
Sarna Noruega

inducida por Esteroides Tópicos

Dra. Yanira Hevia Gramas (*)

Dr. Jaime Piquero ()**

(*) Residente del Curso de Post-Grado del Instituto Nacional de Dermatología. (Biomedicina).

(**) Adjunto del Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Dermatología. (Biomedicina).

RESUMEN: La Sarna Noruega es una forma rara de escabiosis, ubicada en el extremo más severo del espectro de la infestación por el **Sarcoptes scabiei**. Se estudia una paciente que presenta placas verrugosas, grisáceas en dorso de manos y pies, pezones, pliegues inguinales, axilares y popliteo derecho, de 2 años de evolución, tiempo durante el cual recibió esteroides tópicos como tratamiento.

SUMMARY: Norwegian scabies is the most uncommon form of infestation by *Sarcoptes scabiei*, situated in the severe pole of the scabies spectrum. A 40 years old woman patient gradually developed verrucosed plaques in the dorsal side of palms and soles, nipples, inguinal areas, axillar and right popliteo, over a period of 2 years during which the patient received topical steroid treatment.

INTRODUCCION

La Sarna Noruega fue descrita en 1842 por Karl Wilhelm Boeck, Profesor de Cirugía y Dermosifilología en la Universidad de New Oslo (1).

Es una forma rara de escabiosis, ubicada en el extremo más severo del espectro de la infestación con el *Sarcoptes scabiei*.

Clínicamente se caracteriza por lesiones hiperqueratósicas a nivel de manos, pies, orejas, cuero cabelludo, codos, rodillas y glúteos, con gran contenido de ácaros, escaso o ningún prurito en la mayoría de los casos, a diferencia de la sarna corriente caracterizada por erupción papulonodular intensamente pruriginosa localizada principalmente en abdomen, manos, pies, glúteos y genitales.

La transmisión es por contacto directo, a veces indirecto con ropa de cama, toallas (3).

Muchos factores se han implicado en el desarrollo de la Sarna Noruega, entre éstos, desórdenes neurológicos, es-

pecialmente mongolismo (1,3), pacientes con neuropatía secundaria a Diabetes Mellitus, Lepra Lepromatosa, inmunosuprimidos por tratamiento sistémico o local, por ejemplo: aplicación tópica de esteroides, además de pacientes con déficit vitamínico, mal nutridos y condiciones de vida no higiénicas (1).

La patogénesis de la infestación no está clara, lo que si se sabe es que no son diferentes variedades de organismos los responsables de las distintas formas clínicas (1). Existen observaciones clínicas que le dan un papel importante a la susceptibilidad del huésped (2). Quizás, la ausencia de una sensación normal como en los mongólicos, diabéticos y leproso, elimina la escoriación como factor eficaz para suprimir al ácaro, permitiendo su proliferación.

Se ha planteado que en la sarna corriente ocurre una respuesta inmune de tipo retardada que dura hasta 3 meses, con marcada reducción del número de parásitos (8) que invaden el estrato córneo y cuya traducción clínica es la formación de pápulas eritematosas disseminadas (4). En contraste, las lesiones

verrugosas de Sarna Noruega contienen muchos sarcoptes que invaden la queratina.

La prolongada aplicación de esteroides tópicos tendría el efecto de suprimir la respuesta de hipersensibilidad retardada en la piel, en una ruta similar a la descrita por Weston y col. (7), en la cual, bajo la influencia de hidrocortisona, los macrófagos no responden al factor de migración macrófaga o los linfocitos T son incapaces de producirlo; lo cual explicaría la falta de reacción papular. Probablemente se deprime la respuesta de IgE, se pierde el patrón normal de pocos huevos y ocurre desbalance en la población de parásitos dando una infección exuberante.

Esta gran población parasitaria la hace más contagiosa y muchas veces el punto de partida de epidemias.

En el diagnóstico diferencial de la enfermedad debe mencionarse:

1º) **Dermatosis Eccematoide Crónica:** Puede ser confundida en sus estadios iniciales.

2º) **Psoriasis:** La escabiosis puede superponerse a una psoriasis de base y/o la Sarna Noruega puede simular lesiones hiperqueratósicas de psoriasis.

TRATAMIENTO:

1º) Hexocloruro de gammabenceno 1%, produce aclaramiento de las lesiones hiperqueratósicas en 2 semanas.

2º) Tenutex (DDT 0,5%, Disulfiran 2%, Benzilbenzoato 22,5%).

Puede observarse recurrencia después del tratamiento aproximadamente entre 2 a 6 meses.

En pacientes de mayor edad, cuando la enfermedad recurre, puede asociarse a alguna enfermedad maligna (linfoma, cáncer de mama, pulmón, útero, glioblastoma) o han sido tratados con esteroides (3).

El estudio del paciente con Sarna Noruega debe incluir:

- 19) Rutina de laboratorio, velocidad de sedimentación.
- 29) Parámetros inmunológicos: células T, estimulación con phytohemaglutinina, inmunoglobulinas.

CASO CLINICO

Paciente femenina CM, 40 años de edad, natural y procedente de Caracas, sin historia previa personal ni familiar de enfermedades de la piel tipo eccema, ni psoriasis. Refieren que hace 2 años presentó prurito en pies y manos motivo por lo cual recibió tratamiento con esteroides tópicos Halog® el cual usó regularmente por varios meses. En junio de 1983 aparecieron placas pequeñas verrugosas en ambos pies. En mayo de 1984 refiere prurito indicándosele nuevamente esteroides. En septiembre del mismo año recibe 2 ampollas de Celestone Soluspan® IM, observando al cabo de varios días un brote agudo de placas verrugosas, hiperqueratósicas, color grisáceo en dorso de ambas manos, dedos, axilas, pezones, pies, codos, pliegues inguinales, pliegue popliteo derecho. (Foto 1).



FOTO 1 Placas verrugosas de ingreso.

Impresión clínica inicial:

- 1º) Dermatitis Atópica Hipertrófica.
- 2º) Psoriasis.

Biopsia de piel N° 22627: Corte de piel con hiperqueratosis importante, focos de paraqueratosis y zonas de hemorragia. En la capa córnea se observan cortes sagitales, transversales y longitudinales de estructuras correspondientes a ácaros, revestidos por un exoesqueleto dentado formado por queratina. En el interior de los ácaros se observan cortes de aparato digestivo, oviductos, ovarios. Concreciones color pardo correspondiente a heces en la capa córnea. Epitelio acantótico en dermis infiltrado inflamatorio linfoplas-

mohistiocitario con numerosos eosinófilos. (Foto 2)

Estudios complementarios:

- 1º) Hematología: Eosinófilos 5%.
- 2º) PPD: 12 mm.
- 3º) Proteínas totales: 6,8%, Albúmina 4 gr%, Globulinas 2,8 gr%.
- 4º) Proteinograma: Proteínas totales 7 gr%. Albúmina 51,5% (VN 55-65). Alfa 1: 1,5% (VN 1-5, 7); Alfa 2: 12% (VN 4,9-11,12); Beta: 15% (VN 7-13).
- 5º) Linfoblastogénesis con fitohemaglutinina. Índice de estimulación 20 (límite inferior normal: 30).

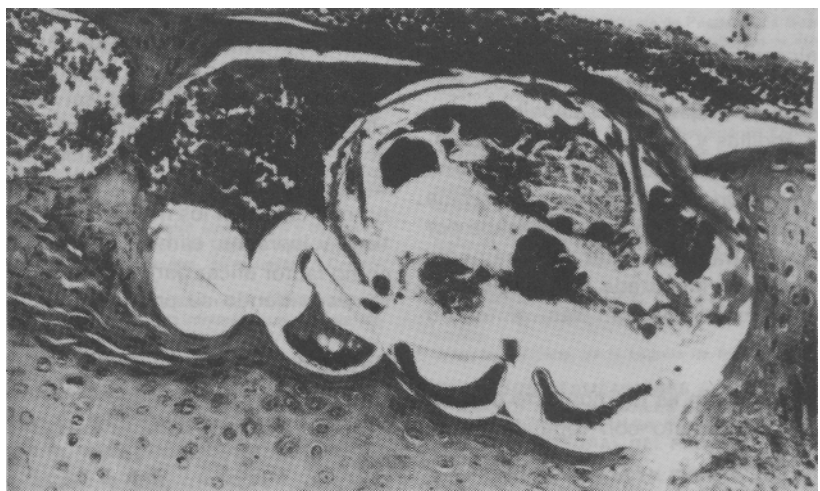


FOTO 2 Histopatología donde se demuestran túneles y estructuras correspondientes a ácaros en la capa córnea.

Recibió tratamiento a base de:

1°) Hexacloruro de Gammabenceno Somergan(esquema de 3 días consecutivos con aplicaciones de 24 horas, 12 horas y 12 horas respectivamente, repitiéndose al 7° y 14° día una vez al día X 12 horas.

2°) Antihistamínicos VO.

Al ser evaluada un mes más tarde se observó resolución de las lesiones verrugosas con máculas hipercrómicas residuales (Foto 3), 3 meses y medio después presentó a nivel de región plantar de ambos pies 3 lesiones hiperqueratósicas redondeadas, de 1 cm. de diámetro, se tomó muestra para examen directo observándose 4 ácaros. Se indicó pomada salicilada al 20% local y Somergan® igual esquema de 3 días.

El examen físico de los integrantes de la familia realizado al tener el diagnóstico de Sarna Noruega, demostró erupción pópulo nodular, pruriginosa en tronco y extremidades en los 3 hijos, mejorando con Somergan® igual esquema.

COMENTARIOS

El estudio de esta paciente en particular, permite demostrar cómo el abuso en el uso de esteroides puede cambiar el carácter, extensión e historia natural de una erupción y ayuda a demostrar que en ausencia de algún otro factor contributorio, la Sarna Noruega puede



FOTO 3

Máculas hipercrómicas residuales postratamiento

desarrollarse cuando la interacción entre la piel y el *Sarcoptes scabiei* es alterada por el uso de esteroides tópicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Hubler, W.R., Clabaugh, W. Epidemic Norwegian scabies. Arch. Dermatol. 112: 179-181, 1976.
2. Schiff, B.L., Ronchese, F. Norwegian scabies. Arch. Dermatol. 89: 236-238, 1964.
3. Moberg, S., Lowhagen, G., Hersle, K. An epidemic of scabies with unusual features and treatment resistance in a nursing home. Journal of the American Academy of Dermatology. 11: 242244, 1984.
4. Espy, P., Jolly, H. Norwegian scabies. Arch. Dermatol. 112: 193-196, 1976.
5. Millard, L.G. Norwegian scabies developing during treatment with fluorinated steroid therapy. Acta Derm. Venereol. 57: 86-88, 1977.
6. Mellanby, K. The development of symptoms, parasitic infection and immunity in human scabies. Parasitology 35: 197, 1944.
7. Weston, W.L., Mandel, M.J., Krueger, G., Claman, H. Differential suppressive effect of hydrocortisona on lymphocytes and mononuclear macrophages in delayed hypersensitivity of guinea pigs. Journal of Investigative Dermatology 59: 345, 1972.