

2. Kim KC, Hwang DS, Shin HD. Post-traumatic cerebral fat embolism prior to operative repair of femoral and tibial fractures. *Orthopedics*. 2008;31:170.
3. Habashi NM, Andrews PL, Salea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury*. 2006;37 Suppl 4:S68-73.
4. Gurd AR, Wilson R. The fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1974;56:408-16.
5. Latif A, Bashir A, Aurangzeb, Ghani U. Fat embolism and fat embolism Syndrome. *Professional Medical Med J*. 2008;15:407-13.
6. Leiva Salinas C, Poyatos Ruiperez C, González Masegosa A, Ferrer Casanova JM. Difusión por resonancia magnética en el diagnóstico precoz de la embolia grasa cerebral. *Neurología*. 2008;23:183-91.
7. Takahashi M, Suzuki R, Osakabe Y, Asai JI, Miyo T, Nagashima G, et al. Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: correlation with clinical manifestations. *J Trauma*. 1999;46:324-7.
8. Pell ACH, Huhes D, Keating J, Christie J, Sutherland GR. Fulminating Fat Embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med*. 1993;329:926-9.
9. Seivitt S. *Fat embolism*. London: Butterworth; 1962.

Erwin Martín Hernández Ocampo^{a,*},
Josep María Aragonés Pascual^b,
Rosa M. Catalán Ibars^c y Jaume Redo Galbany^d

^a Geriatria, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^c Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^d Servicio Traumatología, Hospital General de Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emhernandez1@hotmail.com

(E.M. Hernández Ocampo).

doi:10.1016/j.regg.2010.12.001

Sarna costrosa eritrodérmica inducida por corticoterapia tratada con ivermectina. A propósito de un caso

Erythrodermic crusted scabies induced by corticosteroids treated with ivermectin. A case report

Sr. Director,

La sarna costrosa es una enfermedad que fue descrita inicialmente por Danielssen y Brock en enfermos hansenianos en Noruega en 1848 y ha afectado a la humanidad desde la Antigüedad. Se dan aproximadamente 300 millones de casos anualmente en el mundo¹.

Todas las razas, edades y niveles sociales son susceptibles, afectando predominantemente a estratos socioeconómicos bajos. Se caracteriza por presentar placas hiperqueratósicas eritematoescamosas (psoriasiformes), con escamas gruesas de 3 a 15 mm, adherentes que predominan en superficies de extensión, codos, rodillas, pequeñas articulaciones, palmas y plantas^{2,3}. El tratamiento de la sarna noruega representa un serio problema, debido a la gran cantidad de parásitos que albergan las lesiones, lo que hace muy difícil su erradicación solamente con terapia local y por la poca penetración del tratamiento tópico a través de las lesiones costrosas. Sin embargo, el uso de la ivermectina oral, sola o combinada con el tratamiento tópico, ha supuesto un gran avance en el tratamiento de esta forma de sarna^{4,5}.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de 78 años de edad, jubilado, que procede de medio urbano, conocido cardiopata en tratamiento regular con amiodarona y furosemida. Presentó un cuadro de 5 meses de evolución de pápulas eritematosas de distribución universal que se acompañaban de prurito intenso de predominio nocturno, por lo que consulta en un centro asistencial donde lo medican con prednisona 75 mg/día con mejoría del prurito. Después de 3 meses presenta empeoramiento de lesiones en piel, con enrojecimiento, engrosamiento de la misma y fisuras en forma generalizada, por lo que consulta nuevamente con facultativo y éste indica betametasona en forma tópica sin mejoría, por lo que es remitido a nuestro servicio. En el examen físico se constatan costras gruesas, amarillentas, adherentes en forma generalizada sobre una base eritematosa y fisuras en tronco y extremidades. No presentaba afectación del rostro, uñas ni mucosas (fig. 1). Tenía familiares con lesiones papulares eritematosas pruriginosas en el tronco. Con el diagnóstico clínico de presunción de sarna costrosa versus eritrodermia (a descartar ecema crónico, psoriasis, reacción medicamentosa, linfoma) se realizaron diferentes pruebas complementarias, cuyos resultados fueron: analítica de

rutina, perfil reumatológico, PSA y radiografía de tórax normales; test de guayaco y serología para VIH negativos. Finalmente se realizó una biopsia de piel que objetivó una epidermis con hiperplasia de dimensiones psoriasiformes y gruesa capa córnea ortoqueratósica y paraqueratósica en cuyo seno asentaban numerosos parásitos en diferentes estadios de maduración. Con el diagnóstico anatomopatológico final de sarna costrosa se decidió iniciar ivermectina 200 µg/kg en dos dosis separadas por 8 días asociada a tratamiento tópico con azufre al 6%. Al 10.º día de tratamiento acudió a control presentando resolución completa del cuadro (fig. 2).

Se desconoce estadísticamente la frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio, observándose casos de sarna costrosa en pacientes con inmunocompromiso ya sea en pacientes con VIH⁶, corticoterapia sistémica o tópica⁷, como el caso de nuestro paciente, síndrome de Down, hemopatías, etc.

El agente causal es el *Sarcoptes scabiei hominis* cuya hembra deposita de 2 a 3 huevos al día y a los 3 o 4 días los huevos eclosionan dando lugar a larvas, que se convierten en adultos en 2 a 3 semanas. Su vida media es de 30 días. El parásito sobrevive a temperatura ambiente durante 24 a 36 h y se desplaza de 2 a 3 mm a través del estrato córneo por día.



Figura 1. Clínica. Se observan costras gruesas, amarillentas, adherentes en forma generalizada sobre una base eritematosa y fisuras.



Figura 2. Clínica. Evolución. Resolución completa del cuadro al 10.º día postratamiento.

Su aparición clínica es insidiosa y se debe a una sensibilización cutánea al parásito que dura aproximadamente un mes. Se localiza principalmente en palmas, plantas, cuero cabelludo y uñas. Las lesiones consisten en costras gruesas, amarillentas y adherentes. Se acompañan de eritema y anomalías en las uñas. El prurito puede ser leve, ausente o intenso y se localiza en zonas diferentes a las que se acostumbra en la forma típica².

En una persona inmunocompetente, el ácaro en la piel ocasiona una respuesta inmune de linfocitos CD4 que estimulan los linfocitos B para la producción de anticuerpos específicos, así como eosinofilia, provocando la liberación de citocinas que son responsables del prurito. En pacientes inmunocomprometidos, este mecanismo se encuentra alterado permitiendo al parásito su replicación masiva⁸.

El diagnóstico es esencialmente clínico, siendo en ocasiones difícil de realizarlo por la baja frecuencia en la presentación. Se puede realizar también raspado de la lesión y por medio del microscopio de luz, determinar la presencia de huevos, larvas o formas adultas. La biopsia de piel es diagnóstica si se encuentran parásitos en cualquiera de sus formas, ya que el infiltrado inflamatorio es inespecífico⁸.

En cuanto al diagnóstico diferencial debemos distinguir esta forma particular de sarna de otras dermatosis tales como eccema crónico, pitiriasis rubra pilaris, psoriasis, queratodermia palmo-plantar y enfermedad de Darier. En nuestro paciente la confusión diagnóstica con una eritrodermia llevó al tratamiento prolongado con corticoides, lo que facilitó la replicación masiva del parásito¹.

Desde hace pocos años contamos con la posibilidad del uso de ivermectina por vía oral para el tratamiento de esta enfermedad. Es una lactona macrocíclica con estructura similar a la del grupo de los antibióticos macrólidos. Ejerce su acción antiparasitaria estimulando la liberación del ácido gamma-aminobutírico, un neurotransmisor que provoca parálisis muscular y muerte del ectoparásito. Es un fármaco seguro, fácil de administrar, particularmente eficaz en inmunodeprimidos y que hasta ahora no ha producido resistencias^{4,9,10}. La administración en dos dosis

de este medicamento por vía oral, junto con la aplicación tópica de pomada de azufre al 5%, resolvió el cuadro clínico en nuestro paciente en sólo 10 días. Los efectos tóxicos de la ivermectina tras una dosis oral de 0,2 mg/kg de peso son insignificantes; tratamientos repetidos han sido tolerados sin efectos adversos, el rango entre dosis terapéutica y toxicidad es grande, por lo cual la droga es muy segura, eficaz y de efectos colaterales mínimos o ausentes. En humanos no se han informado muertes en los más de 20 años de uso y más de 200 millones de dosis administradas. En 2001 fue aprobado oficialmente su uso en escabiosis en Francia; en países en vías de desarrollo su uso ha sido recomendado para otras indicaciones como pediculosis (capitis, corporis y pubis), escabiosis, miasis, larva migrans cutánea, tungiasis y toxocariasis, existiendo datos de su uso en todos los grupos etarios incluidos ancianos, excepto en recién nacidos. La ivermectina supone el primer tratamiento por vía oral de la sarna descrito hasta nuestros días y es especialmente útil en la sarna noruega^{2,10}.

Bibliografía

- Galiano A, Bonasse J. Sarna costrosa: una forma inusual de escabiosis. Arch Pediatr Urug. 2003;74:22-5.
- Ruiz Villaverde R, Burkhardt Pérez MP. Sarna noruega en paciente con demencia senil internada en residencia geriátrica. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2000;35:147-50.
- Fernández N, Flores R, Blanco J. Sarna costrosa. Presentación de un caso clínico. Gac Med Mex. 2006;6:507-10.
- Lazo L, Victoria H, Guerrero M. Sarna noruega. Tratamiento con ivermectina. Arch Med Camaguey. 2006;10:42-4.
- Orkin M. Scabies in AIDS. Semin Dermatol. 1993;12:9-14.
- Andersen B, Haugen H, Rosch M. Outbreak of scabies in Norwegian nursing homes and home care patients: control and prevention. J Hosp Infect. 2000;45:160-4.
- Fajardo-Velázquez R, Urdez-Hernández E, Ysita-Morales. A nosocomial outbreak of scabies from a Norwegian scabies case. Salud Publica Mex. 2004;46:251-4.
- Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet. 2000;355:819-26.
- Fernández JM, Franco R. La ivermectina en el tratamiento de la sarna. Piel. 2000;15:48-51.
- Jaramillo-Ayerbe F, Berrio Muñoz J. Ivermectin for crusted Norwegian scabies induced by use of topical steroids. Arch Dermatol. 1998;134:143-5.

Gabriela Martínez Braga^a, Beatriz Di Martino Ortiz^{b,*},
Mirtha Rodríguez Masi^c y Lourdes Bolla De Lezcano^d

^a Residente, Cátedra de Dermatología, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay

^b Dermatopatólogo, Cátedra de Dermatología, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay

^c Profesor asistente, Cátedra de Dermatología, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay

^d Profesor titular y jefe de Cátedra, Cátedra de Dermatología, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beatrizdimartino@gmail.com
(B. Di Martino Ortiz).

doi:10.1016/j.regg.2011.01.001