

Revisión de Temas

Intimidades de la escabiasis

Víctor Otero Marrugo
José Joaquín Meza Montes

RESUMEN

Se hace una revisión sobre la escabiasis, abarcando nuevos conceptos epidemiológicos, inmunológicos, clínicos y terapéuticos que sirven para tener un enfoque racional sobre el manejo que se debe dar a esta dermatosis, a propósito de la epidemia que se vive actualmente en el Departamento de Córdoba, Colombia.

Palabras clave: sarna, prurito, ivermectina.

INTRODUCCIÓN

En los tres últimos años (marzo 1998-noviembre 2001) en el Departamento de Córdoba los autores han visto 2.248 casos de escabiasis, que representan un incremento del 8.5% en su prevalencia (comunicación personal doctores Rómulo Bitar, José J. Meza, Catalina Zárate), por lo que se consideró pertinente realizar una revisión especial del tema, más aún cuando ya se han roto paradigmas sobre la sarna, los cuales aún siguen vigentes entre muchos médicos.

La escabiasis o sarna (nombre que evitamos mencionar a los pacientes) es producida en el hombre por el *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, un arácnido, mas no un insecto como el piojo, con el que está relacionado sólo porque ambos son artrópodos. El *Sarcoptes scabiei* var. *cani* (en perros), *notoedres cati* (en gatos), así como otros sarcoptes de animales, pueden eventualmente producir infestación en el hombre¹, pero su importancia no es relevante.

EL AGENTE CAUSAL

El ácaro adulto hembra mide 0.3 x 0.4 mm, siendo el tamaño del macho la mitad. Arlian et al² demostraron que,

al instalarse un ácaro hembra en la piel, produce una secreción lítica que permite su penetración en el estrato córneo en forma oblicua y profunda, formando un túnel que puede avanzar de 0.5-5.0 mm por día. Este túnel, en donde la hembra copula, pone huevos y nacen sus larvas, puede medir de unos pocos milímetros a menos de dos centímetros; estos ácaros son más comunes en pacientes que viven en climas fríos que en los que habitan climas tropicales y húmedos. Una vez que la hembra ha sido fecundada por el macho para siempre, éste muere, y ella permanece en el túnel el resto de su vida, que puede ser de 4-6 semanas, tiempo durante el cual pone unos 40-50 huevos (2-3 por día), que en 3-4 días eclosionan, saliendo las larvas de aproximadamente un tercio del tamaño del adulto. Un día después abandonan el túnel en dirección a la superficie de la piel, donde deambulan y alcanzan los folículos pilosos hasta que vuelven a cavar la capa córnea para buscar alimento y protección. Después de 4 días se transforman en ninfas y tres días más tarde en adultos. En esta etapa ya se determinan los sexos, de tal manera que las hembras comienzan a hacer sus túneles donde esperan a su pareja macho para aparearse e iniciar un nuevo ciclo.

El ácaro evita partes del cuerpo con mucha densidad pilosebácea, posiblemente para evitar tener como competidores a comensales como el *Demodex folliculorum*, por lo que prefiere otros sitios como los pliegues de la piel.¹ El tiempo que transcurre del estadio de larva a adulto es de 7-10 días³, razón por la cual, en caso de requerirse una segunda dosis del tratamiento, debe hacerse en ese intervalo.

Víctor Otero Marrugo, Médico Dermatólogo, Centro Médico Valle del Sinú, Montería.

José Joaquín Meza Montes, Médico Dermatólogo, Centro Médico Valle del Sinú, Montería.

Correspondencia: Víctor Otero Marrugo, Centro Médico Valle del Sinú, calle 27 No. 13-08, teléfono 781 0341, Montería, Colombia. E-mail: votero@telefonica.net.co

Intimidades de la escabiasis

El número promedio de ácaros hembras adultos, en un paciente con la forma común de escabiasis, es de 10-15. Aunque no hay evidencias firmes, se ha promulgado que quien produce la infección es la hembra adulta fecundada; sin embargo, teniendo en cuenta la tendencia nula de la hembra fecundada a abandonar el túnel, su poca cantidad en el huésped y la facilidad con que la dermatosis se contrae y disemina, parece más sensato pensar que son los ácaros inmaduros, en gran número, quienes constituyen la forma infectante.¹

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La escabiasis afecta a todas las personas en el mundo, sin distinción de clases sociales, sexo o edad. El hacinamiento y las condiciones socioeconómicas y de higiene precarias favorecen su propagación^{4,6}; sin embargo, la población de estratos sociales altos no está exenta ("sarna de los limpios"). La transmisión se hace por contacto repetido de persona a persona, por lo que es más frecuente en niños, en sus madres, en jóvenes o adultos con vida sexual activa y en ancianos.^{7,8} Una vez que el paciente se entera del diagnóstico, usualmente tiende a atribuir la causa de contagio a una mascota en casa, y se niega a aceptar el origen humano del mismo, porque eso simboliza desaseo; de ahí la creencia popular que la sarna se adquiere comúnmente de animales y no del hombre.

Algunos individuos nunca adquieren la enfermedad a pesar de estar en contacto con otros infectados. No se conoce el mecanismo por el cual son resistentes.³ Tampoco existen explicaciones satisfactorias sobre las fluctuaciones de su incidencia, las cuales se han estimado en 10-15 años entre una epidemia y otra, con una duración de 5-10 años de las mismas.^{9,10}

Además de los ácaros parásitos como el *S. scabiei*, existen ácaros de vida libre no parásitos. Éstos, para sobrevivir en un medio hostil, están equipados con una cutícula dura y rígida que impide la pérdida de agua; tienen aparato respiratorio que permite el paso de gases, ojos simples y patas largas flexibles y fuertes, pues son criaturas activas. En cambio, el *S. scabiei*, como parásito que es, carece de cutícula protectora, puesto que se la proporciona su túnel de queratina que le brinda, además, una humedad óptima del 100%. No tiene tráquea, pues obtiene todo el oxígeno de la epidermis, ni se alimenta de sangre sino de

fluido intercelular. Sus patas son cortas y gruesas, sólo necesita alcanzar el túnel donde vive y no requiere huir de enemigos porque en el medio donde está no los tiene. De igual forma, no tiene ojos, puesto que no los necesita.¹¹ Es un animal tan adaptado a su estilo de vida que le es imposible vivir fuera de él. Por esta razón, para algunos no se requieren las medidas como lavar, planchar la ropa y desinfectar colchones, muebles, etc. Una excepción a lo anterior la constituye la sarna noruega, en donde el ácaro puede sobrevivir 24 horas en las escamas del paciente.^{1,3,12}

Aunque existen muchos trabajos en donde se ha aislado el ácaro de sillas, sofás y pisos de alcobas¹² así como de fomites^{13,14}, bien podría pensarse que se trataba de microorganismos de vida libre y no parásitos, sabiendo que éstos tienen poca oportunidad de sobrevivir en medios con temperatura y humedad relativa elevadas.¹² Por lo expuesto anteriormente, es imposible que el ácaro sobreviva en el agua, por lo que, más que producida por la misma, la escabiasis es combatible con ella.⁶

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Una vez infectado el huésped, el prurito, síntoma cardinal de la dermatosis, puede aparecer 4-8 semanas después. En atópicos, los síntomas pueden aparecer 10-14 días después de la infección primaria¹⁵, debido a que presentan una reactividad cruzada a una sensibilización previa con ácaros del polvo casero.¹⁶ Es de predominio nocturno y se exacerba con el calor.¹⁷ Amer et al.¹⁸ encontraron que la degranulación de mastocitos es mayor a esas horas (lo cual explicaría lo anterior) como respuesta a un antígeno más potente que el ácaro en sí, el cual podrían ser sus huevos, heces u otro aún no conocido. Muchos pacientes, vistos en nuestro medio, también refieren que empeora al quitarse la ropa. A los lactantes los vuelve irritables y ocasiona insomnio, que puede llevar a alteraciones en los horarios de alimentación. En pacientes inmunodeprimidos o en ancianos, el prurito puede ser más severo de lo que aparentan las lesiones.

El prurito es una manifestación de hipersensibilidad a las proteínas del ácaro, a su saliva y a sus deyecciones, lo cual está mediado por una respuesta de hipersensibilidad inmediata y tardía. El infiltrado celular alrededor de las lesiones contiene macrófagos, mastocitos, linfocitos T, complemento C3, IgA, E y M.^{18,19}

Intimidades de la escabiasis

Esta respuesta inmune no lleva a una erradicación total de los parásitos, pero limita la extensión de la dermatosis, al evitar una infestación de ácaros como se ve en inmunosuprimidos o en la sarna noruega.⁷ La inmunidad que se adquiere no es capaz de prevenir una reinfección; de hecho, cuando ocurre, los signos y síntomas aparecen en 1-2 días. La inmunidad adquirida va declinando con el tiempo.²⁰

La topografía y morfología de las lesiones varían de acuerdo con la edad y condiciones del paciente (Cuadro 1).

Cuadro 1
Distribución de las lesiones en la escabiasis

Lactantes	Pre-escolares	Adultos
Región occipital	Piel cabelluda	Senos
Mejillas	Periaxilares	Brazos
Tronco	Tronco	Periumbilical
Palmas y plantas	Glúteos	Cintura
Dedos	Muñecas	Glúteos
Pliegues axilares	Muslos	Muslos

En los pacientes pediátricos las lesiones aparecen en la piel cabelluda, especialmente en la región occipital, pabellones auriculares, mejillas, nuca, tronco en ambas caras, pliegues de axilas e interglúteos, palmas y plantas.

La lesión elemental que predomina es la pápula, expresión clínica de la invasión del parásito en su fase larvaria. Acompañan al cuadro clínico, vesículas, surcos, descamación, liquenificación, costras hemáticas y pigmentación residual.

En recién nacidos y lactantes, además de las lesiones características, hemos podido observar una erupción eritematosa de pápulas puntiformes, principalmente en cara y tronco, que fácilmente se confunde con miliaria rubra (Figura 1) y corresponde a una respuesta de sensibilización del huésped al parásito o sus productos (heces, proteínas).²¹

En áreas periaxilares, y menos frecuentemente en otros sitios, las lesiones tienden a eczematizarse (descamación, exudado, xerosis, liquenificación), siendo más evidente en atópicos, lo cual puede confundirse fácilmente

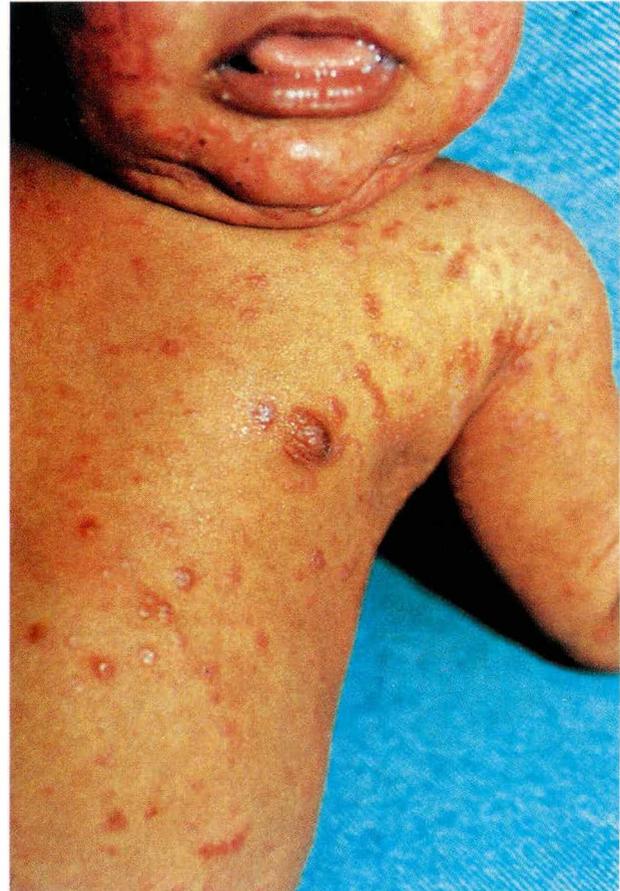


Figura 1. Abundantes pápulas eritematosas en un lactante. Nótese el compromiso de las mejillas.

con lesiones de dermatitis. En palmas y plantas, en este grupo etario, son comunes la formación de vesículas, pústulas y costras sanguíneas como respuesta de hipersensibilidad (Figura 2).

En lactantes mayores y preescolares es usual la formación de nódulos escabiásicos, y se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, pero principalmente en áreas intertriginosas, muñecas y genitales masculinos. Tienden a persistir más tiempo que otras lesiones, son muy pruriginosas y no representan persistencia de la infección sino una reacción de hipersensibilidad celular tardía de aspecto granulomatoso (Figura 3). Son lesiones escasas, de hasta 10 mm, eritematosas o café oscuro.^{3,21}

Intimidades de la escabiasis

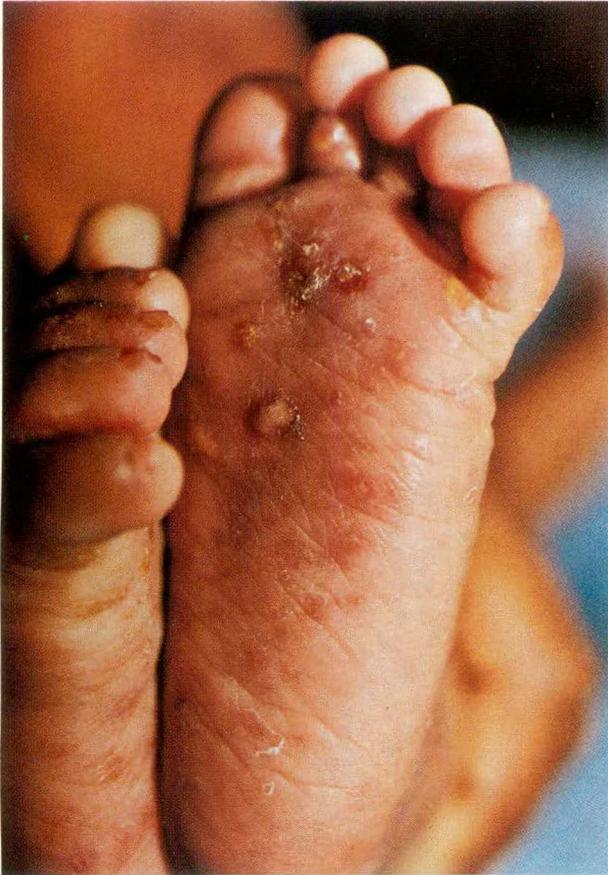


Figura 2. Vesículas y pústulas plantares que deben diferenciarse de una acropustulosis de la infancia e impétigo contagioso.

Los surcos, lesiones consideradas patognomónicas de la dermatosis, posiblemente se pueden encontrar cuando se inicia la infestación, antes que el huésped desarrolle inmunidad. Se aprecian como lesiones escasas, lineales o serpiginosas, de pocos milímetros, descamadas, sobre una piel eritematosa ligeramente elevada o aparentemente sana. En climas calurosos y húmedos se observan menos, debido a que en ellos a los niños se les baña más frecuentemente, con lo cual se consigue su obliteración. En ocasiones, las excoriaciones, la eczematización e infección secundaria, los hacen menos notables.^{7,20}

En adultos, las lesiones predominan en espacios interdigitales de manos, caras laterales de dedos de las

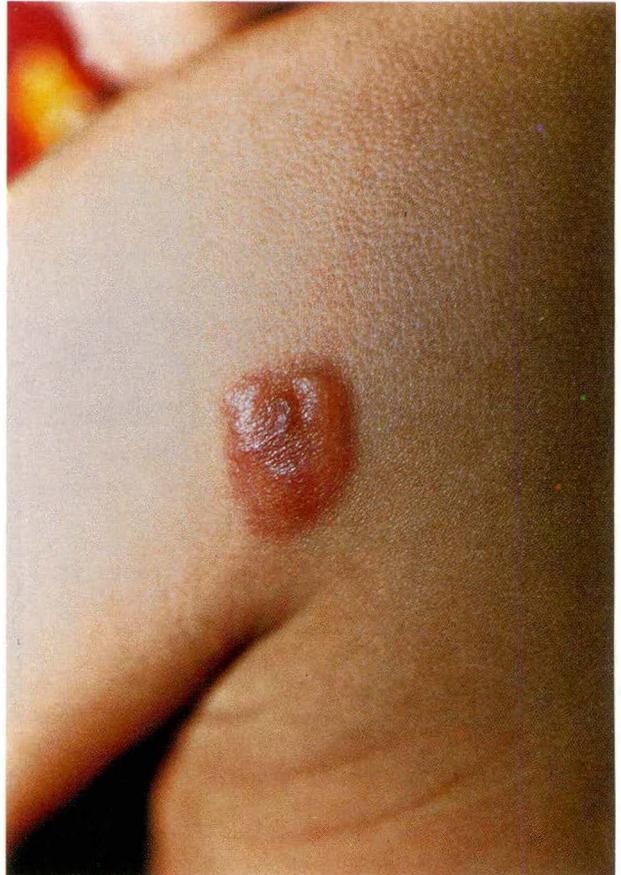


Figura 3. Nódulo escabiásico que puede simular histiocitosis o linfocitoma cutis.

mismas, muñecas, caras internas de miembros superiores, mesogastrio, partes del tronco donde talla la ropa, glúteos, genitales masculinos y caras anteriores de muslos. En las mujeres, las areolas y senos se agregan a los anteriores. El número de lesiones puede ser escaso ("sarna de los limpios") o numeroso.^{17,22} Consideramos como muy sugestivas de escabiasis las lesiones en ombligo, mesogastrio y genitales masculinos, aún siendo escasas (Figura 4). Las uñas, como principal arma contra el rascado, pueden servir de reservorios para el ácaro o sus huevos.³

En ancianos e inmunosuprimidos las lesiones tienden a distribuirse y parecerse más a las formas infantiles. Escabiasis persistentes o recurrentes deben alertarnos



Figura 4. Pápulas (algunas ulceradas) de escabiasis en genitales masculinos.

sobre la posibilidad de estar frente a casos de inmunosupresión como HIV positivos. Inversamente, prurito persistente o recurrente, refractario a tratamiento en pacientes con inmunosupresión, se debe considerar la posibilidad de escabiasis.

En ancianos las lesiones pueden predominar en el tronco, como numerosas pápulas eritematosas mezcladas con áreas de liquenificación, descamación, y excoriaciones en zonas ilíacas y muslos. En pacientes que reciben tratamiento con corticoides o drogas inmunosupresoras pueden presentarse formas atípicas de escabiasis, que van desde brotes pruriginosos hasta exacerbaciones explosivas de los mismos cuando se suspende o reduce el medicamento.³

COMPLICACIONES

La impetiginización de las lesiones, principalmente en lactantes y prescolares, es lo más frecuente. *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* son los patógenos comúnmente aislados en Colombia.²³ Se debe tratar primero la sobreinfección con antibióticos antes que la escabiasis en sí.²²

Otra complicación frecuente, sobre todo en atópicos, es la eczematización de las lesiones por el rascado y por medicamentos tópicos inadecuados. Los pacientes muchas veces usan los tratamientos más tiempo del que se le prescribe, agravando la situación. No es extraño que por lo anterior se encuentre también hiperpigmentación residual. Debido a la facilidad con que la escabiasis se confunde con otras dermatosis sensibles a los corticoides, y a la libertad con que éstos se emplean en nuestro medio, se encuentran complicaciones secundarias como la foliculitis o alteración de las lesiones elementales, que dificultan el diagnóstico o lo enmascaran ("escabiasis incógnita").^{1,21}

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Aunque en la práctica diaria no se recurre a ellas, en un momento determinado son de mucha utilidad. La demostración de la presencia del ácaro, sus huevos o heces es diagnóstica, para lo cual se requiere identificar un surco. Sobre éste se aplica una gota de tinta verde o azul para pluma fuente. No se prefiere la tinta negra porque se presta para la formación de artefactos. La tinta, al penetrar en el surco, lo demarca claramente; se retira el exceso de la misma con un algodón humedecido en alcohol y, mediante el uso de un dermatoscopio con epiluminiscencia, se visualizan los elementos diagnósticos.²⁴

Otra forma consiste en aplicar una gota de aceite mineral o de inmersión sobre el surco, rasparlo o rasurarlo con una cureta u hoja de bisturí #10 ó 15 y colocar el material así obtenido sobre un portaobjeto con cubreobjeto para mirar al microscopio de luz.²⁵ Alternativamente, se puede usar solución salina, la cual se colocaría al examinar la muestra.²⁶ La ausencia de los elementos buscados no descarta el diagnóstico.

No siempre es posible obtener el material adecuado para el examen, sobre todo en niños que poco colaboran.

Intimidades de la escabiasis

En estos casos se recurre al uso de cinta pegante transparente, colocándola sobre varios surcos o lesiones en donde se sospeche que pueda entrarse el parásito, y desprenderla bruscamente. El material así obtenido se mira al microscopio. Es más fácil en pacientes inmunosuprimidos.

Los hallazgos histopatológicos no son específicos, a menos que en ella se encuentren el ácaro o sus partes, lo cual casi siempre es fortuito; de ahí que la biopsia no sea una herramienta diagnóstica a la que se recurre con frecuencia. El cuadro histológico es similar al de una dermatitis alérgica, aguda o crónica, o al de una picadura de insecto con un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular, superficial y profundo, con numerosos eosinófilos, edema papilar y espongiosis epidérmica.

En caso de elegir un nódulo escabiásico como muestra, el infiltrado linfocítico es tan intenso que puede simular un linfoma cutáneo.³

OTRAS FORMAS DE ESCABIASIS

La sarna noruega fue descrita por vez primera en 1848 por Danielssen y Boeck en Noruega, en pacientes con enfermedad de Hansen, caracterizándose por el número exagerado de ácaros que presentaban y el aspecto costroso de las lesiones, por lo que se ha propuesto llamarla "escabiasis costrosa".¹

Si en la escabiasis común el número de ácaros no es muy abundante debido, en parte, a que los surcos son destruidos por el rascado vigoroso y a las medidas de higiene como el baño diario, en la sarna noruega la respuesta del huésped al parásito está modificada, permitiendo que aquél se multiplique.

Es casi una norma que la sarna noruega se presente en personas con alteraciones neurológicas y psiquiátricas como el síndrome de Down; también en quienes padecen neuropatía sensorial o daño de la médula espinal, en retardados mentales, en paréticos o con artropatía severa y en todos aquéllos en donde la capacidad de responder al prurito con rascado esté disminuida. Igualmente, quienes padezcan enfermedades con inmunosupresión o tratamientos que lo ocasionen. El uso inadecuado de corticoides tópicos potentes, principalmente en menores de 1 año, puede también facilitar el desarrollo de este tipo de escabiasis.^{1,27}

Las manos y los pies muestran una capa córnea hiperqueratósica, con fisuras o cavidades como en panal de abeja. Las uñas suelen estar afectadas.²⁸ La cara, el cuello, la piel cabelluda y el tronco suelen ser, en extensión variable, de aspecto eritodérmico, en lo cual juega un papel la colonización secundaria por *Staphylococcus aureus*. El prurito está ausente o es leve, pero en ocasiones puede ser severo. A todo lo anterior puede agregarse linfadenopatía generalizada y eosinofilia. En estas circunstancias, se puede confundir con eczemas hiperqueratósicos, eritrodermias, psoriasis, enfermedad de Darier, eczema de contacto o linfomas cutáneos.

La sarna animal no es un problema en humanos, debido a que la especificidad del ácaro por el huésped hace que sea autolimitable, de tal manera que el fenómeno que ocurre es una respuesta de hipersensibilidad al parásito; tampoco se ha podido transferir la infección humana a animales.¹⁵

Las variedades de sarna animal más frecuentes en nuestro medio deben corresponder a las producidas por el ácaro del perro (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*), la producida por el ácaro del gato (*Notoedres cati*) y la de los caballos; sin embargo, no contamos con estadísticas al respecto.

El animal infectado presenta áreas alopecicas descamativas, con o sin exudado maloliente en la cabeza, las orejas, las patas y los pliegues.^{1,21}

La morfología de las lesiones la forman ronchas o pápulas pequeñas, excoriadas, con ausencia de surcos. Como el ácaro no se reproduce en la piel del humano, poco aportan las ayudas diagnósticas antes mencionadas, a menos que se realicen en el animal foco del contagio.

TRATAMIENTO

Actualmente se cuenta con medicamentos altamente efectivos en el tratamiento de la escabiasis. Su eficacia dependerá de un diagnóstico adecuado, del uso pertinente del medicamento de acuerdo con el paciente y del manejo epidemiológico que se haga. Si erramos el diagnóstico, obviamente no obtendremos el resultado adecuado, y esto es frecuente porque son muchas las dermatosis con las que puede confundirse; además, muchos médicos no piensan en escabiasis, pues consideran que es una patología propia sólo de pacientes hacinados, desaseados

Intimidades de la escabiasis

y de estratos sociales bajos. El brote actual de escabiasis, oficialmente no reconocido por nuestras autoridades de salud, ha servido para retomar el diagnóstico, mas no para tomar medidas encaminadas a contenerla en la población general. Es conveniente saber cuándo usar uno u otro medicamento, enterarse de su perfil de seguridad y efectos secundarios así como del grado de eficacia del mismo (Cuadro 2).

Cuadro 2
Tratamiento de la escabiasis

Primer trimestre del embarazo < 2 meses.	Pomada de azufre 6-10%.
Embarazo >3 meses Niños >2 meses Adultos	Permetrina 5% Crotamiton
Niños >1 año Adultos	Ivermectina

De igual forma, el tratamiento de la escabiasis debe hacerse a todas las personas que habitan el mismo hogar al mismo tiempo, independientemente de que tengan o no signos o síntomas de la infección. El paciente deja de ser contagioso 24 horas después del tratamiento.

Azufre. Es tal vez el más antiguo de los tratamientos contra la escabiasis. Se desconoce su mecanismo de acción, pero el tiempo es el mejor testigo de su eficacia. Es el tratamiento de elección en niños menores de 2 meses y primer trimestre de embarazo. Se usa como fórmula magistral de azufre al 6-10% en vaselina sólida; se aplica por 2-4 noches consecutivas en toda la piel afectada de la cabeza a los pies, evitando el contacto con los ojos. Se retira por las mañanas con un baño normal. Se puede repetir, de ser necesario, a los siete días. La concentración al 6% es la adecuada en niños, por ser menos irritante, tiene la ventaja de ser barato, poder usarse masivamente en comunidades y ser atóxico a las concentraciones mencionadas. Sus desventajas son: el olor, mancha la ropa, la sensación pegajosa que deja en la piel al aplicarlo, y puede irritar la piel.^{3,20}

Crotamitón. En 1970, Cubela y col²⁸, en un estudio de 50 pacientes con escabiasis en edades de 2 meses a 2 años, utilizaron crotamitón, el cual fue aplicado por los

padres; informó una curación del 44% en quienes lo usaron 3 noches consecutivas y del 69% cuando se usó 5 noches seguidas. Se estima en 40% las fallas con el uso de este producto.³ No hay estudios que avalen su seguridad en niños y embarazadas.

Está disponible en Colombia en loción y crema al 10% (Eurax)[®] y se emplea como antipruriginoso, aunque esto no ha sido aceptado completamente.³⁰ Debe usarse de 3-5 días consecutivos sin tomar un baño completo, pero evitarse si la piel está inflamada, denudada o con exudado. Puede causar irritación en climas húmedos como el nuestro.

Benzoato de bencilo. Es un aceite volátil obtenido del bálsamo del Perú y Tolú, pero actualmente se sintetiza. No existen estudios toxicológicos ni de efectividad en animales y humanos suficientes, por lo que no está disponible en Estados Unidos de América. En Colombia se consigue en forma de loción al 25-30%. Existen muchos esquemas de tratamientos como el de 3 noches seguidas o con días alternos, para repetir, de ser necesario, a la semana.

Es irritante, principalmente en escroto, sobre todo si se usa en forma repetida. Puede ocasionar dermatitis de contacto e irritación conjuntival. No se recomienda su uso en niños.^{1,3,21} Actualmente no se justifica su uso.

El lindano, o hexacloruro de gamabenceno al 1%, ha sido usado desde 1948 en el tratamiento de la escabiasis. Debido a repetidas publicaciones sobre la toxicidad en el sistema nervioso central, convulsiones y muertes después de su aplicación^{3,32}, su uso ha sido discontinuado, a pesar de que la incidencia de reacciones adversas es extremadamente rara, si se tiene en cuenta que ha sido usado durante más de 30 años y tratado a millones de pacientes. No debe usarse en menores de dos años, en mujeres lactando ni en embarazadas. El INVIMA prohibió su venta en el mercado colombiano.

Permetrina. Es el tratamiento recomendado contra la escabiasis por la FDA y el Centro para Control y Prevención de Enfermedades en los Estados Unidos de América y por la mayoría de los dermatólogos. Está disponible en crema y loción al 5% (Gamabenceno plus)[®]. Actúa interrumpiendo el flujo en los canales de sodio celular, lo cual resulta en retraso en la repolarización, parálisis y muerte del parásito. Los canales de sodio son ubicuos a todas las formas del parásito, de ahí que la permetrina actúe en todas las formas del ciclo de vida del mismo. Su uso tópico asegura una

Intimidades de la escabiasis

máxima concentración en la piel. Se puede emplear en mayores de 2 meses y en embarazadas, puesto que se metaboliza rápidamente y no se acumula en tejido adiposo ni en el sistema nervioso central.³ Es más efectivo que el lindano y el crotamitón^{33,34}, lográndose curaciones del 90% con una sola aplicación, y del 100% con 2-3 aplicaciones con intervalos de 7-10 días. Se debe aplicar en niños y ancianos, desde la cabeza a los pies, y en adultos desde el cuello hasta los pies, incluyendo espacios interdigitales y subungueales.³⁵ Se aplica en la noche, dejándolo 8-12 horas, y se retira con un baño a la mañana siguiente. Es muy seguro, y la incidencia de efectos secundarios es extremadamente baja.

Se ha informado ardor localizado, irritación y dermatitis alérgica de contacto posiblemente al formaldehído que contiene la presentación en crema.³⁶

Ivermectina. Es un antiparasitario con una estructura similar a la de los antibióticos macrólidos, pero sin propiedades antibacterianas, producto de la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*. Es vermífida y ectoparasiticida contra nemátodos, arácnidos e insectos que parasitan animales domésticos.

No se conoce con exactitud el modo de acción de la ivermectina contra el *Sarcoptes scabiei*. Se especula que incrementa la permeabilidad para el ion cloro en la membrana celular del parásito, lo cual es mediado por el ácido gamma-aminobutírico (GABA), que al ser liberado en las terminaciones nerviosas presinápticas se fija en los receptores posinápticos bloqueando el impulso nervioso, produciendo parálisis y muerte del parásito.^{37, 38}

La ivermectina (Quanox)[®] no penetra en el sistema nervioso central de los mamíferos, donde el GABA funciona como neurotransmisor, de ahí su relativa seguridad en humanos. Ha sido aprobada por la FDA para uso en la strongiloidiasis, en sarna costrosa, en pacientes con sida y en oncocercosis. Existen informes de su eficacia en miasis³⁹, larva *migrans* cutánea y pediculosis.³⁷ En Colombia existe una sola presentación para uso humano, que se usa a razón de una gota por kilo de peso.

En escabiasis se usa una dosis única de 200 µg al acostarse en las noches. No se le conoce efecto ovicida^{40,41}, por lo que en ocasiones es necesaria una segunda dosis

a los 7 ó 14 días, como en la sarna noruega, para lograr una curación del 100%. Se ha empleado en >6 meses de edad.³⁷ En un programa para control de la oncocercosis, 400 mujeres inadvertidamente recibieron ivermectina en el primer trimestre del embarazo, no encontrándose aumento de la teratogenicidad en el grupo.⁴⁰ Aunque es una droga segura, puede producir efectos secundarios menores como fiebre, cefaleas, mareos, somnolencia, hipotensión, erupción macular y papular.

Debe evitarse el uso concomitante con benzodiazepinas y barbitúricos, porque actúan sobre receptores GABA. A pesar de que en 1997 Barkwell y Shields⁴² alertaron sobre la muerte en ancianos seis meses después de haber recibido ivermectina, Coste⁴³ en Colombia no pudo corroborar lo anterior.

La impetiginización de las lesiones se trata con antibióticos tópicos como el ácido fusídico y la mupirocina, u orales como cefalexina, azitromicina, eritromicina, dicloxacilina, dependiendo del germen implicado y del grado de extensión de las mismas.

Los nódulos escabiósicos se deben manejar con corticoides tópicos de mediana potencia o infiltraciones intralesionales de los mismos. Como el prurito es intolerable para el paciente, es necesario el uso de antihistamínicos, pudiendo usarse los de primera generación (hidroxicina, clorfeniramina, difenhidramina) por su efecto somnífero, de gran ayuda en el horario nocturno. Los nuevos antihistamínicos (loratadina, cetirizina, fexofenadina) se deben usar cuando el prurito es de predominio diurno. Las reacciones de hipersensibilidad posteriores al tratamiento o que vemos en lactantes ameritan emplear corticoides tópicos por pocos días.

SUMMARY

This article is a review about scabies, based on a large outbreak that is ongoing in the state of Córdoba, Colombia. New and classic concepts on epidemiologic, immunologic, clinical, and therapeutic measures are stressed in order to have a better understanding and management of the disease.

Key words: scabies, pruritus, ivermectin.

*Intimidades de la escabiasis***BIBLIOGRAFÍA**

1. Burns DA. Diseases caused by arthropods and other noxious animals. En: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. Textbook of Dermatology. Oxford, Blackwell Scientific 1992:1299-1308.
2. Arlian LG, Runyan RA, Sorlie LB. Host seeking behavior of *Sarcoptes scabiei*. J Am Acad Dermatol 1984; 11:594.
3. Meinking TL. Infestations. Curr Probl Dermatol 1999; 11:103-114.
4. Orkin M, Maibach HI. This scabies pandemic. New Engl J Med 1978; 298:496-498.
5. Shrank AB, Alexander SL. Scabies: another epidemic? Br Med J 1967; 1:669-671.
6. Laundwehr D, Keita S, Ponnighaus JM. Epidemiologic aspects of scabies in Mali, Malawwi, and Cambodia. Int J Dermatol 1998; 37:588-590.
7. Brown T, Yen-Moore A, Tyring S. An overview of sexually transmitted diseases. Part II. J Am Acad Dermatol 1999; 41:661-677.
8. Blumenthal DS, Taplin D, Schultz MG. A community outbreak of scabies. Am J Epidemiol 1967; 104:667.
9. Burkhart CG. Scabies: an epidemiologic reassessment. Ann Inter Med 1983; 98:498-503.
10. Orkin M. Today's scabies. JAMA 1975; 233:882-885.
11. Maunder JW. Lice and Scabies: myths and reality. Dermatol Clin 1998 ; 16:843-845.
12. Arlian LG, Runyan RA, Archer S. Survival and infestivity of *sarcoptes scabiei* var. *canis* and var. *hominis*. J Am Acad Dermatol 1984; 11:210.
13. Haydon JR, Caplan RM. Epidemic scabies. Arch Dermatol 1971; 103:169-173.
14. Schneider WJ. Considerations regarding infection during hospital employment. J Occup Med 1982; 24:53-57.
15. Estes SA, Estes J. Scabies research: another dimension. Semin Dermatol 1993; 12:34-38.
16. Falk ES, Dale S, Bolle R, et al. Antigens common to scabies and house dust mites. Allergy 1981; 36:233-238.
17. Orkin M, Maibach HI. Current views of scabies and pediculosis pubis. Cutis 1984; 33:85-116.
18. Amer M, Mostafa F, Nasr AN. The role of mast cells in treatment of scabies. Int J Dermatol 1995; 34:186-189.
19. Van Neste DJ. Human scabies in perspective. Int J Dermatol 1988; 27:10-15.
20. Cabrera R, Agar A, Dahl MV. The immunology of scabies. Semin Dermatol 1993; 12:15-21.
21. Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. Filadelfia, WB Saunders, 1993.
22. Saúl A. Lecciones de Dermatología. México, Méndez Cervantes, 1983.
23. Taplin D, Lansdell L, Rodriguez R, et al. Prevalence of Streptococcal pyoderma in relation to climate and hygiene. Lancet 1973; 501.
24. Estes SA. The diagnosis and management of scabies. Newark (NJ): Reed & Carnrick, 1981.
25. Muller G, Jacobs P, Moore N. Scraping for human scabies. Arch Dermatol 1973; 107:70.
26. Wolf R, Avigad J, Brenner S. Scabies: The diagnosis of atypical cases. Cutis 1995; 55:370-371.
27. Camassa F, Fania M, Ditano G. Neonatal scabies. Cutis 1995; 56:210-212.
28. Hulbert TV, Larsen RA. Norwegian scabies with gram negative bacteriemia as the initial presentation of AIDS. Clin Infect Dis 1992; 14:1164-1165.
29. Cubela V, Yawalkar SJ. Clinical experience with crotamiton cream and lotion in treatment of infants with scabies. Br J Clin Pract 1978; 32:229.
30. Meinking TL, Taplin D. En: Schachner LA, Hansen RC. Pediatric Dermatology. Edinburgh, Churchill Livingstone 1995:347-392.
31. Pramanik AK, Hansen RC. Transcutaneous gamma benzene hexachloridine absorption and toxicity in infants and children. Arch Dermatol 1979; 115:1224.
32. Taplin D, Meinking TL, Chen JA, et al. Comparison of crotamiton 10% cream and permethrin 5% cream for the treatment of scabies in children. Pediatr Dermatol 1990; 7:67.
33. Schultz MW, Gomez M, Hansen RC. Comparative study of permethrin 5% cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. Arch Dermatol 1990; 126:167.
34. Witkowski JA, Parish JC. Scabies: subungueal areas harbor mites. JAMA 1984; 252:1318-1319.
35. Metry DW, Hebert A. Topical therapies and medications in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am 2000; 47:867-875.

36. Victoria J. Ivermectina: nuevos usos de una vieja droga. Rev Asoc Col Dermatol 1999; 7:29-32.
37. Dourmishev A, Serafimova D, et al. Crusted scabies of the scalp in dermatomyositis patients: three cases treated with oral ivermectin 1998; 37:231-234.
38. Jelinek T, Nothdurft HD, et al. Cutaneous myiasis: review of 13 cases in travelers returning from tropical countries. Int J Dermatol 1995; 34:624-626.
39. Usha V, Nair G. A comparative study of oral ivermectin and topical permethrin cream in the treatment of scabies. J Am Acad Dermatol 2000; 42:236-240.
40. Campbell WC. Ivermectin, an antiparasitic agent. Med Res Rev 1993; 13:61-79.
41. Dunne CI, Malone CJ, Whitworth JAG. A field study of the effects of ivermectin on ectoparasites of man. Trans R Soc Trop Med Hyg 1991; 85: 550-551.
42. Barkwell R, Shields S. Death associated with ivermectin treatment of scabies. Lancet 1997; 349: 1144-1145.
43. Coste JL. Death after ivermectin treatment. Lancet 1997; 349:1098.