

SARNA Y SARNA NORUEGA: DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTOS ACTUALES

Díaz-Maroto Muñoz, S.; Farmacéutica hospitalaria. Técnico superior farmacéutico.

Asistencia Farmacéutica. Subdirección General Sanidad Penitenciaria. Dirección General de Instituciones Penitenciarias. Ministerio del Interior.

Palabras clave:

Sarna. Sarna noruega. Clínica. Diagnóstico. Prevención. Tratamiento.

Resumen:

La sarna es una parasitosis cutánea producida por la infestación del ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Es una de las causas más frecuentes de dermatosis pruriginosa en todo el mundo, afectando a más de 300 millones de personas al año.

Actualmente, se ha observado un incremento en la incidencia de una variedad de sarna conocida como sarna costrosa o hiperqueratósica (popularmente denominada sarna noruega) debido a la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Los pacientes con SIDA constituyen un grupo de riesgo que reúne una serie de características necesarias que favorecen el contagio y su diseminación.

A continuación exponemos las manifestaciones clínicas de la enfermedad, su diagnóstico, prevención y los tratamientos actualmente utilizados para su erradicación.

Key words:

Scabies. Norwegian scabies. Clinical. Diagnosis. Prevention. Treatment.

Summary:

Scabies is a parasitic disease caused by infestation with *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Is one of the most frequent pruritic dermatological disease in the world. About three million people are infected by scabies in a year. Nowadays, the incidence of a variety of scabies called Norwegian scabies has increased due to the appearance of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Patients with AIDS are a risk group because they possess

all the necessary requirements to foment the contagious and the dissemination.

The purpose of this issue is to describe the clinic, diagnosis, prevention and the traditional and new therapy for this infestation.

Farm Hosp 1998; 22: 1-9

INTRODUCCIÓN

La sarna es una enfermedad parasitaria de la piel producida por un ácaro de la familia *Sarcoptidae*, el *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, conocido vulgarmente como «arador de la sarna».

Los sarcóptidos son ácaros de pequeño tamaño, cuerpo oval aplanado dorsoventralmente con cuatro pares de patas muy cortas dotadas de uñas o carúnculos. La hembra mide 0,3-0,4 mm y el macho es algo menor (0,2 mm).

Penetran en la piel labrando un surco en el estrato córneo. La cópula tiene lugar en el surco; tras la cópula el macho muere y la hembra profundiza el surco iniciando la puesta de huevos con una frecuencia de dos a tres diarios durante el curso de su vida (cuatro a cinco semanas). De los huevos salen las larvas a los tres a cuatro días que alcanzan el estado adulto tras sucesivas mudas a los 14 a 17 días (1).

La media de ácaros en un paciente adulto afectado de sarna común es de 10-12 hembras. En el caso de la sarna noruega pueden estar presentes millones de ácaros (2).

El parásito depende del huésped para vivir y fuera de la piel sólo puede sobrevivir dos a tres días.

El reservorio es el hombre, aunque existen distintas especies de *Sarcoptes* procedentes de los animales que pueden vivir en la piel del hombre pero sin reproducirse en él.

Esta parasitosis afecta a cualquier edad y clase socio-económica. Los más afectados suelen ser adultos jóvenes y sobre todo niños menores de dos años. La incidencia de sexos es muy similar y no existen diferencias raciales significativas (1).

Correspondencia: Sol Díaz-Maroto Muñoz. Asistencia Farmacéutica. Subdirección General Sanidad Penitenciaria. Dirección General de Instituciones Penitenciarias. C/ Alcalá, 38. 28014 Madrid.

Fecha de recepción: 6-8-97.

La transmisión se efectúa por contacto físico muy estrecho (contacto sexual, compartir cama, darse la mano de forma prolongada).

Las situaciones que favorezcan el contacto físico incrementan el riesgo de adquirir la enfermedad. Entre ellas podemos mencionar la promiscuidad sexual, el hacinamiento (campamentos infantiles y militares, centros penitenciarios), falta de higiene, pobreza, etc.

Aunque es bastante raro, la transmisión a través del contacto con sábanas, ropa íntima y de vestir puede ser posible ya que el ácaro puede sobrevivir hasta 72 horas fuera del huésped (1).

La idea tradicional de considerar la sarna como una enfermedad de mala higiene, hospicios y/o contactos íntimos, actualmente se contradice en parte. Aunque es cierto en casos de sarna común poco evolucionada, en manifestaciones clínicas más graves como la sarna noruega cualquier hipótesis puede ser válida incluso la transmisión aérea por las escamas (3, 4).

El período de transmisión dura mientras que no se destruya el ácaro y sus huevos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En pacientes sin exposición previa, el período de incubación es de tres a seis semanas. En la infección secundaria, los síntomas pueden aparecer al cabo de uno a cuatro días.

El **prurito** es el síntoma principal y en algunas ocasiones es la manifestación más clara de la infestación. Aparece aproximadamente un mes después de la infestación; en este período de tiempo, el paciente se sensibiliza al ácaro y a sus productos. En caso de reinfestación secundaria, el prurito empieza precozmente, a las 24 horas por estar el paciente previamente sensibilizado.

Inicialmente se manifiesta donde se localizan los túneles subcutáneos elaborados por el parásito y posteriormente se generaliza. Empeora por la noche o al mover la ropa de cama ya que el ácaro presenta mayor actividad con el calor.

La aparición de prurito en varios miembros de una familia o convivientes es muy indicativo de la enfermedad (1, 2).

La erupción de la sarna es variable y depende del grado de infestación, higiene personal, capacidad del paciente, evolución de la enfermedad, duración y tipo de tratamiento empleado (2).

Las lesiones que caracterizan a la sarna se dividen en lesiones primarias y secundarias.

Dentro de las *lesiones primarias*, los **surcos** se consideran patognomónicos de la infestación.

Son elevaciones grisáceas de 5-15 mm de longitud ondulantes que terminan en una vesícula (eminencia acarina) donde anida el ácaro hembra. Su número es variable y en pacientes con buena higiene personal pueden ser escasos y difíciles de ver.

El ácaro se localiza preferentemente en zonas de la piel con pocos folículos pilosebáceos. Las localizaciones más frecuentes son: cara anterior de las muñecas, flexura antecubital y pliegues interdigitales. Aproximadamente el 85% de los pacientes presentan surcos en las

manos. Otros lugares de afectación son codos (40%), pies y tobillos (37%), pene y escroto (36%), nalgas (16%) y axilas (15%). En la mujer también se pueden encontrar en las areolas mamarias y región periareolar. La cabeza y cuello no se ven afectados.

En lactantes y niños, debido a la delgada capa córnea existente en la epidermis, se pueden localizar en las palmas de las manos, plantas de los pies, cabeza y cuello.

Las *lesiones secundarias* aparecen como consecuencia de la sensibilización, rascado o infecciones sobreañadidas. A menudo, predominan en el cuadro clínico.

Las más frecuentes son las **vesículas y pápulas** que se desarrollan en gran número. Son de tamaño de una cabeza de alfiler y suelen aparecer principalmente en el abdomen, muslos y nalgas.

También pueden aparecer **nódulos inflamatorios** de color marrón rojizo, indolentes de uno a dos cm de diámetro, localizados en genitales, pliegues axilares e inguinales, parte superior de la espalda y en los niños en el borde lateral del pie. Pueden persistir durante meses o un año después del tratamiento, requiriendo en algunos casos de técnicas quirúrgicas para su eliminación.

La sensibilización de la piel y el rascado puede producir eczema, excoriaciones y pústulas que pueden ser la puerta de entrada de cepas de *Staphylococcus* y *Streptococcus* produciendo impétigo, foliculitis, forunculosis y otras enfermedades dermatológicas. Se han descrito casos de glomerulonefritis en regiones tropicales y subtropicales producidas por cepas nefrotóxicas de *Streptococcus beta-hemolítico* que crecen de forma secundaria en estas lesiones (1, 2).

Algunos pacientes presentan **escarofobia**. En estos pacientes persiste durante un tiempo la idea de que continúan presentando la infestación y siguen de forma repetida una serie de tratamientos que producen irritación cutánea (1).

Existen dos variedades de sarna que merecen atención especial por sus especiales características clínicas y formas de manifestación:

Sarna por animales

Los animales, tanto domésticos como salvajes, padecen sarna y en ocasiones pueden contagiar al hombre.

Los ácaros animales no difieren morfológicamente de los ácaros humanos. El ácaro más frecuente es la variedad *canis* que infesta a los perros y especialmente a los cachorros.

En la sarna canina, la localización más frecuente es el oído externo del perro, lo que se traduce en un elevado número de lesiones en las manos del hombre por contagio. En los niños también son frecuentes las lesiones faciales en forma de erupción de pequeñas pápulas.

Se diferencia de la sarna común por presentar un período de incubación más corto, mayor facilidad de transmisión y en el tipo de lesiones fundamentalmente de tipo eczematoso, erosiones, vesículas, costras y ausencia de surcos acarinos.

Las lesiones son autolimitadas y se resuelven evitando el contacto con el animal enfermo (1, 2).

Sarna noruega

En Noruega, en 1848, Danielssen y Boeck descubrieron en enfermos con lepra lepromatosa grave una variedad de sarna con una clínica muy peculiar, altamente contagiosa, que posteriormente se denominó sarna noruega, costrosa o hiperqueratósica (3).

Hasta la década de los 80, la incidencia había sido escasa, incluso en épocas de grandes epidemias de sarna por falta de medidas de higiene. Generalmente aparecían casos esporádicos asociados a personas debilitadas por procesos crónicos, pacientes con retraso mental o demencia, pacientes con problemas neurológicos de incapacidad para percibir la sensación de prurito y en pacientes con alteraciones de la inmunidad por problemas farmacológicos o patológicos (leucemias, linfomas, neoplasias, trasplante renal y de médula ósea) (3-5).

También se han descrito casos de sarna noruega por uso continuado de corticoides tópicos fluorados de alta potencia (6).

La aparición del SIDA a partir de los años 80, incrementó la incidencia de sarna y a partir de entonces se presenta con bastante frecuencia, considerándose infección oportunista en estos pacientes. El primer caso registrado fue en el año 1986 y desde entonces se ha incrementado el número de casos (7).

La asociación de sarna noruega-SIDA no es casual. Muchos enfermos con SIDA son homosexuales y/o adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), cumpliendo las dos principales condiciones claramente facilitadoras del contagio de la sarna: promiscuidad sexual y escasas condiciones higiénicas. Además, reúnen los principales requisitos para la aparición de la sarna noruega: deterioro de la inmunidad humoral y celular y en algunos pacientes, disminución de la sensación de prurito por alteraciones neurológicas.

Por tanto, son los factores del huésped y no los del ácaro, los determinantes de las distintas presentaciones clínicas de la escabiosis (3).

La sarna noruega comienza a manifestarse como la sarna vulgar pero con disminución o ausencia de prurito. La ausencia inicial de este síntoma clínico dificulta el diagnóstico precoz, por lo que el número de ácaros se incrementa considerablemente, pudiendo alcanzarse cifras de 1.400 ácaros/cm². Los surcos se vuelven hiperqueratósicos y la piel adquiere apariencia eritematosa.

El enfermo presenta erupción generalizada eritemato-descamativa con zonas hiperqueratósicas en manos y pies, zonas de flexión de las extremidades, codos y nalgas que no recuerdan a la sarna común. Las palmas de las manos y pies están engrosadas y fisuradas. Bajo las uñas se acumulan restos córneos llegando a producirse escamas psoriaformes. También aparece eritema, infiltración y descamación en cara, cuello, cuero cabelludo y tronco que pueden generalizarse (3, 7).

En ocasiones puede aparecer linfadenopatía generalizada y eosinofilia en sangre.

En estas masas hiperqueratósicas se pueden encontrar miles de parásitos y huevos por lo que es altamente contagiosa. De hecho, a partir de un caso de sarna noruega surge con frecuencia un brote epidémico local en instituciones u hospitales (4, 8, 9).

En pacientes VIH, la sarna noruega es de peor pronóstico, incrementándose el riesgo de adquirir otras infecciones oportunistas por colonización de múltiples gérmenes.

Se han descrito cuadros sépticos en pacientes con sarna noruega y SIDA cuya puerta de entrada eran las lesiones cutáneas producidas por el ácaro (10,11).

Las recurrencias son bastante frecuentes debido al elevado número de ácaros y huevos presentes y a que los tratamientos no son el 100% efectivos (4,8,9).

DIAGNÓSTICO

Inicialmente, se efectuará el **diagnóstico clínico** por exploración del paciente. Aunque la clínica sea sugestiva de sarna, se deberá efectuar un diagnóstico de certeza mediante la visualización en el microscopio óptico del ácaro, sus huevos o heces (**diagnóstico de laboratorio**) (tabla 1).

El diagnóstico será positivo si se logra identificar al ácaro, heces o huevos.

En los casos donde exista más de un conviviente afectado y el diagnóstico no pueda descartarse por examen clínico o de laboratorio, se deberá realizar tratamiento de presunción (2).

La gran variedad de lesiones cutáneas secundarias que pueden aparecer en la sarna: máculas, pápulas, vesículas, pústulas, nódulos, placas descamativas pueden dar lugar a confusión con otras enfermedades dermatológicas.

Ante la sospecha de una enfermedad de transmisión sexual (ETS), se deberán solicitar las pruebas serológicas para sífilis y gonococia.

Tabla 1. Diagnóstico de la sarna común

1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

- **Prurito intenso** generalizado, de predominio nocturno
- Existencia de **surcos acarinos y vesículas perladas**
- Distribución típica de las lesiones: muñecas, espacios interdigitales, glúteos, axilas
 - En los hombres: pene y escroto
 - En las mujeres: areolas mamarias y línea de la cintura
 - En los niños: cabeza, cuello, palmas de las manos y plantas de los pies
 - En adultos **nunca** se extiende por encima del cuello
- Existencia de miembros de familia y/o contactos próximos afectados
- Diagnóstico clínico diferencial con otras enfermedades dermatológicas

2. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

- Localización de surcos acarinos recientes y no excoriados por el rascado, preferentemente, en los espacios interdigitales, genitales o muñecas
- Técnicas:
 - **Aceite de Muller:** Abrir el surco con aguja y recoger muestra. Se aplica una gota de aceite para facilitar la extracción
 - Raspado cutáneo o biopsia superficial de la epidermis
 - Observación al microscopio óptico del ácaro, heces o huevos

Las lesiones bullosas de los niños pueden simular otras infecciones como impétigo, pénfigo, dermatitis herpetiforme, eritema multiforme, etc.

Existen otras enfermedades dermatológicas comunes que por su distribución afectan al tronco y pueden originar confusión. Entre ellas, podemos citar: pitiriasis rosada, pitiriasis versicolor, liquen plano, pediculosis corporal, que pueden distinguirse habitualmente sin dificultad (2).

En el caso de la **sarna noruega**, el principal problema que se plantea es la habilidad y rapidez para efectuar un diagnóstico precoz.

La clínica no recuerda a la sarna común y se asemeja a otras infecciones cutáneas presentes con gran frecuencia en pacientes con SIDA como la psoriasis. Debido a la alta prevalencia de psoriasis asociada al SIDA (10%), se puede producir un sesgo hacia el diagnóstico de esta infección, retrasándose el diagnóstico y creando una fuente de contagio (3, 4).

Esto conduce a que el diagnóstico se realice en fases muy avanzadas de la enfermedad cuando se ha desarrollado un brote epidémico en convivientes e incluso en el personal sanitario, debido a la elevada carga parasitaria presente en estos pacientes.

Por tanto, en caso de sospecha de sarna noruega, se efectuará el diagnóstico de certeza utilizando las técnicas mencionadas anteriormente (2).

La observación microscópica de las escamas revela gran cantidad de ácaros y huevos. Cuando resulte difícil visualizar los surcos, se aplicará una gota de tinta sobre las zonas hiperqueratósicas y posteriormente se limpiará con alcohol. Si se trata de sarna, los surcos se hacen más evidentes al quedar impregnados con tinta (3).

En los casos donde el ácaro no se visualice, se obtendrá un diagnóstico de presunción por la clínica y la historia de contactos próximos, iniciando el tratamiento lo antes posible.

PREVENCIÓN

Cualquier paciente no diagnosticado o con un tratamiento incorrecto puede ser foco de un brote epidémico de sarna (3, 4, 12).

El deterioro inmunológico predispone a la reinfestación. Los deficientes mentales, enfermedades sistémicas crónicas, alcoholismo, diabetes y enfermedades que afectan al sistema inmune son factores de riesgo que predisponen a la sarna noruega.

Por tanto, una vez diagnosticado un paciente o ante la sospecha clínica, se tomarán las medidas preventivas y de desinfección que figuran en las tablas 2 y 3.

En áreas endémicas o en caso de grandes epidemias es imprescindible la presencia de equipos de salud para organizar programas coordinados de tratamiento colectivo, informar a la población y llevar una responsabilidad global de tratamiento incluyendo la desinfección y seguimiento (2).

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es erradicar la parasitosis y prevenir la infestación a los contactos próximos.

Tabla 2. Normas de prevención

- Aislamiento sanitario estricto de la persona hasta 24 horas después de iniciar el tratamiento.
- Educación sanitaria al paciente y contactos sobre el mecanismo de transmisión, medidas preventivas, insistiendo en la correcta administración del tratamiento prescrito.
- Evitar los contactos íntimos, aunque esta medida puede resultar en algunos casos difícil porque el paciente puede permanecer asintomático.
- Evitar compartir ropa íntima, prendas de vestir, sábanas, toallas, etc.
- Los contactos y convivientes próximos, deberán ser tratados profilácticamente tengan o no sintomatología o evidencia de infestación. El no considerar esta medida puede originar reinfestaciones sucesivas, propagación del ácaro y desarrollo de un brote epidémico, muy probable sobre todo en los casos de sarna noruega.
- El personal sanitario, evitará el contacto con la piel lesionada del enfermo. Se utilizarán guantes estériles, bata y calzas desechables.
- En el caso de la **sarna noruega**, la eliminación de escamas de la piel, cargadas de ácaros incrementa el riesgo de contagio. Por tanto, se extremarán las condiciones higiénicas del personal sanitario, se empleará material desechable y se deberá tener máxima precaución en la utilización de fonendoscopios, termómetros, etc., que puedan actuar como vehículo de transmisión.
- Se administrará tratamiento profiláctico al personal sanitario.
- Notificar el caso para efectuar una vigilancia y seguimiento intensivo de la posible infestación a contactos.

Tabla 3. Normas de desinfección

- Se realizará una descontaminación ambiental de la habitación y del material en contacto con el paciente.
- Se desinfectará toda la ropa que ha estado en contacto con el paciente, incluyendo sábanas, colchas, mantas, toallas, fundas de colchón y almohada.
- Para la desinfección, se utilizará un programa de lavado con agua caliente (90° C) en lavadora y posterior secado. Para la ropa blanca, se utilizará además lejía doméstica.
- Como medida preventiva se recomienda la fumigación de la almohada y el colchón utilizado por el enfermo cuando sea dado de alta. Deberán permanecer inutilizados 48 horas.

El tratamiento suele ser sencillo y efectivo. Debe hacerse extensivo a los convivientes y contactos próximos.

Es necesario conocer las características de los preparados, forma de aplicación y utilización adecuada, posibles efectos secundarios y evolución de la enfermedad.

Los fallos en el tratamiento pueden ser atribuidos a un mal diagnóstico, mala utilización del producto (escasa aplicación, reducción del tiempo de permanencia, inadecuado poder escabicida), falta de condiciones higiénicas previas a la aplicación del producto (corte de pelo, lavado y corte de uñas) y a un inadecuado tratamiento a los contactos que actúan como reservorio de la infestación (13, 14).

Antes de considerar que un agente escabicida no es válido, deberemos tener un diagnóstico de certeza (observación de los ácaros, huevos o heces) y la seguridad

de que el tratamiento ha sido debidamente administrado. La posibilidad de contagio 24 horas después de la administración de un tratamiento es muy improbable (2, 13).

La supresión completa del prurito puede tardar en desaparecer varias semanas después del tratamiento ya que la hipersensibilidad no desaparece inmediatamente con la muerte del ácaro. Por tanto, la persistencia de prurito durante este lapso de tiempo (1 a 2 semanas) no debe considerarse fracaso terapéutico, signo de nueva reinfestación o de resistencia.

El abuso de tratamientos repetidos puede producir dermatitis por contacto (2, 13).

Solamente, se puede hablar de resistencia a un escabecida cuando se demuestre la existencia de ácaros en pacientes donde se tiene la seguridad de que la medicación fue correctamente aplicada (13).

Como terapia complementaria a la utilización de los distintos agentes escabicidas que posteriormente se describen, se han empleado **antihistamínicos y corticoides tópicos** o incluso por vía sistémica en una serie breve de dosis decrecientes en caso de prurito persistente.

La utilización de corticoides tópicos potentes antes de iniciar el tratamiento con los agentes escabicidas está contraindicada porque pueden potenciar la infestación.

Los **antibióticos** sólo están indicados cuando hay evidencia de sobreinfección bacteriana. No se ha demostrado que el uso previo de antibióticos prevenga de la glomerulonefritis como complicación de una posible infección estreptocócica.

La inyección intralesional de **corticosteroides tópicos o la fotoquimioterapia con PUVA** es utilizada en las lesiones nodulares que no responden al tratamiento habitual.

En pacientes con escarofobia puede ser útil administrar **ansiolíticos o antipsicóticos** tipo pimozida (1, 2).

En la **sarna noruega** debemos recordar y tener en cuenta para conseguir una respuesta favorable al tratamiento la existencia de gran número de parásitos en uñas y zonas subungueales, la presencia de ácaros en la cabeza, cuello y cuero cabelludo (localizaciones no habituales en la sarna común) y el eliminar la hiperqueratosis antes de iniciar el tratamiento con el agente escabecida (3).

La exfoliación de la capa hiperqueratósica se realiza mediante la administración de agentes queratolíticos como el **ácido salicílico al 5% en vaselina**. Si al cabo de tres a cuatro días no se ha conseguido eliminar esta capa costrosa, se recomienda la administración por vía oral de **etretinato** a dosis de 1 mg/kg/día durante tres a cuatro semanas (3).

El tratamiento es similar al de la sarna común, aunque responde más lentamente y puede requerir terapias repetidas, alternando distintos agentes.

Es frecuente la aparición de recidivas debido a la elevada carga parasitaria y a que probablemente la terapia tópica no es del todo efectiva (3, 4, 9).

En la tabla 4, figura un protocolo de normas de tratamiento desarrollado en la Subdirección General de Sanidad Penitenciaria para los Centros penitenciarios.

La terapia tradicional de la escabiosis ha sido complementada con la aparición de nuevos tratamientos, algunos todavía en fase de experimentación.

Tabla 4. Protocolo de tratamiento

- Aislamiento sanitario estricto del paciente hasta 24 horas después de iniciar el tratamiento.
- Previamente a la administración del tratamiento, aplicar medidas higiénicas: ducha, baño y perfecto secado, corte de pelo y uñas.
- Selección del agente escabecida adecuado, normas de aplicación (duración y correcta aplicación sobre todo en zonas afectadas).
- Cuando sea necesario, se administrará terapia complementaria (antihistamínicos, corticosteroides tópicos para el picor y antibióticos en caso de sobreinfección).
- No ducharse, ni cambiarse de ropa hasta la finalización del tratamiento.
- No utilizar otros productos cosméticos mientras dure el tratamiento. Pueden alterar la absorción del agente escabecida.
- Finalizado el tratamiento, el paciente se duchará y se cambiará totalmente de ropa de vestir y de cama.
- Aplicar tratamiento profiláctico a los contactos próximos.
- En el caso de la sarna noruega, se utilizará previamente al tratamiento escabecida, agentes queratolíticos (vaselina salicílica) para eliminar la hiperqueratosis y favorecer la penetración del producto.

Describimos a continuación los agentes más utilizados y su grado de eficacia:

Preparados tópicos

Lindano

El lindano (hexacloruro de gamma benceno) es un insecticida organoclorado altamente liposoluble que puede ser absorbido por el tejido adiposo.

Durante muchos años ha sido el agente de elección en el tratamiento de la sarna, con un índice de curación del 95-98% (13).

Se formula en crema y/o loción al 1%.

Tras un baño y posterior secado, se aplica desde el cuello hacia abajo, con especial cuidado en las comisuras interdigitales, muñecas, pies, manos, codos, axilas, rodillas, tobillos, areolas mamarias, cintura, genitales y glúteos. Durante el tratamiento no deben utilizarse simultáneamente cosméticos porque pueden incrementar la absorción del lindano. Al cabo de 8-12 horas se retira el producto con agua caliente y se procede al lavado de la ropa.

En la sarna común, generalmente es suficiente con una aplicación. Algunos autores recomiendan efectuar una segunda al cabo de una semana debido a que el lindano no es un agente ovocida y por tanto sólo destruye los ácaros adultos y larvas recién eclosionadas pero no los huevos. También puede repetirse la aplicación en caso de fallo o reinfestación. En el caso de confirmarse la resistencia tras una segunda aplicación, deberá usarse otro escabecida distinto (1, 2).

Aunque es un preparado muy efectivo, presenta problemas de toxicidad debido a su absorción sistémica. Aproximadamente, un 10% de la dosis aplicada tópicamente se absorbe sistemáticamente, siendo potencial-

mente tóxico para el sistema nervioso central, manifestándose fundamentalmente como convulsiones. Están descritos casos de convulsiones en niños tras una única aplicación de lindano (2, 13). Por este motivo, no es recomendable su utilización en embarazadas, lactantes, niños pequeños y madres lactantes.

Tras su aplicación, se consigue la concentración máxima al cabo de seis horas. Se recomienda no prolongar el tiempo de contacto del producto con la piel más de 8-12 horas para evitar un exceso de absorción sistémica.

No se debe aplicar en zonas de la piel con psoriasis, eczema, ictiosis o en áreas de la piel dañadas porque favorecen la absorción del lindano.

Otros efectos adversos observados son: nerviosismo, irritabilidad, vértigo, estupor, asociados generalmente a una excesiva utilización.

La mayoría de las reacciones adversas graves detectadas se deben a una mala utilización del producto (excesivas aplicaciones, duración prolongada del tratamiento, retraso en la retirada del producto) y a su uso incontrolado (producto de libre dispensación).

Se ha detectado un caso de anemia aplásica en un paciente que usaba loción de lindano al 1% dos veces al día durante tres semanas consecutivas.

No hay evidencia de que sea carcinogénico y mutagénico (13).

Se han descrito resistencias localizadas en zonas endémicas de Estados Unidos (Ohio, Nueva York, Colorado, Pensilvania), América Central y del Sur y Egipto por tratar únicamente a las personas infectadas y no a toda la población conviviente (13).

Permetrina

Es una piretrina sintética. Las piretrinas proceden de las hojas secas de la flor *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Son ésteres del ácido crisantémico. Actualmente se obtienen por síntesis química.

La permetrina fue sintetizada por primera vez en 1973 en el Reino Unido. Es la primera piretrina fotoestable. Es uno de los pesticidas mejor estudiados en cuanto a su absorción, metabolismo, vías de administración y toxicidad en animales y humanos (13, 15).

Ha sido ampliamente utilizada en agricultura como insecticida y pesticida con muy baja toxicidad para los mamíferos.

La utilización de la permetrina en la sarna común comenzó en Panamá donde la población era endémica durante más de 10 años (15).

La permetrina es una mezcla de isómeros cis y trans. Para su utilización en humanos se formula con baja proporción del isómero cis, debido a que este isómero presenta mayor toxicidad.

El grado de absorción cutánea varía según la especie animal. En humanos, el porcentaje absorbido es inferior al 2%. Se hidroliza rápidamente por las esterasas sanguíneas y en la mayoría de los tejidos incluyendo la piel. Los metabolitos se excretan por la orina al cabo de 72 horas en forma libre o glucurónico.

Debido a que la velocidad de metabolización y excreción es más rápida que la velocidad de absorción, no

se produce acumulación de la permetrina y se pueden administrar varios tratamientos consecutivos al mes sin riesgo de toxicidad. La dosis letal estimada en humanos es de 1-2 g/kg (13, 15).

Se formula en crema o loción al 5% (recientemente, el laboratorio OTC ha comercializado la crema).

Se aplica de igual forma que el lindano. Debe permanecer en la piel 8-12 horas antes de retirarla. En el caso de la sarna noruega, es necesario repetir los tratamientos (13, 15).

Los efectos secundarios son leves: incremento del prurito, sensación de quemazón, escozor o irritación en el momento de la aplicación que se resuelve al cabo de una hora. Debe tenerse en cuenta que estos productos se aplican generalmente sobre una piel sensible, prurítica, a menudo escoriada y en pacientes con SIDA que presentan menos tolerancia a los tratamientos tópicos (13, 15).

Distintos ensayos clínicos comparativos de permetrina con otros agentes escabicidas (lindano, crotamitón, benzil benzoato) revelan su superioridad, siendo efectiva en zonas endémicas resistentes al lindano (13, 14, 16, 17).

Los criterios de seguridad y eficacia son los principales determinantes en la elección de un tratamiento.

La permetrina presenta un amplio margen de seguridad, elevada eficacia (90%), posibilidad de administrar varios tratamientos consecutivos y fundamentalmente ausencia de toxicidad neurológica que permite utilizarla en niños, lactantes y embarazadas. Todas estas ventajas han convertido a la permetrina en el agente de elección para el tratamiento de la sarna.

Otros preparados tópicos

Crotamitón

Es un agente escabicida que posee propiedades anti-pruríticas. El picor de la sarna responde al tratamiento.

Se formula en crema y/o loción al 1%.

Se aplica de la misma forma que el lindano durante dos noches consecutivas y se retira de la piel a las 24-48 horas después de la última aplicación.

Su eficacia no es muy alta. No es un agente ovocida. El porcentaje de curación oscila entre el 50-60%.

Existen casos descritos de sensibilización, sobre todo, después de su uso prolongado en pacientes con eczema y piel inflamada (2, 13, 14).

Benzoato de bencilo

Se formula en loción o emulsión al 10-25%, aplicándolo durante tres noches consecutivas o alternas.

Puede producir irritación local y dermatitis (2, 13).

Azufre precipitado

Es una alternativa segura en niños, embarazadas y durante la lactancia.

Se formula al 5-10% en petrolatum.

Su aplicación resulta desagradable y maloliente.

Se aplica durante tres noches consecutivas, precedido de limpieza y baño, retirándose 24 horas después de la última aplicación.

Presenta buena tolerancia. Puede producir irritación local.

No hay estudios que demuestren claramente su eficacia pese a que ha sido utilizada tradicionalmente durante muchos años (2, 13).

Bálsamo del Perú

Ha sido utilizado en Francia.

Es una preparación compleja y de composición variable. Los principales componentes activos son benzoato de bencilo y éter bencil cinámico.

Puede producir dermatitis de contacto e irritación local. Si se aplica en grandes áreas de la piel, existe el riesgo de toxicidad renal.

No existen estudios que hayan investigado la eficacia de este producto (13).

Malathión

Es un insecticida organofosforado moderadamente tóxico. Actúa bloqueando irreversiblemente la acetilcolina.

Aunque ha sido utilizado en la pediculosis capitis, no hay estudios que confirmen su eficacia en la escabiosis (9, 13).

DDT

Es un insecticida organoclorado.

Aunque fue prohibido en Estados Unidos en 1972, en otros países europeos como Francia se sigue empleando en solución alcohólica al 6% para el tratamiento de la sarna.

Se ha demostrado que la exposición aguda a este agente puede producir toxicidad hematológica, miocárdica, renal y del sistema nervioso central. Su utilización a largo plazo puede producir hepatitis tóxica.

No hay estudios que avalen su eficacia (13).

Medicamentos orales

Existen varios trabajos que han utilizado distintos fármacos por vía oral en pacientes con múltiples reinfecciones.

Entre ellos podemos citar el **tiabendazol** a dosis de 10-25 mg/kg/día durante 10 días.

También se ha descrito en un trabajo la utilización de **flubendazol** a dosis de 25 mg/kg/día con resultados muy favorables en el prurito, aunque conviene aplicar algún preparado por vía tópica porque produce recurrencias.

La utilización de **metotrexato** oral no está del todo clara. Se ha utilizado en pacientes con SIDA y sarna noruega para controlar la evolución de la enfermedad,

aunque se han detectado recurrencias después de su uso (4, 13).

Ivermectina

En 1970, las compañías Kitasato Institute de Japón y Merck Institute for Therapeutic Research de Estados Unidos, lograron aislar unas sustancias procedentes de la fermentación del *Streptomyces avermitilis*, aislado de la tierra del Japón. Estas sustancias se denominaron **avermectinas**.

Aunque presentan una estructura similar a los antibióticos macrólidos, carecen de actividad antibacteriana, presentando una elevada actividad antiparasitaria frente a parásitos que infectan a los animales y el hombre como ácaros, insectos y nematodos (18, 19).

El mecanismo de acción es por unión selectiva de elevada afinidad a los canales iónicos glutamato-cloruro de los nervios y músculos del parásito, incrementándose la permeabilidad de la membrana a la entrada de los iones cloruro con la hiperpolarización de los nervios y/o células musculares produciendo parálisis y muerte del parásito. También puede interaccionar con otros canales como los del neurotransmisor GABA. El margen de seguridad es elevado por no disponer los mamíferos de este tipo de canales.

En veterinaria ha sido utilizado en el tratamiento de la sarna producida por distintas subespecies del *Sarcoptes scabiei* formulada por vía tópica, oral y por inyección subcutánea.

En humanos la ivermectina está siendo utilizada en el control y tratamiento de la oncocercosis (ceguera del río), estimándose que más de seis millones de personas de todo el mundo han sido tratadas con ivermectina para el control de esta enfermedad. También es efectiva en el tratamiento y quimioprofilaxis de la loiasis y filariasis (18, 19).

La observación anecdótica de la mejoría de dos pacientes que padecían escabiosis, mientras estaban siendo tratados con ivermectina para la filariasis, sugirió el empleo de este fármaco en el tratamiento de la sarna (20).

Posteriormente, se comenzaron a realizar distintos ensayos clínicos para estudiar el posible papel de la ivermectina en el tratamiento de la sarna.

En 1992, Glaziov realizó un ensayo doble ciego comparando la administración tópica de benzoato de bencilo al 10% frente a ivermectina por vía oral en una única dosis de 100 µg/kg, siendo efectiva en el 70% de los casos frente al 48% de pacientes que recibieron la medicación tópica (21).

Distintos estudios han sido realizados en áreas endémicas de México e India con resultados óptimos (13, 18, 19).

Uno de los últimos ensayos clínicos, llevado a cabo por Terri et al (18), administraron ivermectina 200 µg/kg en 11 pacientes con sarna y en 11 pacientes con SIDA y sarna. En el grupo de pacientes con sarna, se observó un índice de curación del 100% a las cuatro semanas sin tener que repetir la dosis. En el grupo de pacientes con sarna y SIDA, el índice de curación fue del 73% a las cuatro semanas. Sólo en dos pacientes (18%) hubo que administrar una segunda dosis de ivermectina para eliminar el ácaro. En un paciente fue necesario aplicar una

pomada de permetrina al 5% junto con la segunda dosis de ivermectina.

En todos los estudios realizados se observan beneficios tras la administración de la ivermectina, destacando la rápida desaparición de prurito al cabo de 48 horas de la administración, incluso en pacientes con gran afectación (9, 18, 22, 23).

La administración de una única dosis de 200 µg/kg de ivermectina por vía oral tiene un porcentaje del 100% de curación a las cuatro semanas en la sarna común poco evolucionada.

En pacientes con sarna y SIDA, el tratamiento con ivermectina aporta ventajas frente a la aplicación repetida de soluciones acaricidas por vía tópica. Se obtienen mejores resultados combinando la ivermectina con un tratamiento tópico (permetrina al 5%) para favorecer la penetración y en algunos pacientes es necesario administrar una segunda dosis de ivermectina.

La desaparición completa de los síntomas y manifestaciones cutáneas se produce al cabo de un mes de finalizado el tratamiento. El elevado número de fracasos descritos en algunos estudios son debidos a haber concluido el seguimiento al cabo de una semana.

Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan al cabo de cuatro horas, tras la ingesta de una dosis de 12 mg. Los niveles plasmáticos se incrementan proporcionalmente a las dosis administradas. Se metaboliza y se excreta exclusivamente por heces en 12 días. La semivida plasmática es 12 horas y la de sus metabolitos tres días (24).

Si valoramos la seguridad de la administración de ivermectina, existe gran experiencia adquirida durante más de una década en la utilización de este fármaco en los tratamientos de la oncocercosis y filariasis, no habiéndose detectado efectos adversos graves. En general es bien tolerada y la mayoría de los efectos secundarios observados son leves y transitorios.

Estudios efectuados en la oncocercosis y filiriasis no han descrito alteraciones hematológicas y bioquímicas con la administración de dosis entre 100-400 µg/kg. Los efectos secundarios más frecuentes son la eosinofilia y la reacción tipo Mazzotti (asociada a la muerte repentina de gran cantidad de filarias y la liberación de sus productos tóxicos). Otros efectos secundarios observados son: astenia, mialgias, artralgias, edema, aumento de prurito, dolor de cabeza de corta duración, en general, reacciones adversas de menor gravedad que las producidas por otros tratamientos habituales (dietilcarbamazina) (13, 18).

La seguridad en embarazadas no está establecida, aunque la vigilancia poscomercialización no ha establecido relación entre la exposición durante el primer trimestre y la aparición de efectos adversos. No hay datos relativos al segundo y tercer trimestre del embarazo ni al riesgo de administración a lactantes. Por tanto, no se recomienda su utilización en niños.

También es útil en la profilaxis de la enfermedad.

El tratamiento a los convivientes y contactos próximos con productos de aplicación tópica, pueden suponer cierto rechazo al no considerarse infestados. La ivermectina aporta las ventajas de su administración por vía oral en una única dosis y de su elevada actividad parasitocida no sólo frente a la sarna, sino también como

agente antihelmíntico útil en el tratamiento y profilaxis de la parasitación por el *Strongyloides stercoralis*, patógeno frecuente en pacientes con SIDA (25).

La ivermectina ofrece la ventaja de poder ser utilizada en zonas endémicas de filariasis, helmintiasis y sarna, reduciendo el riesgo de reinfección.

Podemos incluir de todo lo expuesto anteriormente que la administración por vía oral de una única dosis de 200 µg/kg de ivermectina es segura y efectiva en el tratamiento de la sarna, presentando la ventaja adicional de su fácil administración que garantiza el cumplimiento terapéutico y no genera problemas de resistencia y/o fallo del tratamiento por aplicación incorrecta de los tratamientos tópicos.

Los resultados preliminares obtenidos han hecho que este fármaco sea incluido en algunos protocolos terapéuticos.

No está comercializado actualmente en España. Se puede acceder a él por la vía de «medicamento de uso compasivo». El nombre comercial es MECTIZAN® y se presenta en forma de tabletas de 3 y 6 mg (Laboratorios MSD).

CONCLUSIONES

— La sarna ha experimentado un aumento de su incidencia debido a la aparición de determinadas patologías que afectan al sistema inmunitario como el SIDA.

— La sarna noruega no debe considerarse únicamente como una enfermedad oportunista, sino también como vía de entrada de otras posibles infecciones de mayor riesgo para el paciente.

— Es imprescindible efectuar un diagnóstico precoz debido a su alta contagiosidad.

— En los casos donde el ácaro no se visualice, se efectuará un diagnóstico de presunción por la clínica y la historia de los contactos próximos, iniciando el tratamiento lo antes posible.

— Se seguirán los protocolos de prevención y de desinfección, extremando las condiciones higiénicas del personal sanitario en el uso de material en contacto directo con la piel del enfermo, que puede actuar como vehículo de transmisión en el caso de la sarna noruega.

— Se administrará tratamiento profiláctico a los contactos próximos, convivientes y personal sanitario.

— El tratamiento se iniciará cuanto antes, informando al paciente sobre la correcta aplicación del producto elegido.

— El prurito persistente, después de finalizado el tratamiento no es signo de resistencia, fallo del tratamiento o recurrencia.

— La administración de ivermectina puede ser considerada como alternativa válida en la profilaxis y tratamiento de la sarna en los casos donde la terapia tradicional no haya obtenido resultados favorables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grau M, Millán F, Fortea JM. Escabiosis y pediculosis pubis. En Vilata J: Enfermedades de Transmisión sexual. J.R.Prous, 1993:451-6.

2. Baptista BJ, Bordallo HJ. Sarna (2.^a parte): clínica, diagnóstico, tratamiento y prevención. *Rev Esp Microbiol Clin* 1991;10:371-6.
3. Lázaro OP. Sarna noruega en SIDA. *Rev Clin Esp* 1993;193:153-4.
4. Cárdenes SM, Suárez OS, Jiménez SP, Carretero HC, Artilles VJ, Melado SP. Brote epidémico de escabiosis en relación con un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y sarna noruega. *Rev Clin Esp* 1993;193:155-8.
5. Barnes L, McCallister RE, Lucky AW. Crusted (norwegian) scabies: occurrence in a child undergoing a bone marrow transplant. *Arch Dermatol* 1987;123:95-7.
6. McMillan AL. Unusual features of scabies associated with topical fluorinated steroids. *Br J Dermatol* 1972;87:496-7.
7. Sadick N, Kaplan MH, Pahwa SG, Sarngadharan MG. Unusual features of scabies complicating human T-lymphotropic virus type III infection. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:482-6.
8. Donabedian H, Khazan U. Norwegian scabies in a patient with AIDS. *Clin Infect Dis* 1992;14:162-4.
9. Corbett EL, Crossley I, Holton J, Levell N, Miller RF, De Cock K. Crusted («norwegian») scabies in a specialist HIV unit: successful use of ivermectin and failure to prevent nosocomial transmission. *Genitourin Med* 1996;72:115-7.
10. Orkin M. Scabies in AIDS. *Semin Dermatol* 1993;12:9-14.
11. Shelley WB, Shelley D, Burmeister V. *Staphylococcus aureus* colonization of burrows in erythrodermic norwegian scabies. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:673-8.
12. Benenson AS. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 15 ed. Organización Panamericana de la Salud, 1992;197-200.
13. Elgart M. A risk-benefit assessment of agents used in the treatment of scabies. *Drug Safety* 1996;14:386-93.
14. Brown S, Becher J, Brady W. Treatment of ectoparasitic infections: review of the english-language literature, 1982-1992. *Clin Infect Dis* 1995;20(suppl):S104-9.
15. Taplin D, Meinking TL. Pyrethrins and pyrethroids in dermatology. *Arch Dermatol* 1990;126:213-21.
16. Meinking TL, Taplin D. Safety of permethrin vs lindane for the treatment of scabies. *Arch Dermatol* 1996;132:959-62.
17. Schultz MW, Gómez M, Hansen RC, Mills J, Menter A, Rodgers H, Judson FN, Mertz G, and Handsfield H. Comparative study of 5% permethrin cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. *Arch Dermatol* 1990;126:167-70.
18. Meinking TL, Taplin D, Hermida JL, Pardo R, Kerdell FA. The treatment of scabies with ivermectin. *N Engl J Med* 1995;333:26-30.
19. Ivermectin: an effective acaricide. WHO Drug Information 1995;9:144-5.
20. Kar SK, Mania J, Patnaik S. The use of ivermectine for scabies. *Nat Med J India* 1994;7:15-6.
21. Glaziou P, Cartell JL, Alzieu Pet al. Comparison of ivermectin and benzylbenzoate for treatment of scabies. *Trop Med Parasitol* 1993;44:331-2.
22. Aubin F, Humbert P. Ivermectin for crusted (norwegian) scabies. *N Engl J Med* 1995;2:612.
23. Del Giudice P, Carles M, Couppié P, Bernard E, Lacour JP, Marty P, et al. Successful treatment of crusted (norwegian) scabies with ivermectin in two patients with immunodeficiency virus infection. *Br J Dermatol* 1996;135:489-504.
24. Información suministrada por el laboratorio MSD. Madrid, 1997.
25. Torres JR, Isturiz R, Murillo J, Guzman M, Contreras R. Efficacy of ivermectin in the treatment of strongyloides complicating AIDS. *Clin Infect Dis* 1993;17:900-2.