



# LA SARNA HUMANA ¿UNA ENFERMEDAD EMERGENTE?



**TRABAJO FIN DE GRADO**

**Autora: LAILA BOUJELBANE**

# LA SARNA HUMANA ¿UNA ENFERMEDAD EMERGENTE?



**Trabajo de Fin de Grado**

Grado en Farmacia

Departamento de Microbiología y Parasitología

Universidad de Sevilla

**Autora: LAILA BOUJELBANE**

Tutor: Manuel de Rojas Álvarez

Lugar y fecha de presentación: Sevilla, febrero de 2019

Tipología de trabajo: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Vº. Bº. Tutor: Manuel de Rojas Álvarez

# ÍNDICE

ÍNDICE.....	2
Índice de figuras y tablas.....	3
1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. OBJETIVOS.....	6
3. METODOLOGÍA.....	6
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	7
4.1. AGENTE ETIOLÓGICO .....	7
4.1.2. Clasificación de <i>Sarcoptes scabiei</i> .....	7
4.1.3. Características morfológicas del parásito .....	9
4.1.4. Ciclo biológico .....	11
4.2. EPIDEMIOLOGÍA .....	13
4.2.1. Epidemiología en Europa .....	14
4.2.2. Epidemiología en países en vías de desarrollo.....	16
4.3. CUADRO CLÍNICO .....	17
4.3.1. Sarna común.....	17
4.3.2. Sarna noruega .....	19
4.3.3. Sintomatología poco común .....	19
4.3.4. Sarna transmitida por animales .....	20
4.4. DIAGNOSIS.....	21
4.4.1. Diagnóstico clínico.....	21
4.4.2. Diagnóstico de laboratorio.....	22
4.4.3. Diagnóstico diferencial.....	27
4.5. TRATAMIENTO.....	28
4.5.1. Tratamientos tópicos .....	30
4.5.2. Tratamientos orales .....	33
4.6. ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD .....	35
5. CONCLUSIONES .....	37
6. BIBLIOGRAFÍA.....	37

## Índice de figuras y tablas

<b>Tabla 1:</b> clasificación de <i>Sarcoptes scabiei</i> .....	7
<b>Figura 1:</b> <i>Sarcoptes scabiei</i> hembra y huevo (examen directo de las escamas) .....	9
<b>Figura 2:</b> escáner de microscopía electrónica de <i>Sarcoptes scabiei var. hominis</i> , hembra. Se puede observar la estriación cuticular, las espinas dorsales (sci).....	9
<b>Figura 3:</b> escáner de microscopía electrónica de una hembra de <i>Sarcoptes scabiei var. canis</i> , en el surco del estrato córneo. Podemos observar la apertura anal (a) y la papila copulatoria (cp) de la bolsa copulatriz. ....	10
<b>Figura 4:</b> escáner de microscopía electrónica de una hembra de <i>Sarcoptes scabiei var. canis</i> . En la imagen de la izquierda podemos observar el gnatosoma que esta compuesto por los pedipalpos y los quelíceros. En la imagen de la derecha podemos observar las patas I Y II que contienen las garras (c) y las ventosas terminales (e). ....	10
<b>Figura 5:</b> ciclo de vida de <i>Sarcoptes scabiei</i> . ....	11
<b>Figura 6:</b> porcentaje de prevalencia de la sarna en diferentes regiones.....	13
<b>Figura 7:</b> Surco acarino.....	17
<b>Figura 8:</b> Regiones corporales donde es frecuente encontrar el surco y pápula acarina por <i>Sarcoptes scabiei</i> tanto en casos de sarna común como en casos de sarna noruega. ....	18
<b>Figura 9:</b> escabiosis: sarna noruega .....	19
<b>Figura 10:</b> : <i>Sarcoptes scabiei</i> en una preparación con KOH. Se puede observar que el parásito se encuentra inmovilizado y enmascarado. ....	23
<b>Figura 11:</b> <i>Sarcoptes scabiei</i> en una visualizarse pese a que hubiese regiones cutáneas de preparación húmeda con solución salina. El parásito seguiría siendo móvil y podría un color similar a su alrededor. ....	23
<b>Figura 12:</b> Surco acarino tras la aplicación de la metodología de diagnóstico BIT. Se puede observar como la tinta china penetra en el interior del surco haciéndolo visible. ....	24
<b>Figura 13:</b> : Imagen de microscopia confocal de <i>Sarcoptes scabiei</i> . En esta imagen se puede observar tanto al parásito, cuyas patas anteriores y cabeza se encuentran marcadas con flechas, como las heces.....	27
<b>Figura 14:</b> estructura química de Ivermectina .....	33
<b>Figura 15:</b> Estrategia terapéutica para la sarna.....	35

## RESUMEN

*Sarcoptes scabiei* es un ectoparásito obligado de más de 17 familias de mamíferos. Es el agente causante de la sarna, patología caracterizada por erupciones cutáneas, un prurito intenso y la presencia de lesiones en la epidermis, causadas por la infección parásita, entre las que se encuentran el surco y la pápula o eminencia acarina. Pese a que los casos de sarna se han reducido en el último siglo y que la idea de que se trata de una enfermedad más propia del siglo pasado, su prevalencia es de 300 millones de afectados en todo el mundo. Por lo tanto, no solo se trata de una enfermedad vigente, sino que también se encuentra desatendida, consecuencia directa de la persistente creencia de su erradicación. Se requerirá, por lo tanto, volver a prestarle la importancia que realmente precisa y continuar investigando y desarrollando metodologías de diagnóstico, tratamiento y prevención rápidos y precisos que eviten brotes y epidemias y que contribuyan a la disminución de la prevalencia mundial registrada. En esta revisión ofrecemos una perspectiva global, no solo los antecedentes, orígenes y etiología de la enfermedad, sino que también ofreceremos una recopilación de los métodos de diagnóstico que actualmente se emplean, así como los tratamientos y las medidas de control más vigentes. Por otra parte, también se discutirá la incertidumbre que engloba el origen de *Sarcoptes scabiei*, así como el debate existente sobre el posible origen zoonótico, importante a tener en cuenta en el desarrollo de estrategias preventivas y de control.

## PALABRAS CLAVES

*Sarcoptes scabiei*, sarna, enfermedad emergente, prevalencia, diagnóstico, tratamiento, prevención, epidemia.

## 1. INTRODUCCIÓN

La sarna es una enfermedad causada por el ectoparásito obligado *Sarcoptes scabiei*. El nombre de este parásito deriva de “sarx” (palabra griega que significa carne), “koptein” (palabra griega que significa cortar” y “scabere” que es la palabra latina empleada para designar el término “rascarse” (Hicks y Elston, 2009).

La sarna es una enfermedad que tiene una prevalencia mundial de 300 millones de afectados entre los que no existe una diferencia significativa en cuanto a sexo, edad o raza pero sí parece estar relacionada con determinadas condiciones más propensas a producirse en un ambiente socio-cultural bajo (Arlian y Morgan, 2017).

*S. scabiei* presenta diversas variedades que afectarán a individuos de diferentes especies de mamíferos. Se han identificado más de 15 variedades, cada una con un hospedador específico con el que han coevolucionado hasta el punto de que la capacidad de una variedad de *S. scabiei* para infectar a otros hospedadores es bastante limitada y solo se produce en ciertos casos. Su ancestro común es desconocido, así como los mecanismos de coevolución con los hospedadores específicos, por ello, actualmente existen diversos proyectos de estudio molecular y genómico que intentan obtener información que permita aclarar estas incógnitas (Arlian y Morgan, 2017).

Pese al desconocimiento de su ancestro común y su origen, la existencia de la sarna ha sido registrada desde tiempos muy antiguos (Arlian y Morgan, 2017; Currier y cols., 2011). Diversos autores han realizado una revisión de los posibles antecedentes históricos y han encontrado referencias bíblicas que ya describían enfermedades con una sintomatología que fácilmente podría asociarse a esta patología. Así, el término de zaraath, al que se hace referencia en ciertos pasajes del antiguo testamento, ha sido asociado a la sarna por el Dr Reuben Friedman (Arlian y Morgan, 2017; Currier y cols., 2011).

En el siglo XII, el médico hispanoárabe Avenzoar, describió a los ácaros como posibles agentes infectantes de la piel causantes de pústulas aunque no sería hasta más tarde cuando se establecería la correlación ácaros-sarna (Currier y cols., 2011).

La conexión entre los ácaros y la sarna fue descubierta y demostrada por primera vez en 1687 por un médico naval italiano llamado Giovanni Cosimo Bonomo. Este médico junto al farmacéutico Diacinto Cestoni identificaron estos ácaros, los extrajeron de la piel humana y establecieron la relación de causalidad entre estos parásitos y la sintomatología que sufrían los marineros. El ácaro causante de la sarna fue clasificado por primera vez en 1746 por el naturalista sueco Linneo como *Acarus humanus*-subcutáneo (Arlian y Morgan, 2017; Currier y cols., 2011) aunque sería De Geer, en 1778, quien le daría su nombre actual: *Sarcoptes scabiei* (Currier y cols., 2011). Sin embargo, la conexión de este parásito con la sarna no fue aceptada hasta 1834, cuando Simon Francois Renucci, obtuvo un ácaro de una joven paciente que padecía sarna, por aquel entonces denominada “el picazón” (Hicks y Elston, 2009; Currier y cols., 2011). Este hecho fue revolucionario en cuanto a la diagnosis e identificación de numerosos casos y el inicio del estudio de la sarna como enfermedad producida por un parásito (Currier y cols., 2011). El ciclo de *Sarcoptes scabiei*, las etapas de infección y la identificación de la sarna animal y sarna humana como causa de una misma especie fueron descritos por el dermatólogo Ferdinand Ritter von Hebra en el siglo XIX. El descubrimiento de que la transmisión se producía por contacto con personas infectadas o por ropa que había estado en contacto con estas personas, tuvo lugar durante la segunda guerra mundial por Kenneth Mellanb, quién además estableció una serie de protocolos

de prevención que ayudarían a impedir la propagación de la epidemia que en ese momento estaba teniendo lugar en Reino Unido (Currier y cols., 2011).

Se establecen así las bases de los conocimientos actuales sobre sarna, una enfermedad caracterizada por erupciones cutáneas y prurito intenso que, pese a parecer lejana y erradicada, se encuentra bastante vigente en nuestros días.

## **2. OBJETIVOS**

El objetivo general es conocer la situación actual de la sarna humana, aportando datos sobre aspectos que puedan contribuir a su diagnóstico, tratamiento y control.

Para la consecución de este objetivo, se ha realizado una revisión bibliográfica de los principales métodos de diagnóstico y tratamiento actuales, así como la biología del parásito y los métodos de transmisión cuyo conocimiento nos permitirá diseñar las principales estrategias preventivas y de control.

## **3. METODOLOGÍA**

Para la realización de este trabajo, nos hemos basado como punto de partida, en la información contenida en la fuente online “VIDAL vadeccum” para recopilar información sobre las diferentes metodologías de tratamientos empleadas en casos de sarna (Vidal group, 2018). Así mismo, también realizamos numerosas consultas a la página web: [www.vadeccum.es](http://www.vadeccum.es) donde pudimos encontrar las diversas características, efectos secundarios y formas de aplicación de los tratamientos recopilados.

Por otra parte, los artículos, imágenes y gráficas empleados en la realización de esta revisión fueron obtenidos de la base de datos “Pubmed”. En la búsqueda, fueron filtrados y seleccionados artículos publicados entre 2008 y 2018 principalmente, aunque para aspectos más generales, también se recurrió a revisiones más antiguas. Las principales palabras claves empleadas para esta búsqueda fueron: *Sarcoptes scabiei*, *Sarcoptes scabiei* AND epidemiology, *Sarcoptes scabiei* AND treatment, *Sarcoptes scabiei* AND diagnosis y *Sarcoptes scabiei* AND etiopatology. Una vez realizadas las búsquedas necesarias con las palabras claves mencionadas y el filtro del año de publicación establecido, la selección de los artículos de interés se llevó a cabo mediante una previa lectura del abstract de los mismos.

Por último, para la realización del apartado “epidemiología” también consultamos hemerotecas y numerosas noticias de actualidad que hacían referencia a la emergencia de esta patología por la identificación reciente de diversos casos de sarna en España. (Larrosa y cols., 2003; Guergué Díaz de Cerio y cols., 2016; EL PAÍS, 2018; Press E, 2018; ABC, 2018).

## 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. AGENTE ETIOLÓGICO

Como ya se ha indicado previamente el parásito causante de la sarna es *Sarcoptes scabiei*, un ácaro que vive en la epidermis y cuya clasificación taxonómica se muestra en la tabla 1.

#### 4.1.2. Clasificación de *Sarcoptes scabiei*

La subfamilia Sarcoptinae incluye los cuatro géneros Sarcoptes (1 especie), Prosarcoptes (3 especies), Trixacarus (3 especies) y Kutzerocoptes (1 especie). Tanto Sarcoptes como Trixacaruscaviae se parecen mucho y pueden llegar a confundirse. Trixacaruscaviae es un parásito que principalmente produce sarna en cobayas, aunque puede afectar a un gran número de roedores como ardillas, jerbos o ratas entre otros, y es mucho más pequeño que Sarcoptes. Trixacaruscaviae puede causar dermatitis prurítica en humanos que tienen o manipulan cobayas infestadas (Arlian y Morgan, 2017).

**Tabla 1:** Clasificación de *Sarcoptes scabiei*. (Hickman, 2009)

<b>Reino</b>	<b>Animal</b>
<b>Filo</b>	<b>Artrópodos</b>
<b>Subfilo</b>	<b>Chelicerata</b>
<b>Clase</b>	<b>Arácnidos</b>
<b>Subclase</b>	<b>Acaridos</b>
<b>Orden</b>	<b>Acariformes</b>
<b>Suborden</b>	<b>Sarcoptiformes</b>
<b>Familia</b>	<b>Sarcoptidae</b>
<b>Subfamilia</b>	<b>Sarcoptinae</b>
<b>Género</b>	<b>Sarcoptes</b>
<b>Especie</b>	<b><i>Sarcoptes scabiei</i></b>

*Sarcoptes scabiei* es un ectoparásito obligado de mamíferos del que se han identificado más de 15 variedades distintas (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989; Arlian y Morgan, 2017).

Estas variedades se caracterizan por infectar a un hospedador específico, haciendo referencia el nombre de la variedad a dicho hospedador en sí (Arlian y Morgan, 2017; Arlian, 1989). Aunque todas las variedades son morfológicamente similares, diversos estudios han demostrado que presentan variaciones a nivel fisiológico y genético (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989). Por ello, hay controversia en la clasificación de las diferentes variedades nivel taxonómico puesto que, mientras algunos autores apuestan por considerar cada variedad una especie diferente, otros optan por clasificarlas en la categoría de variedades de una especie (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989). La similitud en la morfología entre las diferentes variedades apoyarían la hipótesis que hace referencia a que deben de clasificarse como variedades distintas de una misma especie; sin embargo, hay otras evidencias biológicas que demuestran lo contrario y apuestan por una clasificación basada en que existen variedades que debería ser consideradas especies diferentes (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989). Así, los resultados obtenidos de experimentos de transferencia de *S. scabiei* var. *canis* a otras especies hospedadoras diferentes del perro demostraron que la transferencia no siempre era posible: mientras que esta variedad de *S. scabiei* podía infectar a humanos y algunas especies de conejos, en el resto de hospedadores en los que se llevó a cabo el estudio (cerdo, cabra, oveja, ratones, gatos y cobayas) la infección no se llevó a cabo (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989).

Por otra parte, se intentó transferir *S. scabiei* de cerdos, perros y humanos a una especie de conejo de Nueva Zelanda, el proceso de infección solo fue efectivo en el caso de *S. scabiei* var. *canis* (Arlian, 1989). De este último estudio se puede concluir que, no son factores específicos de la especie hospedadora los que limitan la infección, sino más bien, factores del propio parásito y de la interacción hospedador-parásito; a pesar de ello, los mecanismos implicados en la especificidad de cada variedad por un hospedador característico, son aún objeto de estudio (Arlian, 1989). Entre estos factores podrían encontrarse las características específicas de reconocimiento del hospedador por parte del huésped como podrían ser: olor corporal, temperatura (Arlian, 1989; Arlian y Morgan 2017; Arlian y cols., 1984; Institut de Recherche et d'Histoire des Textes, 1977); Otro factor limitante de la infección podría ser el ambiente de la epidermis del hospedador que podría favorecer la fisiología de ciertas variedades de *S. scabiei* y perjudicar a otras, tener las características idóneas para satisfacer los requisitos dietéticos de algunas variedades y no de otras o desencadenar respuestas inmunes que afecten más a la viabilidad de algunas cepas frente a otras (Arlian, 1989).

Por ello, pese a que la transferencia interespecífica de *S. scabiei* sea posible en ciertas ocasiones, no es un evento frecuente (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989). Además, en la mayoría de las ocasiones en las que la transferencia es posible, la infección parásita es autolimitante y no suele prolongarse por mucho tiempo. Este hecho ha avivado la hipótesis de que la transferencia interespecífica de *S. scabiei* sea un mecanismo que permite al parásito utilizar como reservorio a hospedadores

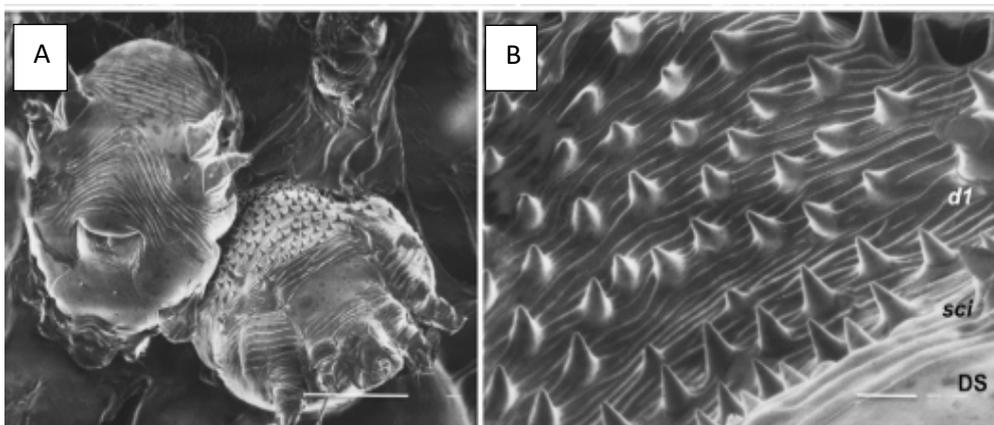


**Figura 1:** *Sarcoptes scabiei* hembra y huevo (examen directo de las escamas) (anoef, 2013)

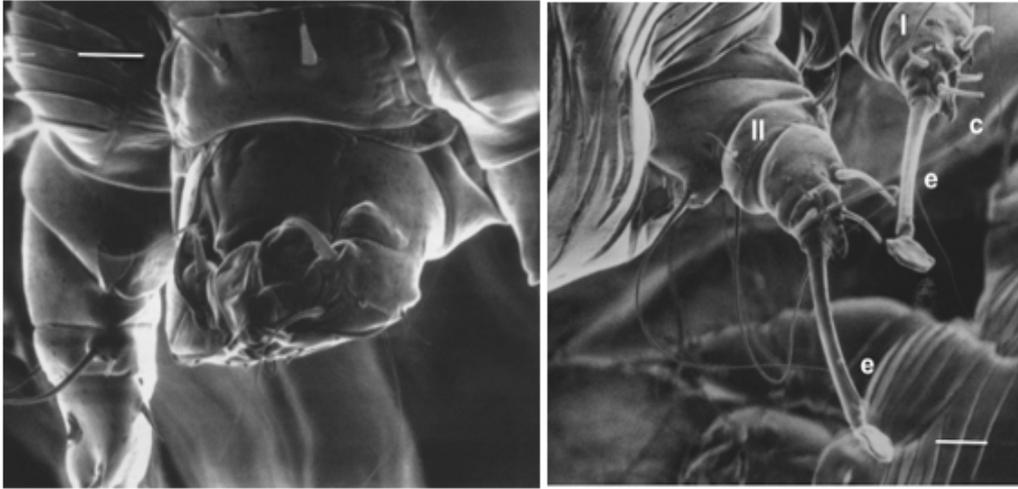
extraños, que hagan posible la transmisión de nuevo a un hospedador natural (Arlian, 1989). En humanos, la infección por *Sarcoptes scabiei* de una variedad diferente a la *var. hominis* es posible, sin embargo, esta infección cruzada es de carácter autolimitante; a pesar de ello, puede durar varios meses y el individuo padece una sintomatología clínica similar a la que padecen ante una infección por *S. scabiei var. hominis* (Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989). La infección cruzada más frecuente en humanos es la llevada a cabo por la variedad *var. canis*, consecuencia directa del contacto habitual entre estas dos especies (Arlian y Morgan, 2017; Walton y Currie, 2007; Arlian, 1989; Arlian y cols., 1984; Institut de Recherche et d'Histoire des Textes, 1977)

#### 4.1.3. Características morfológicas del parásito

En cuanto a sus características morfológicas *Sarcoptes scabiei*, (Fig.1) como ya se ha mencionado anteriormente, es un ácaro perteneciente a la familia Sarcoptidae ya que su cuerpo no es segmentado y es miembro del suborden Astigmata, por el hecho de no tener espiráculos detectables o sistema traqueal.



**Figura 2:** escáner de microscopía electrónica de *Sarcoptes scabiei var. hominis*, hembra. Se puede observar la estriación cuticular, las espinas dorsales (sci). (Arlian y morgan, 2017).



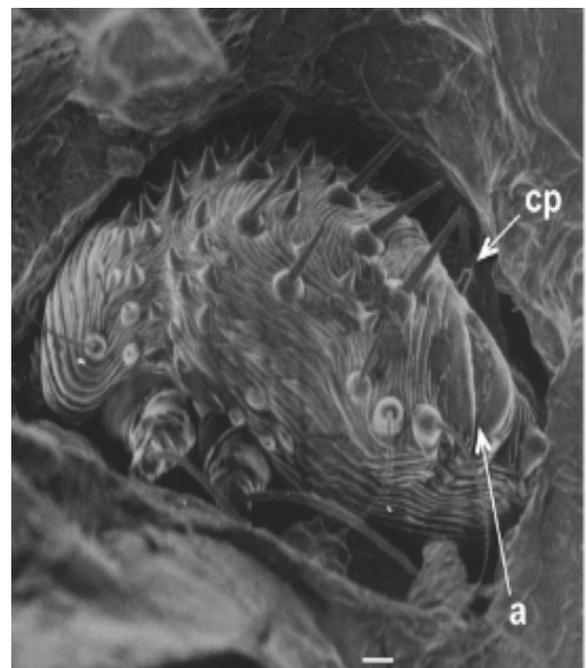
**Figura3:** escáner de microscopía electrónica de una hembra de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. En la imagen de la izquierda podemos observar el gnatosoma que está compuesto por los pedipalpos y los quelíceros. En la imagen de la derecha podemos observar las patas I Y II que contienen las garras (c) y las ventosas terminales (e). (Arlan et Morgan, 2017)

El tamaño del ácaro adulto puede variar dependiendo del sexo: el tamaño de una hembra adulta oscila entre 300 a 500  $\mu\text{m}$  de largo por 200 a 400  $\mu\text{m}$  de ancho, mientras que el macho solo tiene 213–285  $\mu\text{m}$  de largo por 162–210  $\mu\text{m}$  de ancho (Arlan, 1989).

Tiene un cuerpo, al que se denomina idiosoma, ventralmente plano y dorsalmente convexo (Arlan y Morgan, 2017).

Presenta un color blanco cremoso, carece de ojos y presenta una cutícula delgada con escudos no muy esclerotizados. En la parte dorsal del idiosoma poseen largas sensilias laterales y dorsales así como espinas y estriaciones cuticulares gruesas (Fig.2). (Arlan y Morgan, 2017)

*Sarcoptes scabiei* es un artrópodo quelicerado, es decir, posee quelíceros compuestas por dos segmentos de diferente tamaño: el más pequeño articulado, en oposición al más grande (Fig.3). Esta situación proporciona una acción de pinza permitiendo así alimentarse del estrato córneo. El tracto digestivo ocupa la mayor parte de su cuerpo y el ano se encuentra en la región terminal de su cuerpo (Arlan y Morgan, 2017).



**Figura 4:** escáner de microscopía electrónica de una hembra de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, en el surco del estrato córneo. Podemos observar la apertura anal (a) y la papila copulatoria (cp) de la bolsa copulatriz (Arlan y Morgan, 2017)

En cuanto a la movilidad, tanto hembras como machos poseen 4 pares de patas cortas. Ambos sexos tienen dos pares de patas que no sobresalen del borde lateral-posterior del idiosoma, mientras que otras dos sobresalen del margen anterior del idiosoma cuyo segmento final acaba en forma de ventosa o almohadilla (Fig.3). Por otro lado, todos los segmentos terminales de sus patas presentan garras tanto en machos como en hembras (Arlan y Morgan, 2017).

En cuanto al aparato reproductor, las hembras poseen una bolsa copulatriz (Fig.4) cuya abertura se encuentra en el lado dorsal, justo antes del ano, y se apoya en una pequeña papila rodeada por dos espinas largas. La abertura genital, a través de la cual se colocan los huevos, se encuentra en la superficie ventral y consiste en una hendidura transversal entre los pares de patas anterior y posterior. El aparato genital masculino está en la línea media ventral, entre el ano y la zona donde se insertan los dos pares de patas traseras (Arlan y Morgan, 2017).

#### 4.1.4. Ciclo biológico

*Sarcoptes scabiei* sigue un ciclo de vida típico de los ácaros pertenecientes al orden Astigmata. Sin embargo, hay estudios que demuestran que existen diferencias considerables en cuanto a la duración de dicho ciclo de vida de *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, productor de la Sarna en humanos con respecto a otras variedades: la duración aproximada del ciclo de esta variedad es de unos 15 días (Arlan y Morgan, 2017).

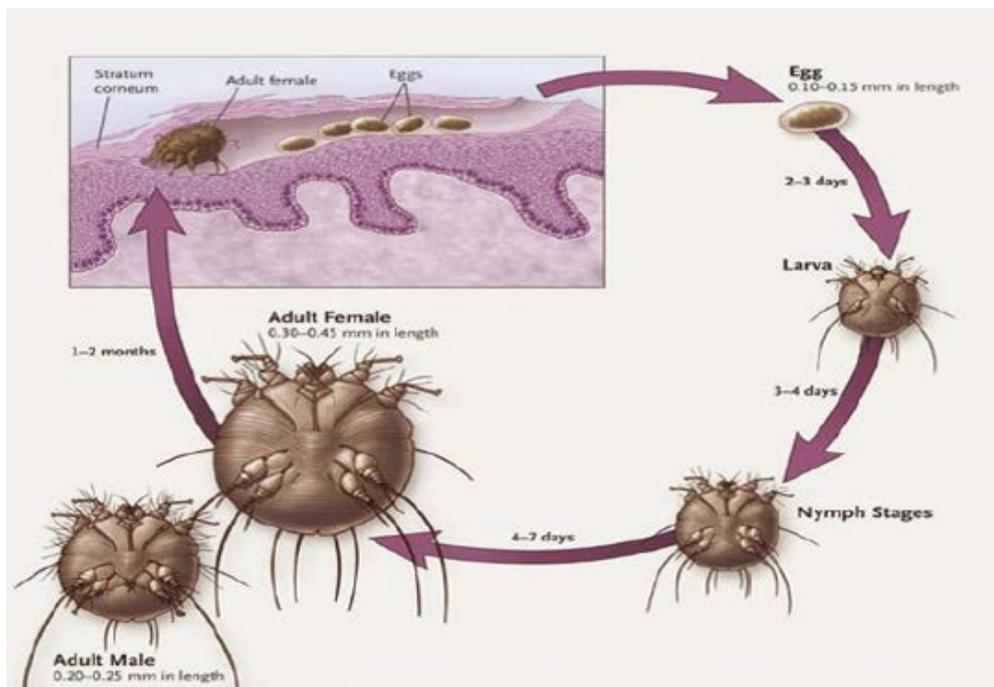


Figura 5: ciclo de vida de *Sarcoptes scabiei*. (currier y al., 2011)

Esta variación en la duración del ciclo de vida probablemente se debe a varios factores externos y que influyen en el estudio en sí como pueden ser: la dificultad de observar su desarrollo

in vivo en la piel, los diferentes métodos existentes de observación utilizados para obtener esta información, las diferentes condiciones de temperatura y humedad existentes durante los períodos de observación o la observación de ácaros de sarna de diferentes hospedadores (Arlian, 1989).

Pese a que la duración del ciclo sea diferente en función de la variedad, las etapas son similares. De tal manera que el ciclo de vida de *Sarcoptes scabiei* se desarrolla en cuatro etapas: huevo, larva, ninfa y adulto. El ciclo de vida (Fig.5) comienza cuando la hembra adulta fertilizada se instala en la superficie de la piel y en un periodo menor de una hora comienza a excavar una especie de canales en la piel, cada día, a medida que penetra a través de la piel por dicho canal, deposita entre 2-5 huevos con forma ovalada y con unas medidas de entre 0,10-0,15 mm; El tiempo de incubación de estos huevos es de 3-4 días (Arlian y Morgan, 2017).

Una vez transcurrido este tiempo, se produce la eclosión de los huevos, las larvas migran a través de los canales construidos por las hembras adultas hacia la superficie del estrato corneo intacto donde se hunden y construyen una especie de madrigueras muy pequeñas y prácticamente imperceptibles llamadas bolsas de muda o maduración. La etapa larvaria tiene una duración de entre 3-4 días, durante este tiempo se produce una muda y el parásito pasa de tener 3 pares de patas a tener 4 pares de patas (CDC, 2017).

A continuación, dichas larvas se convierten en ninfas, que se siguen encontrando en las bolsas de muda y son ligeramente más pequeñas que los ácaros adultos. A la etapa adulta llegan tras una segunda muda y en un periodo de entre 10-11 días el parásito se convierte en un adulto fértil (Golant y Levitt, 2012).

Una vez convertidos en adultos, el parásito macho activo abandona la bolsa de muda en busca de una bolsa de muda en la que se encuentre una hembra adulta, una vez allí, se produce el apareamiento que sólo ocurre una vez. Una vez fecundadas las hembras abandonan la bolsa de muda y se desplazan a través del estrato córneo, ayudándose de ventosas que poseen en los pares de patas anteriores, hasta que encuentran una zona adecuada para establecer una madriguera o canal permanente. Este canal irá aumentando su longitud y en él depositarán los huevos. La hembra permanecerá en este canal el resto de su vida (1-2 meses). Si la piel del hospedador es la adecuada (ambiente húmedo, fresco y con la temperatura idónea) aproximadamente el 10% de estos huevos darán lugar a nuevos ácaros (CDC,2017).

Por otra parte, tras el apareamiento, los machos excavan madrigueras pequeñas en las que se alimentan hasta localiza a una nueva hembra (CDC,2017).

## 4.2. EPIDEMIOLOGÍA

El ancestro común que da origen a *Sarcoptes scabiei* es desconocido, como también lo es el proceso de coevolución de estos parásitos con sus respectivos huéspedes específicos que dio lugar a las diversas variedades existentes. A pesar de este desconocimiento, esta especie ha coexistido con los mamíferos a los que parasitan desde tiempos inmemorables siendo documentada su existencia desde hace 2500 años ya que existen referencias bíblicas

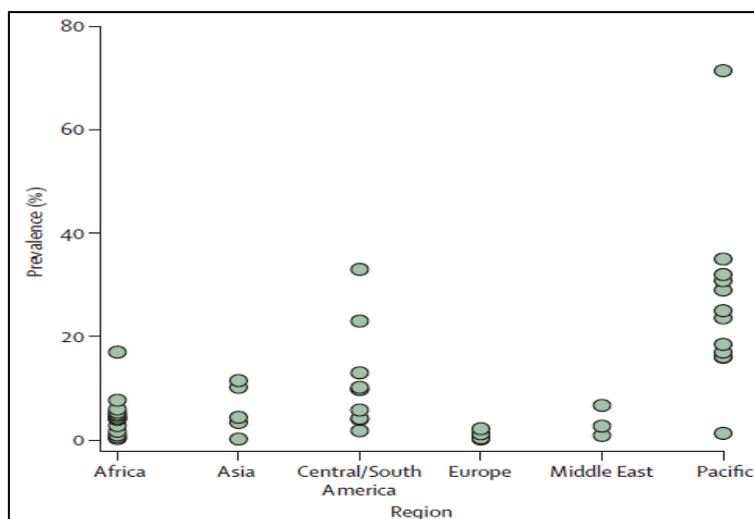


Figura 6: Porcentaje de prevalencia de la sarna en diferentes regiones

(Romani y al., 2015)

patología dermatológica asociada a humanos y otros mamíferos con una sintomatología similar a la que padecen los individuos diagnosticados de sarna (Arlian y Morgan, 2017; Holt y Fischer, 2013; Thomas y cols., 2015). Actualmente, se ha descrito que *Sarcoptes scabiei* tiene la capacidad de infectar a una gran diversidad de mamíferos englobados en 17 familias y 7 órdenes diferentes. Numerosos estudios han corroborado que la infección de *Sarcoptes scabiei* de diferentes variedades suele ser específica para una especie hospedadora concreta y, aunque en algunos casos pueden infectar a otras especies, esta infección es temporal y autolimitante. La posible explicación para este fenómeno es que la especie infectada de forma no específica sea un reservorio que actúe como vector del parásito para su transmisión a un individuo perteneciente a la especie hospedadora natural de esta variedad (Arlian, 1989).

La transmisión de este ácaro tiene lugar por contacto y es la hembra quien tiene capacidad infectiva. El tiempo que requieren no supera los 20 minutos y el mecanismo que emplean se basa en la rotura del estrato córneo de la epidermis a través de la deposición de secreciones salivares. Estas secreciones rodearán por completo el cuerpo del parásito y lizará la epidermis creando una depresión bajo *Sarcoptes scabiei*. A medida que se adentra en la epidermis, este ácaro realiza un movimiento de excavación con los pares de patas I y II; este movimiento le permitirá la creación de un surco en el estrato córneo que caracterizará esta infección y que será objeto de observación para su diagnóstico en humanos (Arlian y Morgan, 2017).

*Sarcoptes scabiei* var. *hominis* es la variedad responsable de transmitir la sarna en la especie humana. Actualmente, esta patología afecta a 300 millones de personas en todo el mundo,

sin existir una preferencia en cuanto a la raza o el sexo del individuo y afectando a todas las edades; a pesar de ello, hay estudios que indican una mayor prevalencia entre niños y adolescentes en comparación con adultos (Campillos Páez y cols., 2002; Thomas y cols., 2015).

#### 4.2.1. Epidemiología en Europa

En países desarrollados, la prevalencia de la sarna involucra a un porcentaje mucho menor de la población en comparación con los países en vía de desarrollo, siendo en Europa inferior al 2,2% (Fig.6) y en España es desconocida por el número de casos mal diagnosticados o no declarados (Romani y cols., 2015; Campillos Páez y cols., 2002).

Aunque en España la enfermedad se creía extinguida, la realidad es otra, ya que se han producido varios brotes, este hecho se ejemplifica a continuación con diversas noticias tomadas de varios diarios de prensa, al no ser datos científicamente demostrados no constan de una rigurosidad científica demostrada, pero sirven para ejemplificar la vigencia de la sarna en España

- En septiembre de 2016 se reportó un caso de sarna en un niño de cinco años cuyo diagnóstico fue realizado tras acudir al hospital con un cuadro de prurito intenso de una duración superior a un mes, surcos y excoriaciones en el espacio entre los dedos de la mano, además presentaba ampollas típicas de sobreinfección por *Staphylococcus aureus* (Guergué Díaz de Cerio y cols., 2016)
- Desde el año 2010 hasta la fecha, los brotes de sarna en lugares costeros como Cataluña se han quintuplicado, se han producido un total de 115 brotes con un total de 947 afectados. Según la agencia de salud pública, en 2018 se han producido ya seis brotes en Cataluña. El último de estos brotes se produjo en un hospital en Sant Joan de Reus, en el que 35 personas han resultado afectadas a partir de un paciente que infestó a camilleros y enfermeros. Estos, a su vez, contagiaron la enfermedad a familiares y personal sanitario; Ésta propagación fue propiciada principalmente por la ropa usada por el personal sanitario (EL PAÍS, 2018).
- Otro de estos brotes ocurridos en Cataluña, se produjo en un centro de internamiento de extranjeros (CIE) situado en la zona franca de Barcelona, al que llegaron un total de 41 inmigrante procedentes de Guinea, de los cuales, 6 fueron diagnosticados de sarna tras la primera revisión médica. Este grupo de inmigrantes fue trasladado a Motril (Granada), donde se ha comprobado que un total de 32 de ellos estaban infestados (Press E, 2018).

Como se ha mencionado, las residencias de ancianos son lugares muy susceptibles en los que se producen brotes. En agosto de 2018, se ha producido un nuevo brote de sarna en una residencia de ancianos en Barakaldo (Bizkaia), en las que ocho personas, entre ancianos y personal de la residencia, fueron afectados. Se cree que este brote ha sido producido a partir

de otro brote producido en el mismo centro el pasado mes de mayo y en el que dos ancianos y dos trabajadores fueron contagiados (Press E, 2018).

- Así mismo, el 2 de noviembre de 2018, la consejería de sanidad universal y salud pública de la Comunidad valenciana informó de la aparición de un brote de sarna en un hospital de la localidad alicantina Villajoyosa. Dicho brote ha afectado a 29 personas. En este brote, como consecuencia del diagnóstico tardío y la falta de control del mismo, el número de trabajadores afectados ha sido muy superior que el de pacientes, ya que 25 de los 29 afectados eran trabajadores del hospital. Sin embargo, como en la mayoría de los brotes que han tenido lugar, se terminó controlando la situación (ABC, 2018). Al igual que ocurre con los ancianos, los niños infestados con sarna suelen presentar un diagnóstico tardío de la enfermedad pudiendo llegar a producir contagio de otras personas o sobreinfección. Las zonas más frecuentemente afectadas en niños y bebés suele ser la cara. Todo esto ha sido comprobado a través del estudio de varios casos producidos en niños, uno de ellos afectó a una niña de 8 años que presentaba un eritema escamoso con pústulas en sus mejillas desde unos tres meses y que ya afectaba también a la frente; Dichos síntomas en un principio fueron confundidos con foliculitis y dermatitis de contacto, pero tras los hallazgos en una biopsia de piel realizada, se decidió realizar un raspado de la piel de las pústulas. Tras su posterior observación por microscopía se observaron huevos de *Sarcoptes scabiei*, por lo que el diagnóstico final fue sarna (Seok y cols., 2016).

Como muestran los brotes anteriores, la sarna es una enfermedad emergente en España, las zonas más afectadas suelen ser zonas costeras, donde son comunes las aglomeraciones de personas, así como las zonas de sierra donde suelen estar ubicados campamentos y donde los niños pueden entrar en contacto con animales infestados o residencias de ancianos, donde un diagnóstico tardío puede provocar un contagio masivo de personas.

Los casos de sarna en los países desarrollados suelen estar asociados a condiciones de hacinamiento donde el contacto es frecuente, mala higiene, debilidad física e inmunológica y desnutrición, por lo que se han observado mayor número de casos entre las poblaciones más pobres donde estas condiciones son más frecuentes; pero también en lugares como geriátricos, prisiones, centros educativos, campamentos, gimnasios... espacios donde y el contacto entre personas es común. Esto es debido a que la transmisión de esta infección puede ser de forma directa mediante el contacto físico con los individuos infectados o de forma indirecta por el contacto con la ropa, sábanas o toallas de los mismos (Arlan y Morgan, 2017; CDC, 2017). También se ha descrito como una enfermedad de transmisión sexual puesto que el contacto que supone el acto conllevaría a la infección del individuo sano (Campillos Páez y cols., 2002; CDC,

2017): Por ello, entre los grupos de riesgo se encuentran indigentes, personal sanitario y familiares y parejas de contagiados (CDC, 2017).

Por otra parte, la sarna no solo afecta a humanos: Actualmente unas 100 especies de mamíferos son afectados por sarna y solo la aparición de un solo caso puede llegar a tener consecuencias devastadoras en animales salvajes y domésticos (Holt y Fisher, 2013).

Uno de estos grupos de animales más afectados es el lince del Himalaya en Pakistán, especie en peligro de extinción en la cual se produjo un brote de sarna en 2016 mermando en gran parte la población de linces en este lugar. Parece ser que no se conoce muy bien el origen de este brote, aunque existe una primera hipótesis a través de la cual la fuente del parásito serían otras especies de mamíferos que conviven con los linces en estas zonas como los zorros rojos o los chacales. Una segunda hipótesis plantea que pueden ser los animales domésticos que pasan por esa zona y que frecuentemente portan el ácaro de la sarna. (Hameed y cols., 2016).

#### 4.2.2. Epidemiología en países en vías de desarrollo

La prevalencia de esta patología es mayor en países tropicales en vía de desarrollo, sobretodo en regiones de Oceanía, Asia y Sudamérica (Thomas y cols., 2015; Romani y cols., 2017), donde la enfermedad se considera endémica (Romani y cols., 2017) (Fig.6). Por ello, la sarna ha sido registrada por la organización mundial de la salud como una enfermedad tropical desatendida (Holt y Fischer, 2013; Anderson y Strowd, 2017). En estas regiones, un estudio de The Global Burden of Disease, estimó que existen 100 millones de casos con una prevalencia de 25% en la población general y más de un 50% en los niños (Romani y cols., 2015; Romani y cols., 2017).

Por otra parte, existe una forma más grave de la sarna denominada sarna Noruega. Las personas infectadas con la sarna típica suelen presentar entre 15 y 20 hembras de *Sarcoptes scabiei* en su organismo frente a los millones de larvas que presentan los individuos afectados por la sarna Noruega (Arlian y Morgan, 2017; CDC, 2017). En el grupo de riesgo para esta forma de sarna se encuentran personas inmunodeprimidas, debilitadas, ancianos o discapacitados (Campillos Páez y cols., 2002; CDC, 2017).

La sarna se considera por lo tanto, un problema global para la salud pública, debido también a la facilidad de contagio de la misma y a las complicaciones que pueden derivar de no ser como pueden ser las infecciones bacterianas (Holt y Fischer, 2013).

## 4.3. CUADRO CLÍNICO

### 4.3.1. Sarna común

El síntoma más frecuente asociado a esta patología causada por *Sarcoptes scabiei var. hominis* es el prurito, que se manifiesta sobretodo en horas nocturnas coincidiendo con la puesta de huevos por parte de la hembra (Campillos y cols., 2002). Este prurito va asociado a una erupción eritematosa en la piel que se correlaciona con la combinación de



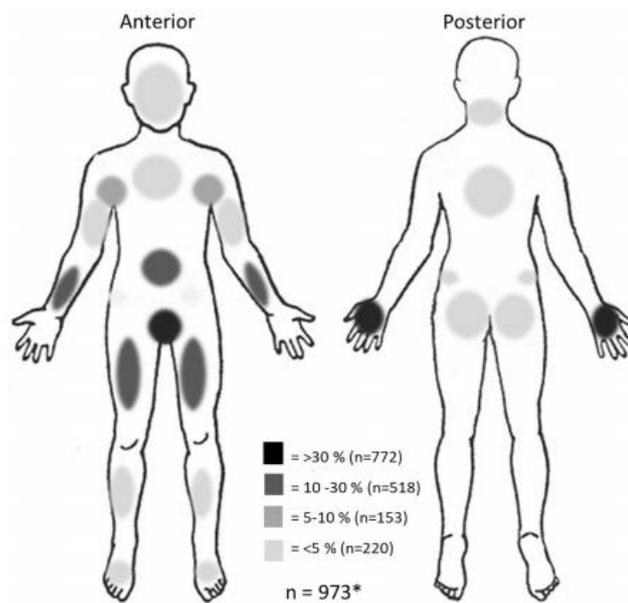
**Figura 7:** Surco acarino. (Collège des enseignant en dermatologie de France (Cedef),2014

la presencia de lesiones papulares, que es el lugar donde se encuentra el parásito tras la infección, y a una respuesta inmune por parte del individuo afectado, que tras sensibilizarse a la presencia del parásito un mes después de la infección, tiende a activar una respuesta inmune tanto humoral como celular contra los antígenos derivados de las sustancias secretadas por *Sarcoptes* (hormonas, heces, secreciones salivares etc.) (Arlian y Morgan, 2017; Ishii y cols., 2017; Fernando, 2007).

A pesar de que esta sintomatología es una de las primeras manifestaciones clínicas que experimentan los individuos afectados, en el caso de individuos inmunodeprimidos o lactantes, su aparición puede llegar a retrasarse o incluso pueden no padecerse (Campillos Páez y cols., 2002; Fernando, 2007, Mu y cols., 1998). La erupción y el prurito pueden mantenerse incluso meses después de haberse tratado la enfermedad y está esta erradicada en el individuo. Esto es consecuencia de la persistencia de las sustancias proinflamatorias secretadas durante la reacción inmune frente a los antígenos derivados del patógeno; entre estas sustancias se encuentran la IgE, IgM e IgG apareciendo también elevados niveles de IgA en casos más severos (Mounsey y cols., 2013).

Por otra parte, el surco acarino excavado (Fig.7) por el parásito tras la infección y la pápula acarina, a la que nos hemos referido con anterioridad, son lesiones características que se usarán también para un diagnóstico de la patología. La primera lesión es consecuencia directa de que, tras la infección, la hembra de *Sarcoptes scabiei var hominis* emplea sus patas para excavar un surco en el estrato corneo de la epidermis del individuo huésped dando lugar a una elevación lineal de algunos milímetros (2-15mm) que tiende a aumentar hasta 5mm cada día; en estos surcos podemos encontrar huevos y excrementos del parásito (Campillos Páez y cols., 2002; Fernando, 2007, Ishii y cols., 2017; Mu y cols., 1998).

Este surco tiende a encontrarse en las regiones interdigitales, muñecas, codos, axilas, glúteos genitales femeninos y masculinos, así como en las areolas mamarias en mujeres (Fig.8). Estas zonas se corresponden con regiones donde el estrato córneo tiene un grosor más delgado por lo que es más fácilmente penetrable. En niños, también suelen aparecer en el cuero cabelludo, la palma de las manos y los pies (Fig.2) (Campillos Páez y cols., 2002; Ishii y cols., 2017; Mu y cols., 1998; Beeres y cols., 2018).



**Figura 8:** Regiones corporales donde es frecuente encontrar el surco y pápula acarina por *Sarcoptes scabiei* tanto en casos de sarna común como en casos de sarna noruega. (Beers et al., 2018)

Por otra parte, la pápula acarina el lugar donde encontraremos al parásito y tendrá un diámetro de entre 2-3mm; suele presentarse como un punto eritematoso pequeño cubierto frecuentemente por un coágulo de sangre. La pápula acarina suele presentarse en la región umbilical, abdomen, región torácica y extremidades de los individuos afectados (Ishii y cols., 2017; Mu y cols., 1998).

Existen casos donde estas lesiones descritas se encuentran enmascaradas por excoriaciones, dificultando su diagnosis y retrasando su tratamiento ( Fernando, 2007).

Otra sintomatología un poco menos común, presente en el 7-30% de casos de sarna, es la aparición de nódulos de color marrón de pequeño tamaño que se encuentran principalmente en los genitales masculinos, areolas mamarias femeninas, axilas y glúteos. Estos nódulos se atribuyen a una consecuencia directa de la reacción alérgica contra el patógeno (Ishii y cols., 2017; Mu y cols., 1998). Muchos pacientes asocian esta sintomatología a un posible fallo en el tratamiento, creencia que se encuentra bastante alejada de la realidad y que debe de ser específicamente puntualizada y desmentida por el personal sanitario a cargo del caso; el paciente debe de ser informado de que se trata de una sintomatología asociada a la infección que requerirá de un tratamiento con corticoides relativamente prolongado o de una intervención quirúrgica para su extracción (Golant y Levitt, 2012).

### 4.3.2. Sarna noruega

La forma más grave de sarna es la sarna noruega. Este tipo de sarna suele afectar principalmente a personas inmunodeprimidas, desnutridas, ancianos o con desordenes nerviosos o sistémicos. Esta forma de sarna se caracteriza por la presencia de una hiperqueratinización que se presenta a modo de engrosamiento de la piel por una acumulación de queratina en forma de costra en regiones propensas a la fricción como pueden ser plantas de los pies, palma de las manos, rodillas y glúteos. También se manifiesta en regiones que no suelen estar afectadas por la sarna común como son: el cuero cabelludo, la región auricular o debajo



**Figura 9:** escabiosis: sarna noruega (collège des enseignants en dermatologie de France (Cedef),2014)

de las uñas. El tipo de erupción asociado a esta sarna puede ir acompañado de un eritema sistémico que puede llegar a generar una eritrodermia. Este tipo de infección también suele ir acompañada de adenopatías y eosinofalias como consecuencia de la reacción inmune y un escaso prurito característico (CDC, 2017; Ishii y cols., 2017; Mu y cols., 1998).

La sarna noruega normalmente es generada como consecuencia de un retraso en el tratamiento de la sarna común y puede derivar en complicaciones como consecuencia de la sensibilización de la piel y la aparición de eczemas y pústulas que facilitan las infecciones bacterianas por parte de *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. Estas infecciones bacterianas pueden causar impétigo, foliculitis, forunculosis, fiebres reumáticas y otras enfermedades dermatológicas. Por otra parte, infecciones con cepas neurotóxicas de *Streptococcus beta-hemolítica* pueden producir una glomerulonefritis y desembocar en fallo renal. Una patología derivada de la sarna que pueden sufrir los individuos que la han padecido es la escarofobias, estas personas, pese a haber superado la patología, siguen pensando que la padecen y continúan con el tratamiento; esto les causa irritaciones cutáneas derivadas del mismo tratamiento (Mu y cols., 1998; Hay y cols., 2012).

### 4.3.3. Sintomatología poco común

- **Niños y adolescentes:** el surco y la pápula acarina pueden encontrarse también en el cuero cabelludo, la cara, el cuello, la palma de las manos y la planta de los pies. Las lesiones

cutáneas se manifiestan además en forma de vesículas, pústulas y nódulos (Hicks y Elston, 2009).

- El prurito puede no manifestarse en individuos que se encuentren tomando corticoides, dando lugar con frecuencia a un diagnóstico equivocado (Hicks y Elston, 2009).
- **Ancianos:** El prurito puede ser difícil de diferenciar en estos casos del prurito senil y dar lugar a un retraso del diagnóstico. Por otra parte, suelen estar sometidos a terapias con corticoides, generando un retraso en la sintomatología y por ello en la diagnosis de la infección. Como consecuencia, no es poco frecuente la derivación en un caso de sarna noruega en este grupo de individuos (Hicks y Elston, 2009).
- **Infección de la placa ungular:** se trata de una sintomatología conocida pero a veces, no explorada. Se manifiesta como una distrofia de la región localizada bajo las uñas, coloración anormal de las uñas y engrosamiento anormal de las mismas. Es importante la observación de esta región puesto que *Sarcoptes scabiei* podría ocultarse en esta zona y generar una reinfección en individuos donde ya ha sido erradicada la patología. (Hicks y Elston, 2009).

#### 4.3.4. Sarna transmitida por animales

*Sarcoptes scabiei* tiene diversas variedades, cada una de ellas con hospedadores específicos que le dan el nombre a la variedad. Por lo tanto, la sarna que padece un individuo puede haber sido transferida no solo por otra persona, sino también por algún animal. La variedad *canis* hace referencia a la variedad de sarna que tiene como hospedador específico a los perros. El hecho de que este animal se encuentre frecuentemente en contacto con el ser humano, lo convierte también en un posible vector de transmisión del parásito. A pesar de que la sintomatología que padecen las personas infectadas por otras variedades de *Sarcoptes scabiei* son muy similares a las que sufren cuando son infectadas por la variedad *hominis*, existen algunas diferencias (Mu y cols., 1998).

El cuadro clínico característico que engloba el prurito y las erupciones cutáneas es común en la sarna transmitida por la variedad *hominis* y la transmitida por otras variedades. Ante una infección con la *var. canis* las erupciones cutáneas tienden a aparecer entre 24-96 horas tras la infección y suele detectarse en regiones que se encuentran en contacto con la mascota como pueden ser: muslos, antebrazos, abdomen o pecho. Esta infección es autolimitante y suele tener una duración de entre 5 y 13 semanas (Hicks y Elston, 2009).

Las diferencias en cuanto a una infección por la *var.hominis* o por otras variedades radican en que otras variedades requieren de menor tiempo de incubación y mayor facilidad de infección; en cuanto al tipo de lesiones, son más frecuentes las de tipo eczematoso, vesículas, costras y se encuentran ausente los surcos acarinos (Mu y cols., 1998).

En el caso de la infección por la *var. canis*, el cuadro clínico diferencial con respecto a la *var. hominis* incluye: dermatitis atópica, dermatitis alérgica de contacto, lepidopterismo, y dermatitis de fibra de vidrio (Hicks y Elston, 2009).

Sin embargo, las infecciones por otras variedades, como hemos dicho anteriormente, son autolimitantes y temporales y al no ser su huésped específico, el parásito tiende a morir (Arlian, 1989).

#### 4.4. DIAGNOSIS

El establecimiento de un diagnóstico temprano es fundamental para evitar la forma grave de sarna así como otras posibles complicaciones derivadas como infecciones bacterianas. Por ello, es importante la búsqueda de métodos de diagnósticos sensibles, específicos y rápidos que permitan realizar un diagnóstico certero y suministrar el tratamiento adecuado para erradicar esta patología (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Ishii y cols., 2017; Fernando, 2007 ; Mounsey y cols., 2013; Hay y cols., 2012). Los métodos de diagnosis empleados para la sarna pueden clasificarse en dos grupos: el diagnóstico clínico previo, basado en la exploración física del paciente y un diagnóstico de laboratorio basado en técnicas que permitan corroborar si el diagnóstico clínico es veraz o equívoco (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Ishii y cols., 2017; Fernando, 2007 ).

##### 4.4.1. Diagnóstico clínico

En primer lugar, se lleva a cabo una exploración de la sintomatología mostrada por el paciente que permitirá establecer un diagnóstico supuesto (Campillos Páez y cols., 2002; Fernando, 2007). Esta exploración se basará en la observación de las regiones donde se encuentran, frecuentemente, las lesiones producidas por la sarna como pueden ser: muñecas, región de flexión del brazo, espacios interdigitales, axilas, glúteos, areolas mamarias en mujeres, genitales en hombres, y cuero cabelludo, cara, palma de las manos y plantas de los pies en niños (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Ishii y cols., 2017; Fernando, 2007 ). Las lesiones buscadas serán el surco, que se manifestará como una elevación lineal de algunos mm de longitud, y la pápula acarina que se manifestará como una elevación más o menos circular con un diámetro de entre 2-3mm. Estas lesiones irán acompañadas de un prurito intenso y erupciones cutáneas (Campillos Páez y cols., 2002).

Además del examen físico también se tendrá en cuenta la epidemiología: si el individuo ha estado en contacto directo con otro individuo infectado, vivir en un geriátrico o en una

instalación penitenciaria, hábitos de higiene cuestionables, etc (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Ishii y cols., 2017; Fernando, 2007 ; Hay y cols., 2012).

Si la sintomatología observada durante la exploración y la epidemiología son coincidentes con las asociadas a casos de sarna, podría establecerse un presunto diagnóstico de esta patología. Sin embargo, será necesario llevar a cabo un diagnóstico de certeza, basado en una serie de análisis de laboratorio que veremos a continuación, que permita verificar el diagnóstico clínico

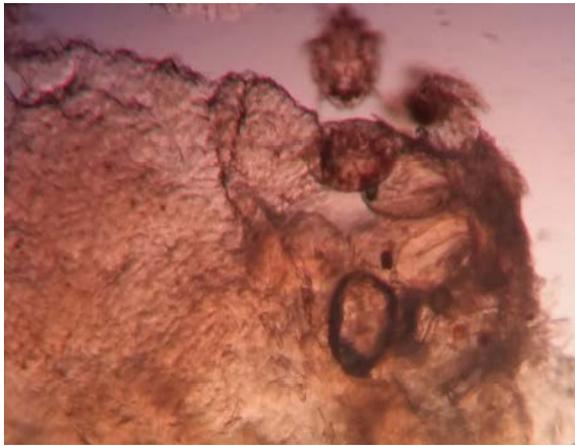
Este tipo de diagnosis no es específico ni presenta un elevado nivel de fiabilidad puesto que la sintomatología de la sarna a menudo puede confundirse con la de otras enfermedades cutáneas producidas por otras infecciones o reacciones cutáneas a agentes irritantes, lo que daría lugar a un diagnóstico erróneo o a casos de infradiagnosis. Estas lesiones típicas a menudo también son camufladas por excoriaciones, por lo tanto, es imprescindible que la diagnosis clínica vaya acompañada de una diagnosis de laboratorio que la verifique (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Ishii y cols., 2017; Fernando, 2007 ; Mounsey y cols., 2013; Hay y cols., 2012).

#### 4.4.2. Diagnóstico de laboratorio

**Raspado del surco acarino:** esta técnica consiste en realizar un raspado de la piel o biopsia en la región donde se localiza la lesión de la que se tiene sospecha que podría corresponderse con la pápula o el surco acarino (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Fernando, 2007 ; Mounsey y cols., 2013; Kandi, 2017). El raspado se lleva a cabo con una aguja o bisturí y la muestra obtenida se pondrá en un portaobjeto con una gota de KOH al 10% y 30 minutos después se visualizará por el microscopio con aumentos de 10X y 40X (Kandi, 2017)(Fig.9). Con esta metodología lo que se pretende es observar al parásito en sí, huevos o heces del mismo. Para individuos infectados con sarna común, debido al escaso número de parásitos infectantes, esta prueba es muy específica (Thomas y cols., 2015), ya que tiene un valor predictivo positivo del 100% y un tiempo de respuesta corto pero es poco sensible, dando lugar a un elevado número de falsos negativos(Mounsey y cols., 2013). Pero si sería una buena técnica de diagnóstico para el caso de la sarna noruega ya que el número de patógenos es mayor en estos casos (Wong y cols., 2015).

Otro motivo por el cual este método podría dar un falso negativo es el hecho de que el KOH tiende a inmovilizar al parásito y este podría quedar enmascarado bajo una región cutánea con un color similar al de *Sarcoptero scabiei* (Kandi, 2017) (Fig.9). Por ello, una forma de aumentar la sensibilidad de este método evitando los falsos negativos obtenidos por la inmovilización del parásito sería emplear una solución salina en vez de KOH en la preparación

microscópica y además, esta preparación sería una preparación húmeda en vez de en aire; esta mejora permitirá que *Sarcoptes scabiei* siga moviéndose durante la observación microscópica (Kandi, 2017) (Figura 10).



**Figura 10:** *Sarcoptes scabiei* en una preparación con KOH. Se puede observar que el parásito se encuentra inmobilizado y enmascarado. (Kandi, 2017)



**Figura11:** *Sarcoptes scabiei* en una visualizarse pese a que hubiese regiones cutáneas de preparación húmeda con solución salina. El parásito seguiría siendo móvil y podría un color similar a su alrededor. (Kandi, 2017)

### **Epiluminescence light microscopy (ELM), epiluminiscencia microscópica o dermatoscopia:**

Se trata de una técnica no invasiva que permite observar in vivo la presencia o ausencia del parásito en surcos y pápulas acarinadas puesto que esta técnica permite obtener imágenes digitales in situ del interior del surco. Para ello se emplea un instrumento denominado dermatoscopio (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012, Fernando, 2007 ). Este instrumento consta de una fuente de luz transiluminadora y lentes de aumento estándar (X10); La fuente de luz está constituida por bombillas de diodo emisoras de luz que pueden presentar o no filtros polarizadores de dicha luz (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011; Marghoob y cols., 2013) .

- Si no consta de un filtro polarizador de la luz, el dermatoscopio deberá de estar en contacto con la piel del paciente y requerirá de una interfaz líquida, como puede ser un gel de ultrasonido o alcohol, que se interponga entre la piel del individuo y la placa del dermatoscopio. Esta interfaz líquida será requerida para evitar el reflejo de la luz en el estrato córneo, también aumenta la refracción y la suma de todo esto es lo que permite que las estructuras que se encuentran bajo el estrato corneo de la epidermis, sean visibles. Este tipo de dermatoscopio es más sensible que el que presenta filtros polarizadores, sin embargo, este último es más específico (Hicks y Elston, 2009; Marghoob y cols., 2013).
- Si consta de un filtro polarizador de la luz cruzada no es necesaria una interfaz líquida ya que no se requiere el contacto directo con la lesión; esto es debido a que la polarización de la luz

evitaría que esta reflejase sobre el estrato córneo a la vez que aumentaría la refracción permitiendo la visualización de las estructuras epidérmicas (Marghoob y cols., 2013).

Esta metodología permite una observación de las estructuras que se encuentran en la epidermis así como las estructuras de la unión dermoepidérmica y la dermis papilar, por lo que permitirá la observación del parásito en el caso de que hubiese infección por *S.scabiei*. Se trata de una técnica que además de no ser invasiva, es muy específica y más rápida de llevar a cabo que las pruebas *ex vivo*, por otra parte, al no ser invasiva minimiza la posibilidad de que los pacientes sufran infecciones accidentales derivadas de intervenciones quirúrgicas; (Mounsey y cols., 2013; Kandi, 2017). Esta técnica permite además reducir los falsos negativos y controlar la eficacia del tratamiento (Hicks y Elston, 2009, Marghoob y cols., 2013).

**Videodermatoscopia:** Es similar a la dermatoscopia pero, en este caso, el dispositivo empleado no es portátil sino que va conectado a dispositivos digitales y a un ordenador que va procesando las imágenes. El instrumento empleado en este caso requiere de una cámara de video así como de lentes que permitan una ampliación de X1000. La principal ventaja frente a la dermatoscopia convencional radica en la resolución: mientras que la máxima resolución del dermatoscopio es de X100 aquí podemos conseguir una ampliación de hasta X1000 (Mounsey y cols., 2013; Kandi, 2017).

**Burrow ink Test (BIT):** se trata de una técnica de diagnóstico (Fig.11) alternativa basada en la utilización de tinta china para marcar el surco acarino. Para ello, se busca una posible pápula acarina y se deposita en la misma una gota de tinta. El exceso de tinta es retirado con alcohol. Si la prueba es positiva, fácilmente se podrá observar a simple vista una línea zigzagueante que se correspondería con el surco acarino. Si fuese negativa, no se podría visualizar esta línea (Fig.3) (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Fernando, 2007 ). Es un método antiguo pero útil si se carece del material requerido para realizar un análisis microscópico, no hay posibilidad de realizar una biopsia o el centro médico no consta de un dermatoscopio (Golant y Levitt, 2012) .



**Figura 12:** Surco acarino tras la aplicación de la metodología de diagnóstico BIT. Se puede observar como la tinta china penetra en el interior del surco haciéndolo visible.(Golant y Levitt,2012)

**Análisis de sangre y método ELISA:** Esta técnica está basada en la detección de anticuerpos para antígenos de *S.scabiei* en muestras sanguíneas obtenidas del paciente del que se tienen sospechas de que presente una infección por este patógeno (Arlian y Morgan, 2017; Mounsey y cols., 2013; Arlian y cols., 2015). Una vez extraída la muestra, se obtendrá el extracto proteico de la misma y se llevará a cabo la detección de anticuerpos mediante el método ELISA (Arlian y Morgan, 2017; Mounsey y cols., 2013; Arlian y cols., 2015). En este caso, se emplean extractos de antígeno de *S.scabiei* para recubrir las placas y así unir de forma específica los anticuerpos contra estos antígenos. Posteriormente se procederá a detectar si se ha producido la unión antígeno de la placa-anticuerpo mediante un anticuerpo secundario unido a una enzima. El análisis espectrofotométrico detectará si dicha unión se ha producido (indicando la presencia del anticuerpo anti-antígeno de *S. scabiei*) o si por el contrario, no se ha producido (indicando la ausencia de los anticuerpos de interés y por lo tanto, la no infección) (Arlian y Morgan, 2017; Arlian y cols., 2015).

Se trata de un método rápido aunque poco específico. El principal problema de especificidad de esta prueba viene derivado de que muchos antígenos de *S. scabiei* reaccionan de forma cruzada con antígenos para el ácaro común del polvo, de tal manera que, individuos que padecen sarna, también suelen presentar sensibilidad hacia los antígenos de los ácaros del polvo (Arlian y Morgan, 2017; Arlian y cols., 2015).

Esta metodología presenta un gran potencial, puesto que permitiría detectar la infección por *S. scabiei* o la ausencia de la misma mediante un sencillo análisis de sangre. Sin embargo, aún debe de ser mejorado para permitir una mayor especificidad en los resultados (Arlian y Morgan, 2017; Arlian y cols., 2015).

**PCR:** Esta técnica permitirá detectar la presencia de DNA de *Sarcoptes scabiei* en la epidermis basándose en que el DNA celular del parásito se incorporará a las escamas cutáneas junto con sus excreciones. Se trata de un método de mayor sensibilidad que la microscopía convencional y que permite, no solo el diagnóstico, sino también la cuantificación de la carga de parásitos que presenta el individuo (PCRq). Además, también tendría una aplicación en el seguimiento del tratamiento que podría corroborar su eficacia (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Fernando, 2007 ; Mounsey y cols., 2013; Wong y cols., 2015).

Para ello, se empleará como muestra las escamas cutáneas, que serán más adecuadas para esta prueba que las muestras de piel obtenidas por biopsia o raspado; este hecho convierte la diagnosis por PCR en una técnica no invasiva. Este método está basado en la ampliación de DNA por la reacción en cadena llevada a cabo por la RNA polimerasa, de tal manera que será necesaria una previa extracción de DNA de las escamas cutáneas obtenidas del individuo (Campillos Páez

y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Fernando, 2007 ; Mounsey y cols., 2013; Wong y cols., 2015). Posteriormente, se usarán varias dianas de genes específicos de *Sarcoptes scabiei* como microsatélites (Ej: Sarms15), DNA ribosomal ITS-2, RNA mitocondrial 12S/16S, los genes que codifican para la cadena pesada de miosina de *S.scabiei* o el gen *cox1* de *S.scabiei*. Por lo tanto, si la reacción de amplificación tiene lugar, indicará un caso positivo de sarna; si por el contrario, no se produce, indicará que no se trata de un caso de infección por *S.scabiei*. (Wong y cols., 2015):

Esta técnica también puede ser empleada para distinguir entre un caso de sarna común o un caso de sarna noruega mediante la variante PCRq ya que los resultados de este ensayo nos permitirán estimar la carga de parásitos que presenta el individuo (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Wong y cols., 2015). Esta técnica, a pesar de ser más costosa que la microscopía convencional, permite dictaminar un diagnóstico certero en etapas tempranas de la infección, en las que el paciente aún presenta una carga de *S.scabiei* baja (Wong y cols., 2015).

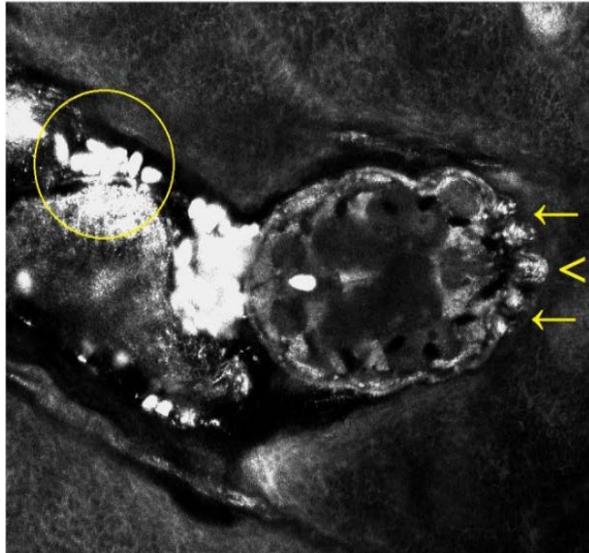
Por otra parte, esta metodología podría ser empleada también en el seguimiento del tratamiento con el fin de corroborar la efectividad del mismo. Sin embargo, es necesario tener en consideración que el DNA del parásito puede persistir algún tiempo en las células epidérmicas pese a que el tratamiento sea eficaz. Por lo que la detección de DNA en muestras de pacientes que están siendo tratados, no implica un fallo en el tratamiento.

**Test de la cinta adhesiva:** Se trata de un método alternativo a los convencionales que se suele llevar a cabo en lugares donde no existe un profesional capacitado para la realización del método de raspado, por ello, se lleva a cabo esta técnica que permite realizar una diagnosis sin la necesidad de presentar habilidades quirúrgicas (Katsumata, 2006; Micali y cols., 2016).

Consiste en aplicar una cinta transparente por el lado adhesivo sobre la piel del paciente sobre la lesión cutánea con el fin de atrapar ácaros. Tras varios segundos de aplicación, se retira la cinta y es observada al microscopio. Si ha sido aplicada de forma correcta, tras retirarla debería presentar adheridas minúsculas partes del estrato córneo; si existe una infección por *S.scabiei*, tras la observación al microscopio podrá verse el parásito adherido a la cinta. Esta cinta se puede adquirir comercialmente (Katsumata, 2006).

Esta prueba es realizada sobre todo en geriátricos, lugares que suelen carecer de dermatólogos; además, no es eficaz para cualquier tipo de paciente. Su eficacia ha sido probada en ancianos. Este hecho puede ser debido a que, en ciertas regiones (zonas interdigitales por ejemplo) presentan capas de piel más delgadas y más fácilmente accesibles.

**Microscopia confocal de reflectancia *in vivo* (RCM):** se trata de una nueva técnica de diagnóstico *in vivo* que emplea un rayo láser para realizar un análisis de las capas de la piel en horizontal. Este laser lo que devuelve es una imagen creada por los diferentes índices de refracción de cada estructura que harán que el láser se refleje de una forma o de otra. La imagen resultante es en blanco y negro (Fig.12) y en ella se pueden visualizar de forma específica las estructuras sondeadas (Micali y cols., 2016).



**Figura 13:** Imagen de microscopia confocal de *Sarcoptes scabiei*. En esta imagen se puede observar tanto al parásito, cuyas patas anteriores y cabeza se encuentran marcadas con flechas, como las heces (marcadas con un círculo). (Micali y *al.*, 2016)

Esta técnica ofrece imágenes *in vivo* del interior del surco y la pápula acarina, siendo visibles: parásito, huevos o heces del mismo. Otra ventaja principal que ofrece, frente al convencional raspado, es que se trata de una técnica no invasiva. Por otra parte, presenta inconvenientes como el prolongado tiempo de captura de imágenes que requiere o el elevado coste del dispositivo. Sin embargo, también es un método útil para distinguir entre un caso de sarna común y sarna noruega y como técnica de seguimiento del tratamiento (Micali y cols., 2016).

**Tomografía de coherencia óptica (OCT):** Es una técnica que permite identificar tejidos mediante la captación de los rayos infrarrojos cercanos reflejados por estructuras biológicas celulares. Así se puede realizar una exploración de la morfología de dichas estructuras. En este caso, el instrumento empleado se denomina interferómetro y permitirá realizar un barrido en vertical a través de la profundidad del tejido. Las imágenes generadas son bidimensionales y de gran resolución pudiéndose obtener incluso imágenes tridimensionales del tejido compuestas. Entre las ventajas de este método se encuentran, no solo la capacidad resolutive del mismo, sino también el hecho de tratarse de una técnica de diagnóstico que no precisa de intervención quirúrgica (no invasiva) pudiendo ser empleada también, en la motorización del tratamiento (Micali y cols., 2016).

#### 4.4.3. Diagnóstico diferencial

El cuadro clínico que presentan los individuos infectados por *Sarcoptes scabiei* puede englobar ciertos síntomas comunes con otras patologías cutáneas que causan erupciones

pruriginosas (Hicks y Elston, 2009; Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012). Por ello, es importante realizar un diagnóstico diferencial que permita determinar si el individuo se encuentra infectado por este parásito o por el contrario, se trata de otra afección y así poder establecer un tratamiento adecuado y evitar falsos negativos y falsos positivos (Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012). Entre estas patologías cuya sintomatología presenta aspectos comunes con la sarna se encuentran (Hicks y Elston, 2009; Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012):

- Psoriasis: la sarna noruega podría simular la sintomatología de una psoriasis (Campillos y cols., 2002).
- Picadura por otros insectos.
- Dermatitis por contacto con níquel y platino: se trata de una reacción alérgica al contacto con estos metales que ocasionaría erupciones pruriginosas como consecuencia de la liberación de inmunoglobulinas. Esta sintomatología es común a la presentada por individuos infectados por *S.scabiei* (Campillos y cols., 2002).
- Dermatitis exfoliativa
- Eczema
- Linfoma
- Histicitosis de células de langerhans

En resumen, Estos casos engloban patologías caracterizadas por la presencia de erupciones pruriginosas, aumento de anticuerpos IgM, IgG, IgE, ,hipersensibilidad de tipo IV (se trata de una reacción inmune mediada por células), reacción anafiláctica, descamación de la piel, presencia de costras (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012). En niños, además, la sarna puede confundirse con dermatitis atópica o acropustulosis infantil por la presencia de erupciones en regiones poco frecuentes entre la población adulta como pueden ser cuero cabelludo o cara (Golant y Levitt, 2012). Por lo tanto, es importante el análisis de la edad del individuo, el paciente y el entorno del mismo para evitar una confusión en cuanto al diagnóstico (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012).

#### 4.5. TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es la eliminación de *S. scabiei*, parásito causante de la patología, así como erradicar las lesiones cutáneas causadas por la infección sin generar efectos secundarios significativos (Prevention, 2017; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011). El tipo de tratamiento empleado dependerá por lo tanto de la tipología de sarna que padezca el paciente, así como la edad del mismo, la localización de las lesiones, estado del individuo

(lactancia, embarazo, enfermedad concomitante...) y la valoración de los costes de dicho tratamiento en relación a la efectividad del mismo (Pérez Varela y cols., 2011). De tal manera que el tratamiento más idóneo sería aquel que tuviese la capacidad de eliminar por completo la presencia del parásito (larvas, adultos, huevos), efectos secundarios mínimos, fácil aplicación y su coste no sea elevado (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). Estos tratamientos deberán de ser aplicados no solo al paciente en sí, sino también a todos los individuos que hayan estado en contacto con el mismo (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011).

Por otra parte, es necesario tratar también la ropa que ha estado en contacto con el paciente durante los 5 días previos al tratamiento; para ello, se someterá a ciclos de lavado con agua caliente (más de 50°C) o secados a más de 60°C durante 10 minutos (Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011). En caso de no ser posible el lavado de la ropa, se envasará en bolsas de plástico al vacío durante una semana, ya que el parásito no puede vivir fuera del hospedador más de 3 días (Pérez Varela y cols., 2011). Otra alternativa, en el caso de tratarse del mobiliario, sería no usarlo durante 3 días (tres semanas para casos de sarna noruega) (Mu y cols., 1998).

No sólo será necesario un tratamiento para la eliminación del parásito sino que el paciente también deberá ser tratado de las lesiones cutáneas como los eccemas, las erupciones cutáneas y el prurito (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011). Para ello se emplearán antihistamínicos y corticoides (Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011). En el caso de que durante la infección de *S. scabiei* se hubiese producido también una infección bacteriana, se requerirá el uso de antibióticos para tratarla (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011). Las lesiones nodulares persistentes pueden ser tratadas mediante la inyección local de corticoides tópicos o fotoquimioterapia con PUVA (Campillos Páez y cols., 2002; Mu y cols., 1998). En el caso de la sarna noruega, también será necesario tratar la capa hiperqueratósica típica que se forma en las lesiones; este tratamiento será previo al tratamiento contra la sarna y para ello se emplearán agentes queratolíticos como puede ser el ácido salicílico al 5% en vaselina o la administración de etretinato por vía oral en el caso de que el ácido salicílico no funcionase (Mu y cols., 1998).

El tratamiento contra la infestación puede ser muy diverso y es fundamental que sea llevado a cabo de forma adecuada para una correcta erradicación del patógeno y evitar una reinfección (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011). Existen tratamientos tópicos y tratamientos orales, la preferencia entre uno u otro dependerá de las circunstancias y del número de individuos afectados: los tratamientos orales son prácticos en el caso de que la infección se haya producido en instituciones (geriátricos, instituciones mentales, prisiones o poblaciones pequeñas) donde la aglomeración de personas es

frecuente, lo que podría implicar un gran número de casos (Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

#### 4.5.1. Tratamientos tópicos

- **Permetrina 5%:**

Es el tratamiento tópico más empleado y posiblemente el más eficaz; por ello, es clasificado por la CDC como el tratamiento de primera línea para casos de infección por *S.scabiei* (Pérez Varela y cols., 2011). Se trata de un piretroide sintético derivado de la planta *Dalmatian pyrethrus* (Pérez Varela y cols., 2011). Es un potente insecticida cuyo mecanismo de acción se basa en generar una polarización persistente mediante su actuación sobre los canales de sodio neuronales; esto genera un retraso en la repolarización de la membrana de las neuronas dando lugar a una consecuente parálisis generalizada del parásito y la muerte del mismo en cualquiera de sus etapas (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). El desarrollo de resistencia por parte de *S.scabiei* a este tratamiento no es frecuente pero puede producirse; los principales casos descritos están asociados a mutaciones en el gen codificante de la subunidad alfa del canal de sodio, lo que confiere una disminución de la sensibilidad de dicho canal a los piretroides y la consecuente disminución de la efectividad del tratamiento (Pérez Varela y cols., 2011).

Este tratamiento se administra en crema en una concentración del 5%. Esta crema debe aplicarse por la noche durante 8-12h en toda la superficie corporal englobada entre el cuello y la planta de los pies (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011). Una vez pasadas las horas de exposición, la loción deberá ser retirada con agua. En niños y ancianos, su aplicación será requerida también en el cuero cabelludo y la cara (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). Es recomendable repetir el procedimiento una semana después de la primera aplicación para asegurar una correcta erradicación del parásito y sus huevos (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

Se trata de un tratamiento con una baja toxicidad ya que su absorción es lenta e inferior al 2%, esto es debido a que es rápidamente metabolizada por las esterasas cutáneas y finalmente excretada mediante sudor, cebo y orina (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011). A pesar de tratarse de un tratamiento seguro, se recomienda no aplicar en individuos con más de dos meses de edad y en embarazadas, aunque si se aplica, el tiempo de exposición debe restringirse a dos horas (Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

Por otra parte, pese a ser bien tolerado por los pacientes, ha habido casos en los que se ha correlacionado su aplicación con una serie de efectos secundarios entre los que se encuentra:

Irritación local de la zona tratada, sensación de hormigueo y quemazón, sofocos, broncoespasmos y dermatitis de contacto. Estos efectos podrían asociarse más bien al hecho de que la crema se aplica en una superficie cutánea que ya se encuentra dañada e hipersensibilizada por la infección de *S.scabiei*, que al hecho de que sean causados por el tratamiento en sí (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

- **Lindano (hexacloruro de gammabenceno 1%):**

Se trata de un pesticida organoclorado altamente liposoluble fácilmente absorbido por el tejido adiposo. Su mecanismo de acción de basa en la producción de convulsiones, excitabilidad y en última instancia la muerte del parásito por su actuación a nivel de sistema nervioso central (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

Se administra en forma de crema o champú en una concentración del 1%. Este tratamiento debe de ser aplicado sobre la superficie cutánea afectada durante 8-12 horas y repetirse durante 3 días consecutivos (Lindano, 2018); tras las 8-12 horas de exposición, deberá ser retirada con agua (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

Su toxicidad es mayor que la de la permentrina ya que su absorción a través de la piel puede variar entre un 10 y un 90% en función del disolvente empleado en la crema o el champú. Su excreción es llevada a cabo por medio de la orina y las heces (Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

No se recomienda su aplicación en niños menores de dos años y embarazadas debido a su elevada absorción. También debe de evitarse su aplicación en regiones cutáneas alteradas, debido a que en estas regiones la absorción sería aún mayor (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

Se han descrito casos que correlacionan este tratamiento con efectos secundarios a nivel de sistema nervioso, además, también puede llevar asociados otros síntomas como: irritabilidad, vértigo, vómitos, diarrea o síncope (Golant y Levitt, 2012); pese a ello, su seguridad ha sido demostrada y es el tratamiento de primera línea empleado contra la sarna en algunos países (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011). Por otra parte, es importante evitar su ingestión puesto que sería absorbido completamente por mucosas generando trastornos neurológicos importantes que podrían causar la muerte del individuo (Hicks y Elston, 2009).

- **Crotamitón 10%:**

Se trata de un escabicida que se administra en lociones y cremas en una concentración del 10% (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols.,

2011). Presenta propiedades que reducen el prurito. Su eficacia es menor que la del lindano y la permetrina (Hicks y Elston, 2009).

Su aplicación es similar a la del lindano pero deberá de llevarse a cabo durante dos noches consecutivas dado que su efectividad es menor; pese a que con 2 noches consecutivas podría ser suficiente, en determinados casos se aconseja prolongar el tratamiento durante 5 días (Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011). El tiempo de exposición debe de ser de 48h antes de su retirada con agua (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011). Su porcentaje de eficacia oscila entre el 50 y el 70% y su aplicación no es recomendada en niños y embarazadas debido a la falta de datos acerca de su toxicidad y su baja efectividad (Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011).

Entre sus posibles efectos secundarios se encuentran: dermatitis de contacto, eritema y conjuntivitis y la mayoría han sido asociados a casos de uso prolongado de este tratamiento (Golant y Levitt, 2012; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

- **Benzoato de bencilo (10-25%):**

Se trata de un ester del ácido benzoico y del alcohol bencílico que se obtiene mediante los bálsamos de Perú y Tolu. Su mecanismo de acción está basado en su actividad neurotóxica en el parásito que da lugar a la muerte del mismo (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011).

Se administra en forma de emulsión o loción en una concentración de entre 10-25% (25% en adultos y en una concentración de entre 5-10% en niños y embarazadas). Su aplicación sobre la superficie cutánea debe llevarse a cabo durante 3 noches consecutivas con un tiempo de exposición de 24h (Hicks y Elston, 2009; Golant y Levitt, 2012; Pérez Varela y cols., 2011).

Entre sus efectos secundarios se encuentran: acentuada irritación y conjuntivitis, así como posibles efectos a nivel de sistema nervioso. Debido a estos posibles efectos neurotóxicos, no está permitido su uso en embarazadas y niños menores de 2 años. Se trata de un tratamiento bastante asequible y por ello es empleado con frecuencia en países en vía de desarrollo. También es empleado en Francia como primera línea de tratamiento para casos de sarna, aplicándose incluso en mujeres embarazadas y niños menores de 2 años (Hicks y Elston, 2009; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

En ciertos países, como Estados Unidos su uso está prohibido o en desuso como en España (Hicks y Elston, 2009).

Pese a sus efectos secundarios, se ha demostrado que es un tratamiento efectivo contra la sarna noruega en casos resistentes a la permetrina; así mismo, también es empleado junto con la ivermectina en casos de reinfección (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011).

- **Azufre:**

Se trata de un tratamiento usado desde tiempos bastante antiguos. Actualmente se emplea en su forma precipitada mezclado con vaselina en una concentración de entre 5-20% ( Hicks y Elston, 2009 ; Pérez Varela y cols., 2011). Su aplicación debe de repetirse durante 2-5 días con un tiempo de exposición de 24h tras las cuales debe de ser retirado con agua. Se trata de un tratamiento cuya toxicidad es bastante baja y su efectividad de hasta el 80%, por ello, es recomendado en el tratamiento de la sarna en niños menores de dos años, lactantes y embarazadas (Campillos y cols., 2002); aun así, actualmente suele estar relegado por la permetrina, el lindano o la ivermectina en casi todos los casos ( Hicks y Elston, 2009 ; Pérez Varela y cols., 2011). Su mecanismo de acción sobre el insecto es desconocido pero presentan propiedades queratolítica que favorecerán su actuación sobre *S.scabiei* (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011).

Entre sus efectos adversos se encuentran: el mal olor que desprende al ser aplicado, se trata de un compuesto bastante tedioso en cuanto a suciedad y puede causar irritabilidad (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011).

#### 4.5.2. Tratamientos orales

- **Ivermectina:**

El 22, 23 dihidro-derivado de la avermectina B1 es una lactosa macrocíclica semisintética con propiedades antihelmínticas (Hicks y Elston, 2009; Campillos Páez y cols., 2002; Pérez Varela y cols., 2011). Se emplea, por lo tanto, también para tratar infecciones por helmínticos. Su mecanismo de acción se basa en su capacidad para unirse a los receptores de GABA, bloqueando la

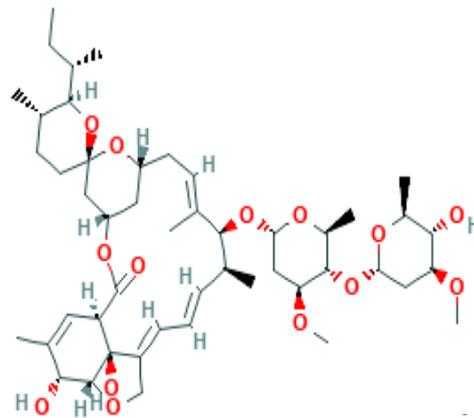


Figura 14: estructura química de Ivermectina (National center for Biotechnology information , 2005-2018)

activación de los canales de cloruro y estimulando la descarga de GABA ( ácido gamma-aminoacilbutico) en las sinapsis GABAérgicas (aquellas que emplean GABA y glutamato, respectivamente, como neurotransmisores) (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). Esto da lugar a la parálisis motora del parásito y en última instancia, le causa la muerte (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011).

Su capacidad para traspasar la barrera hematoencefálica en el paciente se ha demostrado que es bastante baja, se metaboliza de forma hepática y se excreta en las heces (Hicks y

Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). Pese a su baja capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica, puede causar adormecimiento en los pacientes; por ello, pacientes que se encuentren tomando sedantes de forma simultánea durante el tratamiento así como enfermos de Alzheimer, deberán tener en consideración una serie de precauciones especiales al respecto (Pérez Varela y cols., 2011).

Su administración se lleva a cabo de forma oral, en comprimidos en los que se encuentra en una concentración de 200µg/kg de peso del paciente (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). Se tomará con agua y preferiblemente antes de las comidas en una sola toma. Sus efectos suelen aparecer 4-5 horas después de la administración de la dosis y tiene una vida media de 36 horas; su concentración máxima en la piel, sudor y sebo se puede detectar 8 horas después de la toma (Hicks y Elston, 2009).

Se recomienda volver a repetir el tratamiento una semana después de la primera dosis para asegurar una correcta erradicación del patógeno, ya que carece de propiedad ovicida (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011).

Su eficacia es similar a la del benzoato de bencilo y a la del lindano, sin embargo, el hecho de que pueda administrarse vía oral supone una serie de ventajas como la facilidad para ser administrado, la ausencia de irritación cutánea, su coste (es bastante asequible) y sus propiedades profilácticas que lo convierten en el tratamiento idóneo contra la sarna noruega o contra la sarna en instituciones (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). En pacientes VIH, suele emplearse de forma combinada con el benzoato y suele recomendarse que se administre una vez al día durante 3-7 días (Hicks y Elston, 2009).

Entre sus efectos secundarios se incluye: fiebre, dolor de cabeza, escalofríos, artralgia, erupción cutánea, eosinofilia y anorexia (Hicks y Elston, 2009). Hay autores que relacionan estos efectos con la muerte de *S. scabiei* en vez de con una reacción adversa derivada del tratamiento. Otros efectos adversos de mayor gravedad y menos frecuentes son: ataxia, temblores, midriasis, depresión y, en casos graves, coma y muerte (Hicks y Elston, 2009; Pérez Varela y cols., 2011). No se recomienda su uso en mujeres embarazadas por la embriotoxicidad demostrada en ratones, ni en lactantes ya que se excreta en la leche.

La ivermectina puede administrarse también vía tópica en forma de crema y en una concentración del 1% (Hicks y Elston, 2009; Campillos Páez y cols., 2002; Golant y Levitt, 2012; Mu y cols., 1998; Pérez Varela y cols., 2011).

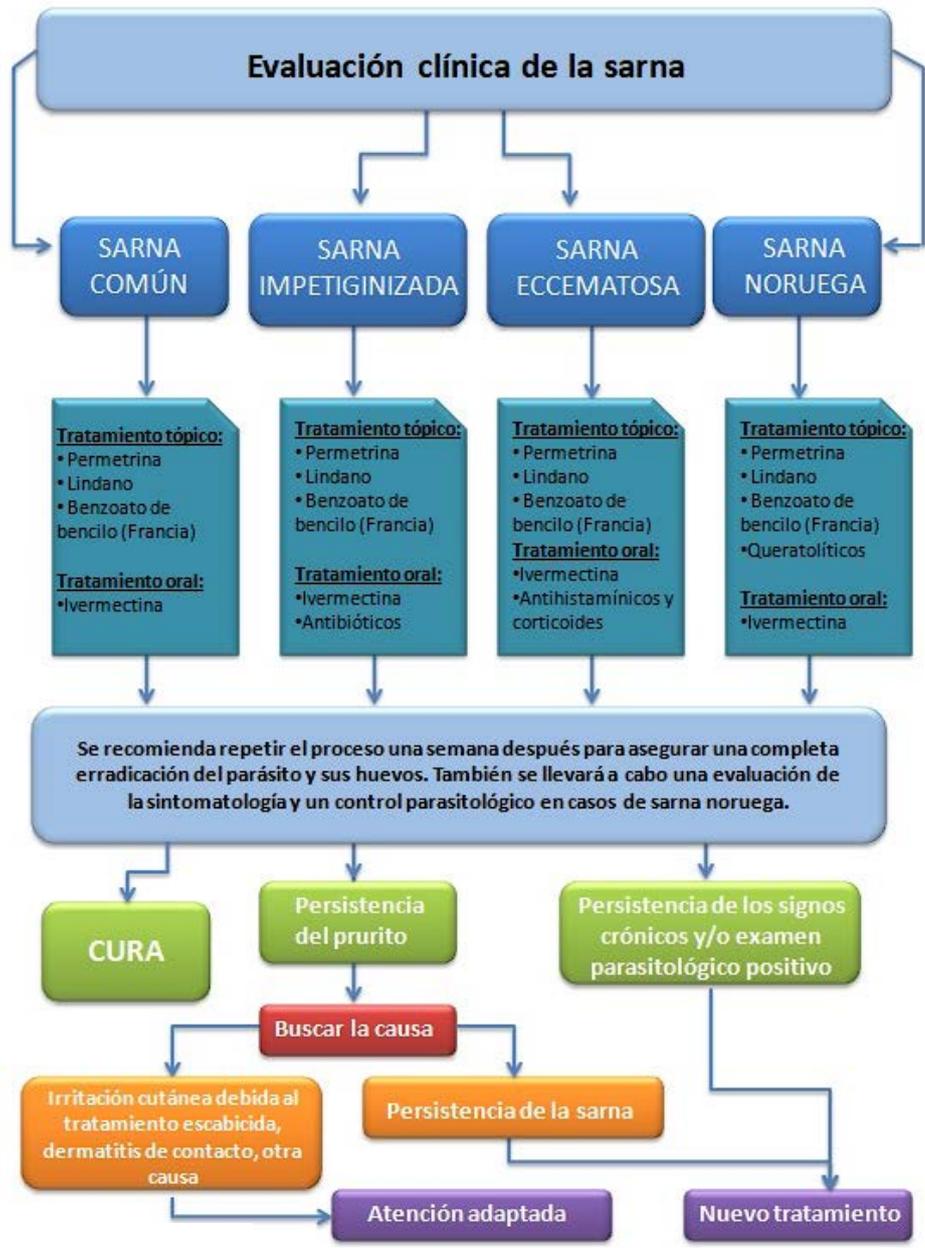


Figura 15 Estrategia terapéutica para la sarna. Modificado (Vidal group, 2018).

#### 4.6 ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD

Cuando se produce la identificación de un caso de sarna, no solo se someterá a tratamiento a dicho individuo, sino también a todas las personas que han estado en contacto con él de forma previa. Los individuos infectados de sarna pueden transmitir la enfermedad incluso antes de manifestar la sintomatología característica, puesto que, dicho cuadro clínico no será visible hasta 4 u 8 semanas después de la infección (Ishii y cols., 2017; CDC, 2018).

La transmisión de la sarna común se produce por contacto prolongado con los individuos infectados y la capacidad infectiva es bastante baja, aun así, todas las personas que han estado en contacto de forma cercana con el individuo son potenciales casos de sarna y es necesario someterlos a tratamiento ante un posible riesgo de brote o epidemia (Ishii y cols., 2017; CDC, 2018). Al contrario que la sarna común, la sarna noruega si es más infectiva y la mayoría de casos de brotes y epidemia tienen su origen en un caso de sarna noruega. Sin embargo, una vez administrado el tratamiento, los individuos que padecen de sarna común y los potenciales casos, podrán volver a normalizar sus vidas. En el caso de los individuos con sarna noruega, el aislamiento será más prolongado pero una vez terminado el tratamiento y tras un análisis previo que corrobore la erradicación del patógeno, el paciente podrá volver también a realizar su vida con total normalidad (Ishii y cols., 2017; CDC, 2018).

Será necesario también, a parte de someter a tratamiento a las personas que han entrado en contacto con los individuos infectados, llevar a cabo una desinfección de la ropa y el ambiente que han estado en contacto con el paciente (Ishii y cols., 2017; CDC, 2018). La ropa será sometida a lavados o/y secados a altas temperaturas (más de 60°); en el caso de no poder ser así, serán almacenados en bolsas de plásticas cerradas de forma hermética durante 3 días, ya que estos parásitos no sobreviven más de 3 días fuera de la piel de un hospedador. Las habitaciones frecuentadas por el paciente también deberán ser desinfectadas. Para ello, no se aconseja el uso de pesticidas o nieblas, basta con una limpieza a fondo y un aspirado (CDC, 2018).

Esta patología es muy común en centros institucionales en los que son frecuentes las aglomeraciones de personas y el contacto entre las mismas. Por ello, un caso de sarna en estos lugares puede ser difícil de controlar y puede desencadenar una epidemia de forma rápida. Se requerirá por lo tanto, un rápido diagnóstico del caso y un tratamiento y método de prevención rápido, eficaz y agresivo para evitar la propagación masiva (Ishii y cols., 2017; CDC, 2018). Para ello, se someterán a aislamiento y tratamiento a todos los posibles casos de infección y a la desinfección de sus ropas y estancias (CDC, 2018). Se continuará con una monitorización exhaustiva de todos los individuos del centro con el fin de que no se produzca una reincidencia o nuevos casos (Ishii y cols., 2017; CDC, 2018). Igualmente, no existe una estrategia estándar de control para un posible caso de brote, cada estrategia se deberá adaptar a las circunstancias y medios de los que se disponga en los centros (Ishii y cols., 2017). Para ello, será requerido realizar una evaluación previa de las condiciones de salud, la edad y el número de posibles afectados y en función de ello, se proseguirá con una estrategia de tratamiento y prevención más o menos especializada para dichos casos (Ishii y cols., 2017).

## 5. CONCLUSIONES

1. La sarna humana es una enfermedad emergente que afecta de igual manera a personas de ambos sexos, de diferentes edades y distintas razas, distribuidas tanto en países en vía de desarrollo como en países desarrollados; lo único que incrementa la probabilidad de padecer esta enfermedad es la condición socio-cultural puesto que se trata de una patología asociada a condiciones de hacinamiento, falta de higiene, desnutrición y falta de salud así como a instituciones donde es frecuente la aglomeración de personas que cumplen estas características.
2. La anamnesis se considera muy importante para el correcto diagnóstico además de la sintomatología mostrada por el paciente y las pruebas de análisis de laboratorio. Por otra parte, es imprescindible abandonar la idea que asocia la sarna con una enfermedad medieval: los brotes de sarna no murieron con el fin de la Segunda Guerra Mundial, sino que prevalecen en nuestros días y no solo en países en vía de desarrollo, sino también en Europa y en España. Es fundamental, por lo tanto, que la nueva generación de médicos sea consciente de la prevalencia de esta patología y la sintomatología que la caracteriza para la realización de diagnósticos certeros.
3. En el establecimiento de técnicas de diagnóstico y protocolos de control y prevención de la sarna es necesario tener en cuenta la zoonosis de *S. scabiei*. Este parásito no solo infecta a humanos sino que es el agente causante de sarna en más de 17 familias de mamíferos. La incógnita que se esconde tras la posibilidad de transmitirse de una especie a otra ha sido motivo de debate desde el descubrimiento de esta patología como tal.
4. Algunos estudios han demostrado que la infectividad cruzada es posible en determinadas variedades pero no en todas. Este hecho podría desembocar en una nueva línea de investigación dedicada al estudio de las infecciones de *S. scabiei* en humanos que son producidas por el contacto con animales infectados y el establecimiento de las posibles diferencias existentes con la sarna producida por *S. scabiei* var. *hominis*.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

ABC. Un brote de sarna en un hospital alicantino afecta a 29 personas. ABC (en línea) 2 de noviembre de 2018. (Consultado el 5 de diciembre de 2018). Disponible en: [https://www.abc.es/espana/comunidad-valenciana/abci-brote-sarna-hospital-alicantino-afecta-29-personas-201811021437\\_noticia.html](https://www.abc.es/espana/comunidad-valenciana/abci-brote-sarna-hospital-alicantino-afecta-29-personas-201811021437_noticia.html)

Anderson KL, Strowd LC. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Scabies in a Dermatology Office. J Am Board Fam Med. 2017;30(1):78–84.

Anofel. Parasitoses et mycoses: des régions tempérées et tropicales. 3 ed. Paris: Elsevier-Masson; 2013

Arlian LG. Biology, host relations, and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*. Annu Rev Entomol.

1989;34:139-61.

Arlan LG, Feldmeier H, Morgan MS. The Potential for a Blood Test for Scabies. PLoS Negl Trop Dis. 2015; 9(10):1–11.

Arlan LG, Morgan MS. A review of *Sarcoptes scabiei*: Past, present and future. Parasites and Vectors. 2017;10(1):1–22.

Arlan LG, Morgan MS. A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. Parasit Vectors. 2017 Jun 20; 10(1):297.

Arlan LG, Runyan RA, Achar S, Estes SA. Survival and infestivity of *Sarcoptes scabiei* var. canis and var. hominis. J Am Acad Dermatol. 1984;11(2):210–5.

Beres DT, Ravensbergen SJ, Heidema A, Cornish D, Vonk M, Wijnholds LD, et al. Efficacy of ivermectin mass-drug administration to control scabies in asylum seekers in the Netherlands: A retrospective cohort study between January 2014 – March 2016. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12(5):1–11.

Campillos Páez MT, Causín Serrano S, Duro Mota E, Agudo Polo S, Martínez Ramírez M, Sánchez de la Nieta Martín J. Escabiosis: revisión y actualización. Medifam. 2002;12(7):442–52.

CDC. 2017. Prevention C-C for DC and. CDC - Scabies - Disease. 2017 (consultado el 29 de noviembre de 2018); Disponible en : <https://www.cdc.gov/parasites/scabies/biology.html>

CDC. 2017. Prevention C-C for DC and. CDC - Scabies - Epidemiology & Risk Factors. 2017 (consultado el 28 de noviembre de 2018); Disponible en : <https://www.cdc.gov/parasites/scabies/epi.html>

CDC. 2018. Prevention C-C for DC and. CDC - Scabies - Prevention & Control. 2018 (consultado el 8 de diciembre de 2018). Disponible en : <https://www.cdc.gov/parasites/scabies/prevent.html>

Currier RW, Walton SF, Currie BJ. Scabies in animals and humans: history, evolutionary perspectives, and modern clinical management. Ann N Y Acad Sci. 2011;1230(1):50–60.

Fernando A. Moraga Llop, coordinador. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. 2ª edición. Madrid: AEP; 2007. p.159-63

Golant AK, Levitt JO. Scabies: A Review of Diagnosis and Management Based on Mite Biology. Pediatr Rev. 2012;33(1):e1–12.

Guergué Díaz de Cerio O, González Hermosa M del R, Ballesteros Díez M. Bullous Scabies in a 5-Year-Old Child. J Pediatr. 2016;179:270–270.e1.

Hameed K, Angelone-Alasaad S, Din JU, Nawaz MA, Rossi L. The threatening but unpredictable *Sarcoptes scabiei*: First deadly outbreak in the Himalayan lynx, *Lynx lynx isabellinus*, from Pakistan. Parasites and Vectors. 2016;9(1):1–3.

Hay RJ, Steer AC, Engelman D, Walton S. Scabies in the developing world-its prevalence, complications, and management. Clin Microbiol Infect. 2012;18(4):313–23.

Hickman CP, Roberts LS, Keen SL, Larson, L, l'Anson H, Eisenhour D. J. Principios integrales de Zoología, 14ª edición. Madrid: Interamericana; 2009.

Hicks MI, Elston DM. Scabies. Dermatol Ther. 2009;22(4):279–92.

Holt DC, Fischer K. Novel insights into an old disease: Recent developments in scabies mite biology. Curr Opin Infect Dis. 2013;26(2):110–5.

Institut de Recherche et d'Histoire des Textes. Guide pour l'elaboration d'une notice de manuscrit. 1977;6:181–7

Ishii N, Asai T, Asahina A, Ishiko A, Imamura H, Kato T, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of scabies in Japan (third edition): Executive Committee of Guideline for the Diagnosis and Treatment of Scabies. J Dermatol. 2017;44(9):991–1014.

Kandi V. Laboratory Diagnosis of Scabies Using a Simple Saline Mount: A Clinical Microbiologist's Report. Cureus. 2017;9(3).

- Katsumata K. Simple Method of Detecting *Sarcoptes scabiei* var *hominis* Mites among Bedridden Elderly Patients Suffering from Severe Scabies Infestation Using an Adhesive-Tape. *Intern Med.* 2006;45(14):857–9.
- Marghoob AA, Usatine RP, Jaimes N. Dermoscopy for the family physician. *Am Fam Physician.* 2013;88(7):441–50.
- Micali G, Lacarrubba F, Verzì AE, Chosidow O, Schwartz RA. Scabies: Advances in Noninvasive Diagnosis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(6):1–10.
- Mounsey KE, McCarthy JS, Walton SF. Scratching the itch: New tools to advance understanding of scabies. *Trends Parasitol.* 2013;29(1):35–42.
- Mouzo J; Rivera M. Los brotes de sarna se quintuplican en ocho años. *El País* (en línea) 25 de enero de 2018 (consultado el 5 de diciembre de 2018). Disponible en : [https://elpais.com/ccaa/2018/01/25/catalunya/1516870245\\_019713.html](https://elpais.com/ccaa/2018/01/25/catalunya/1516870245_019713.html)
- Mu M, Farmac A, Penitenciaria GS, Penitenciarias I. Sarna y sarna noruega : diagnóstico , prevención y tratamientos actuales. *Farm Hosp.* 1998;22(1):1–9.
- Pérez Varela L, Martínez Gómez W, Paradela De La Morena S, Fonseca Capdevila E. Tratamiento de la escabiosis. *Piel.* 2011;26(2):95–102.
- Press E. Detectado un Nuevo brote de sarna en la residencia Sanitas de Barakaldo (Bizkaia) con ocho personas afectadas. *Europa press* (en línea) 1 de agosto de 2018 (consultado el 5 de diciembre de 2018). Disponible en: <https://www.europapress.es/euskadi/noticia-detectado-nuevo-brote-sarna-residencia-sanitas-barakaldo-bizkaia-ocho-personas-afectadas-20180801211824.html>
- Press E. Un brote de sarna afecta a 32 inmigrantes del CIE Zona Franca de Barcelona. *Europa press* (en línea) 30 de enero 2018 (consultado el 5 de diciembre de 2018). Disponible en: <https://www.europapress.es/catalunya/noticia-brote-sarna-afecta-32-inmigrantes-cie-zona-franca-barcelona-20180130191128.html>
- Romani L, Steer AC, Whitfeld MJ, Kaldor JM. Prevalence of scabies and impetigo worldwide: A systematic review. *Lancet Infect Dis.* 2015;15(8):960–7.
- Romani L, Whitfeld MJ, Koroivueta J, Kama M, Wand H, Tikoduadua L, et al. The epidemiology of scabies and impetigo in relation to demographic and residential characteristics: Baseline findings from the skin health intervention Fiji Trial. *Am J Trop Med Hyg.* 2017;97(3):845–50.
- Sarcoptes scabiei*. | Atlas parasitología biología sanitaria (en línea) (consultdo el 29 de noviembre de 2018) Disponible en: <http://atlasparasitologiabiosanis.blogspot.com/2013/10/sarcoptes-scabiei.html>
- Seok J, Park KY, Li K, Kim BJ, Seo SJ, Kim MN, et al. A case of facial *Sarcoptes scabiei* in a female child. *Ann Dermatol.* 2016;28(4):505–6.
- Thomas J, Peterson GM, Walton SF, Carson CF, Naunton M, Baby KE. Scabies: An ancient global disease with a need for new therapies. *BMC Infect Dis.* 2015;15(1):1–6.
- Vidal group. Gale. Vidal France, 2018. (en línea) (onsultado en diciembre de 2018). Disponible en: [https://www.vidal.fr/recommandations/3396/gale/prise\\_en\\_charge/](https://www.vidal.fr/recommandations/3396/gale/prise_en_charge/)
- Vidal vademécum España. Lindano (en línea). (Consultado en diciembre 2018). Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-lindano-P03AB02>
- Walton SF, Currie BJ. Problems in diagnosing scabies, a global disease in human and animal populations. *Clin Microbiol Rev.* 2007;20(2):268–79.
- Wong SSS, Poon RWS, Chau S, Wong SCY, To KKW, Cheng VCC, et al. Development of conventional and real-time quantitative PCR assays for diagnosis and monitoring of scabies. *J Clin Microbiol.* 2015;53(7):2095–102.