

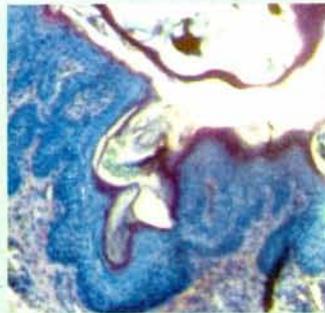
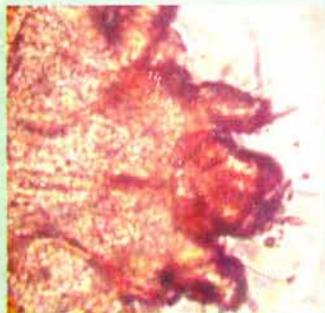


GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE SALUD

Subsecretaría de Salud Pública
División Prevención y Control de Enfermedades
Depto. Enfermedades Transmisibles
Unidad de Enfermedades Emergentes y Reemergentes



Sarna y Pediculosis



2007

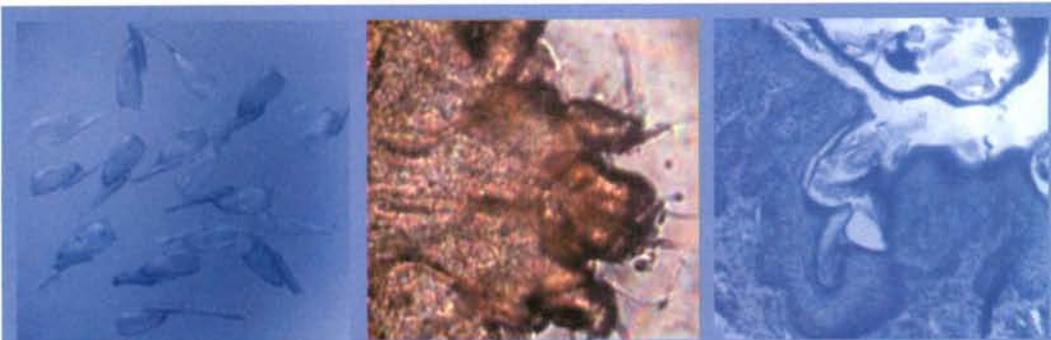
Autores por orden alfabético

- ◆ Blanca Campos H.
- ◆ Leonor Jofré M.
- ◆ Patricia Neira O.
- ◆ Isabel Noemi H.
- ◆ Tirza Saavedra U.
- ◆ Ana María San Martín V.





Sarna o Escabiosis



2007



Indice

I. Introducción	5
II. Epidemiología	5
III. Ciclo biológico	7
IV. Mecanismos de transmisión	8
V. Clínica	8
VI. Histología	13
VII. Inmunología	13
VIII. Diagnóstico	13
IX. Diagnóstico Diferencial	14
X. Complicaciones	14
XI. Tratamiento	14
XII. Prevención	19
XIII. Control de Brotes	19
XIV. Referencias	21

I. Introducción

La sarna o escabiosis es una dermatosis parasitaria producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. La palabra escabiosis proviene del término latino *scabere* que significa *rasquido*. La primera descripción la realizaron Bonomo y Cestón en el año 1647, quienes asociaron las lesiones cutáneas a la presencia del ácaro¹. La escabiosis es un problema frecuente de salud pública, tanto a nivel nacional como internacional, con una mayor prevalencia en las comunidades pobres de los países en vías de desarrollo. Está en relación a los problemas sociales, hacinamiento y condiciones higiénicas deficientes. La prevalencia de la infestación en las comunidades varía y se ve influenciado por cambios en las condiciones socioeconómicas, migraciones, desplazamiento de poblaciones y situaciones de desastres naturales, que llevan a condiciones de hacinamiento, diagnóstico erróneo, tratamiento inadecuado y los posibles cambios del estado inmunitario de las personas². Se sostiene que los ciclos epidémicos se producen cada 7 a 15 años aproximadamente y el término "prurito de siete años" transmite la naturaleza periódica de la escabiosis, si no es tratada³.

El aumento o la disminución de la incidencia de escabiosis en una comunidad, es debida en parte a la intervención de los equipos de salud, en términos de prevención, diagnóstico oportuno, tratamiento precoz y efectivo de los casos índices y sus contactos⁴. Autores como Meiking y Taplin⁵ señalan que para estimar el número de pacientes a tratar en una familia o en una comunidad, es necesario determinar el grado y frecuencia de contacto corporal cercano.

Las personas postradas, adultos mayores no autovalentes, pacientes con infección por VIH/SIDA y otros pacientes inmunodeprimidos, son más propensos a la infestación⁶, presentando además un alto recuento de ácaros, con características clínicas que constituyen un cuadro bien definido denominado "Sarna Noruega"⁷. Aunque la infestación por los ácaros de la sarna no es una enfermedad potencialmente mortal, el prurito persistente grave, puede alterar la calidad de vida de los pacientes.

II. Epidemiología

La escabiosis es una enfermedad diseminada por todo el mundo, y debido a que se trata de una infestación, que usualmente no es notificada a las autoridades sanitarias y a menudo incorrectamente diagnosticada, su verdadera incidencia es desconocida. Se estima que en el mundo hay unos 300 millones de casos⁸. Esta enfermedad es una ectoparasitosis de tipo familiar, que ha afectado al hombre desde la antigüedad, sin embargo, sólo a fines del siglo XIX, se aceptó que el *Sarcoptes scabiei* era el agente causal. A lo largo de la historia, se han descrito brotes epidémicos de sarna cada 20-30 años, aproximadamente, coincidiendo con períodos bélicos o cambios en el comportamiento de la sociedad. Uno de los últimos brotes informados en Europa y Norteamérica es de la década de los años 60, el cual habría comenzado entre 1963-1964.

La sarna se ha mantenido en forma endémica en diferentes países, en relación al nivel socioeconómico y cultural de la población, la época del año, las características geográficas del país y la ocurrencia de catástrofes naturales. El hombre, desde el punto de vista epidemiológico, se considera como el principal reservorio de la sarna humana. Se han descrito diferentes ácaros que parasitan específicamente a sus respectivos animales, provocándoles patología también específica.



Es una enfermedad cosmopolita, se ve con mayor frecuencia en países templados y fríos. Su mecanismo de transmisión es directo, por contacto entre persona a persona, lo que la hace una enfermedad de tipo familiar o de grupos cerrados. La posibilidad de contagio es de un 73-85%, en condiciones higiénicas deficientes, siendo, por lo tanto, importante los factores de hacinamiento y promiscuidad. La transmisión a través de fomites es escasa⁹. La higiene personal no necesariamente evita el contagio, pero puede variar la forma de presentación clínica, haciendo la enfermedad más leve y de difícil diagnóstico.

La edad es un factor que influye en la prevalencia de la sarna, pues se ha demostrado que es mayor en la infancia que en el adulto. Los ancianos asilados o en casa de reposo también tienen un aumento en su prevalencia. No hay diferencias por sexo. La sarna es rara de ver en la población negra, por razones que se desconocen. Se ha observado que la enfermedad aumenta en otoño e invierno, disminuyendo en primavera y verano. La tendencia al hacinamiento en invierno favorece su transmisión y a su vez, en verano las personas tienden a bañarse más, lo que elimina algunas formas juveniles de ácaros en la superficie de la piel, asociado a la mayor exposición a la luz ultravioleta, que tiene un efecto acaricida.

La prevalencia de sarna fue muy elevada en la antigüedad por la falta de higiene y de tratamiento específico. En los últimos años, ha disminuido por los cambios higiénicos, cambio en los estándares de vida, tratamientos adecuados y probablemente, por aumento de la población inmune a adquirir la enfermedad. En Estados Unidos, durante el período 1937-1983, presentó variaciones en su incidencia, de 5,4% en 1945, 0,0% en 1955, 1,0% 1960, 3,6% en 1979, con una reducción en los años posteriores. En Chile, estudios realizados en 1975 y 1981 demostraron una prevalencia en la ciudad de Santiago de 5,0% y 3,0%, respectivamente. Estudios efectuados entre 1981 y 1987 en escolares de procedencia suburbana y rural de la V Región del país, demostraron una prevalencia de 0,6 a 24%, con mayor predominio en el sexo femenino. En 1990, un estudio de adultos internados en el Hospital Psiquiátrico de Putaendo demostró un 7,2% de infestación¹⁰⁻¹³. En un grupo de niños del Consultorio de Peñalolén (área oriente de Santiago) se demostró una prevalencia de 43,9% en preescolares¹⁴ y en la ciudad de Antofagasta en escolares menores de 14 años, un 1,8% en los años 90¹⁵. Se han producido brotes epidémicos en diferentes regiones del país que han sido eficientemente controlados. Se estima que la prevalencia actual no es mayor a un 1% de la población, no respetando nivel socioeconómico ni cultural⁴.

III. Ciclo biológico de *Sarcoptes scabiei*

Sarcoptes scabiei es un ácaro del suborden Acaridida, de tamaño pequeño, forma redondeada u ovalada, es aplanado dorsoventralmente y no segmentado. Posee 4 pares de patas cortas, las 2 anteriores y 2 posteriores están provistas de órganos a modo de ventosas, las otras patas terminan en unas cerdas largas, que es característico de la especie. En su extremo anterior posee un aparato bucal prominente, que le sirve para alimentarse del estrato córneo de la epidermis y le da el aspecto de cabeza.



◆ *Sarcoptes scabiei* var *hominis*



◆ Extremo anterior de *Sarcoptes scabiei*



Los ácaros son de color blanquecino, las hembras miden entre 0.3- 0.5 mm por 0.2-0.4 mm de largo y el macho entre 0.2-0.4 mm de ancho y 0.1-0.2 mm de largo, por el color y tamaño se dificulta la visión a simple vista. El ciclo se realiza en el estrato córneo de la epidermis, donde las hembras son fecundadas, en la superficie de la piel o en galerías del estrato córneo. El macho en cambio muere después de la cópula.

La hembra una vez fecundada excava túneles de 1-3 mm, avanzando de 0,5-5 mm por día, en ellos coloca de dos a tres huevos al día y sus deyecciones. Los huevos son ovalados, con un diámetro mayor de 160 µm, la hembra coloca huevos por un lapso de 4-6 semanas y después muere. Es posible encontrar de 5 a 15 hembras durante una infestación, que en el caso de una sarna noruega puede alcanzar a millones.

Después de 3-8 días eclosionan las larvas y emergen a la superficie de la piel. Son parecidas a los adultos, pero les falta el cuarto par de patas. En 2-3 días se transforman en ninfas octópodas, mudan en 2 oportunidades en un plazo de 3-6 días, antes de transformarse en hembras y machos adultos.

Todas las formas juveniles excavan túneles en la epidermis, donde se alimentan de detritus celulares. El ciclo completo dura de 14 a 23 días⁴.

IV. Mecanismos de transmisión

El hombre es el principal reservorio del *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. La propagación es de persona a persona a través del contacto directo de la piel, incluido el contacto sexual, de por lo menos 10 minutos. La transmisión mediante prendas íntimas y ropa de cama es rara y se produce si están contaminadas con ácaros juveniles o adultos de personas infestadas, que han usado la ropa hasta 48 horas antes. La transmisión sexual es un mecanismo posible, pero poco frecuente¹⁶. Las personas pueden infestarse por los ácaros de los animales de compañía, principalmente los perros¹⁷.

V. Clínica

La sarna es una enfermedad intensamente pruriginosa, el prurito comienza en forma paulatina y se va exacerbando en el tiempo. Es de mayor intensidad en la noche al acostarse, incluso puede producir insomnio, pero también puede producir prurito durante el día. Abarca todo el cuerpo con excepción de la cabeza y la espalda. Sin embargo, esto puede variar en el paciente inmunocomprometido. Se describen dos tipos de lesiones:

◆ Lesiones directas.

Perla escabiosa o vesícula perlada de Bazin.

Son lesiones vesiculares de 1 mm de diámetro, que se produce en el sitio donde la hembra se introduce en el túnel, lo que genera una reacción inflamatoria.

Surcos acarinos

Son la manifestación externa de los túneles que realiza la hembra. Son trayectos lineales eritematosos, serpiginosos que miden de mm a cm. Pueden ubicarse desde el cuello a los pies, en zona de pliegues corporales, región interdigital, axila, muñeca, cara interna de brazos, antebrazos, surco submamario, flancos, región genital, surco subglúteo y cara interna de muslos, rodillas y tobillos.



◆ Lesiones indirectas.

Pápulas

Son lesiones eritematosas discretamente solevantadas de distribución bilateral, simétrica y generalizada.

Escamas, vesículas, bulas

Nódulos acarinos:

Lesiones nodulares eritematosas de 6-10mm de diámetro, intensamente pruriginosas, que se ve con mayor frecuencia en los pacientes atópicos y se localizan en codos, axilas, flancos, escroto, pene, pliegues sub e interglúteos. Costras y signos de grataje en tronco y extremidades.

◆ Sarna en Adultos

La sarna en adultos se caracteriza por la presencia de prurito que aparece a los 15-50 días después del contagio, en reinfestaciones a las 48 horas. Las lesiones se ubican de preferencia en las superficies flexoras, axila, región inguinal y alrededor del pezón, probablemente debido a que el ácaro prefiere zonas con baja concentración de glándulas sebáceas y de estrato córneo delgado¹⁸.

Existe una forma de presentación llamada "sarna de la gente limpia", que se manifiesta por prurito con escasas lesiones en la piel.

En pacientes mayores de 65 años se presenta en forma atípica, como sarna noruega¹⁹, si el paciente se encuentra institucionalizado puede contagiar a los demás residentes y al personal de salud, ocasionando brotes²⁰. En las personas en situación de calle, es frecuente de encontrar lesiones impetiginizadas y eczema²¹⁻²².

◆ Sarna en Niños

La sarna en niños puede presentarse en forma similar a la del adulto, o diferente, principalmente en los lactantes, que tiende a ser generalizada. Se ha descrito sarna a partir de los 15 días de vida. Puede encontrarse lesiones en cara, cuello, espalda, región retroauricular, abdominal, genital, compromiso palmar y plantar, en estas últimas podemos encontrar lesiones pustulosas (acropustulosis palmo plantar) en donde es raro de encontrar al ácaro. Debido al intenso prurito, se producen lesiones por rascado con excoriaciones, en los casos crónicos hay un engrosamiento de la dermis con liquenificación y lesiones nodulares granulomatosas. Pueden haber zonas de eczema o lesiones impetiginizadas, al igual que nódulos en la axila y zona del pañal, incluso puede haber ampollas. El recién nacido (RN) se muestra irritable, por la falta de sueño secundario al prurito y con sobreinfecciones frecuentes²³. El mecanismo de contagio es el contacto directo con la madre o persona a cargo infestada.

◆ **Sarna Noruega**

La sarna noruega, llamada también costrosa, debe su nombre a la primera descripción de esta forma de presentación el año 1848, en leproso de Noruega.

Es altamente infectante, ya que es posible encontrar millones de ácaros en las lesiones costrosas.



◆ *Sarna costrosa en RN y lactante*

Los factores de riesgo de hacer una sarna costrosa, se relacionan con una disminución de la respuesta humoral de células T, como ocurre en los pacientes que viven con VIH, infección por HTLV1, tratamientos inmunosupresores, radioterapia, quimioterapia o en defectos congénitos de la respuesta inmune.

Se ha descrito en pacientes con lepra, TBC, DM, hipoparatiroidismo, lupus eritematoso sistémico (LES), dermatomiositis, uso crónico de corticoides sistémicos, en pacientes con alteraciones neuropsiquiátricas, neuromotoras, pacientes críticos, artropatía severa, demencia senil, Parkinson, síndrome de Down y tabes dorsal. En caso de encontrar una sarna costrosa en pacientes sanos, debe investigarse la posibilidad de alteración de la inmunidad. En RN esta forma de presentación se debe a la inmadurez de la respuesta inmune¹⁸⁻²⁴. La sarna costrosa se caracteriza por una hiperqueratosis de la epidermis, con costras grisáceas, gruesas y adherentes y en ellas se encuentran millones de ácaros. Se produce un aumento de los eosinófilos y de la IgE. Las lesiones se ubican en las superficies flexoras, dorso, cabeza, región retroauricular y en zona palmar y plantar. Hay compromiso del lecho ungueal de manos y pies con engrosamiento de las uñas, descamación de la piel, que incluso puede ser generalizada provocando un cuadro de eritrodermia, habitualmente sin prurito (sarna incógnita). Puede haber desarrollo de fisuras en la piel y sobreinfección secundaria, se asocia a una alta mortalidad, asociada a las complicaciones que pueden aparecer, si no se hace un buen diagnóstico y un buen tratamiento.



◆ *Sarna costrosa manos y compromiso ungueal*



◆ Sarna en animales de compañía

Fain en 1978 demostró que existe sólo una especie altamente variable de Sarcoptes al analizar algunas de las 30 especies del género. Según el hospedero se identifican las variedades Sarcoptes scabiei var bovis, S. scabiei var suis, S. scabiei var equi Sarcoptes scabiei var aucheniae Sarcoptes scabiei var cuniculi y S. scabiei var canis que parasitan respectivamente al bovino, cerdo, caballo, llamas y alpacas, conejos y al perro, según sea la especie parasitada²⁵.



◆ Manifestaciones de sarna sarcóptica en perro*

*Fotos: Dra Cecilia Díaz L, Médico Veterinario, Sociedad Chilena de Infectología Veterinaria

La sarna en animales de compañía es denominada sarna sarcóptica. En perros es producida por *Sarcoptes scabiei* variedad *canis*, afecta a animales mal cuidados, mal alimentados y hacinados. Es especie específico, pero puede afectar a los gatos (en estos es probable la existencia de una enfermedad subyacente como la inmunodeficiencia felina), zorros e incluso a personas que están en contacto con ellos, por lo que es una enfermedad de bastante importancia por el potencial zoonótico que posee²⁶.

El ácaro adulto es de forma casi circular sin una cabeza claramente definida, con cuatro pares de patas cortas. Las hembras tienen casi el doble del tamaño de los machos. El ciclo de vida completo (17-21 días) se lleva a cabo sobre el perro, en el que la hembra cava túneles en el estrato córneo de la piel y deposita sus huevos. La sarna sarcóptica se transmite fácilmente entre perros por contacto directo. El período de incubación es variable (10 días a 8 semanas) y depende del nivel de exposición, parte del cuerpo expuesta y número de ácaros transmitidos. En el perro produce lesiones papulares intensamente pruriginosas, costras, excoriaciones, inflamación e infección secundaria. En el examen físico se aprecia alopecia, eritema ubicado preferentemente en pabellón auricular, extremidades (codos y axila) y en la parte ventral del abdomen y de no tratarse se generalizan. Pueden existir portadores asintomáticos²⁷.

El diagnóstico de sarna sarcóptica se basa en la historia de intenso prurito de aparición súbita, signología clínica y el contacto de otros animales con lesiones, incluyendo al hombre, el diagnóstico es clínico. En estos casos el rendimiento del raspado cutáneo es de un 25%.

En el hombre *S. scabiei* var *canis* puede introducirse en la epidermis, después de un contacto prolongado con el animal, habitualmente después de dormir con ellos. Produce un cuadro autolimitado que puede durar 2 a 3 meses. Aparecen lesiones a las 24 a 96 horas en áreas de contacto con el perro, son de tipo pápulo-eritematosas intensamente pruriginosas, si se realiza un ácarotest en su mayoría es negativo. Por ser un cuadro autolimitado, se creía que no requería de tratamiento y se manejaba en forma asintomática. Sin embargo, en los últimos años se ha visto pacientes con lesiones persistentes, muy sintomáticos, que ha sido necesario tratar con acaricidas^{28, 29}. En nuestro medio uno de cada cuatro propietarios de mascotas infestadas se contagia de esta enfermedad³⁰. En los caballos las lesiones comienzan en la cabeza y cuello, pero afectan también a la cruz y la región de la montura. El hombre se infesta por andar en pelo y por el estrecho contacto con el animal enfermo o sus arreos, las regiones más afectadas son las manos, antebrazos, y piernas. Las personas que trabajan con ganado vacuno pueden adquirir *Sarcoptes scabiei* var *bovis*, produce lesiones pápulo vesiculares pruriginosas, ubicada en zonas de contactos con el animal, especialmente los brazos^{28, 31}.



VI. Histología

En una sarna habitual la biopsia de piel, no tiene buen rendimiento, en cambio en una sarna noruega, donde vemos gran hiperqueratosis, se pueden encontrar múltiples ácaros y huevos, con un infiltrado inflamatorio, espongiosis de la piel superficial y linfocitos, histiocitos, eosinófilos y ocasionalmente neutrófilos. La biopsia no se solicita de rutina³².



◆ Corte lesión de sarna

VII. Inmunología

En la sarna se produce una respuesta inmune adaptativa de hipersensibilidad tardía contra el ácaro y sus productos. Hay un aumento de la IgE, con eosinofilia, que aparece a las 4 semanas de la infestación. Los títulos de IgE disminuyen después de un año de la infestación, los eosinófilos en cambio disminuyen rápidamente. En sarna costrosa puede encontrarse niveles elevados de IL4, en animales de experimentación con sarna hay una respuesta inmune de tipo Th2, con un aumento de IL4 y una disminución del IFN α . En reinfestaciones los síntomas aparecen a las 48 horas, por la sensibilización previa^{2, 33}.

VIII. Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la presencia de prurito de predominio nocturno, antecedente de algún contacto familiar y por el tipo y distribución de las lesiones. En zonas de alta endemia con una prevalencia de 13% como el África Subsahariana, la presencia de prurito, al menos dos lesiones sugerentes o un miembro de la familia afectado, tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 97% para el diagnóstico³⁴. Se puede solicitar el ácarotest, examen directo que consiste en demostrar la presencia de *S. scabiei* hembra, restos de ácaro, huevos o deyecciones. El método consiste en poner una cinta adhesiva transparente en una zona escarificada y luego observar al microscopio, tiene un bajo rendimiento³⁵. Lo mejor es hacer un raspado de la zona con un bisturí, poniendo los restos en un portaobjetos, se agrega KOH al 10%, se coloca un cubreobjeto y luego se observa al microscopio, un examen negativo no descarta la enfermedad.

Los surcos pueden evidenciarse aplicando una gotita de tinta china en un extremo y después se limpia la superficie, con un algodón humedecido con alcohol. La tinta que penetra en el túnel permite su visualización. Luego se raspa el túnel con el bisturí y se analiza bajo aumento de microscopio. En la sarna noruega, el examen parasitológico muestra gran cantidad de ácaros en la muestra y coexistencia de diferentes estados del ciclo del *Sarcoptes* en el mismo campo microscópico.

Otro método es mirar mediante un dermatoscopio para visualizar las hembras de *S. scabiei*, en zonas sospechosas⁴.



IX. Diagnóstico diferencial

Se realiza con dermatitis de contacto, dermatitis atópica, liquen plano y picaduras de insecto. Existe una serie de alteraciones inmunológicas que pueden simular una sarna como penfigoide buloso, urticaria, leucemia linfocítica crónica, linfoma de células B con infiltración monoclonal, proliferación linfoide CD30+, vasculitis necrotizante y LES¹⁹. En niños debe diferenciarse de dermatitis herpetiforme y la acropustulosis de la infancia¹⁸.

En sarna noruega, el diagnóstico diferencial incluye eccema crónico, pitiriasis rubra pilaris, psoriasis, queratodermia palmoplantar y enfermedad de Darier³⁶.

X. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son dermatitis, urticaria y eritema polimorfo. En mujeres nulíparas puede haber dermatitis del pezón.

A través del rasquido y las excoiraciones secundarias, los pacientes se sobreinfectan con agentes como *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*, que producen las siguientes complicaciones infecciosas: ectima, impétigo, celulitis, linfangitis y sepsis. La infección por *Streptococcus pyogenes* puede complicarse con una glomerulonefritis aguda¹⁸.

XI. Tratamiento

El tratamiento debe ser indicado tanto al caso índice como a sus contactos directos.

Se encuentran disponibles varios productos de uso tópico, el que debe elegirse de acuerdo a edad, forma de presentación y tipo de lesiones. La ivermectina es el único fármaco usado por vía oral^{18, 32,37}.

Tabla 1. Principios generales del tratamiento de sarna

- ◆ Establecer un diagnóstico clínico adecuado.
- ◆ Elegir un tratamiento de acuerdo a la edad y forma de presentación.
- ◆ Dar una información detallada tanto escrita como verbal a los padres y a los casos de la forma de administración del acaricida.
- ◆ Indicar el acaricida de la cabeza a los pies en niños y del cuello a los pies en adultos.
- ◆ Tratamiento de todos los contactos.
- ◆ Tratamiento de sobreinfecciones secundarias.
- ◆ Tratar a las mascotas si presentan lesiones.
- ◆ Lavado de ropa y ropa de cama después de terminado el tratamiento.
- ◆ Seguimiento del paciente a la semana y a las 4 semanas post tratamiento.

Tabla 2. Tratamientos antisárnicos disponibles

Nombre farmacológico	Nombre comercial	Forma de administración
Vaselina azufrada al 6%	Pomada azufrada Preparaciones magistrales	Aplicar por 3 noches seguidas, descansar 4 días y volver a aplicar por 3 noches
Permetrina al 5%	Preparaciones magistrales	Aplicar durante 3 noches seguidas desde el cuello hacia abajo, en especial en zonas de predilección de ácaro. Baño matinal, descansar 4 días y repetir por 3 noches más. En sarna noruega uso por 3 noches, 4 noches de vaselina azufrada, volver a repetir por 3 noches y vaselina azufrada por 4 días (3-4-3-4). Énfasis en zona ungueal
Decametrina	Apruril® loción	Aplicar durante 3 noches seguidas desde el cuello hacia abajo, en especial en zonas de predilección de ácaro. Baño matinal, descansar 4 días y repetir por 3 noches más. En sarna noruega uso por 3 noches, 4 días de vaselina azufrada, repetir esquema por una vez (3-4-3-4). Énfasis en zona ungueal.
Crotamitón al 10%	Crotamitón crema Eurax® crema y loción	Como coadyuvante en sarna noruega. Aplicar durante 3 noches seguidas desde el cuello hacia abajo, en especial en zonas de predilección de ácaro. Baño matinal, descansar 4 días y repetir por 3 noches más.
Lindano al 1%	Lindano emulsión 1% Levac® emulsión 1% PlomuroI® emulsión 1% Scabexyl® Gama Acaderm 1% Lindano solución tópica 1%	Aplicar en piel seca y fría para disminuir absorción. Aplicar una vez a la semana y repetir a los 7 días.



◆ Vaselina azufrada

La vaselina azufrada es el escabicida más antiguo. Se usa en forma de ungüento, en una concentración de 6-10 %. Tiene una acción queratolítica, pero no insecticida. Es de mal olor y tiñe la ropa. Debe aplicarse en todo el cuerpo seco por 3 noches seguidas (cada aplicación debe permanecer por lapso de 6 horas antes de bañar), descansar 4 y volver a aplicar por 3 noches más. Lo ideal es que sea aplicada personalmente con las manos y que quede bien impregnada. Es el tratamiento de elección en las embarazadas y nodrizas, pero también se puede utilizar en niños y es tratamiento coadyuvante de sarna noruega³⁸.

◆ Piretrinas y piretroides

Las piretrinas son piretroides sintéticos que actúan como potentes insecticidas. Se absorben en pequeñas cantidades por vía cutánea, rápidamente metabolizadas por esterasas cutáneas y excretado por vía urinaria. Los efectos adversos son eritema, quemaduras, distonía y en forma menos frecuente espasmos musculares. Es bien tolerado con pocas reacciones alérgicas. En una revisión Cochrane se encontró un mejor efecto escabicida y antipruriginoso comparado con crotamitón, lindano e ivermectina oral⁴⁰.

El más utilizado es la permetrina en forma de crema al 5%, una vez en la noche a la semana por 2 semanas, requiere un período de contacto de al menos 8 horas. También puede aplicarse por 3 noches, descansar 4 días y volver a reaplicar por 3 días (esquema 3-4-3). Es el tratamiento más efectivo de sarna, pero el más caro comparado con otras alternativas.

Está indicado su uso a contar de los 3 meses de vida. En un estudio randomizado realizado en niños de 2 meses a 5 años, 30% de los niños tratados con crotamitón habían mejorado a las 2 semanas, comparado con 13% con tratados con permetrina. A las 4 semanas se observó una mejoría de 89% vs 60%, con una diferencia de eficacia a favor de permetrina⁴¹.

◆ Crotamitón al 10%

Es usado en forma de crema o loción al 10%. Su efecto de acción es desconocido. Tiene escaso poder escabicida, con mejor efecto antipruriginoso. Las tasas de éxito con el tratamiento van desde 50 a 70%. Puede producir eritema, conjuntivitis y se asocia a metahemoglobinemia con el uso prolongado³².

Se aplica desde el mentón a los pies por 8 días o 3 días seguidos, cuatro de descanso y luego 3 días más. Su mayor desventaja es el costo. Se recomienda su uso a partir de los 3 meses de edad^{18, 41}.

◆ Ivermectina

Es un derivado de la avermectina, tiene un efecto endoparasitario y ectoparasitario, no tiene efecto ovicida. Presenta una buena biodisponibilidad, es metabolizado en el hígado y excretado por las deposiciones. Se une selectivamente a los receptores de neurotransmisores de la motoneurona periférica, con bloqueo de GABA, se ha descrito muerte súbita en animales. No hay estudios de eficacia en niños menores de 5 años y en embarazadas⁴². Estudios realizados con una dosis oral de ivermectina mostraron una eficacia de 88% a las 4 semanas de tratamiento y de 96% a las 8 semanas. Los estudios de ivermectina comparado con permetrina y lindano, muestran una eficacia similar con una o dos dosis^{43, 44}.

Se ha usado en el tratamiento de sarna noruega, en control de brotes intrahospitalarios y en instituciones cerradas como asilos de ancianos o de pacientes crónicos y en sarna resistente al tratamiento⁴⁵. Por su potencial efecto neurológico no se recomienda como tratamiento de rutina en sarna, especialmente en niños y embarazadas y su indicación debe ser consultada con especialistas⁴⁶.



◆ Lindano

El lindano es un insecticida organoclorado, neurotóxico e inmunosupresor. A pesar de ello se ha usado por años y es efectivo en forma de loción o crema al 1%. Actúa en el SNC de los ácaros, con aumento de la excitabilidad, convulsión y muerte. Se absorbe en un 10% a través de todas las puertas de entrada y se deposita en el tejido adiposo. Puede atravesar la barrera hematoencefálica y producir complicaciones dérmicas como alergias, dermatitis de contacto y anemia aplásica entre otras, discracias sanguíneas. Es metabolizado y excretado en orina y deposiciones. Se puede eliminar por la leche materna y orina.

Existen dos esquemas de tratamiento, uno es indicarlo y dejar por 24 horas, aún cuando una aplicación por 6 horas pudiera ser efectiva. No debe usarse en mucosas, cara y ojo, ni debe aplicarse más de 30 g. Se repite el procedimiento a la semana siguiente, tiene un efecto residual de 1 mes si no se retira. Otra forma es aplicarlo es por tres noches debiendo permanecer 6 horas por noche, descansar 4 días y volver a aplicar por 3 noches. La presencia de lesiones en la piel, favorecen su absorción. En casos de intoxicación puede producir cefalea, insomnio, irritabilidad, convulsiones, vértigo, vómitos, diarrea y colapso.

La FDA y la Unión Europea lo han eliminado como pesticida y como antisárnico. En la actualidad no se recomienda como tratamiento de primera línea por sus efectos adversos y no debe ser usado en lactantes menores, embarazadas, nodrizas ni en pacientes con problemas neurológicos o epilépticos. Se usa en casos de fracaso de tratamiento o cuando los otros no son tolerados^{32, 39}. Su gran ventaja es el bajo costo.

Tabla 3. Indicación de antisárnicos de acuerdo a tipo de pacientes

Grupo	Antisárnico
Recién nacidos	Vaselina azufrada al 6 %
Lactantes	Vaselina azufrada al 6 % Permetrina al 5% Crotamitón en mayores de 3 meses
Preescolares y escolares	Vaselina azufrada al 6 % Permetrina al 5 % Crotamitón al 10 %
Embarazadas y nodrizas	Vaselina azufrada al 6 %
Adultos	Permetrina al 5% Lindano al 1%
Inmunosuprimidos y en sarna noruega	Permetrina al 5 % más vaselina azufrada 6% Decametrina más vaselina azufrada 6% Crotamitón al 10% Ivermectina 200 µg/kg por 1-2 dosis, separadas por una semana*
Asociado a mascotas	Permetrina al 5% Crotamitón al 10% Lindano al 1%

* Previa evaluación por especialistas



◆ Seguimiento de los pacientes con sarna

Luego de un tratamiento adecuado, el prurito y las pápulas pueden persistir por hasta 2 semanas, e incluso meses, por ser una respuesta de hipersensibilidad. Se recomienda el seguimiento del paciente, hasta que las lesiones se resuelvan por completo⁴⁷. Muchas veces el prurito debe ser controlado con antihistamínicos.

XII. Medidas de prevención

La prevención primaria se basa en:

- a. Higiene personal diaria.
- b. Lavado de vestimentas, toallas y ropa de cama.
- c. Evitar situaciones que favorecen el contacto físico (hacinamiento en el hogar, campamentos infantiles, regimientos, otros).
- d. Educación al paciente y sus contactos sobre mecanismos de transmisión, prevención y correcta administración de tratamiento.

Ante la presencia de casos de sarna debe realizarse:

- a. Prevención de la propagación a través del tratamiento oportuno del caso índice y sus contactos.
- b. Lavado de vestimentas, toallas y ropa de cama con agua caliente o dejando remojar las ropa por 30 minutos antes de un lavado habitual. Lo que no se pueda lavar, se plancha.
- c. Los objetos que no puedan ser lavados deben ser aislados en bolsas plásticas por 10 días y en el caso de frazadas, cubrecamas, almohadas, etc., exponerlas al aire libre y en lo posible asolear por al menos dos días.

XIII. Control de brotes

En ambientes hospitalarios es muy importante realizar un diagnóstico precoz para evitar la diseminación. Presenta un mayor riesgo la sarna noruega por la alta cantidad de ácaros existentes en las lesiones. Los ácaros pueden sobrevivir 24 a 48 horas a temperatura ambiente y humedad promedio. La tasa de ataque intrahospitalaria puede variar de 5 a 37%, dependiendo del tipo de pacientes, siendo mucho mayor en instituciones cerradas^{20, 48}. En relación al manejo de brotes, se recomienda el aislamiento de contacto de los pacientes con lesiones, uso de delantal y guantes, que debe ser inmediatamente eliminado después de su uso, manejo de fomites como termómetros y fonendoscopios entre otros, tratamiento de los casos y en algunas situaciones administración profiláctica de tratamiento de los pacientes de riesgo y familiares. Hay experiencias con el uso de ivermectina en control de brotes, pero por sus potenciales efectos adversos, requiere consulta previa con especialistas^{49,50}.

En caso de brotes comunitarios es imprescindible la presencia de los equipos de salud, para organizar programas coordinados de tratamiento colectivo, informar a la población y hacer el seguimiento tanto de los casos como de sus contactos.



Tabla 4. Manejo de brotes intrahospitalarios de sarna

- ◆ Educación de pacientes, familiares y visitas sobre escabiosis y su tratamiento.
- ◆ Aplicación del acaricia a todos los pacientes, personal y visitas que hayan estado en contacto con el infestado sean sintomáticos o no.
- ◆ Aislamiento de contacto por 24 horas una vez iniciado el tratamiento. Uso de guantes y delantal protector.
- ◆ El personal de salud con sarna debe excluirse de la atención de pacientes por 24 horas y redistribuirse en otras labores.
- ◆ Lavado de toda la ropa usada en las últimas 48 horas o bien lavado en seco y planchado con la plancha bien caliente o guardar en bolsa plástica por 10 días.
- ◆ Aseo y descontaminación de fomites: fonendoscopios, termómetros.
- ◆ Reevaluar a los pacientes a la semana y cuatro semanas para descartar falla de tratamientos.



XIV. Referencias

1. Heukelbach J, Feldmeier H. Scabies. *Lancet* 2006; 367: 1767-74
2. Van Neste DJ. Immunology of Scabies. *Parasitology Today* 1986; 2: 194-6.
3. Walton S, Currie BJ. Problems in diagnosing scabies, a global disease in human and animal populations. *Clin Microbiol Rev* 2007; 20: 268-79.
4. Saavedra T. Sarna y otras acarosis. Atías A. *Parasitología Médica*. 1ª Edición, Santiago de Chile. Edit Mediterráneo, 1999. Capítulo 54, págs 484-9.
5. Meinking TL, Taplin D. Advance in pediculosis, scabies and other mite infestations. *Adv Dermatol* 1990; 5: 131-52.
6. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000; 355: 819-26.
7. Commens CA. We can get rid of scabies: new treatment available soon. *Med J Aust* 1994;160: 317-8.
8. Chosidow O. Scabies. *N Engl J Med* 2006; 354: 1718-27.
9. Huynh TH, Norman RA. Scabies and pediculosis. *Dermatol Clin* 2004; 22: 7-11.
10. Neira P, Arenas C, Neira G, Valenzuela N, Subercaseaux B. Infecciones parasitarias en niños de una escuela de Reñaca Alto. *Rev Med Valparaíso* 1981, 34: 56-60.
11. Neira P, Goecke I, González W, Muñoz N. Ectoparasitosis en escolares rurales de la Vª Región, Chile. *Bol. Chile. Parasitol.* 1987; 42: 87-9.
12. Neira P, Villalón L, Muñoz N, Carabelli M, Tardío MT, Herrera G. Entero y ectoparasitosis en la Vª Región, Chile. Estudio en el Internado San José de La Capilla, Algarrobo - 1986. *Parasitol al Día* 1987; 11: 117-119.
13. Garibaldi R, Muñoz N, Neira P; Subercaseaux B, Villalón L. Entero y ectoparasitosis en la Vª Región, Chile. Estudio en el Hospital Psiquiátrico de Putaendo. *Bol Chile Parasitol* 1990; 45:83-5.
14. Urrutia S, Noemí I, Bertín L, Lederman W, Cerva J, Fuentealba M et al. Sarna en niños del área Oriente de Santiago. *Parasitol al Día* 1993; 17: 125-9.
15. Sagua H, Rivera AM, Zamora M, Neira I, Araya J, Maluenda R. Epidemiological study of *Pediculus capitis* and scabies in schoolchildren from Antofagasta, Chile, 1995. *Bol Chil Parasitol* 1997; 52: 33-6.
16. Otero L, Varela JA, Espinoza A. *Sarcoptes scabiei* in a sexually transmitted infections unit: a 15 year study. *Sex Transm Dis* 2004; 31: 761-5.
17. Fain A. Epidemiological problems of scabies. *Int J Dermatol* 1978; 17: 20-30.
18. Karthikeyan K. Scabies in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2007, 92: e65-9.
19. Ferreira Cestari T, Farias Martignago B. Scabies, pediculosis, bedbugs, and stingbugs: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005; 23: 545-54.



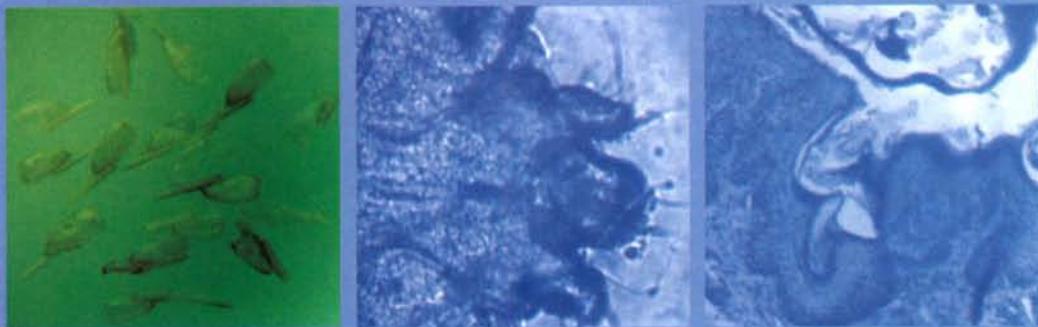
20. Elgueta A, Parada Y, Guzmán W, Molina P, González P. Brote de sarna en un hospital terciario a partir de un caso de sarna costrosa. *Rev Chil Infectol* 2007; 24: 306-10.
21. Raoult D, Foucault C, Brouqui D. Infections in homeless. *Lancet Infect Dis J.* 2001; 1: 77-84.
22. Estrada B. Ectoparasitic infestations in homeless. *Sem Pediatr Infect Dis* 2003; 14: 20-4.
23. Sánchez - Largo Uceda ME, Sanz Robles H, García Romero D, Zarco C. Scabies neonatal. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 542-3.
24. Blas M, Bravo F, Castillo W, Castillo WJ, Ballona R, Navarro P et al. Norwegian scabies in Peru: the impact of human T cell lymphotropic virus type 1 infection. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 72: 855- 7.
25. Green, M. Epidemiology of scabies. *Epidemiologic Rev* 1989; 11: 126-50.
26. Birchard, SJ. Manual Clínico de procedimientos en pequeñas especies. Mc Graw-Hill Interamericana editores 2002, Capítulo 39, pág 387-88.
27. Cordero del Campillo M, Rojo F, Martínez A, Sánchez C, Hernández S, Navarrete I et al. Parasitología Veterinaria. Madrid, España. 1º Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 1999, págs 158-63, 706-8.
28. Demis JD Injurious effects in man induced by animals, Scabies (itch mites). En: Demis JD, Ed. *Clinical Dermatology* [25 revisión]. Filadelfia, Lippincott Co 1994; unit 18-32 (3): 1-6.
29. Saavedra T, Díaz C, Leiva A, Zapata S. Sarna sarcóptica transmitida a humano. *Rev Chil Dermatol* 2007 (aceptado para publicación).
30. Abarca K, Jofré L, López J, Lorca L. Pauta técnica de vigilancia de enfermedades transmisibles en pequeños animales de compañía. www.vigivet.com/pauta_tecnica.htm
31. Ulmer A, Schanz R, Rocken M, Fierldeck G. A papulovesicular rash in a farmer and his wife. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 352, 395-6.
32. Hengge UR, Currie BJ, Jagger G, Lupi O, Schwartz RA. Scabies. A ubiquitous neglected skin disease. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 769-79.
33. Habif TP. Capítulo 15. Infestations and bite. Scabies. Habif. *Clinical Dermatology*. Edit Mosby Inc, 2004.
34. Mahé A, Faye O, N'Diaye HT. Definition of an algorithm for the management of common skin diseases at primary health care level in sub-Saharan Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005; 99: 39-47.
35. Cerva JL, Torres MT, Noemí I, Reyes H, Jara M, Díaz J et al. Acaro test: un método simple para el diagnóstico de sarna en niños. *Parasitol al día.* 1985; 9: 80-3.
36. Galiana A, Bonasse J, Salmentón GM. Sarna costrosa: una forma inusual de escabiosis. *Arch. Pediatr. Urug* 2003; 74: 22-5.
37. Hernández E, Saavedra T. Parasitosis cutánea y loxoscelismo. *Rev HCUCh* 2007; 18:42-9.



38. Karthikeyan K. Treatment of scabies: newer perspectives. *Postgrad Med J.* 2005; 81: 7-11.
39. Walton SF, Currie BJ. Problems in diagnosing scabies, a global disease in human and animal populations. *Clin Microbiol Rev* 2007; 20: 268-74.
40. Strong M, Johnstone P. Interventions for treating scabies. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3: CD00320.
41. Taplin D, Meinking TL, Chen JA, Sánchez R. Comparison of crotamiton 10% cream (Eurax) and permethrin 5% crema (Elimite) for the treatment of scabies in children. *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 67-73.
42. Fox LM. Ivermectin: uses and impact 20 years on. *Curr Opin Infect Dis* 2006; 19: 588-93.
43. Dourmishev AL, Dourmishev LA, Schwartz RA. Ivermectin: pharmacology and application in dermatology. 2005; 44: 981-8.
44. Meinking TL, Taplin D, Hermida JL, Pardo R, Kerdel FA. The treatment of scabies with ivermectin. *N England J Med* 1995; 333: 26-30.
45. Cook AM, Romanelli I. Ivermectin for the treatment of resistant scabies. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 279-81.
46. Fawcett RS. Ivermectin use in scabies. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1089-92.
47. Walker G, Johnstone P. Interventions for treating scabies. *Cochrane Review* 2006.
48. Obasanjo OO, Wu P, Conlon M, Karanfil LV, Pryor P, Moler G et al. An outbreak scabies in a teaching hospital: lessons learned. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22: 13-8.
49. Vorou R, Remoudaki HD, Maltezou HC. Nosocomial scabies. *J Hosp Infect* 2007; 65: 9-14.
50. McCarthy JS, Kemp DJ, Walton SF, Currie BJ. Scabies: more than just an irritation. *Postgrad Med J.* 2004; 80: 382-7.



Pediculosis



2007



Indice

I. Introducción	26
II. Pediculus humanus var capitis	26
III. Pediculus humanus var corporis	30
IV. Phthirus pubis	30
V. Tratamiento pediculosis	31
VI. Falla de tratamiento	38
VII. Resistencia al tratamiento y mecanismos	38
VIII. Tratamiento de Pediculus corporis	39
IX. Tratamiento de Phthirus pubis	39
X. Prevención	39
XI. Referencias	41
XII. Anexo 1	44

Algoritmo de Diagnóstico y tratamiento de pediculosis capitis



I. Introducción

La pediculosis es una ectoparasitosis del hombre ocasionada por 2 tipos de piojos: *Pediculus humanus* variedad *capitis* (piojo de la cabeza), *Pediculus humanus* variedad *corporis* (piojo del cuerpo) y *Phthirus pubis* (piojo de la región genital o ladilla). Estos insectos no poseen alas por lo que no pueden volar ni saltar, sus apéndices locomotores están adaptados para asirse al pelo o a las fibras de la ropa. Se transmiten por contacto directo de humano a humano.

II. *Pediculus humanus* var *capitis*

◆ Epidemiología

La pediculosis es una parasitosis que ha acompañado al hombre desde tiempos inmemorables, se ha encontrado huevos en el desierto de Judea con fechas que datan de 6900 a 6300 AC, en individuos que vivieron hace 9.000 años en la cueva de Nahal Hemar y en el pelo de momias de Egipto y de Perú^{1, 2}. En la actualidad, a pesar de que han mejorado los estándares y la calidad de vida, la pediculosis sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial y Chile no se encuentra ajeno a esta realidad.

El escaso conocimiento por parte de la comunidad general, incluido los profesionales de educación, acerca del agente causal, las complicaciones locales, formas de contagio, tratamiento adecuado y la ineficacia de terapias disponibles, han llevado a que esta parasitosis se mantenga y aumente su prevalencia. En E.U.A. se han comunicado entre 6-12 millones de personas infestadas/año³. En Inglaterra el 58% de los niños entre los 6-8 años han tenido pediculosis⁴. En Argentina existe un 80% de infestación en ciertos grupos y en Chile, en la década de los años 70 se encontró en el 30% de los escolares y en el 15% de los adultos⁵. Entre los años 2002 y 2004 en Valparaíso, se estudió a 8.768 niños y adolescentes de entre 4 y 19 años de edad, detectándose la infestación por *P. capitis* entre el 35,1% a 51,5%, según la comuna estudiada, con una tasa promedio de 40,4%⁶, la mayor frecuencia de infestación se presentó a los 4 y 10 años de edad. En la Isla Robinson Crusoe, se encontró un 8,9% de niños parasitados, de 132 examinados de 1 a 15 años, con un porcentaje levemente superior para el sexo masculino⁷.

Desde el punto de vista de salud pública en E.U.A, el año 1998 la pediculosis tuvo un costo de 12.000 a 24.000 días de colegio perdidos, ausentismo laboral de los padres y ansiedad de los pacientes. El costo en pediculosis fue de 240 millones de dólares/año y los costos directos e indirectos pueden ser tan altos como un billón de dólares por año⁸.

La presencia del parásito es constante durante el año y se observa un incremento durante el primer mes de inicio del periodo escolar. La relación hombre/mujer es de 1:2 6. Su aparición no involucra necesariamente malos hábitos higiénicos, de hecho el insecto prefiere los cabellos limpios para vivir^{9, 10}.

Es más frecuente en zonas urbanas o suburbanas, de preferencia aquellas sobrepobladas⁶. Los piojos, no reconocen barreras geográficas, socioeconómicas ni culturales.

◆ Ciclo biológico

Los piojos son insectos que pertenecen a la familia Pediculidae, orden Anoplura, son hematófagos permanentes y estrictos, especie específico. Afectan exclusivamente a mamíferos.

Presenta un cuerpo dividido en tres segmentos: cabeza, tórax y abdomen. La cabeza tiene un par de ojos, un



par de antenas que intervienen en la quimiorrecepción y un aparato bucal, especializado para la succión de sangre del hospedero. El tórax presenta tres pares de patas cortas, terminadas en forma de gancho, adaptadas para fijarse al tallo piloso, no saltan ni vuelan. En el tórax y la región posterior o abdomen existen uno y seis pares de orificios respectivamente, que tienen membranas diafragmáticas llamadas espiráculos, que comunican el sistema traqueal respiratorio con el ambiente exterior, estas aberturas pueden cerrarse voluntariamente, lo que les permite flotar en agua y sobrevivir hasta 36 horas, aún si está clorada. Estas estructuras también actuarían como barrera a la acción tóxica de algunas sustancias químicas.

El *Pediculus capitis* en estado adulto es de color café, que puede variar de acuerdo al pigmento del hospedero parasitado. Figura 1. Presenta un dimorfismo sexual, las hembras son de mayor tamaño, de 2,4 mm a 4,0 mm y tienen dos proyecciones en la porción terminal, denominadas gonopodos, especializadas para agarrarse al pelo en el momento de la puesta de los huevos y estimular las secreciones de las glándulas uterinas productoras del cemento, que sirve para la fijación de las liendres. Los machos miden entre 2,3 mm a 3,0 mm y no poseen las mismas estructuras. Veinticuatro horas después de la cópula, las hembras comienzan a poner de tres a diez huevos por día. A lo largo de su vida, que es de 4 a 5 semanas, pueden colocar entre 60 a 100 huevos¹¹. Los huevos, llamados liendres, son incubados por el calor corporal del hospedero, se ubican muy cerca del cuero cabelludo y generalmente se encuentra un solo ejemplar por pelo. Figuras 2 y 3. En la medida que la infestación se hace antigua, el pelo crece y las liendres se observan más lejos de la raíz, lo que ayuda a evaluar la antigüedad de la infestación. La liendre viable es de color marrón claro y mide 0,8 mm de largo, siendo visible al ojo desnudo. En uno de sus extremos muestra una tapa, llamada opérculo, provista de cámaras aeríferas que posibilitan la entrada de aire y humedad al embrión.

A los siete días, aproximadamente, nace una ninfa muy lábil, la que debe ingerir sangre en forma inmediata para poder vivir. Después de alimentarse, adquiere un color rojo que se asemeja a rubíes. Nueve días más tarde, luego de pasar por tres estadios evolutivos, llega a la etapa adulta. Para alimentarse evierten una estructura denticulada y cilíndrica con la cual raspan el cuero cabelludo, después proyectan los estiletes bucales que perforan la piel hasta encontrar un capilar sanguíneo. Uno de estos estiletes elimina saliva anticoagulante e irritante mientras que los restantes le permiten alimentarse en varias ingestas diarias. Durante la alimentación y después de ella, defecan. Pueden sobrevivir fuera del hospedero por 48 hrs^{10, 12}.

◆ Clínica

*El **Pediculus capitis** produce una enfermedad conocida como pediculosis capitis. El contacto directo "cabeza con cabeza" es el principal mecanismo de transmisión, siendo el hacinamiento humano, factor clave en su propagación. También puede transmitirse por medio de fomites como peinetas, pinches, cepillos, sombreros, gorros, bufandas o aparatos de audio personales.*

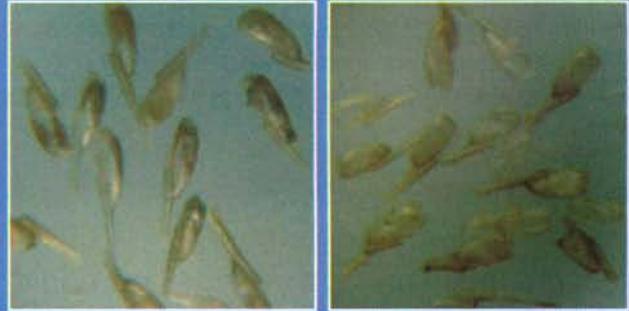
La mayoría de los pacientes se encuentran parasitados por no más de 10 a 15 ejemplares adultos, los que son lucifugos, por lo que el diagnóstico se hace por el hallazgo de liendres.



◆ *Pediculus capitis*



El tiempo de evolución de la infestación puede estimarse observando la distancia de las liendres con respecto al cuero cabelludo, así una distancia menor de 6,5 a 8 mm indica una infestación activa o reciente¹². La irritación por la saliva del parásito provoca eritema de cuero cabelludo, de la zona retroauricular y nuca. El prurito es el síntoma más común¹¹.



◆ Liendres viables (izquierda) y vacías (derecha)

◆ Complicaciones de pediculosis capitis

1. Irritación del cuero cabelludo

2. Pediculide

Es una reacción papular secundaria, localizada en cuello y parte superior y posterior del tronco. Estas pápulas miden de 2 a 3 mm, desaparecen espontáneamente después del tratamiento y reaparecen en las reinfestaciones. Se las encuentra en el 20% de los casos de pediculosis.

3. Excoriación por grataje

Son lesiones de trayecto lineal y paralelas que se localizan con mayor frecuencia en la región posterior de cuello, cicatrizando con zonas de hipo e hiperpigmentación. En el paciente atópico el prurito es más intenso, extendiéndose más allá del cuero cabelludo, a cuello, orejas y tronco superior, en algunos casos puede generalizarse.

4. Sobreinfección bacteriana

Las excoriaciones favorecen el ingreso de agentes que producen infecciones de la piel como *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. En casos de inmunodeficiencia, se pueden aglutinar los cabellos con las secreciones, formando costras gruesas y fétidas, donde los piojos pululan. Esto se denomina plica polónica, por el registro de casos en Polonia durante la Segunda Guerra Mundial.

5. Alteración de la raíz del pelo

La pediculosis puede producir alteraciones en las características del pelo. Este puede presentarse ralo, opaco y seco producto de la infestación, del rascado intenso o como consecuencia del uso excesivo de productos químicos. El uso del peine fino y el rascado intenso pueden dejar una alopecia leve. Las alopecias circunscriptas pueden ser secundarias a infecciones del cuero cabelludo y, dependiendo si hubo o no destrucción del bulbo piloso, serán definitivas o transitorias, respectivamente¹³.

◆ Diagnóstico diferencial de pediculosis capitis

Es importante, no confundir liendres con caspa, moldes pilosos, residuos de gel o laca, como también diferenciar los piojos de pulgas y áfidos sobretodo en primavera¹⁰. En general, las liendres encontradas a más de 1 cm del cuero cabelludo es improbable que estén viables, pues se trata de una infestación antigua.



Debe averiguarse si hubo eliminación manual de imagos y ninfas, o bien si existió tratamiento reciente, menor a dos semanas, ya que se trataría sólo de liendres que no han sido retiradas, y si el periodo es mayor a dos semanas podría tratarse de una reinfestación.

Dentro del diagnóstico diferencial de la pediculosis capitis debe incluirse la dermatitis seborreica, psoriasis, tiña capitis e impétigo.

III. *Pediculus humanus* variedad *corporis*

La distribución de esta ectoparasitosis es universal, pero se encuentra con mayor frecuencia en personas en situación de calle, que usan varias capas de vestimenta para protegerse del frío y por lo general no se bañan, ni cambian de ropa frecuentemente.

El *Pediculus corporis* vive y deposita los huevos en las fibras de la ropa, es más fácil de encontrar en las zonas de mayor calor corporal como las axilas, genitales y abdomen. Los huevos eclosionan a los 6-9 días, se alimenta de la sangre que succionan de la piel corporal. Las hembras miden entre 2,5 mm a 4,2 mm y los machos de 2,0 mm a 3,2 mm. El ciclo de vida es semejante al de *Pediculus capitis*. El *Pediculus humanus* var *corporis* es un vector de agentes infecciosos como la *Rickettsia prowazekii*, agente causal del tifus epidémico¹⁴, *Borrelia recurrentis*, espiroqueta causante de la fiebre recurrente y de *Bartonella quintana*, que está asociado a fiebre de las trincheras, bacteriemia crónica, endocarditis, adenopatías en pacientes sanos y angiomatosis bacilar en inmunocomprometidos¹⁵,¹⁹. Tabla 1.

Esta ectoparasitosis es más frecuente de encontrar en personas con malas condiciones higiénicas o de extrema pobreza, como aquellos en situación de calle. Desde el punto de vista clínico el insecto puede producir prurito, excoriaciones secundarias al rascado e hiperpigmentación de la zona de la espalda y el abdomen.

Tabla 1. Agentes transmitidos por *Pediculus humanus* var. *corporis*

Agente	Enfermedad
<i>Rickettsia prowazekii</i>	Tifus exantemático (tifus epidémico)
<i>Rickettsia typhi</i>	Tifus murino
<i>Borrelia recurrentis</i>	Fiebre recurrente
<i>Bartonella quintana</i>	Fiebre de las trincheras, bacteriemia crónica, endocarditis, adenopatías. En inmunosuprimidos angiomatosis bacilar
<i>Yersinia pestis</i>	Peste bubónica (zonas endémicas)
<i>Serratia marcescens</i>	Aislada en intestino del insecto
<i>Acinetobacter</i> sp	Aislada en intestino del insecto



IV. Phthirus pubis



El Phthirus pubis produce una enfermedad conocida como phthiriasis pubis o "ladilla", referida a la infestación por este insecto en la zona pubiana y perianal. Si el varón es muy velludo, puede descender por las extremidades inferiores, o ascender por el abdomen y llegar hasta la barba y bigote.

◆ Phthirus pubis

En los niños, que no poseen vellos en el cuerpo, se puede ubicar en cejas, pestañas e incluso en cuero cabelludo. Se desplaza poco, porque la mayor parte de su vida permanece agarrado a la piel por sus estructuras bucales, se alimenta por largos períodos provocando la extravasación de sangre en la dermis. Su cuerpo es más corto y ancho que en las especies anteriores, mide de 1,5 mm a 2 mm. Las patas son fuertes y robustas siendo el primer par más delgado que los otros dos, el abdomen muestra lóbulos prominentes. Figura 4. La transmisión es por contacto directo íntimo, esta ectoparasitosis es considerada una ETS. La transmisión por fomites es poco significativa. El compromiso de cejas y pestañas en los niños se denomina Phthiriasis palpebrarum²⁰, que puede complicarse con edema, eritema o sobreinfección de la zona periocular. La infestación en ellos es altamente sospechosa de hacinamiento y de abuso sexual. El diagnóstico se realiza visualizando las ladillas y liendres en la zona afectada. En adultos, es frecuente el prurito intenso de la zona genital y las otras zonas afectadas, la presencia de manchas oscuras en la piel e incluso el antecedente de manchas puntiformes de sangre en su ropa interior.

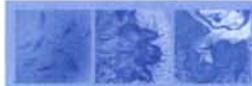
V. Tratamiento pediculosis capitis

Generalidades^{21, 23}

Para el tratamiento de *Pediculus capitis* existen diversos pediculicidas que se usan en forma tópica. La presentación en loción de un pediculicida es más efectiva que la de champú. Si no se dispone de loción se debe aplicar el champú en cabeza seca y dejar actuar por 6 horas antes de enjuagar.

Los huevos son más resistentes que el piojo adulto al efecto de los insecticidas, por lo que se recomienda siempre una segunda aplicación a los 7 días, para eliminar las formas juveniles del parásito, que se generan con posterioridad a la primera aplicación. El esquema terapéutico debe incluir, simultáneamente al caso índice y sus contactos habituales, en especial los miembros del grupo familiar, independiente de la presencia o no de manifestaciones clínicas.

Una vez aplicado el medicamento directamente en cuero cabelludo, se debe dejar actuar mínimo 6 horas, tiempo suficiente para la penetración del producto al insecto. Es útil para desprender las liendres de los pelos, enjuagar con una solución de ácido acético, que se prepara con una cucharada sopera de vinagre por cada litro de agua o lavar con champú que contenga ácido salicílico al 10% o ácido glicólico al 10%, productos que también sueltan las liendres.



A continuación se aconseja pasar un peine de dientes finos idealmente metálico y acanalado, con un espacio entre ellos menor a 0,5 mm.

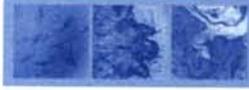
Las medidas de manejo de fomites son cambiar y lavar la ropa de cama, peines y peluches, el lavado es con agua caliente sobre 60° C o aislamiento en bolsa plástica por 10 días, limpieza con aspiradora de alfombras, pisos y tapices²².

Además de realizar el tratamiento antiparasitario específico, es necesario evaluar la indicación de antihistamínicos orales, en caso de prurito significativo o de antibióticos sistémicos; si hay infección bacteriana asociada.

No es recomendable cortar parcial o totalmente el pelo, ya que no influye en la prevención ni en el tratamiento. Los antiparasitarios más usados son la piretrina y los derivados piretroides, hexaclorociclohexano y crotamitón. Tabla 2.

Tabla 2. Pediculicidas disponibles en Chile

Nombre	Nombre comercial	Formas de presentación
Permetrina	Bichol® Dertil® Kilnits® Assy espuma®	Champú, crema
Cuasia en solución alcohólica al 70%	Preparado Magistral	Loción
Deltametrina al 0,2% + Butóxido de Piperonilo al 25%	Launol®	Loción, Champú
Piretrina	Quitoso®	Loción
Lindano al 1%	Gama acaderm® Levac® Lindano® Plomurol® Scabexyl®	Emulsión, champú, jabón, loción.
Repelentes	Soft Kilnits® Remolino® Acido acético (vinagre) en último enjuague. Complejo vitamínico B uso oral, en dosis habitual	Loción, champú y bálsamo Comprimido, cápsulas, jarabe.



◆ Pediculicidas

1. Piretrinas

Las piretrinas naturales y los derivados sintéticos piretroides son productos biodegradables, obtenidos a partir del piretro, que es un extracto de plantas del género *Chrysanthemum*. Son neurotóxicos para los piojos y tienen escasa o nula acción contra los mamíferos. Si se adiciona piperonil butóxido aumenta la capacidad pediculicida por inhibición del metabolismo de drogas por el sistema enzimático citocromo p450, que produce acumulación del insecticida²⁴.

Es la droga de elección en Pediatría por su alta actividad pediculicida y sus bajos efectos tóxico-residuales, menos del 2% se absorbe por vía percutánea.

En países desarrollados el derivado piretroide sintético más usado es la permetrina diluida al 1%. Se aplica directamente en cuero cabelludo seco y se deja actuar durante un período mínimo de 6 horas, luego se enjuaga con agua corriente o se lava con champú, en ambas situaciones post enjuague debe usarse peine para extraer liendres. La actividad pediculicida dura de 10 a 14 días, lo que permitiría emplear una dosis única, sin embargo, la experiencia muestra mejores resultados luego de aplicar una segunda dosis, por lo que se recomienda repetirla después de 7 días del tratamiento inicial, especialmente en familias numerosas y en brotes epidémicos escolares. Se utiliza en lactantes, niños de mayor edad y adultos, se debe evitar su uso en embarazadas y nodrizas. Hay casos descritos de resistencia a éste y a otros piretroides^{25, 28}. Con la decametrina al 0,2% se ha obtenido buenos resultados usando dos aplicaciones separadas por 7 días.

Los derivados piretroides son sustancias biodegradables, y la toxicidad de las piretrinas naturales en los mamíferos es baja. Los niños pequeños son quizá los más susceptibles a los efectos tóxicos, debido a que no hidrolizan eficientemente los ésteres de piretroides. Pese a no ser primariamente irritantes, el principal efecto adverso de estos compuestos es la dermatitis. La lesión más común es una dermatitis eritematosa leve, con vesículas, pápulas en áreas húmedas y un intenso prurito. Las piretrinas también pueden causar dermatitis alérgicas severas y reacciones alérgicas sistémicas^{1, 29, 30}. Su inhalación puede provocar broncoespasmo. La ingestión de las piretrinas puede producir fatiga, cefalea, anorexia, náuseas y vómitos. La ingestión masiva (200-500 ml) de fórmulas concentradas, podría llevar rápidamente al coma, describiéndose efectos cardiovasculares, neurológicos e inmunológicos. La dosis mínima letal en casos de ingestión oral en adultos está en el rango de 10 a 100 g. Estudios recientes avalan la aparición de resistencia a permetrina en grados variables, así como también de resistencia cruzada con medicamentos similares, encontrándose incluso una doble resistencia a permetrina y malatión³¹, hecho que podría explicarse por ser ambos, componentes básicos de gran parte de los tratamientos contra pediculosis en países como Inglaterra.

2. Hexaclorociclohexanos. Lindano

Los hexaclorociclohexanos son insecticidas organoclorados, químicamente muy estables, que permanecen en el ambiente por tiempo prolongado. En los vertebrados se acumulan principalmente en tejido graso, siendo su efecto fundamental la neurotoxicidad.

El más representativo es el lindano, que ha sido utilizado por décadas en el tratamiento de la pediculosis. En Chile es el tratamiento más usado por su bajo costo y los buenos resultados obtenidos en términos epidemiológicos. Se emplea al 1% y una vez aplicado, debe permanecer en contacto con el paciente por lo menos durante 6 horas, para luego ser removido enérgicamente con agua y champú corriente, debiendo repetirse a la semana, pues carece de actividad ovicida.



En el hombre la absorción sistémica percutánea es de 10%^{32, 34}, aumentando a 30% en cuero cabelludo, e incluso puede incrementarse más en casos de soluciones de continuidad en la piel. En los niños el porcentaje de superficie corporal representado por la cabeza, es mayor que en el adulto, razón por la cual los riesgos de toxicidad aumentan pudiendo llegar la absorción a un 50%, lo que puede desencadenar convulsiones e incluso la muerte^{12, 32}. El lindano está contraindicado en menores de 2 años, embarazadas, nodrizas, personas con trastornos neurológicos, epilépticos y pacientes inmunodeprimidos por su potente efecto inmunosupresor³⁰.

En atención a estas consideraciones y al aumento de casos de resistencia in vivo e in vitro en E.U.A³³, es considerado en la actualidad como una droga de tercera línea por la FDA, siendo, además, menos efectivo que permetrina al 1%, posiblemente por carecer de actividad ovicida³⁵.

La dosis letal en una ingestión oral corresponde a 28 g, pero se ha descrito que ingestiones de 45 mg pueden ya causar cierto compromiso sistémico. En niños bajo 4 años de edad, dosis de 5 ml al 1% puede causar depresión respiratoria. Su ingestión al 95 o 100%, aún en dosis mínimas, generalmente produce toxicidad. Estudios actuales han demostrado que el lindano es uno de los contaminantes más comunes de los ecosistemas acuáticos, encontrándose incluso en peces³⁶. Residuos de diferentes pesticidas, entre isómeros de hexacloruro de benceno, fueron encontrados en suelo, aves, peces y otros animales provenientes del sur de India³⁷. En Europa se detectó lindano en el polvo de las aspiradoras, lo que sugiere que se encuentra también al interior de los hogares³⁸.

3. Crotamitón

El crotamitón como pediculicida es menos efectivo que las drogas anteriores y se usa en tratamientos de escabiosis³⁹.

4. Cuasia

La cuasia amarga se extrae de un arbusto llamado cuasia de Surinam. Se utiliza el corazón de la madera, de donde se extrae el principio activo llamado cuasina, un hidrocarburo soluble en alcohol. La cuasina se ha utilizado desde el siglo XVIII como vermífugo, antimalárico y febrífugo. Popularmente se lo usa como repelente de piojos y como pediculicida.

En un trabajo donde se evaluó la efectividad de la cuasia amarga en soluciones alcohólica y acuosa, la primera demostró tener efecto pediculicida. En cambio, el efecto repelente se demostró con ambas preparaciones. Estudios de susceptibilidad in vitro realizados en la Universidad de Valparaíso, usando solución alcohólica al 10% de cuasia, mostraron efectividad pediculicida de 55,7% y 100% a los 2 y 10 minutos de exposición. Comparado con alcohol (control) la mortalidad fue de 31 % de los insectos expuestos. En los mismos tiempos, se obtuvo 0% y 1% de mortalidad con gel de cuasia al 10%^{6, 40}.

5. Cotrimoxazol

Este antimicrobiano en dosis habituales puede ser usado en casos de infestación masiva. Su mecanismo de acción se basa en que tras ser ingerido por el piojo a través de la succión, actúa eliminando sus bacterias intestinales, esenciales para la síntesis de vitamina B y para metabolizar su alimento, por lo que el parásito muere. No tiene efecto ovicida.

Cotrimoxazol administrado por vía oral, tiene una buena absorción y se distribuye por todos los tejidos. El esquema sugerido de tratamiento con cotrimoxazol como coadyuvante para el manejo de la pediculosis es administrarlo,



simultáneamente con el insecticida tópico, por 3 días a dosis habituales y repetir a la semana. En un estudio reciente se demostró una mayor efectividad de la combinación de este antimicrobiano con permetrina al 1%, al compararlo con cada uno de estos fármacos usados aisladamente, sin embargo, los grupos tratados fueron pequeños⁴¹. El cotrimoxazol puede producir todas las reacciones adversas relacionadas con las sulfonamidas. No está aprobado por la FDA como pediculicida.

6. Vaselina azufrada al 6-10%

Bioensayos in vitro demostraron una susceptibilidad de 100%, en los insectos sometidos por dos minutos a la formulación versus 60% con vaselina sólida, pero in vivo se recomienda dejar actuar por 6 hrs. Su mecanismo de acción sería la oclusión mecánica de los espiráculos respiratorios. Tiene la desventaja cosmética de engrasar el cabello, pero facilitaría el arrastre de piojos y liendres mediante peine metálico⁴².

◆ Otros Agentes

a. Benzoato de bencilo

Compuesto con una débil acción pediculicida, se utiliza como coadyuvante de piretroides y clorados. Su acción irritante y alérgica se suma al efecto de los otros componentes. Se utiliza al 11,4% asociado a permetrina (2,5%).

b. Butóxido de piperonilo

Generalmente se asocia a piretroides. Con éxito terapéutico han sido ensayadas fórmulas en que se adiciona piperonil butóxido (P.B.) a piretrinas y a otros derivados piretroides, que por su efecto sinérgico permiten tratamientos más cortos que los inicialmente descritos y también aminorar los efectos secundarios en piel. Ejemplos de estas asociaciones son piretrina 0,3% más P.B. 2,65%, decametrina 0,02% más P.B. 2,5% y deltametrina 0,02% más P.B. 2,5%.

c. Ivermectina

Antiparasitario con acción endo y ectoparasitaria, no disponible en forma comercial en Chile. Hay estudios limitados de su eficacia en pediculosis capitis y corporis, se ha asociado a síndrome de muerte súbita en animales, por lo que no se recomienda su uso en humanos^{34, 43}.

◆ Coadyuvantes

1. Vinagre: Se usa en concentración de 100% durante 10 minutos de exposición. El vinagre puro es altamente irritativo. Estudios in vitro no mostraron susceptibilidad de piojos a formulaciones caseras y adquiridas sin diluir⁴².

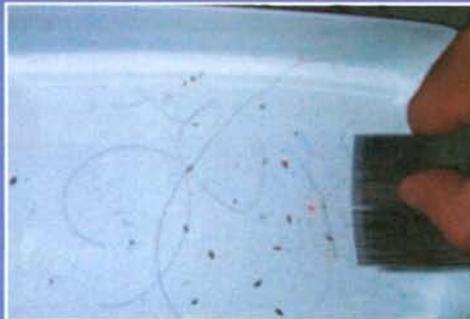
2. Vaselina sólida: Su mecanismo de acción sería la oclusión mecánica de los espiráculos. Se utiliza una vez por semana durante 5-8 horas. Tiene la desventaja cosmética de engrasar el cabello, pero facilita el arrastre de piojos y liendres. Estudios in vitro mostraron una susceptibilidad de 60% de piojos a 2 minutos de exposición⁴². Podrían utilizarse aceites, con el mismo mecanismo que la vaselina.





◆ Método del peine sobre el cabello seco.

El cabello del paciente, debe ser cepillado con un peine, que tenga una pequeña distancia entre sus dientes acanalados, luego de haber sido bien desenredado.



◆ Método de extracción mecánica

El cepillado debe realizarse sobre cabello seco, desde la raíz hacia distal, evitando dejar zonas sin cepillar. El proceso debe continuar por al menos un minuto luego de que el último piojo haya sido visto y debe ser repetido, al menos tres veces en el primer día y luego, dos veces por día durante cinco días. Después de que la última liendre haya sido vista, el procedimiento puede ser reducido a una vez por día, a menos que se detecte algún piojo. El paciente puede ser calificado como libre de piojos y liendres, tres semanas después de que se ha encontrado el último piojo. Se ha comunicado un 100% de rendimiento en la desinsectación dentro de una semana. El método del peine sobre el cabello seco tiene la ventaja de ser usado repetidamente sin temor a la toxicidad, por ser un método mecánico y actuar por arrastre. No hay contraindicaciones a su uso, ni se ha descrito resistencia. Por otro lado, es preferible este método al de peinado sobre cabello húmedo ya que la eliminación de los piojos puede ser monitorizada.

Los peines deben desinsectarse con agua hirviendo pasando un cepillo de cerdas finas (cepillo de dientes) entre sus dientes y secar antes de usar en otro infestado.

◆ Método del Peine eléctrico

Actúa mediante una pequeña descarga eléctrica cuando detecta un piojo o liendre entre dos dientes, que están revestidos de metal. Debe usarse por 5 a 10 minutos, sobre cabello seco, previamente desenredado. Es de alto costo.



Tabla 3. Tratamiento de pediculosis capitis

Grupo etáreo	Pediculicida	Instrucciones de uso
Lactantes menores de 6 meses	No indicado ningún pediculicida	Uso de peine Tratamiento de contactos
Lactantes mayores de 6 meses	Permetrina al 1% Contraindicado lindano	Aplicación por 6 hrs Lavar con champú habitual Repetir a los 7-10 días Uso de peine y tratamiento de contactos
Preescolares -escolares	Permetrina al 1%	Dejar actuar por 6 hrs Lavar con champú habitual Repetir a los 7-10 días Uso de peine y tratamiento de contactos
Embarazadas	Permetrina al 1% (categoría B) Contraindicado lindano	Dejar actuar por 6 hrs Lavar con champú habitual Repetir a los 7-10 días Uso de peine y tratamiento de contactos
Adultos mayores	Permetrina al 1% Contraindicado lindano	Dejar actuar por 6 hrs Lavar con champú habitual Repetir a los 7-10 días Uso de peine y tratamiento de contactos

VI. Falla de Tratamiento

Los fármacos actualmente utilizados son de gran eficacia, pero cerca de 20% de la población se reinfesta a los 2 meses, por lo que para evitar recidivas se sugiere efectuar tratamiento a todos los contactos del paciente que estén infestados.

Las principales causas de falla en el tratamiento son:

- Diagnóstico errado.
- Instrucciones inapropiadas del personal de salud.
- Comprensión errónea de las instrucciones por parte del paciente.
- Pediculicida mal administrado.
- No uso del pediculicida apropiado por costo.
- Actividad ovicida incompleta.
- No remoción de las liendres.
- No volver a aplicar pediculicida a la semana.
- No realizar tratamiento al grupo familiar infestado.
- Resistencia a los productos.
- Reinfestación.



VII. Resistencia al Tratamiento y mecanismos

◆ Resistencia al Tratamiento

La resistencia, definida como la habilidad adquirida por una población de individuos para tolerar las dosis del tóxico, que serían letales para la mayoría de los individuos de una población normal de la misma especie⁴⁴, ha sido descrita en el ámbito mundial y principalmente relacionada con las piretrinas y los piretroides^{21, 26-31, 45-46}. En el Reino Unido, pruebas in vitro mostraron un descenso de la susceptibilidad (tolerancia) a permetrina o fenotrin²⁵. En Israel, la susceptibilidad de piojos de la cabeza a permetrina decreció 4 veces entre 1989 y 1994. Un estudio realizado en ensayos de disco mostró que *P. capitis* en E.U.A, es menos susceptible a permetrina que en Borneo, donde los piretroides son raramente usados²⁹.

En Argentina se ha demostrado resistencia a permetrina y deltametrina²⁸. En Chile a través de bioensayos se ha demostrado resistencia de *P. capitis* a deltametrina + piperonil butóxido (Launol®)⁴².

◆ Mecanismos de resistencia a los pediculicidas

El análisis molecular del ADN de los piojos resistentes, ha mostrado una mutación en el gen que transcribe el canal de sodio del nervio periférico (sitio de unión del piretroide). Cuando se altera el sitio de ligadura no se produce la unión de ningún piretroide o del DDT, esto es independiente de la concentración de la droga. Se trata de un mecanismo común de resistencia también presente en otras especies de insectos denominado gen *kdr* de resistencia, este alelo es recesivo.

Los ensayos bioquímicos han permitido el aislamiento de una monooxigenasa que acelera la oxidación de la permetrina dentro del insecto, también se postula la existencia de un gen *kdr* de resistencia adicional para explicar la aparición de piojos superresistentes.

En bioensayos con piojos del cuero cabelludo, efectuados en el Reino Unido, la exposición al carbaril demostró una variación regional en la actividad normal de la acetilcolinesterasa y variación en el grado de supresión de la actividad. También se observó una alteración en la acetilcolinesterasa y aumento general de la función de la esterasa. Estos mecanismos pueden contribuir al incremento de la tolerancia y a la detoxificación acelerada del malatión. La alteración en la molécula de acetilcolinesterasa, que se une débilmente al malatión o carbaril, también parece explicar la superresistencia al malatión, que no puede superarse con el aumento de las dosis, y la tolerancia al carbaril. La resistencia de los piojos del cuero cabelludo al lindano nunca fue evaluada bioquímicamente; pero en otras especies de insectos, con frecuencia se observa incremento de la detoxificación por la glutatión-S-transferasa²⁶.

VIII. Tratamiento de *Pediculus corporis*

El paciente debe tomar un baño y cambiarse la ropa, la que puede ser eliminada, tratada con insecticida o un buen lavado y planchado, con especial cuidado en las costuras.

Las sábanas deben ser hervidas y planchada con la plancha lo más caliente posible. Después del baño, el enfermo debe aplicarse una loción de piretrinas con butóxido de piperonilo, o bien sus derivados. Las liendres del cuerpo se deben destruir. Si no es posible sacar la ropa debe aplicarse un insecticida con efecto residual y si es posible repetirlo en un mes más. Se indican antipruriginosos⁴⁷.



IX. Tratamiento de Phthirus pubis

El esquema y tratamiento es similar al de *Pediculus capitis*. Se puede usar permetrina al 1% o piretroides, en algunos casos lindano, si no hay ninguna contraindicación para su uso.

Se debe lavar y planchar la ropa de cama y toallas. El tratamiento se repite a los 7-10 días. Los contactos sexuales deben tratarse junto con el caso índice, evitar el contacto sexual hasta la mejoría clínica y descartar la presencia de otras ETS. No es necesario rasurar. En niños debe descartarse abuso sexual.

El tratamiento más efectivo de la phthiriasis palpebral es aplicar vaselina y luego extraer en forma mecánica los ejemplares adultos y de las liendres. En niños esta práctica suele ser difícil, por lo que deben sedarse⁴⁸⁻⁵⁰.

X. Prevención

La prevención debe estar dirigida a eliminar los piojos que habitan en los hospederos infestados, es decir, el tratamiento de los casos y sus contactos infestados, lo que implica un diagnóstico oportuno. En pediculosis capitis se recomienda el uso del pelo corto o tomado, lavado frecuente de la cabellera y un tratamiento adecuado. En esta ectoparasitosis no tiene fundamento actuar sobre el ambiente. Se debe insistir en el lavado frecuente del cuero cabelludo al menos 3 veces por semana.

No usar nunca profilaxis con pediculicidas, porque se está favoreciendo la aparición de resistencia, bastan sólo 6 generaciones de piojos para tener resistencia y se trasmite de generación en generación. No es recomendable cortar parcial o totalmente el pelo, ya que no influye en la prevención ni en el tratamiento. Los niños infestados no deben aislarse, solo tratarse.

En el caso de pediculosis corporis se debe lavar con agua a temperatura > 60°C por 10 minutos y/o planchar con plancha bien caliente, la ropa de cama (fundas y sábanas) y en ciertos fomites.

La vigilancia epidemiológica debe focalizarse prioritariamente en los grupos de mayor riesgo, como escolares, preescolares y personas que viven en regímenes de internado. Es importante la notificación y el correcto registro de los casos que informe a la autoridad competente, por la real magnitud e impacto de la pediculosis en la salud de la población general y de los niños en especial.



XI. Referencias

1. Capasso L, Di Tota G. Lice buried under the ashes of Herculaneum. *Lancet* 1998; 351: 992.
2. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000; 355: 819-26.
3. Bloomfield D. Head Lice. *Pediatr Rev* 2002; 23: 34-5.
4. Heukelbach J, Feldmeir H. Ectoparasites-the underestimated realm. *Lancet* 2004; 363: 889-91.
5. Schenone H, Falaha F, Villarroel F, Rojas A, Székely R, Rojo M, Palomino H. La infestación por *Pediculus humanus capitis* en Santiago de Chile. *Bol Chil Parasitol* 1973; 28:31-33.
6. Neira P; Muñoz N, Correa A, Molina L, Henríquez C, Rojas E. Ideas UV en movimiento. <http://www.uv.cl/extension/ideasUV/004/009.html>
7. Stanley B, Grez M, Muñoz N, Neira P. Entero y Ectoparasitosis en niños y adolescentes de la Isla Robinson Crusoe. Libro de resúmenes X. Jornadas Anuales de Parasitología, Santiago 2006.
8. Hansen RC, O'Haver J. Economic considerations associated with *Pediculus humanus capitis* infestation. *Clin Pediat (Phila)* 2004; 43: 523-7.
9. ¿Problemas con los piojos? Boletín informativo. Colegio oficial de farmacéuticos de Madrid. Consejería de salud de la Comunidad de Madrid. Depósito legal: M-43014-2002.
10. Neira P, Muñoz N, Correa A, Molina L, Henríquez C, Rojas E. Mitos y conocimientos respecto a *Pediculus humanus var capitis* (De Geer, 1778) y su importancia en salud pública. Libro de Resúmenes IX Jornadas Anuales de Parasitología 2005.
11. Torres M, Atías A. Piojos y pulgas. En Atías A. *Parasitología Médica*. 1ª Edición, Santiago de Chile. Edit Mediterráneo, 1999. Capítulo 52, págs 463-70.
12. Roberts RJ. Head Lice. *N Engl J Med* 2002; 346:1645-50.
13. Giardelli M, Larralde de Luna, M. Comité SAP. Pediculosis y Escabiosis. *Arch Argent Pediatr* 2001; 99: 69-74.
14. Raoult D, Dutour O, Houhamdi L, Jankauskas R, Fournier PE, Ardagna Y et al. Evidence for louse-transmitted diseases in soldiers of Napoleon's Grand Army in Vilnius. *J Infect Dis* 2006; 193: 112-20.
15. Raoult D, Roux V. The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin Infect Dis* 1999; 29:888 91.
16. Roux V, Raoult D. Body lice as tools for diagnosis and surveillance of reemerging diseases. *J Clin Microbiol* 1999; 37:596-9.
17. La Scola B, Fournier PE, Brouqui P, Raoult D. Detection and culture of *Bartonella quintana*, *Serratia marcescens*, and *Acinetobacter* spp. from decontaminated human body lice. *J Clin Microbiol* 2001; 39:1707 9.
18. Sasaki T, Poudel SK, Isawa H, Hayashi T, Seki N, Tomita T et al. First molecular evidence of *Bartonella quintana* in *Pediculus humanus capitis* (Phthiraptera: Pediculidae), collected from Nepalese children. *J Med Entomol* 2006; 43:110-2.

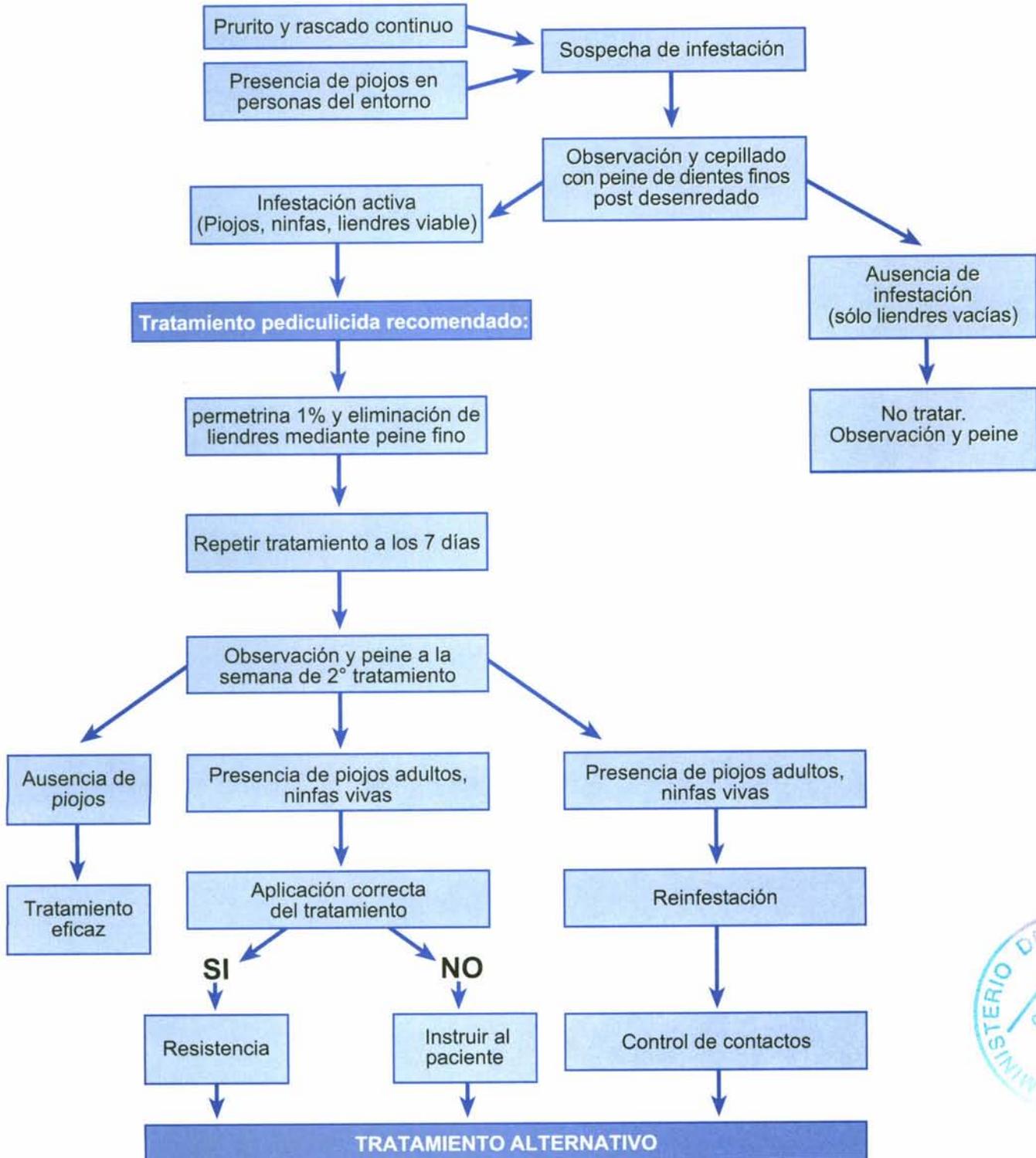


19. Fournier PE, Ndiokubwayo JB, Guidran J, Kelly PJ, Raoult D. Human pathogens in body and head lice. *Emerg Infect Dis* 2002; 8:1515-8.
20. López García JS, García Lozano I y Martínez Garchotorena J. Phthiriasis palpebral: diagnóstico y tratamiento. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 365-74.
21. Rosso RP, Ramírez MS, Torres M. *Pediculus capitis*: terapias disponibles. *Rev Chil Infectol* 2003; 20: 111-6.
22. Burkhart CV, Burkart CG. Fomite transmission in head lice. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 1044-7.
23. Burkhart CG. Relationship of treatment resistant head lice to the safety and efficacy of pediculicides. *May Clin Proc* 2004; 79: 601-6.
24. Lebwohl M, Clark L, Levitt J. Therapy for head lice based on life cycle, resistance and safety considerations. *Pediatrics* 2007; 119: 965-74.
25. Burgess IF, Peock S, Brown CM, Kaufman J. Head lice resistant to pyrethroid insecticides in Britain. *BMJ* 1995; 311: 752.
26. Downs AM. Managing Head Lice in an era of increasing resistance to insecticides. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5:169- 77.
27. Hemingway J, Miller J, Mumcuoglu KY. Pyrethroid resistance mechanisms in the head louse *Pediculus capitis* from Israel: implications for control. *Med Vet Entomol* 1999; 13: 89-96.
28. Picollo MI, Vassena CV, Casadio AA, Massimo J, Zerba E. Laboratory studies of susceptibility and resistance to insecticides in *Pediculus capitis* (Anoplura; Pediculidae). *J Med Entomol* 1998; 35: 814-7.
29. Pollack RJ, Kiszewski A, Armstrong P, et al. Differential permethrin susceptibility of head lice sampled in the United States and Borneo. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 969 - 73.
30. Klaassen CD. Tóxicos ambientales no metálicos: contaminantes del aire, solventes, vapores y plaguicidas. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. VII. México: Editorial Médica Panamericana. 1986; 1542-62.
31. Downs AM, Stafford KA, Harvey I, Coles G. Evidence for double resistance to permethrin and malathion in head lice. *Br J Dermatol* 1999; 41: 73.
32. Orkin M, Epstein E, Maibach HI. Treatment of today`s scabies and pediculosis. *JAMA* 1976; 236: 1136-39.
33. Jones KN, English JC. Review of common therapeutic options in the United States for the treatment of *Pediculosis capitis*. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 1355-61.
34. Harvey SC. Antisépticos y desinfectantes; fungicidas; ectoparasiticidas. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. VII. Mexico: Editorial Médica Panamericana. 1986; 914-33.
35. Malcolm CE, Bergman JN. Trying To Keep Ahead of Lice: A Therapeutic Challenge. *Skin Therapy Lett* 2007; 11:1-6.



36. Eaton H J, Lydy M J. Assessment of water quality in Wichita, Kansas, using an index of biotic integrity and analysis of bed sediment and fish tissue for organochlorine insecticides. *Arch Environ Contam Toxicol* 2000; 39: 531-40.
37. Senthilkumar K, Kannan K, Subramanian A, Tanabe S. Accumulation of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in sediments, aquatic organisms, birds, bird eggs and bat collected from south India. *Environ Sci Pollut Res Int* 2001; 8: 35-47.
38. Seifert B, Becker K, Helm D, Krause C, Schulz C, Seiwert M. The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2000; 10 (6 Pt 1): 552-65.
39. Robertson D, Maibach H. *Farmacología Dermatológica. Farmacología Básica y Clínica*, 7° Edición 1999, Cap 62; 1157-8.
40. Neira P, Muñoz N, Goecke H, Ruz J. Bioensayos de efectividad de *Quassia amara* sobre *Pediculus humanus var capitis*. Libro de resúmenes VIII. Jornadas Anuales de Parasitología. Concepción, 2004.
41. Hipolito RB, Mallorca FG, Zuniga-Macaraig ZO, Apolinario PC, Wheeler-Sherman J. Head lice infestation: single drug versus combination therapy with one percent permethrin and trimethoprim/sulfamethoxazole. *Pediatrics* 2001; 107: e30.
42. Neira P, Correa L, Molina L, Muñoz N, Vergara L, Maturana C, Wilson G. Tratamientos pediculicidas usados por una población de la V Región y su efectividad "in vitro". Libro de Resúmenes XX Congreso Chileno de Infectología, La Serena, 2003.
43. Base de datos del CITUC, Micromedex Inc vol 88, año 2001.
44. Picollo MI. Control de Plagas y su Impacto ambiental. Resistencia: la respuesta de los insectos a los insecticidas. *Apuntes de Maestría*, 1997.
45. Burkhart C G, Burkhart C N. Clinical evidence of lice resistance to over the counter products. *Cutan Med Surg* 2000; 4: 199-201.
46. Schachner LA. Treatment resistant head lice: alternative therapeutic approaches. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 409-10.
47. Hernández E, Saavedra T. Parasitosis cutánea y loxoscelismo. *Revista HCUCh* 2007; 18: 42-9.
48. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. Insectos de importancia médica. In: Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. *Parasitología clínica*. Barcelona: Salvat Editores S.A.; 1986; XXXVII: 657-60.
49. Ashkenazi I, Desatnik HR, Abraham FA. Yellow mercuric oxide: a treatment of choice for phthiriasis palpebrarum. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 356-8.
50. Mansour AM. Photo essay: phthiriasis palpebrarum. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1458-9.

Anexo 1.- Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de Pediculosis capitis



8915

WR365
C198
2007

CENTRO DE DOCUMENTACION

MINSAL/OPS/OMS

