

Brote intrahospitalario de escabiasis, a partir de un caso de sarna noruega

Ramón Fajardo-Velázquez, MC, M en SP,⁽¹⁾ Elena Urdez-Hernández, MC,⁽¹⁾ Antonio Ysita-Morales, MC.⁽²⁾

Fajardo-Velázquez R, Urdez-Hernández E, Ysita-Morales A. Brote intrahospitalario de escabiasis, a partir de un caso de sarna noruega. *Salud Publica Mex* 2004;46:251-254.

El texto completo en inglés de este artículo está disponible en: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Fajardo-Velázquez R, Urdez-Hernández E, Ysita-Morales A. Nosocomial outbreak of scabies from a Norwegian scabies case. *Salud Publica Mex* 2004;46:251-254.

The English version of this paper is available at: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Resumen

Objetivo. Describir un brote intrahospitalario de escabiasis ocurrido en la Ciudad de México, en agosto de 1999, como resultado de exposición a un caso de sarna noruega no diagnosticado oportunamente. **Material y métodos.** Después de revisar el caso índice, instituímos aislamiento del paciente e identificamos casos secundarios de escabiasis entre pacientes hospitalizados, empleados que laboraban en el área afectada y sus familiares. Sólo individuos que padecían lesiones dérmicas y prurito fueron incluidos como casos infestados. Se establecieron medidas de control, como aislamiento de contacto, manejo apropiado de ropas contaminadas y tratamiento tópico. **Resultados.** Un paciente con SIDA (caso índice de sarna noruega) que cursaba con desequilibrio hidroelectrolítico severo fue admitido en el Hospital de Infectología, del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, del 19 de julio al 20 de agosto de 1999, en la Ciudad de México. Veintiocho días después de su admisión emergieron casos de escabiasis entre los trabajadores de la salud; entonces, se sospechó de escabiasis noruega, lo que se confirmó por evidencia microscópica de los parásitos en una preparación de escamas del caso pista. Identificamos 48 casos secundarios con sarna clínica: 71% trabajadores de la salud, principalmente enfermeras (79%), 23% familiares de trabajadores y 6% pacientes. El periodo de incubación promedio fue de 15 días (intervalo 12 a 27). Aunque con mayor frecuencia las lesiones involucraron extremidades superiores (60%), las manos fue-

Abstract

Objective. To describe a nosocomial outbreak of scabies occurred in August 1999, resulting from exposure to an undiagnosed Norwegian scabies case, in Mexico City. **Material and Methods.** After reviewing the index case, we isolated the patient and identified secondary scabies cases among employees working in the affected ward, their relatives, and inpatients. Only individuals complaining from skin lesions and pruritus were included as infested cases. Control measures as contact isolation, proper handling of contaminated clothes, and topical treatment were implemented. **Results.** A patient with AIDS (index case) with a severe water and electrolyte imbalance was admitted to the Hospital de Infectología (Infectious Diseases Hospital) of the Centro Médico Nacional La Raza (La Raza National Medical Center) in Mexico City from July 19 to August 20, 1999. Twenty-eight days after the index case admission, scabies cases occurred among health workers. Norwegian scabies was suspected and confirmed by microscopic evidence of the mites on a specimen of scabs from the index case. We identified 48 secondary cases with clinical scabies: 71% health workers, mainly nurses (79%); 23% health workers' relatives; and 6% inpatients. The mean incubation period was 15 days (range 12 to 27). Skin rashes commonly involved the upper extremities (60%) but not the hands. **Conclusions.** This paper highlights the difficulties in diagnosing Norwegian scabies in an immunosuppressed host, as well as the importance of ensuring that health workers follow stan-

(1) Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). México, DF, México.

(2) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, México, DF, México.

Fecha de recibido: 22 de septiembre de 2003 • Fecha de aprobado: 14 de abril de 2004

Solicitud de sobretiros: Dr. Ramón Fajardo Velázquez. Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Calzada Vallejo y Jacarandas, colonia La Raza, Delegación Azcapotzalco, 02990 México, DF, México.

Correo electrónico: carac@prodigy.net.mx

ron respetadas. **Conclusiones.** Este trabajo demuestra no sólo las dificultades para diagnosticar la escabiasis noruega en el hospedero inmunosuprimido, sino también la importancia de estar seguros de que los trabajadores de la salud cumplan con las precauciones estándar en todo momento. El texto completo en inglés de este artículo está disponible en: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Palabras clave: brote intrahospitalario; escabiasis; SIDA y sarna noruega; México

dard precautions at all times. The English version of this paper is available at: <http://www.insp.mx/salud/index.html>

Key words: nosocomial outbreak; scabies; AIDS and Norwegian scabies; Mexico

La escabiasis noruega o costrosa es una infestación causada por *Sarcoptes scabiei*, con manifestaciones clínicas que afectan grandes áreas del cuerpo, principalmente manos y pies, a menudo con descamación y costras en donde se ocultan miles de ácaros vivos y sus huevecillos. La piel eccematosa dificulta que los medicamentos tópicos puedan penetrar la piel engrosada. Este tipo de sarna se observa en personas de cualquier edad, con retardo mental o inmunosupresión,¹⁻⁴ como es el caso del paciente con SIDA que dio origen al brote intrahospitalario ocurrido durante agosto de 1999, en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Caso índice. El caso índice correspondió a un hombre de 60 años de edad conocido por estar infectado con el VIH desde 1994, con alcoholismo intenso y hábitos higiénico-dietéticos adecuados; cursó con neumocistosis y sarcoma de Kaposi en 1997; en noviembre de 1998, por falla de los esquemas previos, inició tratamiento con ritonavir-saquinavir. A partir de 1999 manifestó diarrea con exacerbaciones periódicas y dermatosis generalizada, pruriginosa, multitratada, incluso con benzoato de bencilo, sin mejoría alguna. Desde febrero de 1999 fue atendido en el Hospital de Infectología donde se le encontró adelgazado, con xerosis y liquefacción diseminada a cara, tronco y extremidades, así como con nódulos violáceos en pies. En heces se identificó *Cryptosporidium sp.*, y en biopsia de piel sólo datos inespecíficos. Recibió tratamiento con petrolato sólido, "cold cream" y aceite de almendras dulces, agua de rosas e itraconazol. Fue hospitalizado en cuatro ocasiones por desequilibrio hidroelectrolítico severo. El último internamiento transcurrió del 19 de julio hasta su fallecimiento el 20 de agosto. En este internamiento refirió astenia, vómito y dolor en miembros inferiores. En la exploración física se encontró con presión arterial de 90/60 mm Hg y temperatura de 38 °C y consu-

mido, con piel hipocrómica con descamación, nódulos violáceos en pies. En un examen de laboratorio se hallaron linfocitos T CD₄⁺ de 30/mm.³ En la última semana de hospitalización sus familiares refirieron haber presentado dermatitis pruriginosa tratada con benzoato de bencilo. El 16 de agosto se estableció el diagnóstico clínico de escabiasis costrosa con base en la dermatosis que involucraba pliegues interdigitales, plantas, palmas y partes distales de extremidades con placas escamosas, costras gruesas adherentes a piel xerótica y grietas, lo cual se evidenció cuando se suspendieron los lubricantes. El estudio microscópico de las escamas, teñidas con hematoxilina y eosina, permitió identificar distintos fragmentos del ácaro y algunos huevecillos.

Casos secundarios. El 19 de agosto se notificaron el caso índice (pista) y los de dos trabajadores de la salud con dermatitis pruriginosa compatible con escabiasis (figura 1). Simultáneamente, se inició la vigilancia durante cuatro semanas mediante invitación reiterada para comunicar todo caso que hubiese tenido contacto directo o indirecto con el caso pista o fomites, que cursara con prurito intenso y pápulas eritematosas dérmicas. De 129 sujetos expuestos se detectaron 48 (37.5%) infestados: 34 trabajadores, 11 familiares de éstos y tres pacientes hospitalizados. Retrospectivamente se identificaron cinco enfermeras con cuadro clínico de erupción y prurito en piel, iniciado 11 días después del ingreso del caso índice. Las tasas de ataque entre la población expuesta fueron: 63% (34/54) en trabajadores, 28% (11/39) en contactos familiares y 8.3% (3/36) en pacientes hospitalizados. El promedio del periodo de incubación fue de 15 días con intervalo de 12 a 27. El personal de enfermería fue el más afectado con 79.4%; la mayoría, 48%, laboraba en el turno matutino, en donde recae el mayor número de actividades. Las áreas anatómicas más involucradas fueron extremidades superiores y abdomen; se respetaron las manos (figura 2).

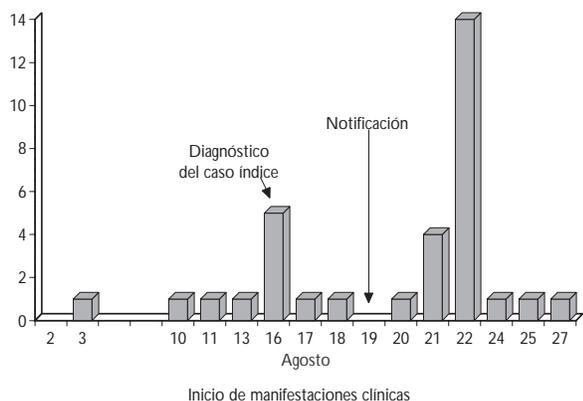


FIGURA 1. BROTE DE ESCABIASIS EN PERSONAL DE SALUD. HOSPITAL DE INFECTOLOGÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, MÉXICO, 1999

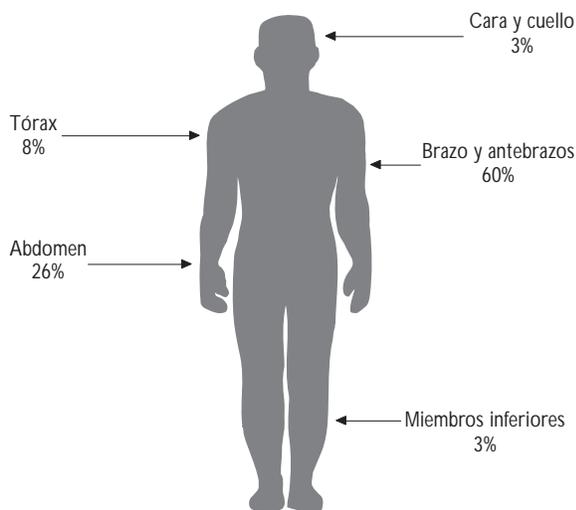


FIGURA 2. BROTE DE ESCABIASIS EN PERSONAL DE SALUD. HOSPITAL DE INFECTOLOGÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, MÉXICO, 1999

Medidas de control. A partir de la notificación de los primeros casos se hicieron las siguientes recomendaciones: aislamiento de contacto en pacientes expuestos ubicados en el cubículo donde se encontraba el caso índice; asimismo, se enfatizó en cumplir con las precauciones estándar y el manejo adecuado de la ropa

utilizada en pacientes infestados, así como notificar cualquier caso con manifestaciones clínicas de escabiasis entre pacientes, trabajadores y familiares. Se proporcionó tratamiento con benzoato de bencilo en forma tópica por cinco días a personas infestadas y sus contactos; además, se recomendó la limpieza habitual de la ropa personal y de cama. En general, la respuesta al tratamiento fue satisfactoria.

Discusión. La escabiasis costrosa es una entidad que se observa en sujetos inmunocomprometidos y se caracteriza por proliferación masiva de *Sarcoptes scabiei var hominis*, así como por la dificultad para diagnosticarla rápidamente, tanto por su rareza como por lo atípico de su presentación, lo cual explica su contagiosidad hospitalaria.^{5,6} En este estudio se subrayan los aspectos relevantes de los hospederos, el ambiente y el agente causal.

En relación con los hospederos, representados por el caso índice y los casos secundarios, señalamos lo siguiente: el primero, correspondió a un enfermo de SIDA, con dermatitis pruriginosa inespecífica, a quien se le diagnosticó escabiasis costrosa el día trigésimo primero de su hospitalización. Tales características son similares a lo referido en pacientes con SIDA, ya que particularmente cuando la cuenta de linfocitos T CD₄⁺ es menor de 150/mm³, adoptan formas atípicas de escabiasis,^{7,8} y hasta una tercera parte (6/18), en su mayoría con la forma costrosa (5/6), ha sido causa de brotes.⁹ Se reconoce que la dificultad para diagnosticar la sarna noruega estriba no sólo en la gran variedad de entidades dermatológicas escamosas que simula, sino también en su posible coexistencia con otras dermatosis y al enmascaramiento por lubricantes,^{10,11} como ocurrió en el presente caso. La dilación, inclusive hasta de varios meses, para establecer el diagnóstico, es común, por lo que se considera que el reto principal es sospecharla. Los casos secundarios de escabiasis, cuya emergencia permitió posteriormente diagnosticar el caso índice, fueron 37.5% (48/129), con tasas de ataque para trabajadores, familiares de éstos y enfermos hospitalizados de 63% (34/54), 28% (11/39) y 8.3% (3/36), respectivamente. Aunque el número de casos secundarios es similar al promedio (46, intervalo 8-300) reportado en otros brotes,¹² se observan diferencias ostensibles al comparar las tasas de infestación del presente estudio con las referidas por Obasanojo,¹³ principalmente entre los trabajadores de la salud (63% vs 14.6%) y pacientes hospitalizados (8.3% vs 40.2%). Entre los trabajadores, dichas diferencias pueden explicarse al analizar la intensidad de la exposición y las medidas de control aplicadas. Respecto a la primera, en este brote los trabajadores infestados, predominantemente en-

fermeras, tuvieron contacto estrecho, constante y prolongado con un enfermo postrado, cuya carga parasitaria se estima en miles^{1,7} y no se incapacitaron durante el tratamiento. Por el contrario, el estudio de Obasanjo señala que los trabajadores se expusieron intermitentemente, tanto a casos de sarna noruega hospitalizados, como a pacientes ambulatorios con escabiasis típica y fueron incapacitados hasta 24 horas postratamiento. Si se considera que con un paciente ambulatorio la exposición del personal es breve y que en la sarna típica sólo existen en promedio 11 parásitos por individuo, la infestación resulta difícil.^{14,15} Entre los pacientes hospitalizados la baja tasa de infestación tal vez se deba a la casi nula relación del enfermo con otros pacientes, debido a su postración y a un apego aceptable por el personal de salud¹⁶ a las precauciones estándar.

En relación con el ambiente, se enfatiza que es fuente de infestación pues diariamente recibe 3 820 parásitos eliminados de cada paciente con escabiasis costrosa,¹⁷ los cuales son transportados por la gran cantidad de escamas desprendidas y no sólo permanecen en la ropa de cama, sino que alcanzan cortinas, muebles y piso de la habitación.¹⁸ Ello explica el potencial de infestación, aun con exposiciones breves y contactos indirectos con los casos.

En lo que se refiere al agente, las hembras *Sarcoptes scabiei* son formas infestantes de la sarna, sobreviven a temperatura ambiente de 24 a 36 horas fuera de las escamas, buscan sitios cálidos, son atraídas por el olor del hospedero,¹⁹ se desplazan a una velocidad de 2.5 cm/min y penetran la epidermis en menos de 30 minutos, sin invadir la dermis.^{20,21} Una vez que se sospecha de sarna costrosa, los parásitos o sus huevecillos son fáciles de identificar por observación directa del material obtenido mediante escarificación dérmica, previa aplicación de aceite mineral. Debido a que los ácaros suelen protegerse bajo las uñas, donde persisten y proliferan, el material subungueal se considera muy útil para detectarlos.

Esta experiencia ratifica no sólo la necesidad de sospechar siempre escabiasis costrosa entre pacientes inmunosuprimidos, sino también la de que los trabajadores de la salud cumplan invariablemente con las precauciones estándar en todo momento de su jornada laboral.

Referencias

1. Espy PD, Jolly HW. Norwegian scabies. Arch Dermatol 1976;112:193-196.
2. Jucowics P, Ramon ME, Don PC, Stone RK, Bamji M. Norwegian scabies in an infant with acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol 1989; 125:1670-1671.
3. Sirera G, Rius F, Romeu J, Llibre JM, Ribera M, Soriano V et al. Hospital outbreak of scabies stemming from two AIDS patients with Norwegian scabies. Lancet 1990; 335:1227.
4. Lerche NW, Currier RW, Juranek DD, Baer W, DubaY NJ. Atypical crusted Norwegian scabies: Report of nosocomial transmission in a community hospital and approach to control. Cutis 1983; 31:637-643.
5. Goehh JJ, Stanley R, Strasius R, Beamer B, Reiter MD, Pharm D et al. Nosocomial outbreak of scabies. Arch Dermatol 1978;114:897-898.
6. Funkhouser ME, Craig O, Ross A, Berger TG. Management of scabies in patients with human immunodeficiency virus disease. Arch Dermatol 1993;129: 911-913.
7. Corbett EL, Crossley I, Holton J, Levell N, Miller RF, De Cock KM. Crusted (Norwegian) scabies in a specialist HIV unit: Successful use of ivermectin and failure to prevent nosocomial transmission. Genitourin Med 1996;72:115-117.
8. Orkin M. Scabies in AIDS. Semin Dermatol 1993; 12:9-14.
9. Schlesinger I, Oelrich DM, Tying SK. Crusted (Norwegian) scabies in patients with AIDS: The range of clinical presentations. South Med J 1994; 87:3:352-356.
10. Almond DS, Green CJ, Geurin DM, Evans S. Norwegian scabies misdiagnosed as an adverse drug reaction. Br J Dermatol 2000;230:35-36.
11. Haydon MJR, Caplan RM. Epidemic scabies. Arch Dermatol 1971;103:168-172.
12. Lettau LA. Nosocomial transmission and infection control aspects of parasitic and ectoparasitic diseases. Part III. Infect Control 1991;12:179-185.
13. Obasanjo OO, Wu P, Conlon M, Karanfil LV, Pryor PMG, Anhalt GchRE. An outbreak of scabies in a teaching hospital: Lessons learned. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22:13-18.
14. Donabedian H, Khazan U. Norwegian scabies in patient with AIDS. Clin Infect Dis 1992;14:162-164.
15. Burns DA. An outbreak of scabies in a residential home. Br J Dermatol 1987;117:359-361.
16. Orkin M, Maibach HI. Current concepts in parasitology: This scabies pandemic. N Engl J Med 1978;298:9:496-498.
17. Schneider WJ. Considerations regarding infection during hospital employment. J Occup Med 1982;24;1:53-57.
18. Clarck J, Douglas LF, Williams WA. Management of an outbreak of Norwegian scabies. Am J Infect Control 1992;20:217-220.
19. Estes SA, Estes J. Therapy of scabies: Nursing homes, hospitals, and the homeless. Semin Dermatol 1993;12:26-33.
20. Arlian LG, Estes SA, Vyszenski, Moher DL. Prevalence of *Sarcoptes scabiei* in the homes and nursing homes of scabietic patients. J Am Acad Dermatol 1988;19:806-811.
21. Arlian LG, Runyan RA, Sorlie LB. Host seeking behavior of *Sarcoptes scabiei*. J Am Acad Dermatol 1984;11: 594-598.