



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

DESCRIPCIÓN DE SARNA COSTROSA EN 13 PACIENTES PEDIÁTRICOS.

T E S I S
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
P R E S E N T A :
DR. ALEJANDRO HINOJOSA VELASCO

TUTOR:
DRA. CAROLA DURAN MCKINSTER

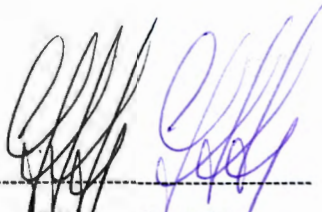


MÉXICO, D.F.



2009

DESCRIPCIÓN DE SARNA COSTROSA EN 13 PACIENTES PEDIÁTRICOS



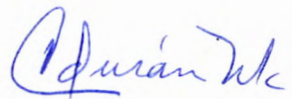
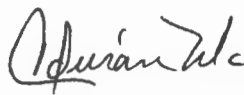
Dr. Guillermo Sólon Sanbábáñez
Profesor Titular del Curso de Pediatría Médica



Dr. José Réynés Manzur
Director de Enseñanza



Dra. Mirella Vázquez Rivera
Jefe del departamento de pre y posgrado



Dra. Carola Duran McKinster
Tutor del trabajo de fin de curso

ÍNDICE

Índice	2
1. Introducción	3
2. Marco teórico	4
2.1 Datos epidemiológicos	4
2.2 Etiopatogenia	5
2.3 Factores de riesgo para desarrollar de sarna costrosa	7
2.4 Cuadro clínico	7
2.5 Diagnóstico	8
2.6 Diagnóstico diferencial de sarna costrosa	9
2.7 Complicaciones	10
2.8 Tratamiento	11
2.9 Pronóstico	13
3. Justificación	14
4. Objetivo general	14
5. Objetivo específico	14
6. Material y métodos	14
7. Cronograma de actividades	16
8. Resultados	17
9. Análisis	22
10. Conclusiones	24
11. Pies de figura	26
12. Formato anexo	29
13. Referencias bibliográficas	30



1. INTRODUCCIÓN

La sarna, también conocida como escabiosis, roña o rasquiña en las comunidades, es la infestación por un ectoparásito de tipo ácaro denominado *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. Esta enfermedad es muy contagiosa; se transmite fácilmente de persona a persona al contacto con la piel, por contacto sexual o por fomites, por lo que es frecuente su presentación familiar o comunal, principalmente cuando existe falta de higiene y promiscuidad ^(1, 4, 3, 21) Su alta contagiosidad provoca epidemias lo que ha dado lugar a que permanezca en el mundo desde tiempos muy antiguos. Ha sido descrita desde hace más de 2500 años, siendo referida en el Antiguo Testamento y por el filósofo Aristóteles (384-322 a. C), en el Libro V de su *Historia Animalium*, en donde describe un animal de tamaño muy pequeño, blanco y que aparentemente carecía de cabeza. El filósofo y naturalista utiliza el adjetivo *ἀκαρής*: “pequeño, minúsculo” ó *α-κάρη, α-κάρα* “sin-cabeza”. En otro pasaje usa un derivado *ἀκαριαίος* que significa “muy pequeño”. También se le ha denominado “arador de la sarna” hoy conocido como *Sarcoptes scabiei*. De la forma nominal griega en singular, *ἀκαρί*, ha evolucionado a *acarus*. Con tales antecedentes morfológicos y semánticos, no parece casual que el término *Acarus* lo utilizara por primera vez Scaliger en 1557 para referirse al ácaro de la sarna humana; y no es sino hasta 1687 cuando por primera vez se identificó por microscopia de luz el organismo causal por Bonomo y Cestón ^(4, 9, 12).

La sarna clásica presenta una topografía y morfología de lesiones características, elementos claves para el diagnóstico. Se presentan en muñecas, axilas, codos, región peri umbilical y genitales, respetando la cabeza y las piernas por debajo de las rodillas. Sin embargo, existen variantes clínicas menos reconocidas haciendo que la enfermedad se transmita fácilmente.

En 1848 Danielson y Böck describieron una forma atípica de sarna, llamada costrosa o de Noruega, que se presenta en pacientes inmunocomprometidos. Actualmente se

presenta con más frecuencia en pacientes con HIV, adultos mayores ó aquellos con deficiencias nutricionales o alteraciones mentales. A diferencia de la sarna clásica, dicha forma de sarna está caracterizada por presentar múltiples lesiones costrosas que albergan una gran cantidad de ácaros, por lo que es sumamente contagiosa. Las causas que pueden alterar el estado inmunológico de un paciente son diversas, ^(20, 21) y por lo tanto hay una gran variedad de condiciones patológicas asociadas o desencadenantes de esta forma de presentación.

2. MARCO TEORICO

2.1 DATOS EPIDEMIOLOGICOS:

La distribución de la sarna es mundial. Afecta todas las edades, razas y clases sociales; predomina en los países templados y fríos, con nivel socioeconómico bajo. Debido a su mecanismo de transmisión, la escabiosis se considera como una enfermedad de tipo familiar o de grupos, en los que la posibilidad de contagio es del 73 al 85% ^(17, 21, 23).

Se desconoce en forma precisa la frecuencia y predominio mundial, ya que en México y en algunos otros países no es obligatorio notificarla. La morbilidad por escabiosis en México oscila entre 6 y 27% para la población general, semejante a la de otros países en vías de desarrollo ⁽¹⁾.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en la población infantil y en adolescentes, que en los adultos. Representa 2 a 4 % de la consulta dermatológica en Estados Unidos. En Edimburgo, Reino Unido, tiene una incidencia del 5% y una prevalencia del 30% en épocas templadas. Reportes de Australia indican que cerca de la mitad de la población aborígen han padecido escabiosis, con una prevalencia en niños inmunocompetentes de 50% ⁽²¹⁻²²⁾.

Las epidemias tienen la particularidad de ocurrir en forma cíclica aproximadamente cada 30 años, con una duración de 15 años para desaparecer y reaparecer nuevamente, con frecuencia de 2 a 20 por ciento, generalmente en las estaciones de otoño e invierno.

Por lo que, de manera global se espera que para finales del siglo XXI existan en el mundo 300 millones de casos (cerca del 5% de la población mundial). Es endémica en muchos países no industrializados, donde se observan brotes epidémicos cíclicos cada 10 a 15 años ⁽²¹⁾.

Se transmite por contacto directo de persona a persona, mediante fomites o por contacto sexual, por lo que es frecuente su presentación familiar o comunal, principalmente cuando existe falta de higiene y promiscuidad ^(1, 3, 4 y 21).

En México, no existen datos estadísticos en niños respecto a la incidencia y prevalencia de la enfermedad, sólo se refiere estadística respecto a la edad adulta ^(1, 3 y 4). En nuestro hospital, el Instituto Nacional de Pediatría, la prevalencia de casos de Sarna Costrosa de 1971 hasta febrero de 2008 es del 0.03% .

2.2 ETIOPATOGENIA:

Sarcoptes scabiei es un artrópodo, miembro de la clase Arácnida, subclase Ascari (acarina), de la orden *Astigmata* y familia *sarcoptidae*; considerado como un parásito obligado; la hembra mide aproximadamente 0.4 mm de longitud por 0.3 mm de ancho, mientras que el macho es más pequeño midiendo 0.2 por 0.15 mm. Las ninfas adultas, tienen 8 patas y espículas en el dorso; las larvas sólo 6; se mueven a una velocidad de 2 a 5 cm por minuto en la piel templada. Vive exclusivamente en la capa más superficial de la epidermis, la capa córnea .

Posterior a la fecundación, el macho muere. La hembra vive en promedio cuatro a seis semanas en un túnel que excava en la capa córnea, paralelo a la superficie cutánea, al final del cual muere. Deposita entre 40 y 50 huevos en la trayectoria del túnel los cuales pasan por el estado de larva, ninfa y adulto en 14 días.

Tiene la capacidad de sobrevivir por 3 hrs. en temperatura ambiente fuera de la piel. En todos los estadios el ectoparásito tiene la capacidad de penetrar la epidermis intacta en un tiempo menor a 30 minutos ⁽²¹⁻²²⁾.

En una persona infestada inmunocompetente hay alrededor de 10 a 15 parásitos adultos sin embargo después de 3 meses la población disminuye por la respuesta inmunitaria del huésped. El periodo de incubación es de 2 a 6 semanas en caso de infestación primaria pero puede acortarse a uno o tres días en caso de reinfestación.

Posterior al periodo de incubación aparece una erupción generalizada, por un fenómeno de sensibilización que estimula la formación de anticuerpos IgE ⁽²⁰⁾.

La secuencia inmunitaria es poco clara; los infiltrados de linfocitos orientan hacia una hipersensibilidad tardía (tipo IV), contra el parásito y los productos de desecho; considerando que el tiempo requerido para que se produzca esa reacción puede tomar un periodo de latencia de 4 semanas estando durante este tiempo asintomático el paciente.

En el caso de re-exposición la respuesta es inmediata con aumento de IgE; presentando sintomatología dentro de las primeras 24 hrs. Esto evita la multiplicación de los parásitos, pero no los elimina. Se ha encontrado también activación de los mastocitos estimulados por algunas estructuras antigénicas (ácaros, heces, huevos u otros). Hay que mencionar que estudios recientes muestran moléculas específicas antigénicas como responsables de la respuesta inmune, tal como, Glutathion S-transferasa y la SMIPP ^(4, 14, 18-21).

Existe una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del ácaro que produce nódulos, principalmente en los niños. Estos nódulos son poco contagiosos, su respuesta al tratamiento es pobre y con frecuencia se reactiva la enfermedad a partir de los ácaros contenidos en su interior.

En la sarna costrosa se encuentran cientos de ácaros y se han reportado hasta un millón de ácaros por persona, con cifras reducidas de IgA y cifras altas de IgE en el 98%, así como eosinofilia periférica en el 58% de los casos, según un estudio de cohorte de 78 pacientes ^{(9) (21)}.

El prurito se presenta posterior a la emergencia de las larvas, presentándose por la noche, el cual puede incrementarse con el aumento de la temperatura local y juega un

papel importante para la diseminación de la enfermedad al ocasionar el desprendimiento de los ácaros ^(4 y 9).

2.3 FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR SARNA COSTROSA.

El ácaro *S. scabiei* es dependiente del huésped y por lo tanto los factores de riesgo para contraer sarna clásica en individuos que viven en grupos son el hacinamiento, la pobreza, la malnutrición, la demencia y la mala higiene.

En el caso de la sarna costrosa se han identificado otros factores para su desarrollo.

La principal causa es la deficiente respuesta inmune, tanto primaria como secundaria.

Así mismo, se puede presentar en pacientes con mínima movilidad ya sea por sección medular, retraso mental severo, insensibilidad al dolor y/o prurito, o pacientes que permanecen mucho tiempo en cama.

Entre las causas principales sobresalen las siguientes:

- Inmunodeficiencias primarias ⁽²⁻⁴⁾
- Paciente con VIH ^(7, 9)
- Terapia inmunosupresora, sistémica y tópica ⁽¹⁹⁻²³⁾:
- Neoplasias
- Trisomía 21.
- Diabetes.
- Neuropatías ^(10, 13, 15).

2.4 CUADRO CLÍNICO:

La sarna de Noruega o costrosa es una forma clínica atípica de sarna. Con frecuencia se confunde con eczema crónico, dermatitis psoriasiforme, dermatitis seborreica o una eritrodermia, de ahí que se le conozca como la gran imitadora. ^(3, 4, 6)

Las diferentes tipos de lesiones incluyen pápulas, túneles, nódulos, placas costrosas e hiperqueratósicas; en lactantes también se presentan vesículas y pústulas. Los datos

clínicos sugestivos son la localización atípica como piel cabelluda, pabellones auriculares, cuello, codos, rodillas, dorso de manos y pies así como palmas, plantas. No es infrecuente encontrar las lesiones en región glútea e inclusive en uñas (región subungueal) las cuales pueden verse engrosadas, distróficas y con alteraciones del color. (7, 9-10) (fig. 1)

El prurito, se presenta por la noche, es usualmente muy leve o incluso puede estar ausente en los pacientes que están recibiendo tratamiento antiinflamatorio con esteroides ó con parestias y parestesias o con daño neurológico severo. Frecuentemente cursa con adenopatías (12, 14, 21).

2.5 DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de sarna costrosa se fundamenta en la presencia de una dermatosis descamativa generalizada de aspecto ictiosiforme con lesiones que incluyen escamas y la presencia de costras, siendo la principal lesión de sospecha, en una piel eritematosa. (4, 7, 17, 21).

El diagnóstico etiológico se establece con la observación directa del ácaro, bajo el microscopio de luz, que es fácil de obtener de una costra y por lo general se observan varios ácaros en un mismo campo. El ácaro puede extraerse al levantar una costra con una hoja de bisturí o una aguja. El material así obtenido, se coloca sobre un portaobjetos con 1 a 2 gotas de agua y se observa al microscopio de luz clara con el objetivo de 10X (14, 21-22). Generalmente se observan múltiples ácaros, huevecillos vacíos o con ninfas en su interior, así como cúmulos de pequeños gránulos de color café oscuro, que semejan granos de café y que corresponden a heces del ácaro (fig. 2).

Dado que la escabiosis costrosa se confunde con entidades que cursan con escamas (ej. ictiosis), es común que se realice una biopsia de piel en la cual se evidencia la presencia de los parásitos en el estrato córneo, asociado a la presencia de un infiltrado

inflamatorio en la dermis superficial y profunda compuesto por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y ocasionalmente neutrófilos. Se puede observar edema subepidérmico ⁽⁴⁾.

Otras técnicas diagnósticas que se están realizando son las reacciones de polimerasa en cadena (PCR) en escamas córneas de pacientes infectados y para demostrar actividad del parásito por ELISA sin embargo, continúa en prueba ⁽²¹⁾.

2.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SARNA COSTROSA:

a) Dermatitis atópica: dermatitis reaccional pruriginosa, crónica y recidivante, manifestada por la presencia de placas eritemato escamosas o eccema que afecta principalmente los pliegues. En lactantes predomina en mejillas y respeta el triángulo central de la cara. Puede extenderse a la piel cabelluda, pliegues retroauriculares y de flexión, tronco y nalgas, o ser generalizadas. Aparece por brotes y desaparece normalmente a los 2 años sin dejar huella. En los escolares las lesiones afectan los sitios de flexión de codos, hueco poplíteo, cuello, muñecas, párpados o región peribucal; hay placas eccematosas y liquenificadas. El prurito es frecuente ⁽⁴⁾.

b) Dermatitis por contacto: síndrome reaccional causado por la aplicación de una sustancia en la piel; puede ser eccematosa aguda o liquenificada y crónica; se origina por un irritante primario o por un mecanismo de sensibilización. Es favorecida por atopía, humedad e higiene deficiente. La localización depende del sitio de aplicación del contactante y generalmente refleja el sitio de aplicación. En casos agudos la lesión se caracteriza por eritema, edema, vesículas y ampollas e incluso necrosis; más que prurito hay ardor o sensación de quemadura. En el caso de una dermatitis crónica, hay liquenificación, escamas, y costras hemáticas. En caso de ser fotoalérgicas se presentan principalmente en cara, debajo de las cejas, nariz, mentón, “V” del escote, dorso de las manos y caras externas de los antebrazos, siendo lesiones polimorfas; de tipo eccema, ronchas, pápulas y vesículas; el prurito es intenso y la pigmentación rara ⁽⁸⁾.

c) Impétigo: dermatosis contagiosa y autoinoculable muy frecuente en niños, se caracteriza por vesículas y ampollas casi siempre rotas con la piel denudada por ser muy superficiales, cubiertas por costras mielicérica. Su etiología es bacteriana principalmente por estafilococos y estreptococos, o ambos. Es de tipo primario (aparece sobre una piel sin dermatosis previa) o secundaria (sobre una dermatosis preexistente). Las lesiones son de evolución aguda, tienden a la curación espontánea en dos a tres semanas, dejan una piel erosionada y después una mancha de color rosado; al curar la epidermis se regenera sin dejar cicatriz ⁽⁴⁾.

d) Ictiosis: es una genodermatosis que incluye un grupo heterogéneo de padecimientos caracterizados por un trastorno de la queratinización. Se caracterizan por presentar piel seca, descamación generalizada que recuerda las “escamas de un pez”. Cursa con hiperqueratosis palmo plantar. Esta dermatosis está presente desde el nacimiento ⁽⁴⁾.

e) Picaduras de moscos, pulgas, piojos y chinches, impetiginizadas: dermatosis reaccional a la picadura de insectos; por lo general afecta a niños; las lesiones son pápulas, ronchas y costras hemáticas en manos (dedos) cara externa de las extremidades, región lumbar y nalgas; es una dermatosis muy pruriginosa ⁽⁴⁾.

f) Acropustulosis infantil: entidad vesículo-pustular pruriginosa, recurrente y autolimitada. Su distribución es acral, menos frecuente afecta extremidades, tronco, cara y piel cabelludo; afecta principalmente a los niños. La han asociado a dermatitis atópica, sin embargo, no se ha demostrado totalmente, así mismo su tratamiento es controversial ^(4 y 21).

2.7 COMPLICACIONES:

Las principales complicaciones de la escabiosis clásica son secundarias al rascado por el prurito crónico. Las infecciones piógenas secundarias a organismos grampositivos como estafilococo y estreptococo son muy comunes. Con frecuencia se presentan dermatitis por contacto producidas por la aplicación de sustancias irritantes.

La sarna costrosa de los pacientes inmunosuprimidos, con frecuencia se acompaña de linfangitis y sobreinfección por estafilococo o estreptococo; en casos prolongados sin tratamiento se ha asociado a la presencia de glomerulonefritis por cepas nefritogénicas (4, 12, 14, 21).

2.8 TRATAMIENTO:

Actualmente el tratamiento de elección es la ivermectina oral. Este fármaco es un antiparasitario semisintético derivado de las avermectinas, lactonas macrocíclicas producidas por la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*. Es muy efectivo frente a un amplio espectro de nemátodos y artrópodos que parasitan al hombre y a los animales.

Ejerce su acción actuando como un potente agonista de los receptores En los nemátodos y artrópodos, el GABA controla la neurotransmisión enviando señales inhibitorias, por lo que la ivermectina inmoviliza a los organismos afectados, al inducir parálisis flácida de sus músculos. La ivermectina no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que no tiene acción paralizante en el hombre. Se distribuye en bajas concentraciones en la leche materna ⁽²²⁾

La dosis oral única de 200 µg/kg de ivermectina ha demostrado seguridad y efectividad en el tratamiento de la escabiosis no complicada. Actualmente no existen estudios de seguridad para la ivermectina en niños menores de 5 años o menores de 15 Kg. Está contraindicado en mujeres embarazadas y en pacientes con hepatopatías. Su efecto se mantiene por 2 meses después de la primera dosis ^(5 y 7).

El estudio realizado por Meinking et. al. considera que para evitar recaídas se debe dar una segunda dosis a la segunda semana de iniciado el tratamiento, así mismo se refiere que con tres dosis se logra una adecuada respuesta terapéutica (días 1, 15 y 29 ó 1, 2, 8, 9 y 15 con dosis adicionales 22 y 29).

El reporte de efectos adversos es mínimo, incluyendo prurito transitorio, astenia, cefalea y anorexia. Si persiste la sintomatología a pesar del tratamiento se deberá descartar reinfección ó una incorrecta aplicación del fármaco tópico así como insuficiente penetración cutánea secundaria al engrosamiento de la misma. En casos con involucro ungueal es posible que los ácaros permanezcan debajo de las uñas inocuos al tratamiento ⁽⁵⁾.

En caso de no contar con ivermectina, el manejo tópico se puede realizar con las siguientes sustancias, de acuerdo la guía de manejo con las siguientes recomendaciones ^(4, 6, 10, 11) :

- Permetrina al 5%. Derivado sintético piretroide, de muy baja toxicidad y alta eficacia. Actúa como neurotoxina, que produce parálisis y muerte de ácaro. Se aplica de manera tópica como loción, crema o spray por 12 a 24 hrs., y se reaplica en una semana, con lo que se ha comprobado su eficacia mayor del 92%. Su absorción es muy baja que se excreta por vía urinaria. Su costo es muy elevado. En pacientes menores de 5 años se utiliza permetrina al 2.5%. Reacciones adversas: eritema, quemadura, movimientos distónicos e incluso espasmos musculares; broncoespasmo y dermatitis por contacto, en caso de alergia al crisantemo. Recomendar protección ocular ^(4, 6, 10, 11).
- Lindano al 1% se presenta en crema, solución y champú. Fue tratamiento de elección antes de las permetrinas. Es efectivo, se recomienda su uso en dos aplicaciones por 12 a 24 hrs. en todo el cuerpo incluyendo la piel cabelluda. No debe aplicarse luego del baño y se repite a la semana. Se han reportado efectos colaterales en sistema nervioso central (insomnio, irritabilidad, vértigo, convulsiones) así como irritación en el sitio de aplicación provocando dermatitis por contacto, alteraciones hematológicas (anemia aplásica) e hipertransaminemia. Su uso se evita en pacientes menores de 2 años y pacientes con epilepsia ^(4, 6, 10, 11).

- Benzoato de bencilo 10 al 25% se presenta en loción, es efectivo, con la aplicación por tres días continuos. Puede causar dermatitis por irritación y reacciones de hipersensibilidad (uso prolongado). En niños se recomienda su uso al 10% ^(4, 6, 10, 11).
- Vaselina azufrada (5 a 10%) es utilizada en forma tópica y ha sido el tratamiento de elección para lactantes y recién nacidos.
Se aplica por 3 noches consecutivas, lavándose cada vez antes de la aplicación. Se debe de repetir a los siete días. Tiene la ventaja de ser barato. Desventaja olor desagradable. La eficacia ha sido demostrada en el 82% ^(4, 6, 10, 11).
- Crema de Crotamitón al 10% es mucho menos eficaz, pero tiene la ventaja de ser antipruriginoso y muestra poca toxicidad sistémica. Su eficacia es del 60% a las cuatro semanas Se recomienda desde recién nacidos hasta escolares, menor eficacia que con el uso de benzoato de bencilo. Dentro de las reacciones adversas tenemos alteraciones cutáneas locales y reacciones alérgicas si el uso es prolongado. ^(14, 16, 17)

Si persiste la sintomatología a pesar del tratamiento se deberá descartar reinfección ó una incorrecta aplicación del fármaco tópico así como insuficiente penetración cutánea secundaria al engrosamiento de la misma. En casos con involucro ungueal es posible que los ácaros permanezcan debajo de las uñas inocuos al tratamiento ^(5, 21-24).

2.9 PRONÓSTICO:

El pronóstico de la sarna costrosa es bueno con un apropiado diagnóstico y tratamiento oportuno.

Sin embargo, el riesgo de reinfestación es alto, en ausencia de un correcto tratamiento familiar. Es importante señalar que puede ser un marcador de inmunodeficiencia primaria no diagnosticada ⁽²¹⁾.

3. JUSTIFICACIÓN:

La sarna costrosa es una entidad poco frecuente y poco reconocida en nuestro medio. No existen reportes en niños mexicanos de los factores asociados y desencadenantes de la misma, que si bien se pueden englobar en procesos patológicos relacionados con estados de inmunosupresión no han sido suficientemente documentados. Con frecuencia el diagnóstico es tardío por la falta de sospecha del diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos. De allí la importancia de realizar éste estudio para una identificación temprana de la enfermedad y un tratamiento oportuno.

4. OBJETIVO GENERAL:

Identificar los factores asociados y predisponentes que presentan los pacientes con escabiosis costrosa.

5. OBJETIVO ESPECIFICO:

Describir los casos de escabiosis costrosa estudiados en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría en un período comprendido entre enero de 1971 a febrero de 2008.

6. MATERIAL Y METODOS

Búsqueda de información: Se realizó en las bases de datos PUBMED, IMBIOMED, LILACS, SCIELO y OVID por medio del método MESH.

Clasificación de la investigación: Estudio de tipo transversal, descriptivo y retrospectivo.

Ubicación del estudio: A desarrollarse en el Instituto Nacional de Pediatría en la Cd. de México, hospital de tercer nivel.

Temporalidad del estudio: Durante el periodo de enero de 1971 a febrero 2008.

Población objetivo: Pacientes pediátricos de 0 días de vida hasta los 18 años de edad con diagnóstico de sarna costrosa estudiados en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos de 0 días de vida a 18 años de edad con diagnóstico de sarna costrosa, diagnosticados en la Consulta Externa de Dermatología así como en pacientes hospitalizados del Instituto Nacional de Pediatría.
- Pacientes en los que se compruebe el diagnóstico de sarna costrosa mediante la observación del ácaro con el microscopio de luz.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con escabiosis clásica (no costrosa).

Variables:

- Edad: 0 meses a 18 años
- Sexo: Femenino y masculino.
- Inmunosupresión primaria
- Inmunosupresión secundaria
- Alteraciones neurológicas.

Metodología:

Se efectuará un estudio transversal, descriptivo y retrospectivo de los expedientes registrados en la consulta externa del Servicio de Dermatología y pacientes hospitalizados de 0 a 18 años, entre los años de 1971 a 2008, en el Instituto Nacional de Pediatría, en la Cd. de México. Se realizó un formato que incluye los siguientes datos: número de caso, sexo, edad al momento del estudio, edad al inicio de la sarna,

familiares afectados, antecedentes perinatales de importancia, infecciones de repetición, antecedentes personales patológicos y tratamientos previos (ver formato anexo). Se obtendrán los números de registros de los archivos iconográficos del Servicio de Dermatología de los pacientes con el diagnóstico de Sarna Costrosa. Se revisará el expediente clínico de cada paciente. Se describirá la patología asociada y los factores predisponentes que estén en relación con el desencadenamiento de Sarna Costrosa. Se realizará la publicación de los resultados obtenidos en una revista de reconocimiento internacional.

7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	PERIODO
Revisión bibliografica	01 marzo al 30 junio 2007.
Realización del protocolo	01 marzo al 30 junio 2007.
Revisión, asesorias y presentación	01 de agosto al 06 de noviembre 2007.
Aprobación por comité de investigación	07 de febrero de 2008.
Recolección de muestra	Noviembre 2007 a marzo de 2008.
Análisis estadístico y resultados	Abril a noviembre de 2008.
Presentación del trabajo	

8. RESULTADOS:

En nuestra unidad médica la prevalencia de sarna costrosa en un período de 37 años (1971 a 2008) fue de 0.07 por 10,000 pacientes pediátricos y de 2.9 por 10,000 pacientes dermatológicos.

Del archivo clínico del Instituto Nacional de Pediatría se seleccionaron 263 expedientes de pacientes con diagnóstico de sarna.

De éstos, 236 casos correspondieron a pacientes de la consulta externa del Servicio de Dermatología y 27 casos fueron de pacientes hospitalizados. Del total de expedientes revisados, 13 corresponden a casos de sarna costrosa. El diagnóstico se hizo por las características clínicas en todos los casos y se corroboró mediante examen microscópico del ácaro en cinco pacientes (fig. 2).

La edad de presentación varió de 2.5 meses a 15 años. No hubo diferencia respecto al sexo. Las características generales de los pacientes se muestran en la tabla I.

De los 13 pacientes con sarna costrosa, 2 casos correspondieron a inmunodeficiencia primaria; diez pacientes desarrollaron deficiencia en la respuesta inmune en forma secundaria a tratamientos inmunosupresores y un caso presentaba retraso psicomotor severo con hipomovilidad generalizada y nulo rascado.

Los pacientes con inmunodeficiencia primaria correspondieron al tipo común variable; ambos casos habían cursado con infecciones de repetición pero no habían sido diagnosticados antes de presentar la sarna costrosa. El caso No 1 presentó sarna costrosa de varios meses de evolución sin que otros familiares se hubieran contagiado. Esto llevó a la sospecha de que no se tratara de *S. scabiei var. hominis*. Se tomaron escamas de la piel de la paciente y se colocaron en la piel de un perro del bioterio del Departamento de Investigación del Instituto y el perro desarrolló sarna. Esto comprobó se trataba de una variedad *cannis*, y por tanto se consideró que la paciente cursaba con una inmunodeficiencia de tipo primario, la cual correspondió al tipo común variable.

Dos pacientes cursaron con leucemia linfoblástica aguda (No 6 y 10) quienes durante su tratamiento estuvieron bajo régimen quimioterapéutico por largo tiempo condicionando inmunosupresión secundaria. Ambos pacientes se contagiaron de sarna desarrollando la forma costrosa.

El caso No 6 presentaba leucemia aguda linfoblástica Pre B temprana quien en su noveno mes de remisión completa continua presentó recaída a médula ósea por lo que tuvo que iniciar tratamiento a base de metotrexate, vincristina, ciclofosfamida, 6 mercaptopurina y prednisona a dosis inmunosupresora. Presentaba placas escamosas, queratósicas y pruriginosas en piel cabelluda, y muy escasa descamación generalizada y 2 placas costrosas en codos. Esto fue interpretado erróneamente como dermatitis seborreica en piel cabelluda y xerosis secundaria al tratamiento antineoplásico. La primera fue tratada con champú a base de antimicótico (ketoconazol) y la segunda con lubricantes tópicos, sin ninguna mejoría. El examen directo de las escamas de cabeza demostró decenas de ácaros, confirmando el diagnóstico de sarna costrosa. El caso No 10 se consideró de alto riesgo por infiltración a testículo y fue tratado con metotrexate, 6 mercaptopurina y arabinosido C al momento de contagiarse de sarna.

Dos pacientes cursaron con enfermedades de tipo autoinmune, uno con dermatomiositis (No.4) y otro con púrpura trombocitopénica idiopática (No.5). Ambos presentaron síndrome de Cushing secundario al tratamiento inmunosupresor por tratamiento prolongado con metilprednisolona y prednisona a dosis mayores de 60 mg/M² de superficie corporal. Uno de los casos fue refractario al tratamiento y requirió mayores dosis por 5 meses.

Seis pacientes presentaban enfermedades mediadas inmunológicamente: paniculitis vasculítica edemato cicatricial (PVEC) o Enfermedad de Ruiz-Maldonado (No.2), alopecia areata (No.8), alergia a las proteínas de la leche(No.7) y 3 casos de dermatitis atópica (No.11,12,13).

El paciente con PVEC cursaba con infecciones de repetición y un estado nutricional deficiente requiriendo del uso de inmunomoduladores (talidomida) y esteroides exógenos por más de seis meses.

Los cinco pacientes restantes eran inmunocompetentes, recibieron tratamiento tópico ó inhalado de esteroides de alta potencia ó inhibidores de la calcineurina por tiempos prolongados desarrollando sarna costrosa (fig. 5).

El paciente que presentaba retraso psicomotor severo secundario a una neuroinfección por *Haemophilus influenzae* , cursaba con hipomovilidad generalizada y ausencia de rascado, permaneciendo en cama la mayor parte del día.

Respecto a la topografía, todos los pacientes presentaban pápulas y surcos diseminados así como lesiones costrosas en diversos sitios. Tres pacientes presentaban también hiperqueratosis del lecho ungueal y engrosamiento de las uñas.

TRATAMIENTO.

Los pacientes recibieron tratamiento tópico a base de benzoato de bencilo o azufre al 4 y 6%, solo ó en combinación con ivermectina. Nueve pacientes requirieron dos dosis por la persistencia de las lesiones (ver tabla II). Los pacientes con sobreinfección bacteriana fueron tratados con baños de permanganato de potasio ó sulfato de cobre al 1% y antibiótico sistémico con dicloxacilina (50 mg/kg/día) por 7 días. Cinco de los pacientes lograron la curación con un solo tratamiento mientras que ocho pacientes requirieron de un segundo tratamiento, algunos por falta de apego al mismo (fig. 3 y 4). No se reportaron complicaciones asociadas al tratamiento.

INF
CENTRO DE INFORMACIÓN
Y DOCUMENTACIÓN

Tabla I. GENERALIDADES DE 13 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SARNA COSTROSA.

NO. DE CASO	SEXO (F/M)	EDAD DE ESTUDIO	EVOLUCIÓN	TOPOGRAFIA	FAMILIARES AFECTADOS
1	F	14 años	6 meses	Piel cabelluda, tronco, extremidades y uñas	NO
2	F	9 años	5 meses	Piel cabelluda y codos	SI
3	F	10 años	6 meses	Cuello, tronco, extremidades, palmas y uñas	SI
4	F	14 años	1 mes	Piel cabelluda, cara, cuello, tronco y extremidades	SI
5	M	11 años	2 meses	Cuello, tronco y extremidades	SI
6	F	6 años	2 meses	Tronco y extremidades	SI
7	M	1 año	6 meses	Tronco, extremidades, palmas, plantas	SI
8	F	4 años	1 mes	Piel cabelluda, muslos y plantas	SI
9	F	15 años	1 mes	Axilas, muñecas y abdomen	SI
10	M	6 años	1 mes	Piel cabelluda y codos	SI
11	M	3 años	2 meses	Piel cabelluda, tronco, extremidades, palmas y plantas	SI
12	M	2.5 meses	2 meses	Tronco y extremidades	SI
13	M	3 meses	1 mes	piel cabelluda, cuello, tronco, extremidades, palmas, plantas y uñas	SI

Tabla II. TRATAMIENTO.

No. Caso	Tratamiento recibido	Curación	Segundo tratamiento
1	Benzoato de bencilo al 12% y azufre al 6% por una semana	NO	Fenilbutazona 200 mg por 10 días
2	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única	SI	NO
3	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única Benzoato de bencilo al 12% y azufre al 6% por 3 días Baños con sulfato de cobre al 1: 1000	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única
4	Baños con sulfato de cobre al 1: 1000 Benzoato de bencilo al 12% por 3 días	NO	Permanganato de potasio
5	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única Permetrininas en solución : por 3 días
6	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única Vaselina azufrada al 3% por 3 días	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única
7	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única
8	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única
9	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única Vaselina azufrada al 4% por 3 días
10	Champú con alquitrán de Ulla, selenio y queratolíticos	SI	NO
11	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única permetrininas en solución : por 3 días	SI	NO
12	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única	NO	Ivermectina 200 µgs/kg Dosis única
13	Vaselina azufrada al 6% por 3 días	SI	NO

9. ANALISIS

La mayor parte de los casos reportados en la literatura con sarna costrosa se presentan en pacientes adultos con inmunodeficiencias, principalmente en pacientes con VIH y pacientes con neoplasias linforeticulares. Sin embargo, los reportes en la edad pediátrica son escasos y usualmente aislados.

En el presente estudio se analizaron las causas asociadas a sarna costrosa. Se incluyeron en el presente estudio trece pacientes de los cuales únicamente dos presentaron una inmunodeficiencia primaria. Estos casos fueron estudiados en los inicios de los años 70. En ninguno de ellos había sido diagnosticado la sarna ó la inmunodeficiencia, ambas pacientes, de 14 y 10 años de edad, tenían el antecedente de presentar infecciones de repetición desde la infancia, y en realidad se sospechó la inmunodeficiencia primaria cuando en nuestro servicio se hizo el diagnóstico de sarna costrosa. Por medio de estudios de laboratorio se confirmó el diagnóstico de inmunodeficiencia común variable, una forma que puede cursar con infecciones por muchos años. Clínicamente presentaban lesiones muy diseminadas, incluyendo piel cabelluda. En ambos caso se aislaron ácaros debajo de las uñas (fig. 6) lo que había provocado que las uñas se tomaran muy gruesas y queratósicas, confundiéndolas con onicomicosis. El tiempo de evolución en ambos casos era de 6 meses y requirieron de un segundo tratamiento para su curación. Es probable que los ácaros que se encontraban debajo de la lámina ungueal, no recibieran niveles suficientes del medicamento oral (ivermectina) favoreciendo de nuevo la población de parásitos.

Desde entonces no se ha vuelto a presentar un caso de sarna costrosa en pacientes con inmunodeficiencia primaria, a pesar de que nuestro centro hospitalario es un centro de referencia para dichas inmunodeficiencias.

Esto puede deberse a que los pacientes tienen un estricto control y ante cualquier lesión cutánea se interconsulta al Servicio de Dermatología, evitando así que una sarna clásica evolucione a sarna costrosa por falta de tratamiento oportuno.

Dos pacientes con enfermedad autoinmune tratados con esteroides sistémicos por largo tiempo y a dosis altas por falta de respuesta a tratamiento de su enfermedad de base, desarrollaron sarna costrosa. La ausencia de prurito secundaria al uso de esteroides favoreció que no se sospechara la sarna sino hasta que presentaron costras diseminadas. Únicamente dos pacientes con neoplasias linfoproliferativas, ambos con leucemia aguda linfoblástica, desarrollaron esta forma de sarna. Los pacientes oncológicos de nuestra unidad hospitalaria no presentan comúnmente sarna costrosa, a pesar de la inmunosupresión secundaria al tratamiento antineoplásico. Nuevamente, consideramos que a pesar del elevado número de pacientes oncológicos tratados en nuestra Institución (37%) la supervisión médica estricta y el apego de los pacientes a sus citas y revisiones, evita el desarrollo de esta variante de sarna.

Así mismo, ninguno de nuestros casos con sarna costrosa presentaba infección por VIH. Sorprendentemente, 4 pacientes inmunocompetentes desarrollaron sarna costrosa. El empleo de esteroides tópicos de alta potencia y por tiempo prolongado provocó que la sarna evolucionara a la forma costrosa, comprobando que el estado inmune a nivel cutáneo se modificó y favoreció la inmunosupresión.

Otro paciente más, de un mes de edad, la desarrolló posterior a la aplicación de inhibidores de la calcineurina, 2 a 3 veces al día en todo el cuerpo por un mes. La madre quién presentaba sarna clásica contagió al bebé, y después de un mes del tratamiento mencionado, desarrolló la forma de sarna costrosa.

Un paciente con retraso mental severo e hipomovilidad fue contagiado del familiar que lo cuidaba, y desarrolló sarna costrosa.

La falta de rascado, así como del baño diario en ducha ó tina, provoca que los incontables ácaros permanezcan en la piel por mucho tiempo provocando lesiones cutáneas engrosadas, queratósicas y costrosas.

10. CONCLUSIONES

La sarna costrosa es una forma atípica y poco frecuente de sarna. Existen muy pocos reportes en la literatura sobre la epidemiología de la sarna costrosa. En nuestro estudio la prevalencia fue de 0.07 por 10,000 pacientes pediátricos y 2.9 por 10,000 pacientes dermatológicos. No existen reportes de factores asociados y desencadenantes de sarna costrosa en niños mexicanos. En este trabajo se estudiaron 13 pacientes con sarna costrosa de un medio hospitalario de tercer nivel, en un período de 37 años.

La topografía atípica de las lesiones permitió sospechar la sarna costrosa. El diagnóstico se puede realizar de manera sencilla al observar clínicamente la presencia de costras, hiperqueratosis palmo-plantar y el compromiso de áreas extensas de piel, y posteriormente confirmar el diagnóstico por microscopía directa y la observación del ácaro. Dos pacientes en el presente estudio presentaron placas escamosas y costrosas en piel cabelluda y en dos pacientes se aislaron ácaros debajo de las uñas.

Generalmente la sarna costrosa es un marcador cutáneo de inmunodeficiencia, la cual puede ser primaria y no ha sido diagnosticada. Usualmente, los pacientes reportados en la literatura con sarna costrosa se han asociado a tratamiento inmunosupresor con quimioterapia y radioterapia para el manejo de tumores y más recientemente a pacientes con VIH. Sin embargo, es menos conocida la sarna costrosa que se presenta en pacientes que reciben tratamientos tópicos con esteroides de mediana y alta potencia y en menor medida los inhibidores de la calcineurina, aplicados por tiempo prolongado.

Los factores asociados y desencadenantes de la enfermedad, se asociaron en este estudio a cuatro grandes grupos: 1) inmunodeficiencias primarias, 2) inmunodeficiencias secundarias, 3) trastornos inmunológicos diversos y 4) trastornos neurológicos.

Dos pacientes no habían recibido tratamiento inmunosupresor y cursaban con inmunodeficiencia primaria. Cinco pacientes desarrollaron la sarna costrosa por

tratamiento inmunosupresor sistémico y cinco pacientes la desarrollaron por la aplicación tópica. Un paciente presentaba hipomovilidad secundaria a retraso psicomotor severo, ausencia de rascado así como de mínimas medidas de higiene.

Es importante tener conocimiento de los diagnósticos diferenciales de las dermatosis pápulo escamosas y pruriginosas a los cuales la sarna puede simular, ya que en ocasiones un diagnóstico erróneo puede condicionar uso de fármacos que predisponen a modificar la respuesta inmune cutánea, como son los esteroides tópicos potentes o los inhibidores de la calcineurina, que se utilizan por periodos largos y en dosis muy altas.

La enfermedad bien dicen, es la “gran simuladora” por lo que la importancia de haber realizado éste estudio es para hacer del conocimiento del médico general y el pediatra su existencia, y poder lograr una identificación temprana de la enfermedad y establecer un tratamiento oportuno, para disminuir complicaciones.

11. PIES DE FIGURA



Figura 1. Lesiones diseminadas constituidas por pápulas, costras y túneles.

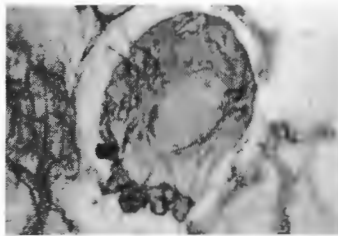


Figura 2. Examen microscópico de un ácaro en posición ventral.



Figura 3. Caso No. 3
Paciente con inmunodeficiencia común variable,
a) previo a tratamiento y b) postratamiento.



Figura 4. Caso No. 5
Paciente con púrpura trombocitopénica idiopática,
a) previo a tratamiento y b) postratamiento.



Figura 5. Paciente inmunocompetente con Síndrome de Cushing iatrogénico por
la aplicación de clobetasol en todo el cuerpo por 3 meses. a) facies cushinoide, b)
engrosamiento ungueal e hiperqueratosis palmar. c) lesiones costrosas diseminadas
en todo el cuerpo.

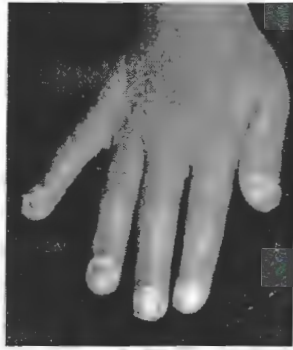


Figura 6. Se obtuvieron acaros debajo de las uñas queratósicas.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz-Maldonado R y Violante-Morlock N. La Sarna: ¿nueva epidemia?, Salud Pública de México, 1970; 12 (6): 801-8.
2. Ruiz-Maldonado R, Tamayo L. Norwegian scabies due to *Sarcoptes scabiei* var *Cannis*. Arch Dermatol, 1977; 113: 1733.
3. Duran MC, Tamayo L, Orozco M, Ruiz-Maldonado R. Scabies of the scalp mimicking seborrheic dermatitis in immunocompromised patients. Pediatr Dermatol, 1992; 10 (2): 136-7.
4. Arenas, R. DERMATOLOGIA, atlas, diagnóstico y tratamiento. Segunda edición, Mc Graw Hill – Interamericana, México, 1996. Pág: 592.
5. Huffam S, Currie B. Ivermectin for *Sarcoptes scabiei* Hyperinfestation. Int J Infect Dis 1998; 2: 152-54.
6. Jaramillo F, Berrio J. Ivermectin for crusted norwegian scabies induced by use of topical steroids. Arch Dermatol 1998; 134: 143-45.
7. Marlière V, Roul S, Labrèze C, Taïeb A. Crusted (Norwegian) scabies induced by use of topical corticosteroids and treated succesfully with ivermectin. J Pediatr 1999; 135: 122-24.
8. Almond D, Green C, Geurin D. Lesson of the week: Norwegian scabies misdiagnosed as an adverse drug reaction. Pediatr Dermatol 2000; 17 (5): 423.
9. Gladstone H, Darmstadt G. Crusted scabies in an immunocompetent child: treatment with ivermectin. Pediatr Dermatol 2000; 17 (2): 144-148.
10. Olugbenga O, Wu P, Conlon M, Karanfil L, Prior P, Moler G, Anhalt G, Chaisson R. An outbreak of scabies in a teaching hospital: lesson learned. Infect Control Hosp. Epidemiol 2001; 22: 13-18.
11. Scout G. R. European guideline for the management of scabies. Int J STD and AIDS 2001; 12: 58-60.

12. Galiana A, Bonasse J, Salmentón G. Sarna Costrosa: una forma inusual de escabiosis. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74 (1): 1-6.
13. Zafar A, Beidas S, Silvestre L. Control of transmisión of Norwegian scabies. *Infect Control Hosp. Epidemiol* 2003; 23: 278-79.
14. McCarthy J, Kemp D, Walton S, Currie B. Scabies: more than just an irritation. *Postgrad Med J* 2004; 80: 382-87.
15. Baysal V, Yildirim M, Türkman Ç, Aridogan B, Aydin G. Crusted scabies in healthy infant. *JEADV* 2004; 18: 188-190.
16. Sáenz M, Pérez M, González S. Avances en el tratamiento de la escabiosis. *Act Dermatol* 2004; 4 (3-4): 50-56.
17. Leonard E, Sheldon I. Ectoparasitic infections. *Clin Fam Pract* 2005; 7 (1); 97-104.
18. Dougall A, Holt D, Fischer K, Currie B, Kemp D. Identification and characterization of *Sarcoptes scabiei* and *Dermatophagoides pteronyssinus* glutathione-s-transferases: implication as a potencial major allergen in crusted scabies. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73 (5): 977-85.
19. Pipitone M, Adams B, Sheth A. Crusted scabies in a patient being treated with infliximab for juvenile rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52 (4): 719-20.
20. Roberts L, Huffam S, Walton S, Currie B. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. *J Infect* 2005; 50: 375-81.
21. Hengge U, Currie B, Pager G, Schwartz R. Scabies: a ubiquitous neglected skin disease. *Lancet* 2006; 6: 769-79.
22. Chosidow O. Scabies. *N Eng J Med* 2006; 354 (16): 1718-1727.
23. Vorou R, Remoudaki H, Maltezou H. Nosocomial scabies. *J Hosp. Infect* 2006; 1-6.

24. Verna M, Capelatto N, Barán P. Actualización: Escabiosis. Evid actual pact ambul 2006; 9 (3) r: 86-87.
25. Ruiz-Maldonado R. Pimecroliimus related crusted scabies in an infant. Pediatr Dermatol 2006. 23(3): 299-300.
26. Ruiz-Maldonado R, Tamayo L, Duran C, Orozco M. Dermatología en la consulta pediátrica, diagnóstico y tratamiento. Editores de textos mexicanos, México DF, 2008. pp: 93-98.

