

CASO CLÍNICO

Sarna costrosa

Crusted scabies

Karen Paucar¹, Manuel Del Solar^{2,3}, Francisco Bravo^{2,3}, Martín Salomón^{2,3}, Lucie Puell^{2,3}, Karina Feria^{2,3}, César Ramos^{2,3}, Patricia Giglio¹.

RESUMEN

La sarna costrosa es una forma infrecuente y contagiosa de escabiosis que se caracteriza por la infestación masiva de ácaros en la superficie de la piel. Muy raras veces se ha descrito esta enfermedad en la población general, por lo general asociada a estados de inmunosupresión o trastornos genéticos con alguna inmunodeficiencia como base. Se describe el caso de dos pacientes con sarna costrosa, el primero correspondiente a una mujer portadora de infección por HTLV-1 y el segundo a una paciente con Síndrome Down.

Palabras clave: Sarna costrosa, Inmunosupresión, HTLV-1, Síndrome Down.

SUMMARY

Crusted scabies is a rare and contagious form of scabies characterized by the massive infestation of mites on the surface of the skin. It has been very rarely described in general population, usually associated to immunosuppression and genetic disorders with an immunodeficiency base. We describe the case of two patients with crusted scabies, the first, a woman with HTLV-1 and the second a patient with Down syndrome.

Keywords: Crusted scabies, Immunosuppression, HTLV-1, Down syndrome.

INTRODUCCIÓN

La sarna costrosa fue descrita en 1848 por Danielssen y Boeck como una forma grave de sarna; se caracteriza por la presencia de costras gruesas las cuales contienen un gran número de parásitos. El agente causal es el mismo *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis* que produce la sarna clásica¹.

Ha sido descrita en pacientes inmunocomprometidos, por ejemplo que reciben tratamiento con esteroides sistémicos por tiempo prolongado, quimioterapia, con síndrome de Down, diabetes mellitus o leucemia entre otros², y hace algunos años se le ha asociado con la infección por HTLV-I (Susumiya, 1992)³.

A continuación describimos el caso de dos pacientes quienes además de compartir el diagnóstico de sarna

costrosa, presentaban probable asociación con alguna inmunodeficiencia específica para esta infestación.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: Paciente mujer de 50 años, procedente de Ayacucho, con un tiempo de enfermedad de cuatro semanas caracterizado por placas hiperquetatósicas y fisuradas, ubicadas en todo el cuerpo, preferentemente en zonas de presión como cuero cabelludo, espalda y pies (**Fotografías 1 a 3**), que además no eran pruriginosas. La paciente se hallaba postrada por paraparesia espástica tropical (PET) asociada a infección por HTLV-1 y presentaba además un cuadro clínico de sarna costrosa.

¹ Residente del Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima-Perú.

² Médico asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima-Perú.

³ Profesor Cátedra Dermatología UPCH

Correspondencia: Karen Paucar a karenleotwin@hotmail.com



Fotografía 1. Placa costrosa en región occipital de cuero cabelludo, donde se hallaron ácaros al examen directo.



Fotografía 2. Placas costrosas, no pruriginosas en piernas.



Fotografía 3. Lesiones costrosas y onicodistrofia en pies.

Caso 2: Paciente mujer de 35 años con antecedente de síndrome de Down, presentaba un tiempo de enfermedad de dos meses caracterizado por placas no pruriginosas, hiperqueratósicas y fisuradas que comprometían toda la superficie corporal (Fotografías 4 a 6). Fue diagnosticada de sarna costrosa asociada a síndrome Down.



Fotografía 4. Placas costrosas, no pruriginosas, en cara, tórax y manos.



Fotografía 5. Placas costrosas, no pruriginosas, en abdomen y pelvis.



Fotografía 6. Placas costrosas, no pruriginosas, en pies.

DISCUSIÓN

La sarna costrosa o sarna noruega fue inicialmente descrita en 1848 por Danielssen y Boeck, quienes consideraron la enfermedad como una forma de lepra endémica en Noruega. En 1951 la etiología fue correctamente atribuida al *Sarcoptes scabiei* y debido al país en el que fue descubierta se le llamó sarna noruega. A pesar de que esta denominación es aún comúnmente utilizada es preferible emplear el término sarna costrosa, pues no hay una relación directa de la enfermedad con Noruega⁴.

Posteriormente fue descrita en individuos con siringomelia, tabes dorsal sífilítica y síndrome de Down. Más recientemente ha sido observada en personas inmunodeprimidas que padecen leucemia, SIDA o que reciben terapia inmunosupresora. Aún no se conoce la causa de que se desarrolle esta forma de sarna⁵, sin embargo se le ha asociado a la convivencia cercana, la pobreza y el hacinamiento⁶.

Se considera que la enfermedad se produce por una falta de respuesta adecuada del sistema inmunológico para controlar la proliferación cutánea de los ácaros, con la subsiguiente hiperinfestación. Su aparición clínica es resultado de una sensibilización cutánea al parásito que dura aproximadamente un mes (tiempo que tarda el parásito en dar manifestaciones clínicas), produciendo zonas hiperqueratósicas. Además el prurito es poco frecuente debido a una respuesta alterada del huésped y se localiza en zonas diferentes a las que se acostumbra en la forma típica⁷.

El portador inmunosuprimido alberga de miles a millones de ácaros. A diferencia de la acarosis común del individuo inmunocompetente, que tiene entre 3 a 50 ácaros, el paciente con sarna costrosa elimina alrededor de 3 820 parásitos por día, encontrándose hasta 4 700 ácaros por gramo de piel costrosa⁸.

En el caso de los pacientes con síndrome de Down la alteración de la inmunidad celular y humoral, con disminución del número y función de los linfocitos B y T, así como la disminución de la fagocitosis facilitan la aparición de numerosas dermatosis autoinmunes e infecciosas, como la sarna costrosa⁹. Asimismo, la ocurrencia de sarna en los pacientes que viven en zonas en las que la infección por HTLV-1 es endémica, como nuestro país, ha sido propuesta como un marcador de dicha infección²; explicando los defectos inmunológicos causados por la aparición de sarna costrosa en estos pacientes¹⁰.

Un reciente estudio concluyó que las formas graves de sarna (definidas como más del 80% de compromiso de superficie corporal total) están fuertemente asociadas con la infección por HTLV-1. La co-infección con el VIH-1 parece ser también un factor de riesgo para el aumento de la severidad del cuadro, sin embargo se ha observado que los pacientes infectados sólo por el VIH-1 mostraron una tendencia a presentar sarna severa, pero no costrosa¹¹.

La forma costrosa de la enfermedad es altamente predictiva de infección retroviral doble y parece estar asociada a inmunodeficiencia severa. Un estudio reveló que los pacientes co-infectados por VIH-1 y HTLV-1 tenían más probabilidades de morir durante el periodo de estudio¹¹.

Clínicamente los pacientes presentan lesiones costrosas muy extendidas en piel, que se parecen a la psoriasis o a la dermatitis atópica grave, con áreas engrosadas e hiperqueratósicas, en cuero cabelludo, cara y áreas sobre las que se hace presión, como codos, rodillas, palmas, plantas y nalgas. Las puntas de los dedos pueden aparecer hinchadas o desfiguradas y las uñas son distróficas⁵.

El diagnóstico de esta variedad de sarna debe orientarse a partir de las lesiones clínicas, teniendo en cuenta que muchas veces el prurito no es intenso o está ausente¹². Su diagnóstico se confirma con el examen microscópico de escamas cutáneas (raspado de piel en hidróxido de potasio al 10%), observándose la presencia de parásitos, huevos o escibalos^{5,13}.

Otras causas como la psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica severa, ictiosis y la enfermedad de Darier deben ser consideradas como parte del diagnóstico diferencial¹⁵.

El tratamiento de la sarna costrosa consiste en erradicar el ácaro, controlar los síntomas, evitar la infección secundaria¹⁴ y prevenir el contagio. En distintas revisiones, la ivermectina ha sido utilizada exitosamente a dosis única de 200µg/kg de peso; sin embargo se ha sugerido que el uso de 2-3 dosis (200µg/kg cada una) a intervalos de siete días suele ser una mejor opción. La ivermectina es bastante segura, ya que sus efectos secundarios parecen estar limitados a cefalea, prurito, artralgia, mialgia, fiebre y eritema máculo-papular⁶.

La terapia combinada es más eficaz, especialmente en los casos severos. Los protocolos recientes de tratamiento usan ivermectina en combinación con permetrina al 5% y terapia queratolítica como ácido salicílico al 5-10% o urea al 40%, a fin de facilitar la remoción de piel hiperqueratósica y la penetración de los acaricidas tópicos. Se recomienda también cortar las uñas y cepillarlas con agentes escabícidas, así como lavar diariamente la ropa personal y de cama del paciente⁵.

CONCLUSIÓN

La sarna costrosa se caracteriza por la presencia de placas descamativo-costrosas, asociadas a prurito leve o ausente. Compromete preferentemente cuero cabelludo, cara, palmas, plantas y uñas, observándose en zonas de presión donde la infestación del ácaro es masiva, siendo posible encontrarlo en diferentes estadios de su ciclo evolutivo y en gran cantidad.

En nuestra institución se observa en pacientes con síndrome de Down e infección por HTLV-1 (y son pocos los casos en pacientes con infección por VIH).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. DRAGO V, KECELJ N, ZGAVEC B. Crusted scabies in an 8-year-old child. *Acta Dermatoven APA*. 2004;13(2):66-70.
2. BLAS M, BRAVO F, CASTILLO W, CASTILLO WJ, BALLONA R, NAVARRO P, et al. Norwegian scabies in Peru: the impact of human t cell lymphotropic virus type I infection. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;72(6):855-7.
3. SUZUMIYA J, SUMIYOSHI A, KUROKI Y, INOUE S, 1992. Crusted (Norwegian) scabies with adult T-cell leukemia. *Br J Dermatol*.127:57-9.
4. FONTENELLE E, FIGUEREIDO A, MOURA A. Sarna costrosa en un lactante desnutrido. *Dermatol Pediatr Lat*. 2007;5(2):125-9.
5. CHOUELA E, ABELDAÑO A, PELLERANO G. HERNÁNDEZ MI. Diagnosis and treatment of scabies: a practical guide. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3(1):9-18.
6. FERNÁNDEZ N, FLORES R, BLANCO J, DUEÑAS MA, PEÑA MPC, RUBIO C, et al. Sarna costrosa (Noruega). Presentación de un caso clínico. *Gac Méd Méx*. 2006;142(6):507-10.
7. KARTONO F, LEE EW, LANUM D, PHAM L, MAIBACH HI. Crusted Norwegian scabies in an adult with Langerhans cell histiocytosis: mishaps leading to systemic chemotherapy. *Arch Dermatol*. 2007;143(5):626-8.
8. ROBERTS LJ, HUFFMAN SE, WALTON SF, CURRIE BJ. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and review of the literature. *J Infect*. 2005;50(5):375-81.
9. EL-ACHCKAR M, GIRALDI S, PAROLIN L. Frecuencia de las dermatosis en niños con síndrome de Down. *Dermatol Pediatr Lat*. 2007;5(1):26-31.
10. PORTU J, SANTAMARÍA J, ZUBERO Z, ALMEIDA-LLAMAS M, ALDAMIZ-ETXEBARRIA M, GUTIERREZ A. Atypical scabies in HIV-positive patients. *J AM ACAD DERMATOL* 1996;34:915-7.
11. BRITES C, WEYLL M, PEDROSO C, BADARÓ R. Severe and Norwegian scabies are strongly associated with retroviral (HIV-1/HTLV-1) infection in Bahia, Brazil. *AIDS*. 2002;16(9):1292-3.
12. CESTARI SC, PETRI V, ROTTA O, ALCHORNE MM. Oral treatment of crusted scabies with ivermectin: report of two cases. *Pediatr Dermatol*. 2000;17(5):410-4.
13. CHOSIDOW O. Scabies and pediculosis. *Lancet*. 2000;355(9206):819-26.
14. BOUVRESSEA S, CHODISOW. Scabies in healthcare settings. *Curr Opin Infect Dis*. 2010;23(2):111-8.