

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION  
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
DERMATOLOGIA

**ESCABIASIS. TRATAMIENTO CON DECAMETRINA**

**PRESENTADO POR: DR. JOSE ALBERTO RAMOS GARIBAY  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA**

ASESOR DE TESIS:  
DRA. GISELA NAVARRETE FRANCO

MÉXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

PROLOGO	4
---------	---

### CAPITULO I: ESCABIASIS

DEFINICION	6
SINONIMIA	6
ASPECTOS HISTORICOS	7
AGENTE CAUSAL Y PATOGENIA	9
INMUNOLOGIA	11
EPIDEMIOLOGIA	14
CUADRO CLINICO	16
DIAGNOSTICO	31
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	36
COMPLICACIONES	37
TRATAMIENTO	39
PRONOSTICO	55

## CAPITULO II: TRABAJO DE INVESTIGACION

PROBLEMA E HIPOTESIS	56
OBJETIVOS	57
JUSTIFICACION	58
DISEÑO	60
MATERIAL Y METODO	61
PROBLEMAS ETICOS	67
RESULTADOS	68
CONCLUSIONES	90
BIBLIOGRAFIA	93

## PROLOGO

Estimado(a) Dr.(a), el trabajo que a continuación leerá es una síntesis recopilada de varios investigadores, algunos muy prestigiados y tal vez conocidos por Ud. y otros no tanto; pero todos ellos con el acierto de escribir y publicar cosas interesantes sobre escabiasis. Es triste ver que padecimientos como la escabiasis, lepra, tuberculosis y otros más dejen de recibir actualmente la importancia que merecen y hayan sido desplazados a segundo término por dermatosis raras o que ofrezcan modalidades terapéuticas más atractiva a la vista de la mercadotecnia. Son problemas de Salud pública en nuestro País y aunque muchos de ellos son curables, no se está en condiciones de negar su existencia, no mientras su presencia nos refleje como una población con mala administración de sus riquezas, bajo nivel cultural e insalubres condiciones de vida.

En el contenido hallará algunas consideraciones personales, producto de los resultados de la investigación que de una u otra forma enriquecerán el conocimiento sobre la materia en cuestión.

Jamás piense Ud. que esta Tesina satisfaga todas sus dudas sobre escabiasis, ya que conviene consultar las estupendas obras y experiencias de autores sobre todo Latinoamericanos. Además seguramente en estos momentos habrá publicaciones con recientes descubrimientos.

La inquietud por comprobar los resultados de la Decametrina como tratamiento de la escabiasis surgió de un servidor pensando en la posibilidad de tener una alternativa sencilla y económica para el manejo de esta entidad tan común.

Al leer o estudiar cualquiera de sus capítulos recuerde que fue un médico egresado del venerable Centro Dermatológico Pascua quien integró los datos apoyado por su Dr. asesor para mostrar este trabajo, hecho con el mayor de los entusiasmos a sus Maestros. A ellos dedico esta Tesina como prueba de no sentir defraudado su difícil (muchas veces ingrata) labor de enseñar. A ellos ofrezco mis disculpas por no lograr algo más elevado a sus ojos y conocimientos. Indigno soy de considerarme un especialista semejante a mis Maestros; pero orgulloso como el que más y digno como ningún—n ser humano de considerarme siempre como uno de sus alumnos.

Sr. Dr.(a), lea pues con agrado las líneas que se continúan y deténgase cuando esté fatigado, no sea que algún concepto lo malentienda. Tómese una limonada y después vuelva, que esta Tesina y su autor no nos vamos: aquí lo esperamos.

# CAPITULO I: ESCABIASIS

## DEFINICION

La Escabiasis es una enfermedad infecto-contagiosa que afecta exclusivamente la piel (ocasionalmente las uñas) y cuyo agente causal es un ácaro llamado *Sarcoptes scabiei* variedad hominis.

## SINONIMIA

En México se le conoce también como sarna, roña, rasquiña, gusto cubano, naguana, xiricua, comezón del 7o. año, siete luchas, manhuatl, rasca bonito.(1)

En otros países:

Portugal.- escabiose.

Francia.- sale.

Alemania.- kratze.

Perú.- postilla, caracha.

Colombia.- "tengo quehaceres", perrosa.

Ecuador.- marucha, pirucha.

Italia.- Nabbia.

Japón.- Hizen-gasa.

China.- Lai.

Bolivia.- Rasca rasca, zizo.(1)

## ASPECTOS HISTORICOS

La escabiasis a lo largo de los años ha sido causa importante de bajas en los ejércitos y en diversas batallas.(2) Según James Nevins Hyde es una de las enfermedades que en la edad antigua se les conocía con el término de ZARAATH, palabra de la escritura hebrea cuya traducción del libro de reyes y levitas al inglés se interpretó como Lepra. Hebra aclara que el término sería más fácil comprenderlo como un grupo de afecciones cutáneas como la sarna, sífilis y los eccemas. Hirsch agrega que la palabra Zaraath posiblemente abarque padecimientos como lepra, psoriasis, escabiasis, eccemas y sífilis; todo ello basado en pasajes diversos de la Biblia. En la antigüedad se creía un mal de los humores y se trataba con sangrías.(3)

Bernard de Gordon en 1307 incluyó a la escabiasis dentro de las primeras 8 enfermedades contagiosas; junto con la plaga bubónica, ptisis, epilepsia, erisipela, ántrax, tracoma y lepra.(4) En el Siglo XII, Avenzoar sospechaba de un agente causal de la enfermedad, lo mismo sucedió con Guy de Chauliac en el Siglo XIV y Ambrosio Paré en el XVI.(3) Ya en 1687 fue considerada la 1a. enfermedad humana en la que se conocía su etiología.(5)

En 1834 Aldo Renucci mostraba al agente causal en la clínica de su maestro Alibert en Francia.(3) Curiosamente el tratamiento mediante la extracción del parásito con una aguja se lo enseñó una vendedora ambulante.(6)

César Böeck y Danielsen en 1842 describen una variedad especial de la escabiasis en pacientes de lepra; a la cual se le conoció como sarna noruega o costrosa. A partir de entonces se han publicado alrededor de 200 casos.(2,7)



Hebra realiza una monografía de hasta 40,000 casos en 1848.(3) En 1889 Török describió mitosis endoteliales en los cambios histológicos y Samman en 1963 observó infiltrados linfocitarios dérmicos en lesiones "nodulares".(8) Los estudios de Mellanby en militares originó la publicación de "Scabies" en 1943, considerado un trabajo clásico de la época con respecto a la sarna.(3)

En mayo de 1800 Alexander Von Humboldt comenta en sus relatos "Viaje a las regiones equinocciales del nuevo Continente" que él y sus acompañantes fueron sorprendidos por un brote de sarna estando en la zona amazónica de Venezuela. Ellos fueron tratados inicialmente por una curandera que extrae el ácaro, pero la lenta maniobra obligó a la ayuda de un nativo de Javita quien empleó la rama de un arbusto de la familia de las leguminosas que llamaban Uzao y con esto curaron.(6)

## AGENTE CAUSAL Y PATOGENIA

La escabiasis es producida por el *Sarcoptes scabiei*, ácaro conocido también como arador de la sarna.(9) Se les denominó ácaros desde hace 300 años (a=privativo y keirein= cortar) por pensarse que debido a su reducido tamaño era imposible cortarlos.(1) Perteneciente al orden acarina, suborden Astigmata, familia Sarcoptidae, especie scabiei y variedad hominis.(1,2,10) Es un parásito blanquecino semiesférico que posee 4 pares de patas cortas, dorso convexo y cara ventral aplanada; están provistos de dientes con palpos labiales que se encuentran unidos al hipostoma y no tiene ojos.(9) La respiración de oxígeno es a través de su cuerpo.(1) A temperaturas menores de 15 grados C se inmoviliza, muriendo en cambio a altas temperaturas o baja humedad.(11,12) El macho mide de 0.2 a 0.15mm (200-150 micras), mientras que la hembra de 0.4 a 0.3mm.(400-300 micras).(10) Esta última cuando está fertilizada puede desplazarse en la superficie cutánea a razón de 2.5cms/minuto hasta encontrar un sitio donde cava una galería de aproximadamente 0.25mm de diámetro,(1) generalmente inicia en un embudo folicular y se interna en las capas superiores de la epidermis por citólisis, más que por los movimientos del ácaro como se pensaba. (12,13)

Llega a poner de 10 a 50 huevecillos (4-5 por día) a través del tocostoma situado en la porción ventral (1) para finalmente morir ya que las espículas que poseen en su dorso le impiden dar marcha atrás.(14) Se considera que menos del 10% de los huevecillos llegan a la etapa adulta.(1)

Las larvas eclosionan al 4o. día y se alojan generalmente en los folículos pilosos.(14) Sufren 3 mudas en 7 días, pasando de larva hexápoda a ninfa octópoda al salir a la superficie y terminar de madurar al 14o. d • a.(15) La hembra luego de haber pasado por 2 fases y el macho de tan solo 1; cavan nuevos túneles a una velocidad de 2mm/día teniendo copulaciones en su mayor • a durante la noche y en sitios más calientes (1) completando así el ciclo. El macho muere antes que la hembra. Autores como Mellanby, Gordon y Seaton reafirman lo que Hebra en 1844 había señalado: que el macho pasaba la mayor parte de su vida en la superficie cutánea y solo cavaba túneles para alimentarse o copular.(10) Por ello se explicaba que la diseminación de las lesiones se debía más bien al rascado por arrastre de larvas y ninfas.(1) La hembra en cambio, puede vivir de 30 días(12) hasta 6 semanas dentro de la epidermis y fuera de ella de 2 a 3 días a temperatura ambiente.(2,9,16) pero pierde su capacidad infectante al poco tiempo por no poder cavar túneles.(1) Existen otras especies de Sarcoptes en los animales como el canis,(17) caprae y equis(1,18) que pueden ocasionar enfermedad pasajera o con cierto compromiso inmune del paciente por lo que no se consideran agentes etiológicos por excelencia.(18) El género *Sarcoptes* puede parasitar alrededor de 40 especies diferentes de animales incluyendo al hombre.(19) Más bien se piensa que existen diferencias en la fisiología de las distintas variedades de *Sarcoptes scabiei* y no tanto en su morfología.(1) También se han reportado casos con lesiones de tipo reaccional por el contacto con el ácaro del cerdo.(18) Hay actividad nocturna del parásito posiblemente por fotofobia o simplemente porque el calor de las ropas induce sus movimientos.(12)

## INMUNOLOGIA

Estudios con extracto de ácaro hacen suponer que la responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad es una reacción alérgica a los productos de desecho del ácaro.(2) Pues normalmente no existen más allá de 10 parásitos adultos por paciente y su presencia aunada a la respuesta inmune hacen de la sarna una enfermedad parasitaria y reaccional a la vez.(14) Este fenómeno de hipersensibilidad es mediada principalmente por la IgE luego de un período de incubación de 2 a 6 semanas.(16) Por otro lado, los esteroides fluorinados disminuyen la respuesta celular, lo cual hace que el ácaro se multiplique.

Las IgG, IgM e IgE aumentan durante la infestación,(20) mientras que hay disminución de la IgA. Una intradermorreacción con extracto de ácaro es positiva en pacientes que llevan menos de 1 año con la enfermedad; y negativa en los que no la padecen o la padecieron después de 1 año. Existe una verdadera formación de complejos inmunes entre las Inmunoglobulinas y los Ag del parásito; de hecho, Robertson menciona que la Sarna desencadena hipersensibilidad tipos I, II y III.(21) Un estudio en pacientes noruegos demostró un aumento del Ag HLA-AII.(2) Se ha observado reacción cruzada con *Dermatophagoides pteronyssinus*: cosmopolita involucrado en procesos alérgicos.(23) Hay publicaciones como la de Vignale que mostró un caso de sarna asociado a granuloma anular, el cual cedió al dar tratamiento específico de escabiasis; proponiendo que posiblemente el ácaro desencadene una

respuesta con complejos inmunes que activen macrófagos mediante linfocinas y éstos a su vez generen una reacción similar a la del granuloma anular.(21) También se comunican casos de enfermos de "sarna" que cuidaban cerdos infestados de ácaros y cuando estos animales se curaron con Malatión 0.5%, 2 semanas después las personas también curaron espontáneamente. Las lesiones en las personas fueron papulovesiculosas.(18)

En la variedad de sarna noruega se observó disminución de la vitamina A.(16) Esta forma de sarna generalmente se presenta en personas inmunocomprometidas ya sea por el uso prolongado de esteroides tópicos o por enfermedades como lepra, síndrome de Down o retraso mental profundo;(16,22) lo que facilita un impresionante desarrollo de ácaros: desde miles a millones.(24) En pacientes con SIDA puede considerarse como entidad oportunista.(25)

España Alonso opina que tal vez una disminución en la población de linfocitos OKT4 o un daño directo a las células de Langerhans podría explicar el cuadro tan florido de lesiones en este tipo de sarna.(26) Aunque también autores como Millard describen casos de sarna noruega en pacientes inmunocompetentes donde el uso prolongado de Propionato de Clobetasol permite la diseminación de las lesiones, pero los síntomas de prurito no son abolidos sino al contrario.(27) Una primera infestación presenta un período de incubación de 10 a 30 días antes de que inicie el cuadro clínico. En tanto que la reinfección acorta este período hasta un lapso de 24 horas antes de que aparezcan los primeros síntomas.

Este hecho se explica porque el organismo mantiene la sensibilización anterior. Allen y Friedman afirman que hay pacientes inmunes a la escabiasis a pesar de exponerse al ácaro. Al parecer se trata solo de los llamados portadores asintomáticos, en los que se demuestra la presencia del ácaro pero no de lesiones ni síntomas. La respuesta inmune de estos pacientes es normal. Kutzer y Onderscheka mencionan que existen factores que favorecen la infestación, a saber: disminución de la vitamina A, riboflavina y de las proteínas séricas; disminución del fósforo en la dieta. Hay también casos con aumento del calcio e infecciones repetidas por helmintos.

Otros con malabsorción intestinal, desnutrición y disminución de IgA sérica o pérdida en las secreciones. Ello podría explicar el por qué hay personas que no se infestan en una primera exposición con el ácaro.(1) Por otra parte se ha tratado de explicar que las lesiones "nodulares" ocurren debido a que los desechos tóxicos del parásito viajan a través de los espacios intercelulares de la epidermis hasta las papilas, alcanzando los vasos linfáticos e induciendo Así una reacción que finalice formando folículos linfoides.(8)

## EPIDEMIOLOGIA

A través del tiempo se ha observado que las guerras son causa de epidemias y aún más, de pandemias como en las 2 guerras mundiales de la era contemporánea. En los Estados Unidos hubo aumento considerable de casos de sarna entre 1970 y 1972. Otros años con número impresionante de enfermos fueron 1981, 1985 y 1986; datos que van en contra de lo que se hablaba hasta antes de la epidemia de 1964 en cuanto a que había un incremento de casos cada 30 años.(28,29)

La incidencia de la escabiasis ha variado en los años y en distintos países. Entre 1944 y 1946 fue responsable del 10% de la consulta dermatológica. De 1950 a 1953 disminuyó por debajo del 1%.

En 1963 se presentó una epidemia que inició en Francia y más tarde se extendió a Inglaterra alcanzando 11% de la población, abarcando otros países europeos para fines de 1965. Se ha observado que los intervalos entre las epidemias de sarna son de aproximadamente 15 años de relapso por 15 años de casos nuevos, logrando un ciclo de 30 años.(12) De hecho se piensa que bastan pocos casos de la variedad de sarna noruega para dar principio a una epidemia. La vía primordial de contagio es el contacto hombre-hombre; siendo rara la vía por fomites, considerando la sobrevivencia del parásito hasta 30 horas fuera de la piel.(14) Esta posibilidad no está bien dilucidada.(19)

Aunque se considera que cuando esto ocurre a través de las ropas, se debe a la presencia de huevos fecundados y no a parásitos adultos.(15) Para muchos es considerada en los padecimientos por contacto sexual.(30)

La infestación puede estar dada por ácaros adultos o ninfas. Y el hacinamiento más que la promiscuidad es el que favorece la infestación.(2) La enfermedad es cosmopolita, sin predilección de raza, edad o sexo. Predomina en medios socioeconómicos bajos y su frecuencia va del 2 - 20%. Son comunes las pequeñas epidemias familiares o regionales.(16) En sitios como Saltillo, Coah. y el Hospital Juárez de México ocupa el 3er. lugar de la consulta de piel durante 1985.(9) Puede afectarse en un solo momento hasta el 90% de un asilo, cuartel, escuela o núcleo familiar debido a su gran poder de transmisibilidad.(14) Hernández-Pérez comentó en 1971 un incremento del 150% en el número de enfermos de sarna en un lapso de 5 años ocurrido en un hospital de San Salvador. En 1976, el porcentaje aumentó a 4.9%.(31) En la década de los 50s disminuyeron los casos, pero a partir de 1965 llegó a ser tan frecuente como la Sífilis. Concepción Estrada notificó 69 casos de 2655 consultas de piel entre 1955 y 1960; mientras que Germes Leal contabilizó 351 de 100,000 y Ruíz Maldonado 145 de 21,042.(32)



## CUADRO CLINICO

De acuerdo a algunas particularidades en los pacientes, tales como: edad, sexo, hábitos higiénicos y estado inmunológico pueden observarse variantes clínicas de la escabiasis. En los adultos, las lesiones se presentarán habitualmente dentro de las llamadas Líneas de Hebra que son 2 líneas anatómicas, una que pasa por los hombros y la otra por las rodillas. Predominan en muñecas (FIG.1), dorso de manos (FIG.3) axilas, caras internas de brazos y antebrazos (FIGS.5 y 6 respectivamente); muslos; pliegues interdigitales, tórax anterior, nalgas (FIG.11), región peri umbilical (FIG.7) e ingles (FIG.8). En el hombre además se afecta pene (FIG.16) y escroto (FIG.18). En la mujer en cambio es más frecuente en areolas, pezones y pliegues sub e intermamario. Probablemente las lesiones tengan la facultad de respetar estas líneas de Hebra debido a que son sitios que conservan más el calor del cuerpo, siendo áreas cubiertas muchas de ellas. Además la presencia de regiones seborreicas en cierta forma protege.

Esta particularidad no se observa en los niños en quienes tal vez por ser una piel menos resistente y en el caso de lactantes a los que se les cubre prácticamente todo el cuerpo con las ropas,(15) obligan a tener sitios más calientes.

En ellos se debe sospechar la enfermedad cuando existen lesiones en palmas (FIG.2). plantas (FIGS.13 y 14) y genitales (FIGS.10 y 15) antes que cualquier otro sitio; y de ahí puede transformarse en una dermatosis generalizada.(9)

Dos semanas después de la infestación puede aparecer la primera lesión como una reacción directa ante la presencia del ácaro. Esta lesión inicial se conoce con el nombre de eminencia acarina de Bazin (1,3,15) y puede o no acompañarse de una vesícula en el vértice de la pápula. También es posible observar la presencia de túneles (FIG.21) de 2 hasta 15mm de longitud con formas curvas o en "S". Generalmente se aprecian en las muñecas y las palmas (FIG.22); pudiendo también existir en axilas, codos, plantas, pliegues subglúteos, pezones y pene. Tienen un tono nacarado (observación personal) (FIG.21) o se oscurecen por la presencia de excremento del ácaro y también puede haber una vesícula al final. Estas lesiones traducen los trayectos que realiza el ácaro en la epidermis.

Sin embargo ni la pápula acarina ni los túneles conforman las lesiones elementales debido a que son escasas y muy difíciles de encontrar sin antes haberse guiado de otras lesiones que tradicionalmente se las ha considerado la morfología clínica típica. Estas corresponden a costras hemáticas (FIG.5) que van de algunas cuantas (en la Sarna de los limpios) hasta un gran número de ellas sin tendencia a confluir. De hecho observar la panorámica de estas lesiones en tronco recuerda una imagen en "cielo estrellado" (FIG.9). Las costras hemáticas son producto del rascado agudo que existe en el transcurso de la enfermedad (FIG.12). Su disposición es bilateral y con tendencia a la simetría. En un buen número de pacientes las costras se hacen acompañar de pápulas eritematosas de diversos tamaños (FIGS.2 y 15) y que nada tienen que ver con las lesiones iniciales donde se localiza al parásito; más bien son consecuencia de la misma reacción cutánea ante los desechos del ácaro.

El síntoma clave es el prurito. Este se intensifica durante la noche obligando al enfermo a rascarse con mayor intensidad debido a la actividad nocturna de los parásitos la cual es facilitada por el calor de la cama.(15)

Sarna nodular. En cerca del 10% de los pacientes sobretodo en el niño existen lesiones de aspecto nodular (FIG.18).(3) Mal llamadas "nódulos", debido a que son lesiones muy pruriginosas y en la imagen histológica predomina habitualmente un infiltrado inespecífico. Se presentan en axilas, codos (FIG.20), escroto y pene (FIG.17).

Estas lesiones ocupan el 7% de frecuencia (16) y suelen persistir por mucho tiempo: meses aún después de la curación.(2) Se piensa que en estas lesiones se alojo el ácaro en alguna etapa clínica.(33) En los codos suelen apreciarse verdaderas placas escamocostrosas (FIG.19).

En personas de hábitos higiénicos adecuados, se observa una variedad conocida como la sarna de los limpios; descrita por Stokes en 1936;(3) como escasas costras hemáticas o pápulas en pliegues interdigitales (FIG.4) y genitales. El prurito moderado o cierto dermatografismo pueden ser los únicos datos.

En la Sarna noruega, psoriasiforme o costrosa, las lesiones tienden a ser generalizadas y están constituidas por placas eritematoescamosas confluentes y sin forma definida. La escama es gruesa, adherente y de color amarillo-verdoso (aspecto de piedra pómez). Es frecuente la afección ungueal con engrosamiento y estrías en todas las uñas. La sintomatología es leve; (2,14,16) Esta variedad fue descrita originalmente en pacientes con Lepra.

Actualmente se puede presentar en personas inmunodeprimidas o con retraso mental.(14)

Se han publicado casos con antecedentes de Tuberculosis pulmonar y sarna noruega con evolución por varios años.(34)

También en pacientes con padecimientos que repercutan en una disminución de las proteínas séricas como hepatopatías o síndromes de malabsorción intestinal.(7) Así como demencia senil, tabes dorsal, Síndrome de Bloom, Artritis reumatoide,(35) Leucemia linfocítica crónica, Lupus eritematoso sistémico y transplante renal.(24)



FIG 1: Costras hemáticas en muñecas.



FIG 2: Pápulas y costras hemáticas en palmas.



FIG 3: Lesiones en dorso de manos.



FIG 4: Sarna de los limpios.



FIG 5: Costras hemáticas recientes.

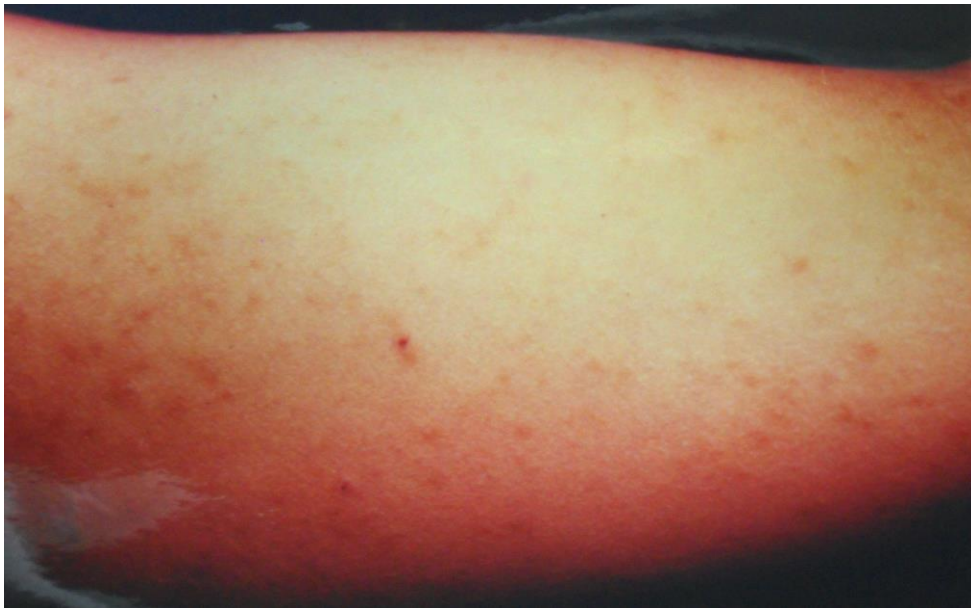


FIG 6: Costras y manchas residuales tardías.



FIG 7: Lesiones periumbilicales.



FIG 8: Lesiones en ingles.





FIG 9: Imagen de “cielo estrellado” en tronco anterior.



FIG 10: Lesiones de aspecto nodular cerca de genitales.



FIG 11: Lesiones en nalgas.



FIG12: Huellas de rascado exagerado.



FIG 13: Vesículas y costras.

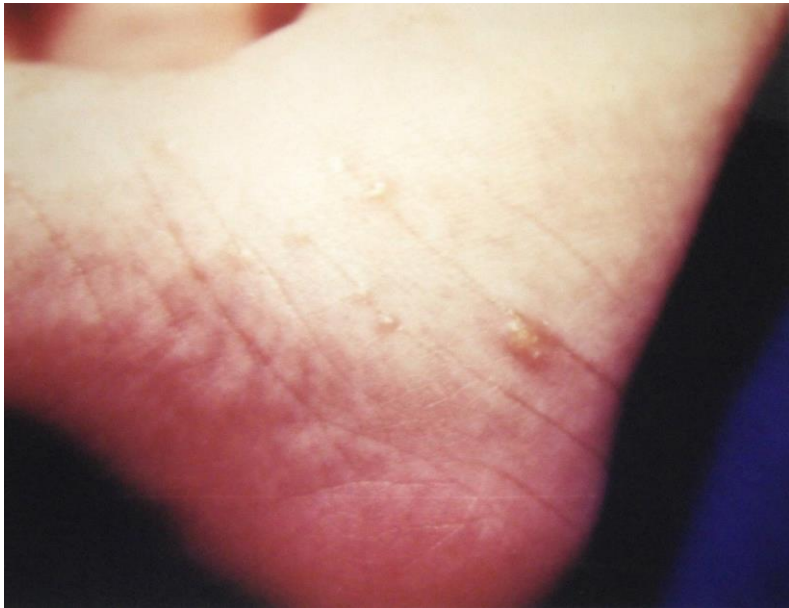


FIG 14: Varias vesículas de contenido seroso.



FIG 15: Pápulas en pene.



FIG 16: Costras hemáticas en pene.



FIG 17: Lesiones nodulares en genitales.



FIG 18: Nódulos en escroto.



FIG 19: Lesiones escamocostrosas en codos.



FIG 20: Nódulos en codos.



FIG 21: Túnel acarino. Trayecto pequeño y brillante (flecha).

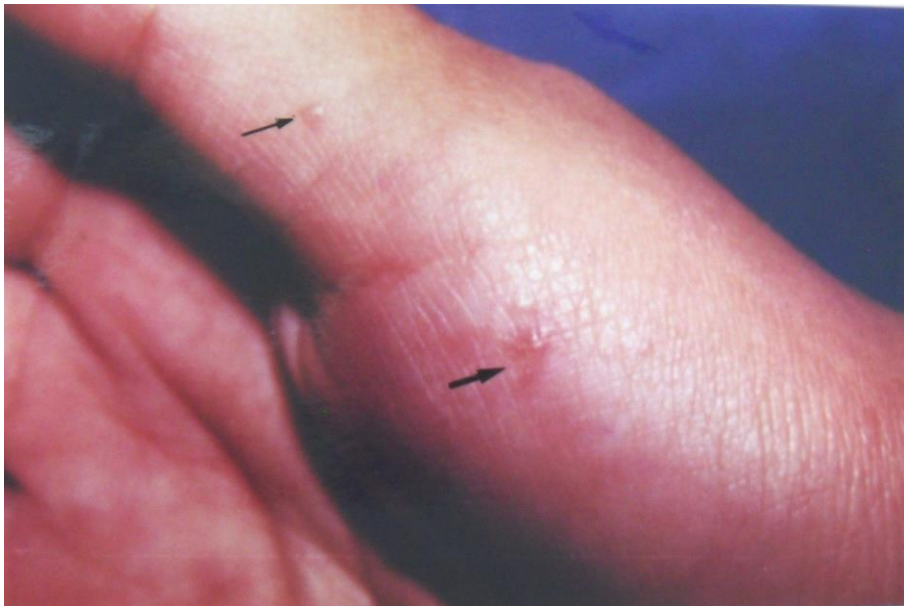


FIG 22: Vesícula (flecha pequeña) y túnel (flecha grande).

## DIAGNOSTICO

Indudablemente que el hallazgo del ácaro constituye la prueba diagnóstica irrefutable (esquema 1), aunque en las más de las veces no es posible observarlo. Los sitios donde se localiza son: pliegues interdigitales y muñecas (adultos) hasta 85%; codos, pene y escroto (hombres) entre 30 y 40%; pezones (mujer); plantas y piel cabelluda (niños). El número de parásitos varía. En personas adultas se dice que de 10 a 12, mientras que en los niños hasta 20.(2) En el caso de Sarna noruega pueden ser hasta millones. (24,36)

El ácaro puede ser extraído de su túnel aplicando KOH en la superficie y haciendo un raspado suave con una hoja de bisturí.(2,12) También colocando una gota de metacrilato y apoyando una laminilla para luego despegarla.(12) Gomez-Navarrete comenta que si se observa un punto de color gris puede corresponder a la hembra, mientras que un punto más pequeño de tono rojo oscuro corresponderá al macho.(15)

Es factible visualizar los túneles colocando una gota de tinta china diluida la que penetra al túnel y lo tiñe.(16) Los franceses preconizaron este método con una pluma fuente.(37) También puede hacerse con una gota de aceite que cambia el índice de refracción de la capa córnea y hace resaltar el túnel con un aspecto más brillante.

Puede emplearse una fórmula de 100cc entre alcohol y glicerina, más 500mg de Tetraciclina. Después de aplicarla en la piel, se observa con luz de Wood y los túneles adquieren un brillo amarillo-verdoso.(12)



Sin embargo, resulta bastante difícil observar los túneles y por consiguiente obtener el agente causal. Por ello, el diagnóstico habitualmente se hace por las características del cuadro clínico en unión con el antecedente epidemiológico de existir, casi invariablemente otros familiares afectados o personas que tengan convivencia cercana (vecinos, amistades, pacientes, etc.).(2,11,14)

La biopsia de las lesiones no es necesaria para establecer el diagnóstico, aunque ofrece algunos cambios interesantes Así como la posibilidad de observar en los cortes al *Sarcoptes scabiei*. La imagen histológica de las zonas donde hay costras hemáticas muestra una epidermis con focos de paraqueratosis, depósitos de fibrina, espongiosis de la capa espinosa,(2) con formación de vesículas intraepidérmicas.(16)

Hacia la dermis superficial y media resalta un infiltrado moderado con predominio de linfocitos, algunos eosinófilos e histiocitos con una disposición perivascular y perianexial, con diversos grados de exocitosis.(16) (FIG.40)

A veces simula un cuadro de eritema polimorfo, sobretodo en lesiones de aspecto nodular.(1,2) En ocasiones se observan los túneles entre la capa córnea y la granulosa y dentro de ellos la presencia del ácaro adulto, huevecillos o material de desecho.(16,38)(FIG.39) Hayashi en 12 biopsias de pacientes con sarna encontró depósitos de IgE en la membrana celular de mastocitos tanto en la dermis como en el tejido celular subcutáneo; con lo que plantea que esta membrana puede ser la responsable de la respuesta inmune ante el ácaro, ya que además observó estos mismos depósitos de IgE en la superficie del parásito y sus heces con el método de PAP (Peroxidasa-AntiPeroxidasa).

Por otra parte cabe señalar que la IgE tiene afinidad por los mastocitos tisulares y los basófilos circulantes. Posiblemente esto explica el escaso número de Pápulas en el sentido de que la degranulación de mastocitos provoca dos fenómenos básicos: el prurito con el subsecuente rascado y el infiltrado inflamatorio secundario al daño endotelial vascular sin llegar a formar lesión clínica, excepto por la respuesta local en presencia del ácaro (pápula acarina). En la Inmunofluorescencia directa (IFD) depósitos de C3 se han detectado en la unión dermoepidérmica y endotelio vascular, probablemente secundaria a la respuesta humoral.(33,39,40)

España-Alonso describe un caso de sarna noruega en un paciente con SIDA cuya población de linfocitos OKT4 era marcadamente baja (11 células de 3,700 leucocitos/mm<sup>3</sup>), menciona que un estado inmunológico tan precario es factor inminente para la instalación de un cuadro tan florido de escabiasis (como sucede en casi todas las dermatosis infecciosas).(26)

En muestras de piel con sarna noruega, se observa una acentuada hiperqueratosis paraqueratósica; un gran número de parásitos sobre todo en la capa córnea. Acantosis irregular que alterna con papilomatosis. Los infiltrados dérmicos no difieren mucho a no ser de una menor cantidad de células inflamatorias.(7,34)

En las lesiones de aspecto nodular de codos, genitales o axilas, Hernández-Pérez ha descrito infiltrados con predominio de histiocitos perivasculares.(31) Otras publicaciones revelan centros germinativos de linfocitos (FIG.41), histiocitos y eosinófilos rodeando anexos y vasos, mostrando una imagen similar a la de Pseudolinfoma(8) con eosinófilos y/o vasculitis.(33)

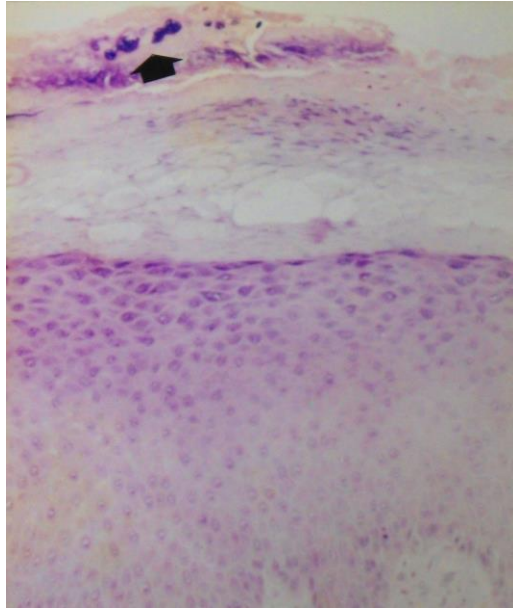
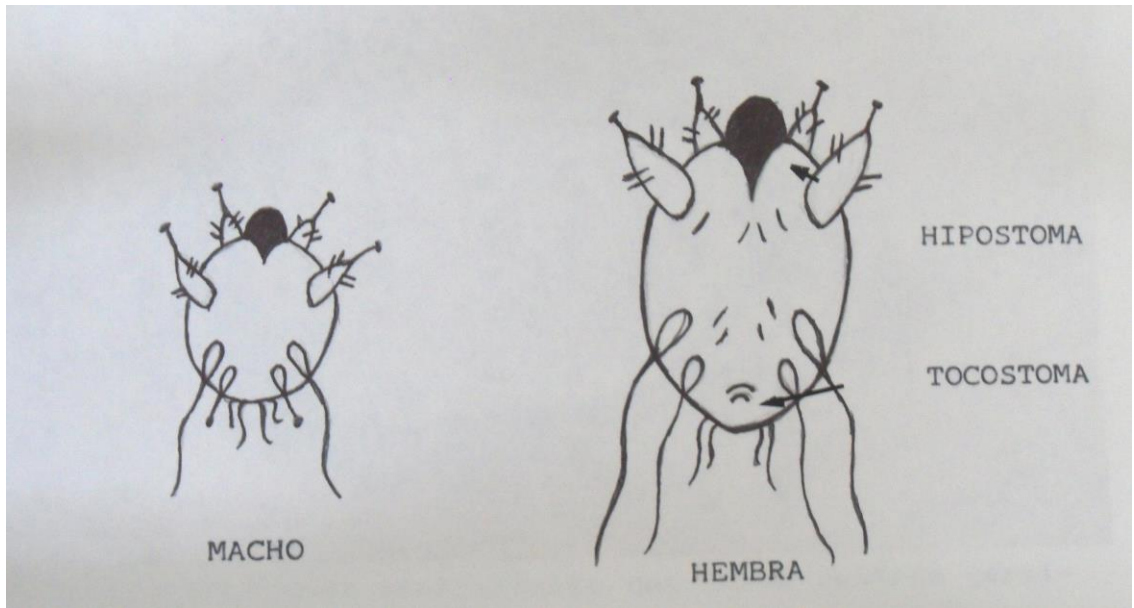


FIG 39: Imagen histológica que muestra los desechos del ácaro en la capa córnea (flecha). H&E 10X.



ESQUEMA 1: *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis* (vista ventral).

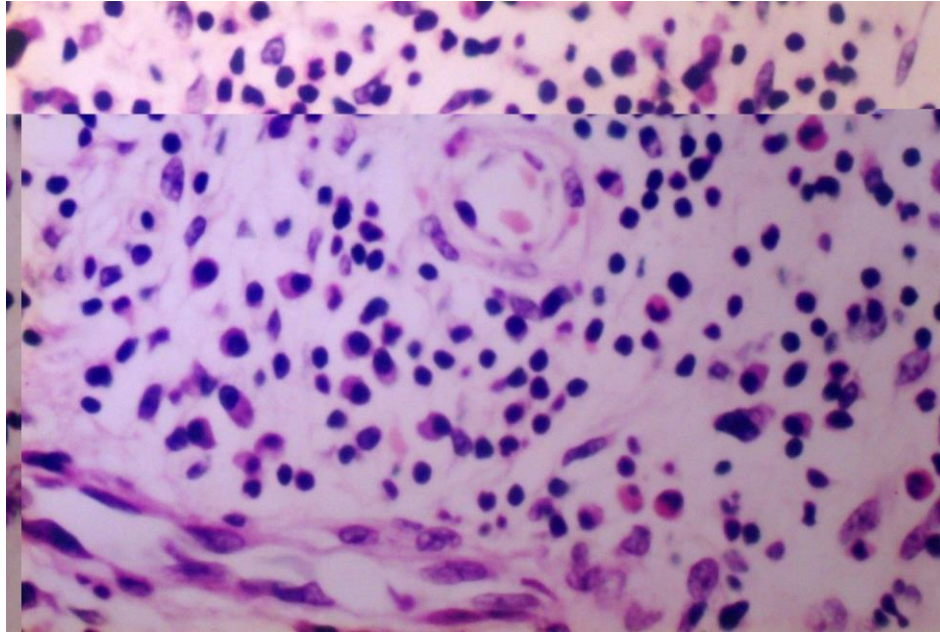


FIG 40: Infiltrado inflamatorio perivascular compuesto por linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. H&E 40X.

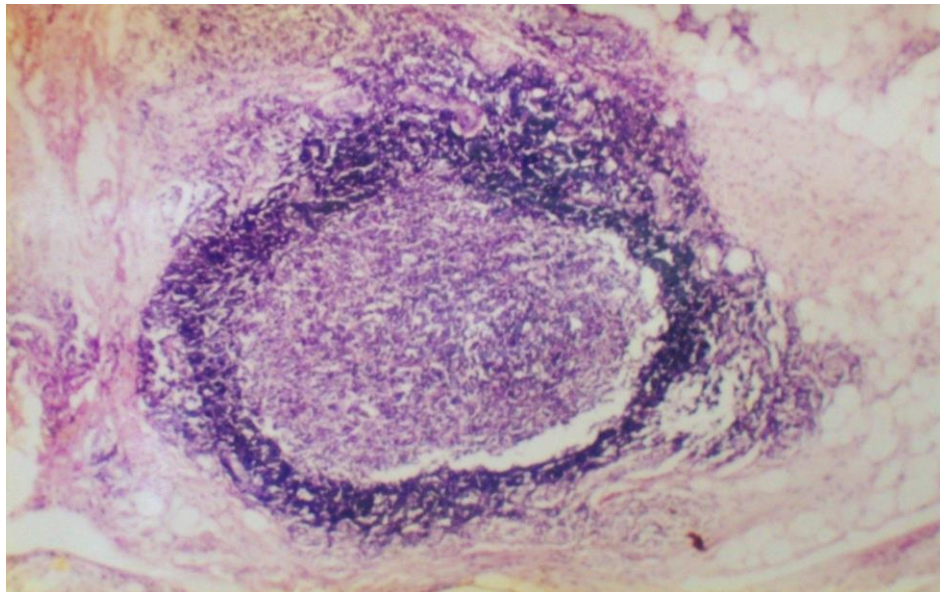


FIG 41: Formación de folículos linfoides en la dermis. H&E 10X.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los padecimientos que se deben descartar están basados en la similitud de las lesiones clínicas y/o la sintomatología. Los más comunes son: los prúrigos por insectos como cimiciasis y pediculosis; dermatosis reaccionales sobre todo las medicamentosas; pitiriasis rosada de Gibert, delirio de parasitosis; y otras como secundarismo sifilítico, dermatitis herpetiforme, prurigo del embarazo e histiocitosis X.(16) El prurigo por insectos puede descartarse porque en él las lesiones predominan en salientes óseos y sitios estratégicos por las costuras de la ropa interior; son lesiones que pueden disponerse en parejas o linealmente, además de ser pápulas coronadas por costras hemáticas. Las lesiones por medicamentos pueden acompañarse de pequeñas ronchas o papulo-vesículas. Pueden afectarse zonas fotoexpuestas o ser generalizada; y casi siempre son de evolución aguda o subaguda. En los otros grupos, la poca o nula sintomatología en relación con el prurito son importantes, y prácticamente en todas estas entidades suele descartarse el antecedente de haber familiares afectados al mismo tiempo.(14)

En el caso de sarna noruega, ésta puede simular entidades como: Psoriasis generalizada, Enfermedad de Darier, Dermatitis seborreica diseminada y Síndrome de Reiter.(28)

## COMPLICACIONES

Las complicaciones que pudiera tener un cuadro de escabiasis se limitan básicamente a dos: la infección bacteriana y la dermatitis por contacto. La primera se refiere a una piodermia que se establece en forma secundaria al rascado del paciente. Mientras que la segunda ocurre casi por regla ante el uso inadecuado de numerosos "remedios caseros" sin faltar medicamentos tópicos como los esteroides (FIG.24), desarrollando numerosas pápulas y/o vesículas que empeorarán inevitablemente el cuadro.(14) Sin embargo, se ha sabido de raros casos que terminan en glomerulonefritis en pacientes con escabiasis y piodermia secundaria;(1,16) descrito esto en 8% de pacientes en zonas tropicales de Sudáfrica.(2) Otras complicaciones como abscesos, linfangitis, adenitis y eritema tóxico pueden presentarse siempre y cuando también haya una infección bacteriana agregada.(16) No es raro observar ectima en nalgas por el intenso rascado.(1)

El impétigo secundario con ves • culas, pústulas y costras melicéricas ocurre primordialmente en los niños a nivel de pliegues interdigitales, impidiéndoles unir sus dedos, lo cual constituye el llamado "signo del cirujano" (FIG.23).(14,16)

Las dermatitis de contacto a medicamentos sufridas por los pacientes de sarna puede deberse al efecto irritante de algunos de ellos, empleo inadecuado o sobredosis por altas concentraciones o uso prolongado.

Por otra parte, la escabiasis se la considera una complicación en algunos pacientes inmunodeprimidos. Yolanda Ortíz comenta que hay casos con infección secundaria severa que hacen que el *Sarcoptes* no sobreviva por las condiciones de la piel y por ende se curen de la sarna.(1)

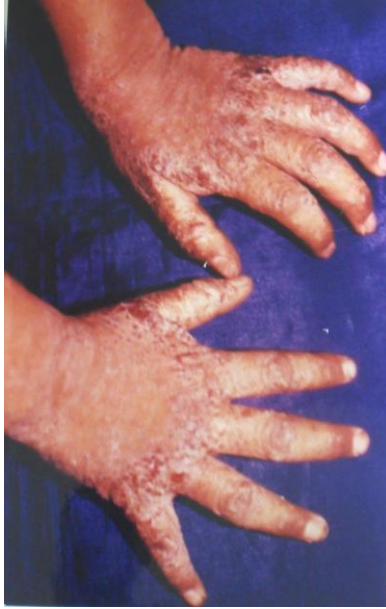


FIG 23: Signo del "cirujano".



FIG 24: Escabiasis corticoestropada.

## TRATAMIENTO

Hace algunos años, el Dr. Ernesto Escalona en el Hospital General de México recomendaba el manejo tópico de la escabiasis con frotos rápidos de 10 a 15 minutos con preparados de Bálsamo del Perú y azufre precipitado. La aplicación era una sola vez de los hombros hacia abajo y posteriormente se daba un baño con agua caliente.(9)

EL FROTE en la fórmula clásica de Helmmereich(15) puede prepararse de la siguiente manera:

Manteca benzoada ----- 120 gr

Bálsamo del Per— ----- 20 cc

Azufre precipitado ----- 10 gr

LA FRICCIÓN.- Está recomendada para el tratamiento de escabiasis en los niños o mujeres embarazadas. El preparado se aplica durante 7 noches y la fórmula es la siguiente:

Aceite de almendras dulces ----- 120 cc

Bálsamo de liquidámbar ----- 20 cc

Bálsamo del Per— ----- 10 cc

BALSAMO DEL PERU.- Se considera que pudiera ser un componente del Propoleo: sustancia amarillenta que utilizaban los egipcios para embalsamar los cuerpos. El Propoleo es fabricado por las abejas a partir de resinas extraídas de algunas plantas. Así, el propoleo contiene 55% de bálsamos y resinas, 30% de ceras, 10% de aceites y 5% de polen.



En Europa todavía se le reconocen propiedades diversas, tales como antisépticas, bacteriostáticas, espasmolíticas, antiinflamatorias y anestésicas.

Merino comunicó un caso de reacción cruzada entre Propoleo y Bálsamo del Per— lo cual ser • a muy frecuente en agricultores o en la industria cosmética donde se utilizan estos productos.(41)

Otras fórmulas magistrales son las siguientes:

Solución clásica de VLEMINKX:

Azufre sublimado ----- 250 gr

Cal viva ----- 150 gr

Agua ----- 2,500 cc

Se hierve hasta obtener una cantidad de 1,500cc y se aplica por 3 noches luego de un baño caliente.

Pomada preconizada de KAPOSI:

Flor de azufre ----- 10 gr

Naftol B ----- 15 cc

Jabón verde ----- 50 gr

Manteca ----- 100 gr

Se aplica directamente y se cubre el cuerpo con 1 sábana x 3 noches.

Pomada polisulfuro de EHLERS MILIAN:

Vaselina ----- 250 gr  
Lanolina ----- 250 gr  
Polisulfuro de potasio ----- 80 cc  
Agua ----- 250 cc  
Oxido de zinc ----- 5 gr  
Aceite de oliva ----- 175 cc

Se aplica a manera de fricción por 4 noches y está indicado en pacientes que presentan además lesiones eccematosas por complicaciones.

Puede utilizarse en los niños también:

Bálsamo del Per— ----- 5 gr  
Naftol B ----- 15 cc  
Stirax líquido ----- 20 cc  
Creta preparada ----- 20 gr  
Manteca ----- 40 gr

Se emplea por 1 semana.

En caso de intolerancia a los productos azufrados, ésta se contrarresta con un bajo tibio de agua almidonada y una fórmula de:

Brea de la Haya ----- 10 gr  
Oxido de zinc ----- 20 gr  
Manteca ----- 70 gr

en aplicación única por la noche.(15)

Se han empleado numerosos plaguicidas como los organofosforados, carbamatos lipofílicos, organoclorados y venenos de contacto como el D.D.T., que es un hidrocarburo clorado no polar y que por su alto coeficiente de partición puede difundirse rápidamente en la capa córnea con un efecto residual de hasta 3 meses.(42)

Sin embargo, el abuso y el mal empleo han creado resistencia del agente causal por una parte y por la otra, efectos tóxicos hacia el S.N.C. con desenlaces fatales.

En la actualidad, se cuenta con diversos productos tópicos y sistémicos:

**BENZOATO DE BENCILO.-** En realidad constituye el principio activo del Bálsamo del Perú. Es uno de los fármacos más preconizados y por lo mismo ha llegado a tener malos manejos, produciendo irritación y dermatitis de contacto.(3)

En emulsión al 20%(14,16) o al 25%.(2) logra buenos resultados con la aplicación durante 1 semana. En Argentina clásicamente se ha combinado con Anestésina y D.D.T. viéndose cada vez más casos de resistencia.(42)

**CROTAMITON.-** En emulsión al 10% puede emplearse en forma de frote nocturno por 10 minutos durante 3 a 5 días.(14,16) Se ha empleado en pacientes con sarna noruega hasta por 14 días.(7)

HEXACLORURO DE GAMMA BENCENO.- (LINDANO) Fue el primer insecticida estudiado por Thomas en 1942. Faraday en 1825 combinó el benceno con cloro en presencia de luz solar. Más tarde Van Der Linden afirmó la existencia de 4 isómeros del Hexaclorociclohexano y en 1943 se concluyó que el gamma isómero era el único elemento suficientemente tóxico para ácaros y al cual se le denominó Gamexano. Ya en 1948 se le descubrieron propiedades terapéuticas para la sarna.(43)

Este es igual o más potente que el D.D.T. actuando sobre el sistema nervioso del insecto y una muerte lenta luego de episodios de convulsiones espasmódicas.(44)

El Gamexano posee una estructura semejante al inositol, este último es un factor activo de la cefalina aislada del cerebro y médula espinal del insecto.

De esta forma, el isómero compite por los mismos receptores bloqueando la actividad celular. Los isómeros alfa y beta no son activos. La porción gamma (Gamexano) ocupa 10 a 12% de la sustancia cruda.(45) En emulsión al 1% se utiliza en el caso de los niños menores de 1 año.(2) Aunque en altas concentraciones puede resultar tóxico para embarazadas y lactantes.(16) Está comprobada su toxicidad humana sobre S.N.C. ya sea por administración oral, IV o por inhalación. Feldman y Maibach encontraron hasta 9.3% de la sustancia aplicada en piel, excretada por la orina. Solomon descubrió en cerdos de guinea que al final de las aplicaciones de Gamexano había 10 veces más la cantidad del fármaco en el cerebro que en la sangre.(46)

Wooldridge trató 72 pacientes con 95% de curación, encontrando solo 1 caso de erupción aguda atribuible al perfume incluido en la presentación.(44) Kornblee trató niños menores de 2 años con escabiasis exitosamente usando el Gamexano al 1% por 3 noches; comentando que esto podría sustituir el problema con las emulsiones de azufre al 10%.(45) Taplin trató 178 pacientes con aplicación única de Gamexano al 1% durante 16 horas con curación del 98%. Pero aclara que para obtener este éxito, es necesario el manejo de los contactos.(47,48) Se ha utilizado en pacientes de SIDA con sarna noruega: 4 aplicaciones con lapso de 1 semana y exposición por 6 horas. Las presentaciones de Lindano en Shampoos se han empleado en estos casos para el manejo de piel cabelluda, considerada como reservorio.(25)

La toxicidad del Gamexano se presenta en el hombre como: ataxia, irritabilidad, parálisis, cianosis, convulsiones mioclónicas y depresión respiratoria. Esto ha sucedido por inhalación y absorción percutánea de altas concentraciones.(46) Las defunciones se debieron a afección del S.N.C. y las autopsias revelaron: infiltración grasa y edema del pulmón, microhemorragias cerebrales y necrosis capilar. Cuando se empleó por vía oral en el tratamiento de oxiuriasis, las reacciones fueron gastrointestinales y se manejaron con lavado gástrico, oxígeno, gluconato de calcio y fenobarbital.

También se comenta que la exposición crónica y absorción percutánea del Gamexano o su inhalación puede causar discrasias sanguíneas y depresión hemopoyética ya que probablemente inhibe la blastogénesis por bloqueo de la fitohemaglutinina.

Esta no se activa porque el fosfatidilinositol compite con el fármaco como ya se había mencionado.

En los niños se ha considerado una mayor absorción a través de la piel en especial del escroto, donde no se ofrece ninguna barrera.(49)

Pramanik publicó 2 niños tratados de escabiasis con Gamexano al 1% con alteraciones neurológicas y explica que la absorción a esta edad se debe a la cantidad de superficie corporal que se expone al fármaco así como el estado inflamatorio de la piel; aunque la mayor parte ocurre con tratamientos repetidos y excesivos.(50)

Por eso cuando se utiliza, no deben repetirse dosis antes de pasados 8 días por lo menos.(49)

MONOSULFIRAN.- Corresponde a Monosulfato de tetraetilurán en solución alcohólica al 25% (tetmosol).(2)

Se aplica por 2 a 3 noches. Es importante que la concentración no sea mayor debido a su efecto antabús (eritema, edema y taquicardia).(16)

METOTREXATE.- Para pacientes con sarna noruega.(2)

TIABENDAZOL.- Indicado para sarna noruega a dosis de 50mg/kg de peso V.O. por 1 semana.(15) En 1969 se utilizó a la mitad de esta dosis durante 10 días y se presentaron efectos indeseables como náusea, diarrea y mareos que limitaron su uso.(31) También se presenta en crema 5% (eprofil) empleado durante 1 semana.(9)

Hernández-Pérez lo utilizó en suspensión al 10% por 5 días con 80% de curación y sin efectos adversos. Comentando que las fallas con los tratamientos clásicos se debe a su uso en forma inadecuada, a concentraciones variables o a posibles mecanismos inmunológicos.(31)

**BUTAZOLIDINA.-** (Fenilbutazona) Se emplea como manejo de elección en pacientes con escabiasis "nodular".(14) También con buenos resultados en escabiasis noruega. Se indica a dosis de 600mg/d • a en adultos o 300mg/d • a en niños V.O. por 1 semana.(16)

**PIRETRINAS.-** Son sustancias consideradas como el componente activo del extracto natural de la Flor de Piretro o Margarita (*Chrysanthemum cinerariaefolium*), siendo las más importantes: las piretrinas I y II, cinerina y jasmolina. Barthel en 1973 comenta que en tiempos del rey Jerjes hacia el año 400 a.C. se le conocía a la piretrina como "polvo de Persia" y se usaba en el tratamiento de los piojos del humano en toda Persia (Irán). También era empleado en las plantaciones del Cáucaso como insecticida y de allí fue exportada a Dalmacia (Yugoslavia) durante el Siglo XIX.

El Piretro contiene 6 componentes activos: ácido crisantemático, ácido pirétrico, piretrolón, cinerolón y jasmolón. Del ácido crisantemático hay 3 ésteres: piretrina, cinerina y jasmolina I. Y los ésteres del ácido pirétrico son: piretrina, cinerina y jasmolina II. Staudinger y Ruzicka identificaron en 1924 en Suiza estas piretrinas.

La estructura alcohólica que originó a los piretroides fue descubierta en 1947. El primero de este grupo fue sintetizado por Schechter y se llamó Aletrina.

Más tarde hubo insecticidas muy potentes de esta primera generación: bioresmetrina, tetrametrina y D-feuotrina; pero todos inestables a la luz.

Según McLaughlin, Dalmacia fue el lugar de donde vino el primer producto del crisantemo en 1840. Así fue como finalmente se extendió a Europa, África y América; llegando a los Estados Unidos en 1956 bajo la forma de Piretro, con lo que se obtenía el 2% de piretrinas. Los altos costos de importación marítima hicieron que más tarde solo se adquiriera el extracto para así aprovechar el 30% en piretrinas. Luego de Japón, Kenia pasó a ser el 1er. proveedor para Estados Unidos por medio de la compañía McLaughlin. Durante la segunda guerra mundial, casi todo el piretro se destinó para el uso militar y una pequeña parte para los jardines civiles como insecticida.(36)

Las piretrinas son sustancias poco tóxicas para los mamíferos de sangre caliente, matando rápidamente a los insectos y animales de sangre fría. Su aplicación se limitaba al uso doméstico debido a que el calor y la luz las degradan fácilmente impidiendo un efecto prolongado; siendo utilizados desde 1935 para erradicación de la sarna, lo cual resultaba muy difícil.(45) Esto creó la necesidad de buscar análogos sintéticos que no tuvieran este inconveniente. Dichas sustancias fueron conocidas como PIRETROIDES.



PERMETRINA.- Es un piretroide sintético empleado en Agricultura, Veterinaria y Salud Pública. Fue el 1er. piretroide fotoestable sintetizado en 1973 por el inglés Elliott.

Su poder letal sobre parásitos y sus huevecillos se logra con una exposición de 5 minutos en solución al 1%. Es 18 veces más potente que el D.D.T. y casi 4 veces más que las piretrinas naturales. Su vida media es de 4 semanas con baja toxicidad. Su mayor efecto es sobre parásitos adultos y en piel cabelluda, ya que se evapora rápidamente luego de 2 horas y no llega a ser suficiente para eliminar los huevecillos.(51)

Se empleó• en la sarna por primera vez en 1983 en estudios de población panameña; con presentación en crema 5% (Elimite) y debido a fallas con el Lindano. Ayuda a disminuir el prurito y con ello previene las infecciones bacterianas.(59) Se le ha preferido en el tratamiento de sarna en los niños en crema al 5%, con menos efectos de toxicidad neurológica en relación al Gamexano.(43,52,53) Se emplea bajo la forma de Cis-trans isómero al 5%. Autores como Roth y Taplin prefieren la Permetrina como 2a. elección para casos resistentes del Lindano y al Crotamitón.(30,54) Schultz observó solo un niño de 3 años que presentó cuadros diarreicos luego del tratamiento, pero la misma reacción la observó en un lactante cuando se utilizó Gamexano.(52) La Permetrina ha sido ya aprobada por la F.D.A. en 1989.

Tiene una absorción del 2% que se excreta como metabolito inactivo por la orina. Bilslund comunicó el caso de un jardinero que mostró dermatitis por contacto a un insecticida que contenía Permetrina.

Las pruebas al parche demostraron positividad a la Caléndula francesa (*Taegetes patula*), planta de la familia del crisantemo con la que el paciente no había tenido contacto; por lo que es posible una reacción cruzada entre los componentes vegetales de la permetrina y algún tipo especial de plantas.(55)

DECAMETRINA.- Es considerado como el piretroide menos tóxico para el ser humano y más eficaz contra ácaros o parásitos. El nombre químico es 3 alil- 2 metil- 4 oxociclopent- 2 enil + transcrisantemático.

Su fórmula molecular es: C<sub>19</sub> H<sub>26</sub> O<sub>3</sub>. Se le conoce también como Bioaletrina, B transaletrina, c-d transaletrina y A+transcrisantemato de aletrolone. Se obtiene en forma de líquido oleoso naranja pálido. Inflamable a 120 grados C; peso específico de 1000 a 1010 a 20 grados C y estable en aceites minerales.

Para conservarlo es conveniente aislarlo de la luz solar y el aire. Insoluble en agua, soluble en queroseno inodoro y aceite mineral.

Tiene amplio poder fotoestable aún más que la Permetrina, por lo que no sufre alteraciones al contacto con el medio ambiente. Su naturaleza lipofílica se asemeja a los hidrocarburos clorados y por tanto tiene un efecto rápido contra el ácaro en aplicación tópica. Es el menos tóxico de los de su género: DL50 de 128mg/kg.

El rango es de 10 veces más eficaz que la Permetrina y 100 veces más que el malation y otras piretrinas sinergizadas. Estas propiedades los hacen menos tóxicos pero quizás más alérgicos. También puede ser potencialmente irritable o causar ardor y disestesias, recordando que tiene agregado un grupo ciano.

Este grupo modificó en 1974 al éster de Cipermetrina para formar deltametrina (decametrina) que al igual que fenvalerato, cifenotrina y flumetrina pertenecen al grupo de cianopiretroides que en los 80s fueron los insecticidas más potentes, 600 veces más activos que el D.D.T. Al ser una sustancia biodegradable no provoca contaminación ambiental.

El mecanismo de acción sobre el ácaro de la sarna es originando excitabilidad del Sistema nervioso en forma inicial,(45,56) para más tarde provocar parálisis respiratoria y muerte del parásito.

Estos efectos pudieron comprobarse por Camougis y Davis en 1971 aislando fibras nerviosas y por métodos electrofisiológicos.

Burt y Soodehild en 1971 notaron un aumento en la actividad eléctrica en cucarachas ante el efecto de las piretrinas. En 1942, Lowenstein y Ellis establecieron que el efecto paralizante de las piretrinas es a través de un bloqueo en el Sistema nervioso en los artrópodos.

Este mismo efecto fue demostrado para la Decametrina por Narhashi en 1962 y Berteau en 1968. La capa lipídica de la superficie cutánea favorece su acción y permite una permanencia de hasta 48 horas sin sufrir modificaciones.

La Decametrina está disponible en solución al 20% (Difexón): frasco de 60ml en aerosol con atomizador. Estas presentaciones en aerosoles tuvieron su origen en 1941, cuando Goodhue y Sullivan mezclaron el piretro con gas licuado dentro de un recipiente para aplicarlo a un individuo. De esta manera, la industria se vio agilizada al grado de que las presentaciones posteriores tenían una mezcla de Diclorodifluorometano que proporcionaba una presión de 70 lbs/pulgada.

Esto hizo surgir la agregación de gas freón 11 (Triclorofluorometano) que disminuye la presión a 40 lbs/pulgada. Actualmente el freón 11 y 12 se consideran gases atóxicos e inertes; pero pueden persistir en la atmósfera de 75 a 120 años.(36)

Se comenta de un 100% de efectividad como escabicida con 1 sola aplicación, pero se aconseja repetir por una noche más para evitar resistencia Así como un efecto "repelente" que evita la reinfestación. La absorción percutánea es menos del 2% y su metabolismo es más rápido que la absorción por lo que no se observan concentraciones plasmáticas.(36)

Su fácil aplicación disminuye el riesgo de ingerirse en grandes cantidades. No se han publicado efectos colaterales y solo se contraindicar • a en pacientes hipersensibles.

Se comenta que puede ser aplicado en las ropas como preventivo de recidivas. Así como también el uso de ropa de dormir (pijama) para mantener la capa lipídica de la piel.(56)

Cualquier tratamiento tópico se aconseja generalmente después de un baño con agua caliente y siempre las aplicaciones serán nocturnas por el hecho de que, actúan mejor con el organismo en reposo, destruyen al ácaro justamente en el lapso de actividad y se evitan las complicaciones debidas a la exposición solar. En todos ellos la aplicación será por debajo del cuello abarcando el resto de la piel.

Resulta útil el cambio diario de la ropa de cama mientras dura el tratamiento;(2,16) sin tener que hervirla, quemarla o tirarla.(14)

Se debe evitar el uso de remedios caseros concomitantes, Así como es innecesaria la fumigación de las habitaciones.(14)

Hasta la actualidad no ha sido posible suplir del todo los preparados con azufre en el tratamiento de la escabiasis por ser este el modelo de la eficacia.(44)

También es de tomar en cuenta que tanto el prurito como las costras hemáticas suelen persistir en un 25% de los pacientes una semana después de terminado el esquema de tratamiento.(52) Pueden asociarse inertes tópicos y antihistamínicos sistémicos porque el prurito y las lesiones no curan inmediatamente, sino días después.(1,12)

Cuando existen infecciones agregadas el manejo específico debe ir concomitante a los que se indiquen para la sarna. Si es necesario, emplear antibióticos sistémicos.(48) Aunque hay autores que aconsejan primero tratar la impetiginización y después la parasitación.(14,16)

En nuestra experiencia hemos visto que cualquier infección secundaria en lesiones de escabiasis es muy difícil erradicar si no va acompañado del tratamiento escabicida.

Sin embargo, si es factible que para aquellos pacientes complicados por una dermatitis de contacto el esperar a que la piel se recupere con manejo conservador puede uno obtener buenos resultados para tratar la escabiasis.(2)

Es de suma importancia que el tratamiento se extienda a todos los miembros de la familia que conviven con el paciente,(10) aún cuando estos no manifiesten lesiones o síntomas.(14)

Ya se habló de aquellos casos que teniendo el ácaro en la piel no presenten molestias.(1) O'Donnell comenta que es mejor que el primer tratamiento sea un buen manejo tópico al paciente y sus contactos sin necesidad de utilizar tratamiento sistémico o retratamientos.(5)

En esto último, Van Neste comenta que un medicamento sistémico idóneo para la sarna es aquel libre de toxicidad en el paciente, administrado por v • a oral en dosis única y con efecto escabicida hasta por 10 días.(20)

Raramente las lesiones nodulares son indicación quirúrgica en el tratamiento de la sarna, pero se han visto casos en que por el intenso prurito y la larga evolución son necesarios extirparlos.(1)

Para pacientes con escabiasis noruega puede emplearse la combinación de Fenilbutazona (300-600mg/d • a), benzoato de bencilo y vaselina con ácido salicílico al 5% por 1 semana.(7)

En aquellos casos asociados a infección por VIH los tratamientos clásicos han tenido que repetirse en varios ciclos para lograr la erradicación del ácaro.(26)

En el caso de haber empleado Gamexano, el manejo puede repetirse solo(48) o en combinación de Crotamitón al 10% y azufre precipitado al 5%.(50)

Este tipo de sarna muchas veces no responde a esquemas cortos debido al gran espesor de las escamas, por lo que se recomienda iniciar con ungüentos queratolíticos y luego escabicidas que incluyen piel cabelluda. Tal ser • a el caso de usar aceite de azufre al 20% c/12 horas x 4 días y después Benzoato de bencilo al 25% 3 días más; repitiendo el esquema 1 semana después.(57) Es importante el tratamiento de las uñas en estos pacientes, ya que se consideran sitios donde el ácaro puede permanecer y crear resistencia. Esto puede lograrse con vaselina azufrada más Bálsamo del Perú y baños con jabones de azufre. O bien Urea al 40%.(5) Los casos aparentemente resistentes posiblemente tengan qué ver con 3 factores: Genético.- La presencia de 1 o más genes que condicionan reacción cruzada con los insecticidas. Biológico.- Donde se incluye el número de la población y su crecimiento anual. Ambiental.- Incremento en el hacinamiento e inmigración cada vez mayor de individuos resistentes.(58) Ahora bien, la resistencia del ácaro se debe a la capacidad de mecanismos de defensa adaptativos determinados genéticamente. Esto es facilitado por la exposición prolongada siempre a un mismo insecticida, como ocurrió en Corea en 1950 con los primeros casos de insectos resistentes al D.D.T.; o en Inglaterra en 1971 ante el Lindano.(58)

## **PRONOSTICO**

Se considera que es una infestación cutánea que en condiciones naturales no pone en peligro la vida del paciente; más bien lo intranquiliza el prurito, ya que puede ser causa de insomnio, neurosis y acarofobia.(14,60) Tal vez el pronóstico solo se ensombrece ante complicaciones como glomerulonefritis, septicemia y la muerte.(61,62) En población neonatal, la muerte puede sobrevenir por marasmo a consecuencia de alteraciones severas del ritmo circadiano causadas por el prurito nocturno. Esto también puede ocurrir por el rechazo de la leche ante la presencia de ácaros en los pezones de la madre.(1,61)



## **CAPITULO II: TRABAJO DE INVESTIGACION**

### **1. METODO DE INVESTIGACION**

#### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

“Es posible tratar la escabiasis eficazmente y sin riesgos con un piretroide como la Decametrina?”

#### **1.2. HIPOTESIS:**

SI la Decametrina es un medicamento con efecto curativo en un problema de salud pública como lo es la escabiasis, ENTONCES se tendrá una nueva opción terapéutica ante los fármacos ya conocidos.

### **1.3. OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- 1.3.1. Hacer el diagnóstico clínico de escabiasis en el 100% del grupo en estudio.
- 1.3.2. Llenar Cédula de control de cada paciente durante la investigación.
- 1.3.3. Complementar el tratamiento con Decametrina en los pacientes de escabiasis.
- 1.3.4. Evaluar la eficacia de la Decametrina y comparar la evolución clínica antes y después del tratamiento.
- 1.3.5. Elaborar tablas de resultados y análisis de los mismos.
- 1.3.6. Especificar los efectos indeseables ocurridos por la Decametrina.
- 1.3.7. Realizar conclusiones finales del trabajo.

#### **1.4. JUSTIFICACION**

Entendiendo que la escabiasis constituye un verdadero problema de salud pública debido a la facilidad de transmisión por hacinamiento y/o promiscuidad, lo que permite un riesgo latente de epidemias.

Resulta interesante el hecho de que hasta la fecha, no hay un medicamento que reúna todas las características para considerarlo ideal en el tratamiento de esta entidad. Este concepto se desprende en parte debido a los riesgos inherentes de cada fármaco; y por otro lado al abuso o mal empleo de este último tanto por algunos médicos como de la mayoría de los pacientes.

En el primer caso, muchos de los medicamentos que se utilizan en la sarna tienen un alto grado de toxicidad como ya se explicó con anterioridad.

Otros son muy complicados para su formulación o su aplicación; algunos no están disponibles en nuestro medio y otros más simplemente no están al alcance de la economía de pacientes indigentes.

En el segundo caso, hay todavía facultativos que no han comprendido bien las manifestaciones clínicas de esta entidad, confundiendo casos que no son de sarna y prescribiendo un manejo equivocado.

El caso final es todavía más frecuente; los pacientes llegan con el médico o el especialista trayendo consigo una larga lista entre fármacos y "remedios caseros" de lo más increíble. La ignorancia hace que el empleo de los escabicidas caiga en desuso.

Ante este marco se creó la inquietud de llevar a cabo un trabajo en el Centro Dermatológico Pascua para comprobar el efecto terapéutico de la Decametrina en pacientes con diagnóstico de sarna; comparando sus características con las del llamado "fármaco ideal" que hasta ahora solo existe en la teoría de los libros.

Estudios anteriores han comprobado su eficacia como acaricida y por ello se quiso demostrar la experiencia propia de este Centro para considerar a la Decametrina o bien tener bases firmes para descartarla como manejo efectivo contra la sarna.

## **1.5. DISEÑO**

### **1.5.1. TIPO DE ESTUDIO:**

Prospectivo, longitudinal y no comparativo.

### **1.5.2. GRUPO DE ESTUDIO:**

50 pacientes con diagnóstico clínico de escabiasis.

### **1.5.3. CRITERIOS DE INCLUSION:**

- A) Pacientes con diagnóstico de sarna.
- B) Pacientes de ambos sexos.
- C) Mayores de 2 años de edad.
- D) Sin tratamiento específico previo (2 semanas mínimo).
- E) Sin dermatosis reaccionales asociadas.
- F) Sin infecciones cutáneas agregadas.
- G) Que no hayan empleado corticoides recientemente.
- H) Sin enfermedades sistémicas de importancia.

### **1.5.4. CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- A) Pacientes embarazadas.
- B) Recién nacidos, lactantes menores y mayores.
- C) Pacientes de sarna con tratamiento específico.
- D) Dermatitis reaccionales o infecciones agregadas.
- E) Pacientes que emplearon corticoides.
- F) Enfermedades sistémicas de importancia asociadas.
- G) Pacientes sensibles a la Decametrina.
- H) Casos con duda diagnóstica de sarna.
- I) Pacientes en quienes se piense que no seguirán el estudio.

## **1.6. MATERIAL Y METODO**

En el período entre el mes de Julio de 1991 y Abril de 1992, fueron estudiados 50 pacientes con diagnóstico clínico de escabiasis de ambos sexos con edades entre 4 y 52 años (edad promedio de 17.74 años) que cumplieron satisfactoriamente los criterios de inclusión.

El trabajo se realizó con pacientes cuyos expedientes estuvieron registrados en el Centro Dermatológico Pascua de la ciudad de México, D.F. A cada paciente se le formuló una Cédula de recolección de datos (ver anexo I) donde las lesiones se valoraron por topografía en ESCASAS: menos de 10 y MULTIPLES: más de 10 por región. También se tomó en cuenta el número total de lesiones como ESCASAS: menos de 5; MODERADAS: entre 5 y 10; y MULTIPLES: más de 10 lesiones.

Los efectos indeseables se valoraron en LEVE: respuesta inmediata por solo 1 noche, con desaparición espontánea y sin manejo especial. MODERADA: respuesta inmediata por más de 1 noche, desaparición espontánea y sin manejo especial. SEVERA: respuesta inmediata por más de 1 noche, sin desaparición espontánea y con manejo especial. Se elaboró una hoja de consentimiento (ver anexo II) firmada por el paciente; en el caso de menores de edad, firmada por un familiar responsable.

Se tomó control iconográfico en todos los casos sobre todo de los sitios más afectados o representativos de la enfermedad.

Este control se hizo al inicio y a la cuarta semana de haber concluido el tratamiento, lo más comparativamente posible.

A todos los pacientes se les indicó el empleo de Decametrina solución en aerosol al 20% (20mg por cada 100cc). Se aplicó en la superficie del cuerpo EXCEPTO cabeza y cuello, durante 2 noches; baño corporal los días subsecuentes y cambio de la ropa de cama. Al mismo tiempo se indicó la aplicación de una crema inerte (aceite de almendras dulces: 100cc más talco: 10gr) durante 4 semanas con el fin de disminuir el rascado y evitar que los pacientes recurran a otros productos fuera del protocolo.

Las lesiones fueron valoradas clínicamente en 3 ocasiones: antes de iniciar el tratamiento, a las 2 y a las 4 semanas después de haber terminado el manejo; observando y anotando sitios afectados, intensidad y tipo de lesiones Así como de los síntomas presentados.

Cabe mencionar que se excluyeron a todos aquellos pacientes en los que ya iniciada la fase experimental no respetaron los criterios planteados para evitar resultados falsos.

Pero de ninguna manera fueron excluidos del estudio los pacientes que manifestaron efectos indeseables por el medicamento, NI por falta de información del investigador NI por imprudencia del paciente. Esto con el fin de recabar datos en el cuadro de efectos colaterales y resultados de tratamiento.

Ante este punto, se explicó a todos los pacientes que podían acudir a revisión en caso de complicaciones con el tratamiento aún en los días que no tuviesen cita.



ANEXO I

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS:

Nombre:                      Edad:      Sexo:    Exp:

Domicilio:

Inicio Tx:              Fin Tx:              Estudio completo?

Antecedentes alérgicos?              Otros datos:

TOPOGRAFIA:              INICIO    2a SEM    4a SEM  
   M   E    M   E    M   E\*

Tórax ant.

Tórax post.

Umbilical

Nalgas

Pezones

Brazos

Antebrazos

Muñecas

Dedos

Palmas

Muslos

Piernas

Plantas

Cabeza

Cuello

Genitales

Pubis

\* E: menos de 10 lesiones.

M: más de 10 lesiones.

MORFOLOGIA              INICIO              2a SEM              4a SEM  
   E   M   S              E   M   S              E   M   S\*

Pápulas

Costras hemát.

Ves • culas

Manchas resid.

\* E: menos de 5 lesiones.

M: entre 5 y 10 lesiones.

S: más de 10 lesiones.

ANEXO I. (CONTINUACION)

REACCION      0 L M S    A    N.A.    D\*    TIEMPO

Prurito

Ardor

Eritema

Ronchas

ves • culas

Otros

\* 0: sin lesiones.

L: leve.

M: moderado.

S: severo.

A: atribuible a la Decametrina.

NA: no atribuible al fármaco.

D: dudoso.

CONCLUSION      Curado      Igual

Muy mejorado      Peor

Mejorado      Abandonó

ANEXO II.

CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA".

CARTA DE CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE.

EMPLEO DE DECAMETRINA AEROSOL AL 20% EN EL  
TRATAMIENTO DE LA ESCABIASIS (SARNA).

Por medio de la presente, he sido informado satisfactoriamente sobre mi padecimiento Así como de la forma en que llevará a cabo el tratamiento; entendiéndolo y aceptando que mis resultados serán incluidos en la estadística del uso de Decametrina como manejo de la sarna humana. Teniendo la facultad para poder abandonar este estudio en el momento en que lo desee dando aviso al médico. Conforme en que dicho tratamiento servirá para curar mi padecimiento: en pleno uso de mis facultades mentales DESLINDO DE TODA RESPONSABILIDAD al(los) médico(s) y a la Institución por riesgos o complicaciones que pudieran ocurrir al utilizar el medicamento en mi persona.

AUTORIZO VOLUNTARIAMENTE:

EDAD: AÑOS. FIRMA:

FAMILIAR RESPONSABLE:

(Menores de 18 años) PARENTESCO:

EDAD: AÑOS. FIRMA:

FECHA: \_\_\_\_\_

## **1.7. PROBLEMAS ETICOS**

No existió violación de las reglas éticas, considerando que la Decametrina ha sido un fármaco sintético en la que no se han comunicado efectos colaterales graves. Aunque no se publicaron complicaciones por su empleo durante el embarazo o en niños menores de 2 años, preferimos no incluir estos grupos por razón obvia en el sentido de que cualquier medicamento, por inocuo que sea tiene la facultad de producir efectos indeseables para la madre o el producto del embarazo, Así como en el período de lactancia.

Por otro lado, el estudio detallado, la información y la explicación del tratamiento se dieron a conocer a todos los pacientes mayores de edad con la mayor sencillez, a fin de que éstos entendieran la manera de emplear la Decametrina. La conformidad del paciente estuvo asentada en una hoja de consentimiento con su firma, lo que la convirtió en un documento de carácter oficial ante cualquier aclaración a que hubiese necesidad. Este documento ampara y deslinda de toda responsiva a médicos investigadores y a la misma Institución por complicaciones NO INTENCIONADAS NI PREDECIBLES atribuibles a efectos de la Decametrina.

## 1.8. RESULTADOS

### 1.8.1. Distribución de pacientes por sexo.

SEXO	NUM.	%
MASCULINO	22	44
FEMENINO	28	56
T O T A L	50	100

### 1.8.2. Distribución de pacientes por grupos de edad.

EDAD AÑOS	NUM.	%
3 - 5	2	4
6 - 10	2	4
11 - 15	5	10
16 - 20	5	10
21 - 25	3	6
26 - 30	4	8
31 - 35	4	8
36 - 40	3	6
41 - 45	2	4
> de 45	1	2
T O T A L	50	100

Edad promedio.- 17.74 años.

Extremos de edad.- 4 a 52 años.

1.8.3. Topografía afectada durante el estudio.

REGION	* INICIAL		2a. SEM.		4a. SEM.	
	** NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%
Tórax ant.	33	66	19	38	5	10
Tórax post.	21	42	7	14	1	2
Umbilical	37	74	18	36	12	24
Nalgas	29	58	17	34	10	20
Areola	5	10	0	0	0	0
Brazos	31	62	13	26	5	10
Antebrazos	30	60	17	34	5	10
Codos	4	8	3	6	3	6
Muñecas	31	62	18	36	5	10
Dedos	21	42	6	12	2	4
Palmas	4	8	2	4	0	0
Muslos	28	56	14	28	7	14
Piernas	1	2	0	0	0	0
Pies	2	4	2	4	1	2
Cabeza	2	4	1	2	0	0
Cuello	3	6	3	6	0	0
Genitales	12	24	8	16	3	6
Pubis	1	2	1	2	1	2

\* INICIAL.- Antes de emplear la Decametrina.

2a. SEM.- 2 semanas luego de terminado el Tx.

4a. SEM.- 4 semanas luego de terminado el Tx.

\*\* Número de pacientes afectados.

#### 1.8.4. LESIONES ELEMENTALES:

LESIONES	* INICIAL		2a. SEM.		4a. SEM.	
	** NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%
Costras hemát.	50	100	26	52	4	8
Pápulas	33	66	6	12	1	2
Vesículas	6	12	2	4	0	0
"Nódulos"	8	16	8	16	7	14
Manchas resid.	28	56	44	88	31	62

\* INICIAL.- Antes de emplear la Decametrina.

2a. SEM.- 2 semanas luego de terminado el Tx.

4a. SEM.- 4 semanas luego de terminado el Tx.

\*\* Número de pacientes afectados.

### 1.8.5. NUMERO DE LESIONES:

LESIONES	* % INICIAL			% 2a. SEM.			% 4a. SEM.		
	** E	M	S	E	M	S	E	M	S
Costras hem	10	20	70	40	12	0	8	0	0
Pápulas	22	26	18	6	6	0	2	0	0
Vesículas	4	8	0	4	0	0	0	0	0
"Nódulos"	12	4	0	12	2	0	12	1	0
Manchas res	36	16	4	26	44	18	26	22	14

\* INICIAL.- Antes de emplear la Decametrina.

2a. SEM.- 2 semanas luego de terminado el Tx.

4a. SEM.- 4 semanas luego de terminado el Tx.

\*\* E: Escasas < de 5 lesiones.

M: Moderado de 5-10 lesiones.

S: Severo > de 10 lesiones.



1.8.6. EFECTOS INDESEABLES:

EFECTO	LEVE		MODERADO		SEVERO		TOTAL	
	* NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%	NUM.	%
ESTORNUDO	8	16	5	10			13	26
PRURITO	5	10					5	10
ARDOR	1	2			2	4	3	6
RONCHAS	1	2					1	2
T O T A L	15	30	5	10	2	4	22	44

\* Número de pacientes.

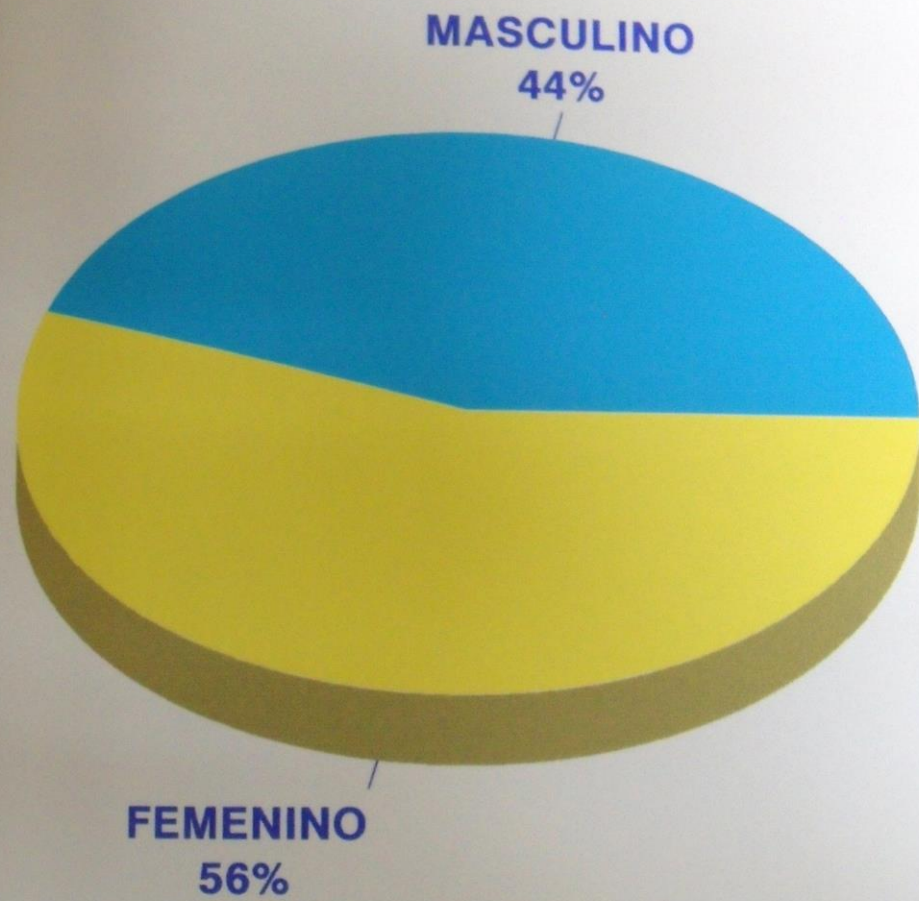
1.8.7. RESULTADO DEL TRATAMIENTO:

	NUM. PAC.	%
CURADO SIN LESIONES	15	30
CURADO CON MANCHAS RESIDUALES	23	46
CURADO CON COSTRAS RESIDUALES	8	16
NO CURADO (LESIONES ACTIVAS)	4	8
T O T A L	50	100

1.8.8. RESULTADO FINAL:

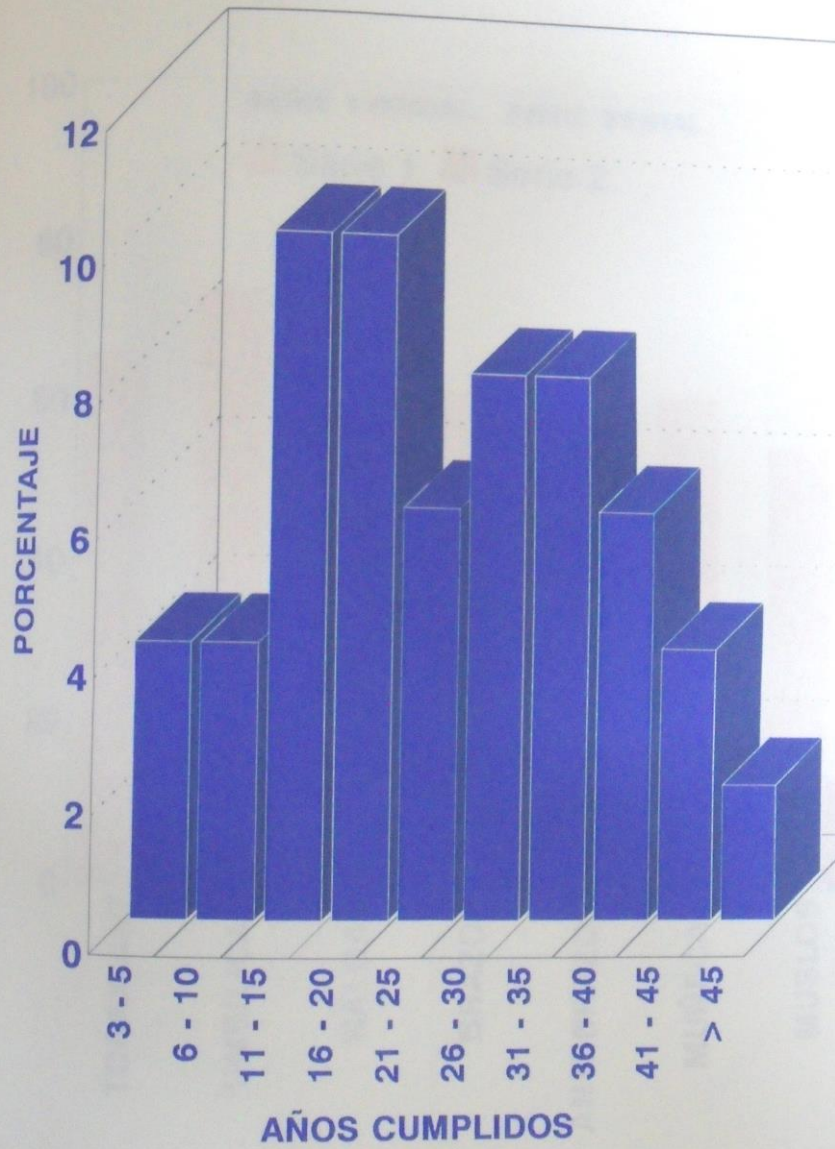
	NUM. PAC.	%
CURADOS	46	92
NO CURADOS	4	8
T O T A L	50	100

## SEXO



GRAFICA No. 1

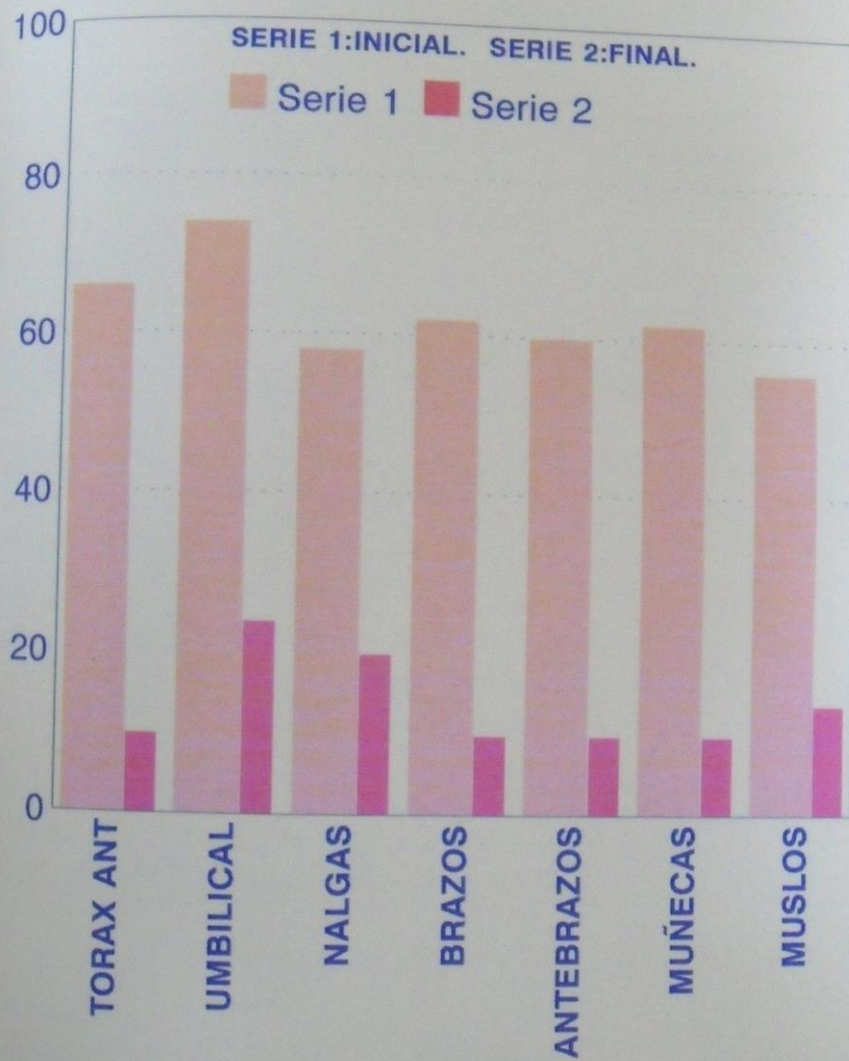
## GRUPOS DE EDAD



GRAFICA No. 2

# TOPOGRAFIA

## SITIOS PRINCIPALMENTE AFECTADOS

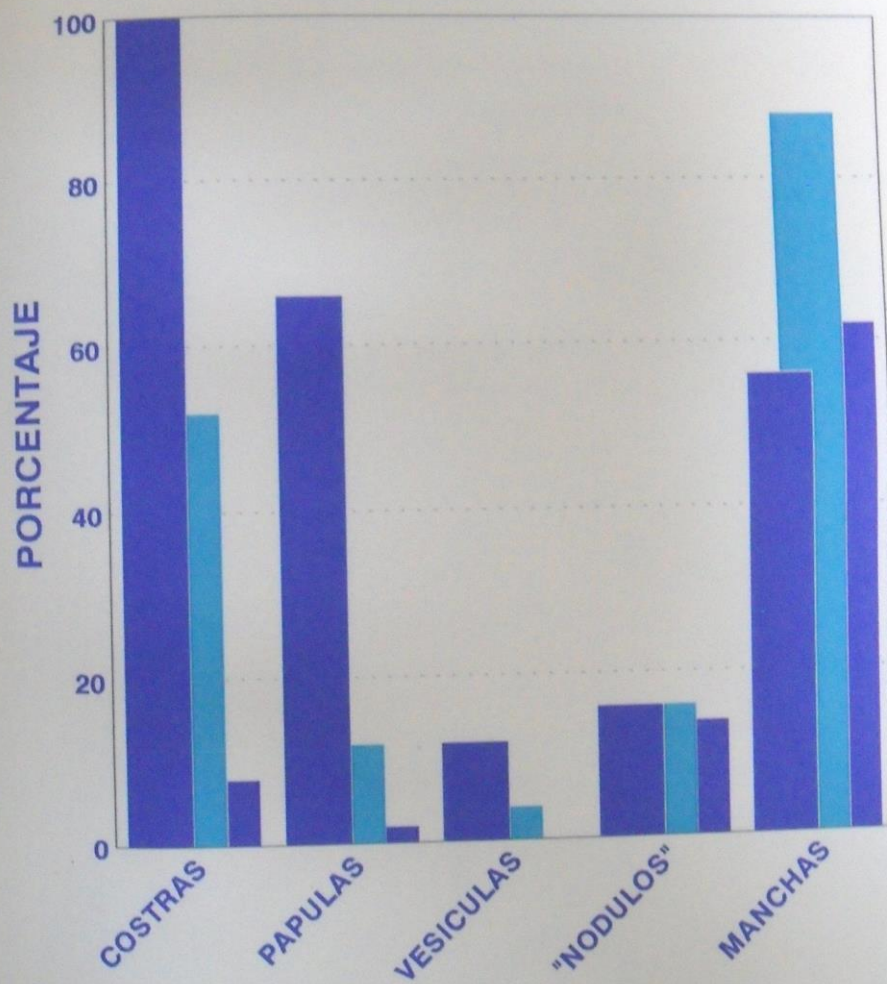


GRAFICA No. 3

# LESIONES

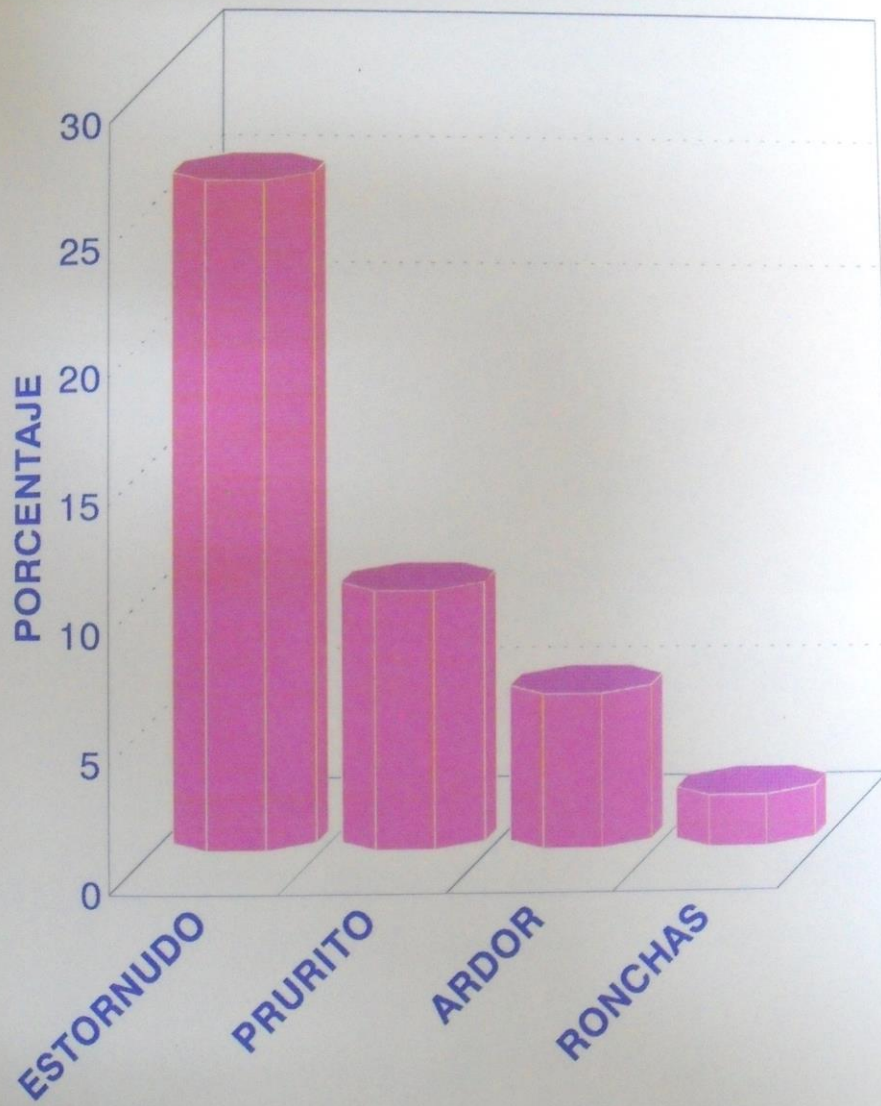
INICIAL. 2a.SEM. FINAL.

Serie 1 Serie 2 Serie 3



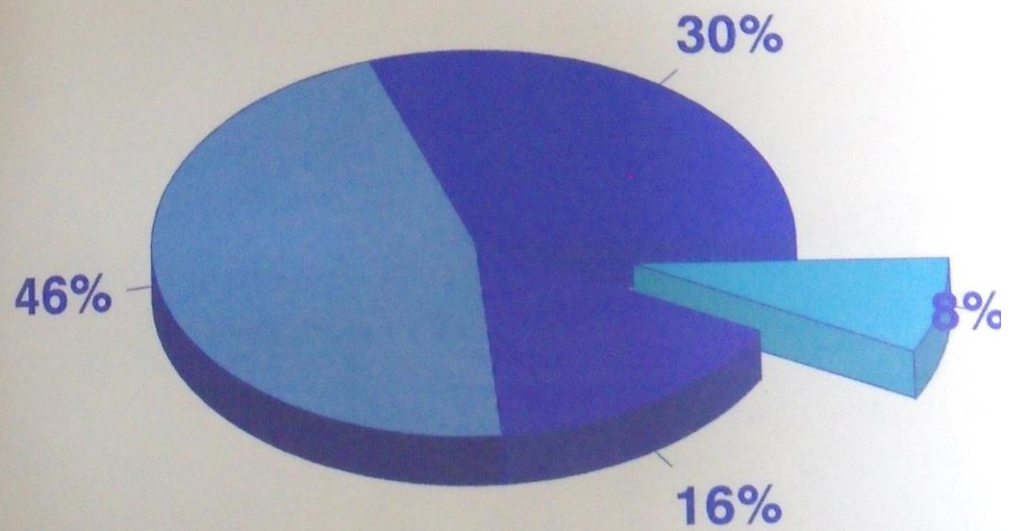
GRAFICA No. 4

## EFFECTOS INDESEABLES



GRAFICA No. 5

# TRATAMIENTO



- CURADO SIN LESION
- CURADO CON MANCHAS
- CURADO CON COSTRAS
- NO CURADO

GRAFICA No. 6



FIG 25: Lesiones periumbilicales del CASO 15.



FIG 26: Aspecto luego de 4 semanas de haber terminado el tratamiento.





FIG 27: Niño con lesiones en antebrazo CASO 22.



FIG 28: Curación a la 4a semana postratamiento.



FIG 29: Túnel acarino. CASO 34.



FIG 30: Desaparición de las lesiones 4 semanas de terminado el tratamiento.



FIG 31: Lesiones en tronco anterior CASO 3.

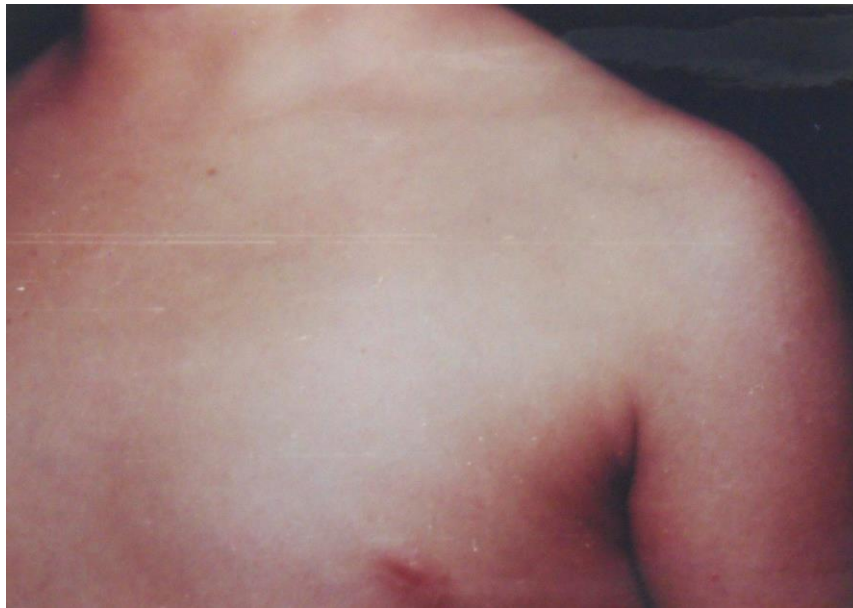


FIG 32: Curación 4 semanas después del tratamiento.



FIG 33: Lesiones del CASO 24.



FIG 34: Piel sin lesiones en su 4ª semana de control postratamiento.



FIG 35: Afección en muñecas, palmas y dorso de manos. CASO 50.



FIG 36: A la 4ª semana postratamiento, sólo lesiones residuales.



FIG 37: Lesiones en manos. CASO 40.



FIG 38: Sin lesiones a las 4 semanas de terminar el tratamiento.

De acuerdo con el registro de datos de resultados podemos observar varias cosas de interés.

En primer lugar, no hubo predominio notable por alguno de los sexos en nuestro estudio, pues prácticamente se investigaron números similares entre los hombres y las mujeres. El grupo de edad más afectado en este trabajo fueron los pacientes de la 2a. década de la vida, es decir entre los 10 y los 20 años que conformaban el 20% del total de enfermos. Mientras que el grupo menos afectado correspondió al 6% en aquellos pacientes mayores de 40 años.

Con respecto a la topografía: los sitios más afectados en nuestros pacientes antes de comenzar a emplear la Decametrina fueron: la región periumbilical (FIG.25) (74%), Tórax anterior (FIG.31) (66%) y muñecas (FIGS.27 y 37) (62%). Esto corresponde en realidad a las diversas comunicaciones nacionales y extranjeras que se han descrito.

A la 2a. semana de haber concluido el tratamiento observamos datos importantes: primero que los sitios más afectados ya mencionados se redujeron a la mitad del porcentaje presentado; y para la 4a. semana tan solo entre el 10 y 20% de estas áreas se veían involucradas (más adelante se verá que eran lesiones residuales).

Cabe mencionar que la región areolar (10%) específicamente, respondió al tratamiento en el sentido de que desde la 2a. semana ya no había ninguna lesión. Lo mismo ocurrió con las lesiones de las piernas (2%).

A la valoración final en la 4a. semana, los sitios más afectados fueron: la región periumbilical (24%) y nalgas (20%).

Los sitios 100% curados fueron: areola, piernas, palmas, cabeza y cuello. Mientras que pubis, plantas y genitales se mantuvieron casi invariables hasta el final.

Naturalmente que las lesiones que predominaron en el 100% al inicio fueron las costras hemáticas (FIG.33), las cuales disminuyeron de 100 a un 8% al final del estudio. Las lesiones menos frecuentes fueron las ves • culas que a final de cuentas respondieron al tratamiento en el 100%.

Las lesiones de aspecto nodular casi no respondieron a la terapéutica, tan solo disminuyeron de un 8 a un 7%. Las lesiones que respondieron dramáticamente desde la 2a. semana fueron las Pápulas, del 66% a tan solo 12%. Como era de esperar, también en la 2a. semana hubo un incremento en las manchas residuales de 56 a 88% (FIGS.35 y 36).

Las lesiones más severas antes de iniciar el manejo con Decametrina fueron las costras hemáticas (70%) y las leves fueron las ves • culas (4%).



Hacia el final del tratamiento, ya en la 4a. semana la intensidad disminuyó notablemente en cuanto a las costras hemáticas (8%).

El efecto colateral que se presentó en el mayor número de pacientes (13 = 26%) fueron los estornudos atribuibles al empleo de Decametrina en aerosol; molestias que iban de leves a moderadas. Sin embargo existieron 2 casos (4%) que manifestaron un ardor severo y transitorio durante la aplicación de la Decametrina mientras ésta secaba. Entre el prurito y ronchas leves conformaron un 12% del total de pacientes. Es menester hacer notar que más de una tercera parte de los pacientes manifestaron efectos indeseables, la mayoría leves y en ningún caso hubo la necesidad de suspender el tratamiento. Estos pacientes curaron a final de cuentas.

Los pacientes considerados como curados sin ninguna lesión ocuparon el 76% (FIGS.29 y 30). Agregándose un 16% de pacientes que se consideraron curados y en los que persistieron solo lesiones de aspecto nodular, algunas costras hemáticas tardías o manchas residuales (FIGS.35 y 36). 4 pacientes (8%) resultaron con costras hemáticas recientes, 1 de ellos con Pápulas aún después de 4 semanas, siendo interpretadas como lesiones activas y en cuyo caso no hubo curación.

Fue necesario un período de 15 días de descanso para emplear retratamiento en estos pacientes con frote de azufre precipitado.

De esta manera, el 92% de nuestro grupo estudiado se consideró curado al final del tiempo (4semanas) luego de emplear durante 2 noches la Decametrina al 20% en aerosol.

## 1.9. CONCLUSIONES

Con este trabajo y acorde a los resultados obtenidos podemos afirmar que efectivamente la Decametrina al 20% en aerosol tiene efecto terapéutico sobre el agente etiológico de la Escabiasis.

En buen porcentaje (92%) existió curación total sin recaídas (FIGS.25 A 34,37 y 38) y solo 6 pacientes no curaron. Comparativamente a las publicaciones sobre los piretroides, nuestro estudio no tuvo muchas diferencias. Podemos señalar que la Decametrina está al alcance de todo público en su distribución y costo en el mercado. La aplicación sencilla de tan solo 2 noches elimina la posibilidad de dermatitis de contacto o de incomodidades que hagan abandonar el tratamiento. Su empleo es sencillo para lograr su efecto. Y los resultados a corto plazo son notables.

Sin embargo, algunos datos nos hacen ver que todavía hay efectos indeseables; por ejemplo la presentación en aerosol del medicamento dispersada en el aire al momento de utilizarlo, provocó que 13 pacientes manifestaran molestias de estornudos. Esta situación puede aumentar el riesgo de absorción del fármaco por vía respiratoria con toxicidad. Tal vez convendría modificar la presentación para permitir una mejor aplicación de la Decametrina.

Vale la pena señalar la necesidad de estudios prospectivos sobre todo de tipo comparativo en el sentido de tener una experiencia propia con los acaricidas incluso comparados todos ellos con las fórmulas magistrales tradicionales que siguen teniendo un lugar preponderante en el arsenal terapéutico de la Escabiasis.

En el Centro Dermatológico Pascua se han utilizado preparados con fórmula magistral con muy buenos resultados, aunque requiere de ciertos cuidados y en ocasiones se puede presentar un efecto irritante del azufre.

Para fines prácticos pienso que en el manejo de la Escabiasis, importa cuál medicamento se utiliza y es primordial cómo se utiliza. Guarda un valor incalculable que el primer tratamiento sea en forma adecuada, Así evitamos complicaciones innecesarias.

Es también muy importante que con los fármacos empleados se dé una EXCELENTE explicación de cómo usarlos, cuánto tiempo, en qué sitios, qué cuidados especiales se requieren, las medidas habituales de higiene y los resultados e incomodidades que se pueden presentar.

En síntesis, durante el desarrollo de este trabajo me di cuenta que de nada sirve prescribir una receta si ésta no está respaldada por la explicación satisfactoria de la enfermedad y de cómo será manejada hasta su curación.

Y aunque a poco más de 300 años de haberse descubierto el agente causal de la sarna por Redi en 1687 (63) y a casi 90 años de que la variedad de sarna noruega o psoriasiforme fue comunicada en nuestro continente por Bassewitz (Brasil) en 1905;(64) todavía no hay un medicamento de elección mundialmente aceptado. Son vigentes las fórmulas magistrales con azufre en nuestro medio, mientras que fármacos como la Decametrina, motivo de este trabajo pueden ser considerados como una elección más en el manejo de la Escabiasis.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Ortíz Y. Escabiasis. Manejo y tratamiento de un problema de Salud Pública. México: tesis, 1977: 1-306.
- 2- Rook A et al. Tratado de Dermatología. Barcelona: DOYMA, 1989: 1160-6
- 3- Espinobarros D. Las diez dermatosis más frecuentes en la infancia. Revision de 10,000 casos. México: UNAM tesis, 1982: 97-104.
- 4- Friedman R. Scabies civil and military. New York: Froben Press Inc, 1941: 1-276.
- 5- O`Donell B, O`Loughlin S and Powell F. Management of crusted scabies. Int J Dermatol 1990; 29: 258-66.
- 6- Goihman M. The international origin of knowledge. Int J Dermatol 1990; 29: 21-3.
- 7- Lagunes R. Escabiasis noruega en una mujer con avanzada desnutrición. Dermatol Rev Mex 2a Época 1989; 33: 267-9.
- 8- Thomson J et al. Histology simulating reticulosis in persistent nodular scabies. Br J Dermatol 1974; 90: 421-9.
- 9- Tay ZP et al. Parasitología médica. México: MC editor, 1985: 431-5.
- 10- Mosqueda I. Los artrópodos en Dermatología. México: UNAM tesis, 1988: 1-98.
- 11- De La Cruz F. Memorias del V Congreso Mexicano de Dermatología. México: 1970: 283-7.
- 12- Estes S. The diagnosis and management of scabies. Cincinnati: 1988: 1-15.
- 13- Arlian LG et al. Survival and infestivity of *Sarcoptes scabiei* var *canis* and var *hominis*. J Am Acad Dermatol 1984; 11: 210-5.
- 14- Saúl A. Lecciones de Dermatología. México: MC editor, 1985: 169-79.

- 15- Gómez-Navarrete R. La escabiasis y su tratamiento en el medio rural. México: UNAM tesis, 1954: 71-84.
- 16- Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. México: McGraw Hill, 1989: 437-41.
- 17- Charlesworth E and Johnson J. An epidemis of canine scabies in man. Arch Dermatol 1974; 110: 572-4.
- 18- Chakrabarti A. Pig handlers itch. Int J Dermatol 1990; 29: 205-6.
- 19- Elgart M. Scabies. Dermatol Clin 1990; 8: 253-63.
- 20- Van Neste D. Human scabies in perspective. Int J Dermatol 1988; 27: 10-5.
- 21- Vignale R et al. Granuloma anular diseminado en un paciente con escabiasis. Med Cut ILA 1990; 18: 252-6.
- 22- Magee K, Hebert A and Rapini R. Crusted scabies in a patient with chronic graft versus host disease. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 889-91.
- 23- Arlian L et al. Cross-antigenicity between the scabies mite, *Sarcoptes scabiei* and the house dust mite, *Dermatophagoides pteronyssinus*. J Invest Dermatol 1991; 96: 349-54.
- 24- Lovato do Nascimento C et al. Sarna norueguesa. Relato de tres casos. Ann Bras Dermatol 1989; 64: 223-6.
- 25- Jucowics P et al. Norwegian scabies in an infant with acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol 1989; 125: 1670-1.
- 26- España-Alonso A et al. Sarna noruega y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Act Dermosif 1990: 81: 174-5.
- 27- Millard L. Norwegian scabies developing during treatment with fluorinated steroid therapy. Act Dermatol Venereol 1976; 57: 86-8.
- 28- Wishnow D and Bickley L. Crusted scabies in acquired immunodeficiency syndrome. Int J Dermatol 1990; 29: 287-9.

- 29- Kimchi N, Green M and Stone D. Epidemiologic characteristics of scabies in the israeli defense force. *Int J Dermatol* 1989; 28: 180-2.
- 30- Buntin D et al. Sexually trasmitted diseases: viruses and ectoparasites. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 527-34.
- 31- Hernández-Pérez E. Topically applied thiabendazole in the treatment of scabies. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1400-1.
- 32- Ortíz Y. Dermatología y Geografía en México. *Dermatol Rev Mex* 1a época 1966; 10; 343-408.
- 33- Lever W y Schamburg G. *Histopatología de la piel*. Montevideo: Intermédica, 1988: 203-5.
- 34- Torres GS y Torres HS. Escabiasis noruega por *Sarcoptes scabiei* var *canis* en un paciente con Trisom • a XXI. *Dermatol Rev Mex* 2a época 1982; 26: 200-02.
- 35- DePaoli R. Crusted (norwegian) scabies: treatment of nail involvement. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 136-8.
- 36- Taplin D and Lynn T. Pyrethrins and Pyrethroids in Dermatology. *Arch Dermatol* 1990; 126: 213-21.
- 37- Woodley D et al. The burrow ink test and scabies mite. *J Am Acad Dermatol* 1981; 4: 715-22.
- 38- Head E et al. *Sarcoptes scabiei* in histopathologic sections of skin in human scabies. *Arch Dermatol* 1990; 126: 1475-7.
- 39- Hayashi M et al. The immunohistopathologic study of scabies by the PAP method identification on IgE positive mast cells. *J Dermatol* 1986; 13: 70-3.
- 40- Bhawan J et al. Scabies presenting as bullous pemphigoid-like eruption. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:179-81.
- 41- Merino V et al. Dermatitis de contacto por propoleo. *Act Dermosif* 1989; 80: 733-4.
- 42- Hitzig I et al. Epidemia de sarna en un hogar geriátrico. Su manejo. *Dermatol Rev Arg* 1987; 68: 65-6.



- 43- Purvis R and Tyring S. An outbreak of lindane-resistant scabies treated successfully with permethrin 5% cream. *J Am Acad Dermatol* 1991;25: 1015-6
- 44- Wooldridge W. The gamma isomer of hexachlorocyclohexane in the treatment of scabies. *J Invest Dermatol* 1948; 10: 363-6.
- 45- Konrblee L and Combes F. Gammexane in treatment of scabies. *Arch Dermatol* 1950; 61: 407-12.
- 46- Solomon L et al. Gamma benzene hexachloride in guinea-pig brain after topical application. *J Invest Dermatol* 1977; 68: 310-12.
- 47- Taplin D et al. Eradication of scabies with a single treatment schedule. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 546-50.
- 48- Taplin D et al. A comparative trial of three treatment schedules for eradication of scabies. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 550-4.
- 49- Solomon L, Fahrner L and West D. Gamma benzene hexachloride toxicity. *Arch Dermatol* 1977; 113: 353-7.
- 50- Pramanik A and Hansen R. Transcutaneous gamma benzene hexachloride absorption and toxicity in infants and children. *Arch Dermatol* 1979;115: 1224-5
- 51- Mazas E et al. The efficacy of permethrin lotion in pediculosis capitis. *Int J Dermatol* 1985; 24: 603-5.
- 52- Schultz M et al. Comparative study of 5% permethrin cream and 1% lindane lotion for the treatment of scabies. *Arch Dermatol* 1990; 126: 167-70.
- 53- Haustein U. Pyrethrin and pyrethroid (permethrin) in the treatment of scabies and pediculosis. *Hautarzt* 1991; 42: 9-15.
- 54- Roth W. Scabies resistant to lindane 1% lotion and crotamiton 10% cream. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 502-3.
- 55- Bilslund D and Strong A. Allergic contact dermatitis from the essential oil of french marigold (*tagetes patula*) in an aromatherapist. *Contac Dermatitis* 1990; 23: 55-6.

- 56- Armstrong Labs. México. Escabiasis. Piretrinas y Difexón. México: 1990: 1-16.
- 57- Wolf R. Treatment of crusted scabies. *Int J Dermatol* 1988; 27: 522.
- 58- Kucirka S, Parish L and Witkowski J. The story of lindane resistance and head lice. *Int J Dermatol* 1983; 22: 551-5.
- 59- Taplin D et al. Comparison of crotamiton 10% cream (eurax) and permethrin 5% cream (elimite) for the treatment of scabies in children. *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 67-73.
- 60- España BR. Estudio epidemiológico de la escabiasis en el Municipio de San José Chiapa, Puebla. México: Salver imp tesis, 1988: 1-25.
- 61- Escalona E. Tratamiento de la sarna. *Bol Dermatol* 1971; 3: 18-9.
- 62- De León B. Las diez dermatosis más frecuentes. México: UNAM tesis, 1971: 27-75.
- 63- Pimentel M. Incidencia de la escabiosis en la República Dominicana (desde 1965 a 1967). *Act VI CILAD* 1967: 693-96.
- 64- Burstein Z. Sarna noruega en el Perú *Act V CILAD* 1963: 1277-82.

