

VII INFECCIONES DE LA PIEL POR HONGOS, BACTERIAS Y VIRUS

DR. PETER O'HANLEY, PH.D.

Las infecciones de la piel en adultos por lo demás sanos casi siempre son atendidas por el médico general o el internista. Las infecciones cutáneas en personas sanas, a diferencia de las infecciones sistémicas con manifestaciones cutáneas, con frecuencia se autolimitan, no son graves y responden a medicamentos que se expenden sin receta médica y a remedios caseros. Sin embargo, en ocasiones se desarrollan infecciones cutáneas problemáticas o incluso graves en estos pacientes. Además, los pacientes inmunosuprimidos (v.gr., los que están infectados por el virus de inmunodeficiencia humana [VIH]) y los que reciben medicamentos inmunosupresores (v.gr., metotrexate para el lupus eritematoso generalizado) tienen especial propensión a sufrir complicaciones graves. Es indispensable la detección y tratamiento tempranos de las infecciones de la piel para poder realizar evaluaciones con adecuado costo-beneficio, administrar el tratamiento adecuado y referir al especialista en caso necesario.

Infecciones por hongos y levaduras

DERMATOFITOSIS

Las especies de hongos denominados dermatofitos pueden infectar la piel, cabello y uñas humanas, e incluyen a las especies *Tricophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.¹ Causan infecciones en muchas áreas que no tienen pelo (piel glabra) y en estructuras pilosas (i.e., vainas del cabello y uñas). Las dermatofitosis comunes son la tiña de la cabeza, la tina del cuerpo, la tiña crural, la tiña pedis o pie de atleta y la tiña ungueal.

Los dermatofitos se clasifican como antropofílicos, zoofílicos o geofílicos, dependiendo de si se encuentran principalmente en humanos, animales o el suelo, respectivamente. Los dermatofitos antropofílicos son la causa más común de infección cutánea en humanos y *T. rubrum*, que puede causar tiña crural o inguinal, es el más común de estos organismos. No se conoce del todo la transmisión de muchas de estas infecciones antropofílicas, pero la diseminación de la infección en piel glabra suele deberse a contacto con escamas de piel infectada en baños o regaderas. La infección puede desarrollarse como consecuencia de la inoculación directa de la piel con artrosporas en sitios de abrasión, después de lo cual las artrosporas germinan e invaden las capas de piel superficiales. No siempre se requiere del contacto directo entre personas. Por ejemplo, las artrosporas pueden sobrevivir en el ambiente o pueden ser portadas por humanos por periodos prolongados (mayores de un año). Al final, la exposición a las artrosporas causará desarrollo de la infección en las personas susceptibles (v.gr., las que tienen lesiones en la piel, sufren deficiencias de células T o tienen una etnia o raza particular). Muchas de las infecciones antropofílicas por dermatofitos son específicas de la edad y sexo.³ Por ejemplo, la tiña del cuero cabelludo es principalmente una enfermedad de niños, aunque puede ocurrir también en los ancianos. Ciertas especies infectan a las mujeres con más frecuencia que a los varones. La tiña pedis y la tiña inguinal suelen observarse en adolescentes y adultos jóvenes, en especial varones, pero no en niños. La tiña de las uñas es más común al avanzar la edad en ambos sexos. Se desconocen los motivos que explican estos patrones de distribución por edad y sexo.

Los dermatofitos antropofílicos tienen también patrones de distribución geográfica característicos.⁴ Por ejemplo, la causa más común de tiña del cuero cabelludo en los Estados Unidos es *T. tonsurans*, pero la causa más común de este

padecimiento en el Sureste de Asia y Medio Oriente es *T. violaceum*. No se conocen los motivos de esta diferencia, pero pueden relacionarse con el clima (v.gr., en el caso de *T. concentricum*) y las etnias o razas que predominan en cada región.⁵

Los dermatofitos zoofilicos pueden tener un rango restringido de especificidad respecto al huésped (v.gr., *M. persicolor* infecta roedores pero rara vez a humanos) o un rango amplio (v.gr., *T. mentagrophytes* puede infectar ratones y otros roedores, perros, gatos, caballos y humanos). Las infecciones humanas por dermatofitos zoofilicos (especies *Tricophyton* y *Microsporum*) se han asociado con perros, gatos, vacas, caballos, cerdos, roedores, ganado y puercos espín).⁶ El médico debe preguntar a los pacientes con infecciones cutáneas, en especial las no típicas, sobre exposición a animales con infecciones cutáneas. En los pacientes expuestos a animales, sobre todo si estaban infectados, es prudente cultivar la lesión para determinar la causa exacta y administrar el tratamiento apropiado, incluso si no se considera que esa especie de animal sea portadora de dermatofitos zoofilicos.

Las infecciones por dermatofitos geofilicos ocurren en forma esporádica y principalmente entre jardineros y granjeros.⁷ Además, han ocurrido epidemias causadas por *M. gypseum* entre trabajadores de composta, que sufren con frecuencia abrasiones y exposición a la tierra contaminada.

Las dermatofitosis suelen caracterizarse por placas anulares y descamativas con prurito [ver tabla 1]. Además, la fuente de infección parece tener un papel pivote en las manifestaciones clínicas de la dermatofitosis. Como una regla, las dermatofitosis zoofilicas (v.gr., infecciones por *M. canis* que se diseminan de gatos o perros a humanos) son inflamatorias, mientras que las infecciones antropofilicas no son inflamatorias. Este dato parece relacionarse con diferencias en la respuesta inmunológica a un patógeno natural del humano y a un patógeno incidental para el humano. Además, de causar lesiones inflamatorias intensas, los hongos zoofilicos pueden en ocasiones provocar una gran lesión pustular denominada querion que se confunde facilmente con una infección bacteriana piógena primaria o secundaria [ver figura 2]. En general, el querion se resuelve con el tratamiento primario de la dermatofitosis.

Figura 1 Tiña corporis	Figura 2 Tiña capitis
--	---

Tabla 1 Dermatofitos que causan con frecuencia la tiña y su origen principal

	<i>Dermatofito</i>	<i>Origen</i>
<i>Tiña capitis</i>	<i>Tricophyton tonsurans</i> <i>T.schoenleinii</i> (favo) <i>Microsporum audouinii</i> <i>T.violaceum</i> <i>M.Canis</i> <i>T. mentagrophytes</i>	Antropofílico Antropofílico Antropofílico Antropofílico Zoofílico Zoofílico
<i>Tiña corporis</i>	<i>rubrum</i> <i>M.canis</i> <i>T.verrucosum</i> <i>M.gypseum</i>	Antropofílico Zoofílico Zoofílico Geofílico
<i>Tiña crural</i>	<i>rubrum</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	Antropofílico Antropofílico
<i>Tiña pedis</i>	<i>rubrum</i> <i>T.mentagrophytes</i> <i>E.floccosum</i>	Antropofílico Zoofílico Antropofílico
<i>Tiña ungueal</i>	<i>T. rubrum</i> <i>T.mentagrophytes</i> <i>T.soudanense</i>	Antropofílico Zoofílico Antropofílico

Tiña capitis

La tiña capitis (o de la cabeza) es una infección superficial del cuero cabelludo que ocurre rara vez en los adultos en los Estados Unidos, pero sí en ocasiones en ancianos, personas con higiene deficiente o que residen en áreas muy pobres. *T. tonsurans* es la causa principal de tiña capitis en adultos, y produce una infección no inflamatoria con áreas bien definidas o irregulares y difusas de descamación y pérdida de cabello. Debido a que el cabello se rompe a unos pocos milímetros de la epidermis, en el cuero cabelludo se observan áreas formadas por pequeños puntos negros. Al igual que todas las infecciones por especies *Tricophyton*, estas lesiones no fluorescen bajo lámpara de Wood. La infección con *T. schoenleinii* (también denominada favo), que ocurre con frecuencia en mujeres, en especial ancianas, es semejante a la de *T. tonsurans*, excepto porque se caracteriza por la formación de una costra inflamatoria. En el área infectada el cabello está cubierto por un exudado seco y es frecuente su caída tardía porque la vaina del cabello no se daña sino hasta etapas tardías de la infección. Por el contrario, las infecciones del cuero cabelludo por *M. audouinii* se caracterizan por áreas bien delimitadas y no inflamatorias de alopecia en las que el cabello se rompe en la superficie de la epidermis. Al igual que todas las infecciones por *Microsporum*, estas infecciones fluorescen bajo lámpara de Wood. El diagnóstico diferencial de la tiña capitis incluye dermatitis seborreica, alopecia areata y sífilis secundaria.

Tiña corporis

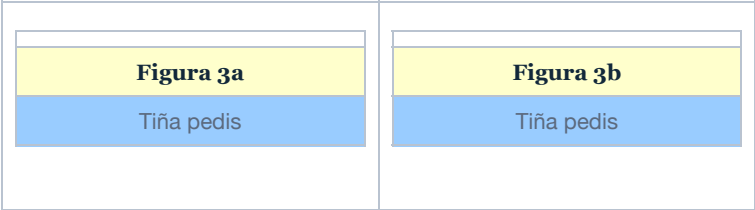
La tiña del cuerpo es rara entre los adultos en Estados Unidos, los dermatofitos antropofílicos que con frecuencia causan la infección no son comunes en climas templados, sino en climas tropicales. La tiña del cuerpo puede presentarse en forma tanto crónica (no inflamatoria) como aguda (inflamatoria). Aunque la forma crónica puede ser causada por casi cualquier dermatofito, predominan los organismos antropofílicos (v.gr., *T. rubrum*), porque el padecimiento se caracteriza por un área descamativa que se generaliza y es no inflamatoria, seca, roja y ligeramente pruriginosa. Las regiones más afectadas son el tronco y las piernas. La forma aguda suele localizarse en extremidades, pecho o espalda, y con frecuencia es causada por dermatofitos zoofílicos (v.gr., *M. canis*). Las lesiones son elevadas y contienen pústulas. El diagnóstico diferencial de la tiña del cuerpo incluye eccema numular, psoriasis, eritema anular, dermatitis atópica, neurodermatitis, pitiriasis rosácea, sífilis secundaria y dermatitis seborreica.

Tiña crural

La tiña crural es causada principalmente por *T. rubrum* y *E. floccosum*, y afecta a los varones con más frecuencia que a las mujeres. Esta infección se manifiesta por descamación que tiende a diseminarse en un patrón anular a lo largo de la cara súperointerna de los muslos, y con frecuencia en el pliegue interglúteo y el área púbica. El borde de la lesión es elevado, eritematoso y bien delimitado. El área central parece menos inflamada. Esta infección suele afectar también los pliegues interdigitales de los pies, que son una fuente común de reinfección para la ingle a menos que se trate la infección original. La tiña crural debe distinguirse del eritrasma, la candidiasis de la ingle, la psoriasis flexora y la dermatitis seborreica.

Tiña pedis

La tiña pedis es causada principalmente por *T. rubrum* y *T. mentagrophytes*. Suele comenzar en los espacios interdigitales laterales del pie o en la cara inferior de los ortejos. El síntoma principal al inicio es el prurito. La infección se caracteriza por maceración y descamación, que en casos severos provoca fisuras en las zonas afectadas [ver figura 3]. Las principales complicaciones de la tiña pedis son la extensión a la cara dorsal y plantar del pie, la celulitis bacteriana (denominada complejo de dermatofitosis cuando los dermatofitos son remplazados en su totalidad por bacterias como *Proteus* y *Pseudomonas*) y la invasión micótica de las uñas. El diagnóstico diferencial incluye dishidrosis, eritrasma, psoriasis, dermatitis de contacto y dermatitis atópica.



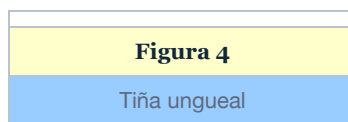
Se ha descrito un síndrome de celulitis recurrente que se asocia con infección por tiña pedis en pacientes sometidos a derivación coronaria.⁸ Este síndrome se caracteriza por inicio súbito de calosfríos, seguidos de temperaturas de 38.8° C (101.8° F) o mayores, postración e hipotensión. Horas después aparece celulitis en el área de la flebectomía. La celulitis suele progresar durante los siguientes días y presenta eritema diseminado, dolor a la palpación, edema local y en ocasiones linfangitis. El cultivo del aspirado o el hemocultivo suele confirmar la presencia de tiña pedis, y los signos clínicos sugieren infección cutánea por estreptococo. Debido a la severidad de la infección y su naturaleza recurrente, los aspectos fisiopatológicos de la enfermedad parecen abarcar más que la invasión microbiana local de la piel, y quizá

incluyen interacciones complejas entre exotoxinas micóticas y bacterianas. El tratamiento de los ataques agudos consiste en el uso de agentes tópicos para la tiña pedis (ver adelante) y tratamiento antiestreptocócico (v.gr., penicilina). A menos que el cuadro clínico sugiera tromboflebitis en forma franca, debe evitarse la venografía hasta obtener respuesta con antibióticos.

Los casos severos de tiña pedis pueden asociarse también con una reacción dermatofítica que afecta a las manos y que se caracteriza por una respuesta eccematosa inespecífica a antígenos de los dermatofitos. Esta reacción se resuelve y no recurre después del tratamiento de la infección primaria en los pies.

Tiña ungueal

La causa más común de tiña ungueal son *T. rubrum* y *T. mentagrophytes*. Las infecciones micóticas de las uñas son más comunes en personas que tienen infecciones de la piel contigua, y son más frecuentes al avanzar la edad. Existen dos patrones clínicos comunes de invasión de la placa ungueal.⁹ El cuadro clínico más común ocurre en la onicomicosis distal y subungueal, en la que la placa de la uña se infecta desde los bordes distal y lateral. Con el tiempo la infección puede afectar a toda la uña, y éstas se engrosan, fragmentan, decoloran y desmoronan [ver figura 4]. Los otros patrones clínicos comunes ocurren en la onicomicosis superficial blanca, en la que la placa ungueal se afecta desde la superficie superior. La uña infectada llega a transformarse en capas que se desmoronan. En las infecciones por dermatofitos es rara la invasión de la placa ungueal proximal.



El diagnóstico diferencial debe incluir psoriasis, traumatismo a la uña y distrofias causadas por trastornos metabólicos. *Candida albicans* puede causar una distrofia de las uñas semejante a la de la tiña ungueal. Sin embargo, no existe inflamación del tejido circundante (paroniquia) en la uña infectada por dermatofitos.

INFECCIONES POR LEVADURAS

Las infecciones superficiales de la piel pueden también ser ocasionadas por levaduras, incluyendo *Candida* y *Malassezia* (también conocida como *Pityrosporum*). Estas infecciones pueden ser primarias o secundarias.

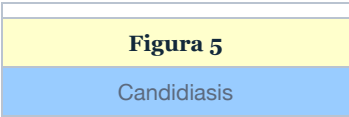
C. albicans suele ser el organismo causal de las infecciones por levaduras, aunque otras especies (v.gr., *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* y *C. krusei*) también pueden ser responsables. Las infecciones cutáneas por *Candida* ocurren casi exclusivamente en piel lesionada (v.gr., sitios de abrasión crónica o heridas) expuesta a organismos *Candida*. También pueden ocurrir infecciones en áreas en las que el recambio de células epiteliales es alto (v.gr., epitelio vaginal) después de la exposición a gran número de organismos. En general, estas infecciones se caracterizan por edema, eritema, descamación y lesiones pustulares.

Las infecciones provocadas por las especies *Malassezia*, *M. furfur* y *M. ovalis* (también llamadas *P. orbiculare* y *P. ovale*, respectivamente) ocurren con más frecuencia en adultos jóvenes. La patogenia de estas infecciones se conoce menos que la de las infecciones por dermatofitos y la candidiasis cutánea y mucocutánea. A diferencia de otras especies micóticas y de *Candida*, *Malassezia* no causa infecciones en el cabello o la placa ungueal.

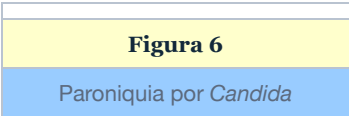
Candidiasis

Las lesiones mucocutáneas por candidiasis aparecen como placas pseudomembranosas sobre la lengua, el paladar blando y la mucosa bucal. El color usual de las lesiones varía de blanco-crema a gris. Cuando hay levantamiento de las lesiones queda una erosión roja. La vaginitis debida a *C. albicans* se caracteriza por placas sobre la mucosa vaginal con una secreción lechosa en ocasiones caseosa. Las infecciones en estos sitios tienden a diseminarse a las estructuras cutáneas contiguas.

La candidiasis cutánea en las ingles, axilas y pliegues interglúteos y mamarios se caracteriza por una superficie húmeda, roja, con bordes irregulares, festonados. Las lesiones satélites notables, compuestas por vesículas o pústulas aisladas [ver figura 5], distinguen a esta forma de intertrigo del eritrasma, las dermatofitosis y la psoriasis.

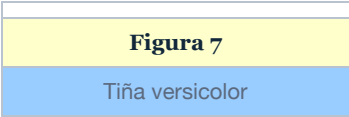


La maceración de los tejidos que circundan a las uñas debido al contacto constante con humedad puede predisponer a una colonización con *Candida*, dando como resultado paroniquia [ver figura 6]. Los pliegues de las uñas se vuelven rojos, se inflaman y se vuelven dolorosos. En casos agudos puede extraerse pus de las lesiones. La infección crónica de los tejidos alrededor de las uñas puede originar onicomycosis si la uña misma es invadida; si se desarrolla onicomycosis, las uñas mostrarán cambios de coloración amarillentos, se volverán duras y gruesas y podrán separarse del lecho ungueal. El diagnóstico diferencial incluye a las infecciones bacterianas y a la psoriasis.



Infecciones por Malassezia

Tiña versicolor La tiña versicolor, común en adultos jóvenes, es una infección relativamente asintomática de la piel superficial causada por el organismo lipofílico *M. furfur*. Las lesiones, que suelen tener origen folicular, son máculas hipopigmentadas o café pequeñas con descamación furfurácea [ver figura 7]. Estas máculas se distribuyen principalmente en áreas del cuerpo con predisposición a la seborrea, como la porción superior del tronco, el cuello, los hombros y la cara. Las lesiones pueden ser más claras o más oscuras que la piel normal del paciente. Es más común durante el verano, quizá porque las máculas hipopigmentadas se vuelven más evidentes después del bronceado de la piel normal circundante.



A diferencia de las especies de dermatofitos y *Candida*, las especies de *Malassezia* son comensales normales de la piel. No se sabe que factores causan la infección. Por ejemplo, pueden existir formas levaduriformes de *M. furfur* en la piel sana. La infección clínica se asocia con transformación de la fase levaduriforme a una fase de micelio o parásito. En

algunos casos ciertas alteraciones bioquímicas o fisiológicas pueden ser responsables de la susceptibilidad a esta infección cutánea superficial.

Foliculitis por *Malassezia* Las levaduras *Malassezia*, *M. ovalis* y *M. furfur* han sido relacionadas con un tipo de foliculitis que puede confundirse con el acné vulgar¹⁰. Las lesiones aparecen típicamente en áreas del pecho y espalda que sufren seborrea y en ocasiones en la cara y las superficies dorsales de las extremidades. Consisten en pápulas y pústulas foliculares sin comedones y pueden causar prurito por sensación de piquetes. La piel oleosa u ocluida predispone al desarrollo de foliculitis por *Malassezia* (también denominada foliculitis *Pityriosisporum*). Pueden asociarse tiña versicolor y dermatitis seborreica. La foliculitis por *Malassezia* afecta más a personas jóvenes y de edad media, en especial mujeres. El proceso se ha observado también en pacientes inmunosuprimidos que reciben esteroides. En estos enfermos las lesiones deben distinguirse del acné por esteroides, así como de las pápulas de la candidiasis sistémica.¹¹

ESTUDIOS DE LABORATORIO

El diagnóstico puede confirmarse por microscopía y cultivo de las lesiones, pero estos estudios no se solicitan de rutina. No existen series extensas que hayan evaluado el costo-beneficio de las pruebas de laboratorio, en especial de los cultivos costosos, para confirmar el diagnóstico de las infecciones cutáneas por hongos o levaduras. Por lo tanto, parece prudente realizar cultivos sólo en los pacientes con infecciones persistentes que han seguido las indicaciones terapéuticas, en especial si las características de presentación y la epidemiología sugieren el diagnóstico de una infección en particular. Sin embargo, el uso de microscopía para evaluar las muestras clínicas de la posible infección micótica o por levadura y para ayudar al diagnóstico sí tiene una buena relación costo-beneficio y es clínicamente adecuada.

Cuando se realiza microscopía deben elegirse las lesiones más recientes. La región debe lavarse con alcohol al 70 por ciento y secarse con gasa estéril. Las lesiones anulares deben rasparse con un bisturí en la periferia del borde infectado, aplicando el material en un portaobjetos. Si existen vesículas, debe quitarse el techo con un bisturí y el líquido y tejido de la base se colocarán en un portaobjetos con la hoja del bisturí, no con aplicadores absorbentes. Si están afectadas las uñas deberán rasparse los detritos subungueales, la uña en sí y el tejido circundante afectado, aplicando en un portaobjetos. Si está afectado el cabello, éstos deben extirparse (incluyendo la raíz) con unas pinzas, se rasparán las escamas y ambos se aplicarán en un portaobjetos. La muestra se montará en una solución al 20 por ciento de hidróxido de potasio (KOH) y 40 por ciento de dimetil sulfoxido (DMSO). Después de 10 minutos se habrá digerido la queratina de la muestra. Después pueden observarse las laminillas bajo el microscopio.

Se buscarán en las laminillas hifas largas, septadas y ramificadas de 3 a 8 µm de diámetro e hifas más cortas septadas con apariencia más en gota. Esta morfología es típica de las hifas de los dermatofitos. Los organismos *Candida* se aprecian microscópicamente como pseudohifas y blastosporas. Las indentaciones en los septos de las pseudohifas pueden darles una apariencia de salchicha. Las blastosporas son formas de levadura en gemación de 2 a 5 µm de diámetro. El cabello debe examinarse en busca de esporas, tanto en la vaina como en la superficie. La presencia de esporas micóticas tanto dentro como sobre la vaina indican invasión ectotrix del cabello, y las esporas confinadas al interior de la vaina indican una invasión endotrix.

Cuando están indicados los cultivos se colectan las muestras del tejido afectado en forma apropiada (ver antes) y se inoculan directamente en agar Mycosel después de digerirse en solución KOH/DMSO. Muchos médicos experimentados pueden usar también una lámpara de Wood para mayor exactitud diagnóstica. Tanto los organismos *Microsporum* como *Malassezia* fluorescen (de color azul-verde brillante o amarillo-azul-blanco pálido respectivamente). Por el contrario, las especies *Tricophyton* y *Candida* no fluorescen al examen bajo la lámpara de Wood.

TRATAMIENTO

Las infecciones cutáneas por hongos y levaduras deben tratarse con agentes antimicrobianos.^{4,7,9,12-15} Se considera que los antimicóticos tópicos son el tratamiento de primera elección para infecciones por dermatofitos, *Candida* y *Malassezia* [ver tabla 2], y los antimicóticos orales se emplean solo en casos que no se resuelven o en los que la infección es diseminada [ver tabla 3]. Las fallas en el tratamiento o las recaídas suelen deberse a falta de constancia o a suspensión demasiado temprana del tratamiento.

Tabla 2 Eficacia del tratamiento tópico contra hongos y levaduras

<i>Agente</i>	<i>Microrganismo</i>		
	<i>Dermatofitos</i>	<i>Candida</i>	<i>Malassezia</i>
Amorolfina	+	?	?
Ciclopirox	+	+	+
Clotrimazol	+	+	+
Econazol	+	+	+
Haloprogin	+	+	+
Ketoconazol	+	+	+
Miconazol	+	+	-
Naftifina	+	+	+
Nistatina	-	+	-
Oxiconazol	?	+	?
Tiosulfato de sodio	-	-	+
Tolnaftato	+	-	+
Acido undecilénico	+	-	-

Las infecciones de la uña y el cabello se tratan mejor con agentes por vía oral [ver tabla 3]. Sin embargo, incluso después de seis meses de tratamiento para la infección de las uñas de las manos y de 12 meses para las uñas de los pies, la tasa de recaída es alta (> 60 por ciento). Entre los nuevos enfoques útiles para el manejo de la infección ungueal se encuentra la aplicación tópica de soluciones que contienen tioconazol al 28 por ciento o urea al 40 por ciento y miconazol, que han producido curaciones clínicas cuando se usan solas o en combinación con tratamiento oral (i.e., griseofulvina).¹⁶ La forma oral del terbinafine, un medicamento alilamina, aún está en etapa de investigación en los Estados Unidos. Se ha reportado que el terbinafine, en dosis de 125 mg dos veces al día durante cuatro semanas cura el 90 a 100 por ciento de los casos de tiña de las uñas a un año de seguimiento. Este medicamento puede llegar a ser el de elección para onicomycosis; sin embargo, se requieren más estudios clínicos para establecer su eficacia y perfil de seguridad.

Tabla 3 Esquema de medicamentos orales para las infecciones cutáneas por hongos y levaduras

Condición clínica	Medicamento de elección	Medicamentos alternativos	Comentarios
Tiña capitis	Griseofulvina de ultramicrotamaño, *325 mg/día por 2-3 meses	Itraconazol, 100 mg/día por 2 meses	Los esteroides son útiles para disminuir las secuelas de un querión
Tiña corporis	Griseofulvina de ultramicrotamaño, *325 mg/día por 2/4 semanas	Itraconazol, 100 mg/día por 2-4 semanas	Es probable que los queratolíticos combinados con agentes tópicos aumenten la tasa de curación y acorten el tiempo para lograr la curación.
Tiña crural	Griseofulvina de ultramicrotamaño, *325 mg/día por 2-4 semanas	Itraconazol, 100 mg/día por 2-4 semanas	Es probable que los queratolíticos combinados con agentes tópicos aumenten la tasa de curación y acorten el tiempo para lograr la curación
Tiña pedis	Griseofulvina de ultramicrotamaño, *325 mg/día por 4-6 semanas	Itraconazol, 100 mg/día por 4-6 semanas	Es probable que los queratolíticos combinados con agentes tópicos aumenten la tasa de curación y acorten el tiempo para lograr la curación
Tiña ungueal	Griseofulvina de ultramicrotamaño, *325mg/día por 6 meses (infecciones de las uñas de las manos) Griseofulvina de ultramicrotamaño, *325 mg/día por 12 meses (infecciones de las uñas de los pies)	Itraconazol, 100 mg/día por 6 meses (infecciones de las uñas de las manos) Itraconazol, 100mg/día por 12 meses (infecciones de las uñas de los pies)	Las soluciones tópicas que contienen tioconazol al 28% o urea al 40% y bifonazol pueden ser útiles La administración de terbinafine 125 mg dos veces al día por 4 semanas, aun es motivo de investigación
Tiña versicolor	Ketoconazol en una sola dosis, 400 mg o ketoconazol 200 mg/día durante 2 semanas	Itraconazol, 100 mg/día por 5 días	-
Foliculitis por <i>Malassezia</i>	Ketoconal, 200 mg/día por 4 semanas	-	El itraconazol puede ser eficaz si se administra por 2-4 semanas

Candidiasis mucocutánea	Fluconazol, 100 mg/día por 2-4 semanas	Ketoconazol, 200 mg/día por 2-4 semanas	Para las infecciones vaginales, administrar nistatina o tabletas vaginales de clotrimazol, para las infecciones recurrentes administrar nistatina o ketoconazol
-------------------------	--	---	---

* Las preparaciones previas de griseofulvina requerían la administración diaria de 1 a 2 g. Las nuevas fórmulas permiten dosis diarias menores porque se absorbe mejor.
Una dosis diaria de 500 mg de griseofulvina de microtamaño o 250 mg griseofulvina de ultramicrotamaño equivale al antiguo esquema.

En ausencia de estudios comparativos bien diseñados, es difícil determinar el mejor medicamento o medicamentos para el tratamiento de las infecciones micóticas y por levaduras. Por lo tanto, el médico debe elegir un esquema que tenga un valor terapéutico razonable pero no sea demasiado costoso, tenga buena tolerancia y factible de cumplirse. Deben tenerse en cuenta las interacciones medicamentosas y efectos adversos de la griseofulvina, itraconazol, ketoconazol y fluconazol.

La griseofulvina deriva de una especie *Penicillium* y no debe administrarse a pacientes con hipersensibilidad tipo I a penicilina, a pesar de que muchos de estos pacientes pueden tolerarla. La griseofulvina interactúa con varios otros agentes, incluyendo anticoagulantes de tipo warfarina, barbitúricos, alcohol y anticonceptivos con estrógenos, por lo que debe interrogarse con cuidado el uso de otros medicamentos. No debe administrarse a mujeres embarazadas o lactando, o aquellas que estén por embarazarse. Las reacciones adversas más comunes son de tipo de hipersensibilidad, e incluyen erupción cutánea y urticaria. Otras molestias comunes son cefalea, náusea, diarrea y fatiga. Debido a que pueden presentarse reacciones serias después de las dosis altas, el tratamiento prolongado, o ambos, es prudente vigilar en forma periódica la función renal, hepática y hematopoyética del paciente. Si ocurre granulocitopenia deberá suspenderse la administración de la griseofulvina.

El itraconazol es un tirazol antimicótico activo que se usa para diferentes micosis sistémicas pero que aún debe ser autorizado por la *Food and Drug Administration* de los EUA para las infecciones micóticas superficiales de la piel. Sin embargo, varios estudios limitados han sugerido que su administración en dosis de 100 mg/día por vía oral es superior a la griseofulvina en el tratamiento de las infecciones micóticas. El itraconazol no interactúa en forma importante con otros fármacos. Aunque se presentan reacciones adversas y toxicidad con dosis diarias de más de 400 mg, la incidencia de efectos adversos es baja cuando la dosis diaria es de 100 mg. Pueden ocurrir náusea y efectos hepáticos (v.gr., aumento en la concentración de aspartato aminotransferasa) con el tratamiento con itraconazol. En raros casos se ha reportado hipertensión, hipocalemia e insuficiencia suprarrenal.

El ketoconazol es un derivado imidazol, al igual que otros compuestos de este tipo, interactúa con muchos otros medicamentos, incluyendo cumarínicos, rifampicina, fenitoína, hipoglucemiantes orales y terfenadina. La hepatotoxicidad es uno de los efectos más serios del ketoconazol. Ocurre en uno por 10,000 pacientes expuestos, sobre todo en los que tienen onicomycosis y dermatofitosis crónicas y recidivantes. Debido a que es indispensable la detección temprana del daño hepático, debe vigilarse con frecuencia la función hepática del paciente, en especial si se están administrando otros medicamentos hepatotóxicos en forma concomitante. El medicamento debe suspenderse si los resultados de las pruebas de función hepática muestran elevaciones a largo plazo o se desarrollan signos clínicos de hepatitis. La administración prolongada de ketoconazol se ha asociado con diversos problemas de tipo endócrino, incluyendo azoospermia, oligospermia, impotencia y ginecomastia. Los efectos adversos hormonales son reversibles al

suspender el medicamento. Han ocurrido también varios casos de reacción de hipersensibilidad, incluyendo urticaria.

El fluconazol es un antimicótico triazol que ha demostrado ser eficaz contra varias micosis y síndromes ocasionados por *Candida*, pero que aún se investiga para las infecciones superficiales de la piel. Al igual que otros triazoles, el fluconazol interactúa con la warfarina, fenitoína, hipoglucemiantes orales y rifampicina. Suele ser bien tolerado; sin embargo, uno a cuatro por ciento de los pacientes que reciben dosis diarias de 100 a 200 mg se quejan de náusea, cefalea, erupciones cutáneas, dolor abdominal y diarrea. La hepatotoxicidad es la reacción adversa más seria. Si se observan alteraciones en las pruebas de función hepática pronto después de que se inicia el tratamiento con fluconazol, el paciente debe vigilarse de cerca por la posibilidad de una lesión hepática más severa. Los pacientes que reciben tratamiento prolongado con fluconazol deben someterse a pruebas de función renal, hepática y hematopoyética periódicas.

Con frecuencia se emplean tratamientos adyuvantes en las infecciones micóticas o por levaduras de la piel. Deben controlarse el calor y la temperatura porque pueden colaborar en la diseminación o persistencia de la infección. Se recomienda un polvo no medicado que facilite la sequedad para los pacientes con tiña pedis, tiña crural y candidiasis cutánea. Para las infecciones agudas y eccematosas pueden aplicarse apósitos con solución de Burow (acetato de aluminio) 1:20 por 15 minutos en el área afectada tres o cuatro veces al día para promover que la lesión seque. Para las hiperqueratosis y la descamación excesiva se ha demostrado la utilidad del ungüento de Whitfield (ácido salicílico y ácido benzoico) y de ungüentos que contienen ácido undecilénico. Sin embargo, estas preparaciones pueden irritar las áreas intertriginosas hasta ameritar su suspensión. Además, los pacientes pueden quejarse por las manchas en la piel y la ropa.

Infecciones que simulan ser micóticas

ERITRASMA

El eritrasma se incluye en el diagnóstico diferencial de ciertas dermatofitosis. Antes se creía que esta infección superficial tenía un origen micótico, ahora se sabe que es causada por *Corynebacterium minutissimum*, una bacteria que puede ser parte de la flora normal de la piel. Las lesiones consisten en placas bien delimitadas, color café-rojizo con escamas finas, que se ven comúnmente en las axilas, los espacios interdigitales en los pies, las áreas inguinales en los hombres y las regiones submamarias de las mujeres obesas. Las porfirinas producidas por las bacterias en el estrato córneo muestran una fluorescencia característica rojo-coral cuando las lesiones son observadas con lámpara de Wood. Cuando los raspados de las lesiones se tiñen con Gram, los organismos pueden verse como formas difteroides gram positivas y filamentos. La eritromicina en dosis de 1 g/día por siete días es un tratamiento eficaz.

QUERATOLISIS PUNTIFORME

Corynebacterium es responsable también de la queratolisis puntiforme, una infección superficial del estrato córneo de las plantas de los pies, aunque con poca frecuencia se afectan también las palmas. La acción queratolítica de la bacteria provoca puntillito y fisuras dentro del grueso estrato córneo. Las lesiones varían en tamaño de 1 mm a grandes parches que afectan el talón o toda la superficie plantar, dependiendo del tamaño de la colonia bacteriana. La hiperhidrosis constituye un factor predisponente. La queratolisis puntiforme puede ser erradicada por el uso tópico de un antibiótico como clindamicina, eritromicina o tetraciclina.

TRICOMICOSIS AXILAR

La tricomicosis axilar se caracteriza por costras amarillentas adherentes que son causadas por la colonización bacteriana de las vainas del vello de las axilas con *C. tenuis*. El examen bajo lámpara de Wood revela una fluorescencia amarillenta

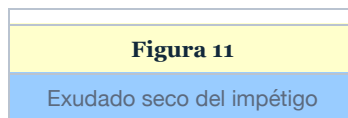
característica. El rasurado, además de la limpieza diaria con un jabón antibacteriano, constituye un tratamiento eficaz. Si no es posible rasurar, otros tratamientos pueden ser la aplicación tópica de un antibiótico como clindamicina, o la administración durante cinco días de eritromicina por vía oral.

Infecciones bacterianas

INFECCIONES CUTANEAS DEBIDAS A ESTREPTOCOCO DEL GRUPO A

Impétigo

El impétigo es una infección ampollosa de la piel, que en forma rápida se vuelve pustulosa y produce una descarga purulenta que después se seca, formando las costras amarillo-doradas características del padecimiento [ver figura 11]. Las áreas expuestas de la piel se afectan con mayor frecuencia y el impétigo puede agregarse a lesiones preexistentes de la piel, como el eccema o la varicela. En esencia, no existe respuesta sistémica a esta infección.



El impétigo es muy contagioso. Se presenta en todos los grupos de edad, pero predomina en los preescolares. Con mayor frecuencia se debe a estreptococos del grupo A. *Staphylococcus aureus* causa el impétigo buloso (ver adelante). En algunas ocasiones se encuentran en el impétigo no buloso combinaciones de estreptococos y *S. aureus*, pero el papel de este último organismo parece ser secundario. Los estreptococos que no pertenecen al grupo A (grupos B, C y G) rara vez causan impétigo. Los estreptococos del grupo B pueden causarlo en recién nacidos.

El impétigo es la infección estreptocócica más común de la piel que predispone a la glomerulonefritis. Las cepas nefritogénicas asociadas a pioderma (tipos 49, 52, 53, 55 a 57 y 61) difieren de las cepas nefritogénicas asociadas a faringitis (tipos 1, 4, 12 y 25). La frecuencia de glomerulonefritis aguda posterior a una infección causada por una cepa nefritogénica conocida es de 10 a 15 por ciento.

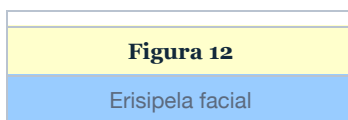
Ectima

El ectima es una infección por estreptococos del grupo A que al principio se parece al impétigo, pero en etapas posteriores penetra a través de la epidermis para producir una úlcera superficial. Las lesiones aparecen más en las extremidades inferiores, sobre sitios de escoriaciones o piquetes de insectos. Una combinación de ampollas y pústulas con halo eritematoso cubre a la lesión, y se desarrolla una ulceración por debajo de la costra amarilla, que se extiende hasta la dermis. Al remover la costra la úlcera tiene aspecto en sacabocado con un borde elevado y color violáceo. El riesgo de que se presente una glomerulonefritis es el mismo que con el impétigo (ver adelante).

Erisipela

La erisipela es una celulitis superficial con un aspecto distintivo, causada principalmente por afección linfática. La lesión es roja, indurada y edematosa, y se disemina en forma periférica. El borde de la lesión está elevado y se encuentra bien delimitado de la piel circundante [ver figura 12]. Pueden desarrollarse en la lesión vesículas o bulas. Desde el comienzo se encuentra fiebre. La forma más común de erisipela es la que afecta al puente de la nariz y a las mejillas. Esta lesión también se presenta en padecimientos que cursan con edema (v.gr., síndrome nefrótico) y en sitios de linfedema crónico.

(v.gr., posmastectomía).



La erisipela por lo general es causada por estreptococos del grupo A (y de manera muy poco común por estreptococos del grupo C o G); en el recién nacido puede deberse a estreptococos del grupo B. La aspiración del líquido tisular obtenido de los bordes de la lesión en muy raras ocasiones identifica al patógeno responsable.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos. En ocasiones, la dermatitis por contacto o el edema angioneurótico pueden sugerir o confundirse con erisipela, pero la ausencia de fiebre ayuda a diferenciar estos padecimientos de la erisipela. El erisipeloide, que tiene una apariencia violácea, como de masa muscular, casi siempre se presenta en las manos de una persona que ha estado en contacto con pescado, mariscos o productos animales. En esta enfermedad no ocurre fiebre elevada ni datos de toxicidad sistémica.

La erisipela no complicada casi siempre se encuentra limitada a zonas superficiales de los tejidos subcutáneos. La penicilina produce mejoría en 24 a 48 horas, pero la lesión puede tardar muchos días más en resolverse.

El manejo de las recurrencias en ocasiones es difícil. Las medidas preventivas incluyen la elevación de la extremidad afectada cuando él o la paciente estén sentados, el uso de medias elásticas para disminuir el linfedema y el cuidado minucioso de la piel. Aún con todos estos cuidados, unos cuantos enfermos continuarán presentando episodios frecuentes de erisipela o celulitis. En tales casos podría estar indicada la administración profiláctica de penicilina G (250 a 500 mg vía oral dos veces al día).¹⁷

Celulitis aguda

La celulitis es una infección aguda y diseminada de la piel que afecta sobre todo los tejidos subcutáneos profundos. El estreptococo del grupo A y *S. aureus* son los agentes etiológicos más comunes en adultos, estreptococo del grupo A, *S. aureus* y *Hemophilus influenzae* son los más frecuentes en niños. El porcentaje diagnóstico de una biopsia o un aspirado del borde de la celulitis es bajo en los casos en adultos. Los reportes indican que solo el 11 a 20 por ciento de estos estudios microbiológicos proporcionan información diagnóstica.¹⁸ Además, los hemocultivos rara vez son positivos (menos del cuatro por ciento) en la celulitis aguda en adultos. Una lesión previa (v.gr., una herida por punción) va seguida en uno a dos días por eritema local y dolor a la palpación. Puede desarrollarse fiebre y calosfríos. Los bordes de la lesión no se encuentran levantados ni bien delimitados. Pueden formarse vesículas superficiales y desarrollarse abscesos subcutáneos con necrosis de la piel subyacente. Son comunes la linfangitis proximal y la adenopatía regional dolorosa. La celulitis estreptocócica puede presentarse como una infección en una herida quirúrgica, que aparece dentro de las 12 a 48 horas posteriores a la cirugía. Las especies *Clostridium* son las únicas otras bacterias que se asocian con frecuencia con celulitis aguda temprana (i.e., ocurriendo en un lapso de 24 horas) después de una cirugía abdominal. Son frecuentes la leucocitosis y la bacteremia. Debido a que las infecciones por estreptococo y clostridios son casi únicas respecto a su asociación con celulitis posoperatoria aguda, está indicada la administración empírica de penicilina.

La manera de distinguir la erisipela de la celulitis es que la primera tiene un borde elevado y bien delimitado.

Tratamiento

La penicilina es el medicamento de elección para el impétigo y el ectima, y se administra como una sola inyección de penicilina benzatínica de acción prolongada (1.2 millones de unidades para adultos) o por vía oral (25,000 a 100,000 unidades/kg/día en dosis divididas cada seis horas por 10 días). En los pacientes alérgicos a la penicilina se administra eritromicina (250 a 500 mg por vía oral cada seis horas por 10 días para adultos). No está claro si la penicilina reduce la ocurrencia de nefritis asociada a pioderma. El riesgo de la nefritis es la principal razón para usar antibióticos sistémicos. Sin embargo, sin tratamiento la infección tiende a resolverse en forma espontánea después de un periodo de dos a tres semanas. Son raras las complicaciones invasivas.

Los casos leves y tempranos de erisipela o celulitis pueden tratarse con penicilina G procaínica intramuscular (600,000 unidades una o dos veces al día) o con penicilina V por vía oral (250 a 500 mg cada cuatro a seis horas). Cuando se piensa que los estafilococos pueden ser los causales debe emplearse oxacilina (0.5 a 1.0 g por vía oral cuatro veces al día). En adultos alérgicos a la penicilina puede administrarse eritromicina (0.25 a 0.50 g por vía oral cuatro veces al día).

El tratamiento de las erisipelas extensas, celulitis o gangrena estreptocócica (ver adelante) requiere hospitalización y administración de penicilina G acuosa (600,000 a 2 millones de unidades cada cuatro a seis horas). En el paciente grave en que se sospecha infección por *S. aureus*, debe administrarse una penicilina resistente a penicilinasas (v.gr., nafcilina 1 a 2 g intravenosos cada cuatro horas). No se recomienda el uso rutinario de vancomicina para el tratamiento parenteral de la infección estafilocócica, porque su uso indiscriminado se ha asociado con el desarrollo de organismos resistentes a vancomicina (v.gr., enterococos resistentes).

El tratamiento de las erisipelas y celulitis incluye inmovilización y elevación para reducir el edema. El calor húmedo puede ayudar a localizar la lesión. Los pacientes con infecciones por estreptococos del grupo A deben aislarse hasta que los organismos hayan sido eliminados por medio de antibióticos.

INFECCIONES DE TEJIDOS PROFUNDOS DEBIDAS A ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO A

Gangrena estreptocócica

Diversas enfermedades pueden producir el cuadro clínico de la gangrena infecciosa (también denominada celulitis gangrenosa o fascitis necrosante) [ver tabla 4]. La gangrena estreptocócica, una entidad rara, es una celulitis por estreptococos del grupo A que ha evolucionado a gangrena del tejido subcutáneo y necrosis de la piel suprayacente. El proceso patológico por lo general afecta una extremidad. El área afectada es al principio de color azul oscuro, conteniendo bulas con líquido rojo-negro; la ruptura de las bulas va seguida por el desarrollo de gangrena cutánea extensa. La escara necrótica, negra y con eritema periférico, es parecida a una quemadura de tercer grado. Con frecuencia ocurre bacteremia con lesiones metastásicas y tromboflebitis secundaria.

Tabla 4 Diagnóstico diferencial de los diversos tipos de celulitis gangrenosa

	Gangrena estreptocócica (fascitis necrosante)	Celulitis necrosante sinergista (fascitis necrosante)	Gangrena sinergista bacteriana progresiva	Celulitis gangrenosa bacterémica por <i>Pseudomonas</i>	Mucormicosis cutáneas necrosante	Pioderma gangrenoso
Situaciones predisponentes	Traumatismo Cirugías	Diabetes mellitus Infecciones perirrectales o intrabdominales	Cirugía Secreción de senos paranasales	Quemaduras Inmunosupresor	Diabetes Tratamiento con corticosteroides	Colitis ulcerativa Artritis reumatoide
Toxicidad sistémica	Notable	Notable	Mínima	Marcada	Variable	Mínima
Dolor	Intenso	Intenso	Intenso	Leve	Mínimo	Moderado
Evolución	Rápida	Rápida	Lenta	Rápida	Moderadamente rápida	Lenta
Crepitación	Ausente	A menudo presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Aspecto de la lesión	Necrosis de tejidos subcutáneos y aponeurosis Aspecto de quemadura en la piel que cubre la lesión	Drenaje con olor fétido a partir de las áreas necróticas	Úlcera de centronecrótico con bordes violáceos y eritema periférico	Un área necrótica muy bien delimitada con escara y una zona angosta de eritema circundante.	Un área necrótica central negra con un borde púrpura elevado.	Inicialmente, bulas nódulos que se ulceran de manera profunda Con frecuencia grandes y múltiples Por lo general en las extremidades inferiores o en abdomen
Etiología	Estreptococos del grupo A	Por lo general una mezcla de organismos (<i>Bacteroides</i> , peptoestreptococos y <i>Escherichia coli</i> , entre otros)	Estreptococos microaerófilos más <i>Staphylococcus aureus</i> o bacilos gran negativos	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Mucor</i>	No siempre se inicia como una infección Suele responder a esteroides

Aunque considerada en un principio como sinónimo de la gangrena estreptocócica, la fascitis necrosante se reconoce ahora como la consecuencia de infecciones bacterianas mixtas, como las causadas por anaerobios, bacilos gram-negativos facultativos y enterococos. El término celulitis necrosante sinergista se aplica a este tipo de fascitis necrosante polimicrobiana. La celulitis necrosante sinergista puede originarse dentro del abdomen y extenderse a través del músculo psoas hacia el muslo o hacia la pared abdominal. En un paciente obeso con diabetes mellitus el proceso puede

diseminarse de manera muy rápida a través de la pared abdominal. Con frecuencia se presenta crepitación. La celulitis necrosante sinérgica debe distinguirse de la mionecrosis con clostridios y de la celulitis anaeróbica por clostridios. Una lesión cutánea necrosante producida por la mordedura de la araña reclusa parda (*Loxosceles reclusa*) puede simular también lesiones de celulitis gangrenosa infecciosa.

Una forma de fascitis necrosante que afecta a los genitales masculinos es conocida como gangrena de Fournier o flemón perineal. La gangrena de Fournier puede estar limitada al escroto o extenderse al periné y la pared abdominal. Los factores predisponentes incluyen infecciones perirrectales o perianales, disección de abscesos intrabdominales y traumatismos locales. La gangrena estreptocócica se disemina a lo largo de los planos de las aponeurosis musculares, produciendo una vasculitis notable con necrosis de la epidermis y la dermis.

Es esencial extirpar la aponeurosis necrótica junto con el tratamiento a base de penicilina en dosis altas (v.gr., penicilina G, 24 millones de unidades diario en adultos). La mortalidad es elevada debido a la toxemia y a la infección invasora.

En la celulitis necrosante sinérgica, con frecuencia es necesaria la debridación radical debido a la afección extensa de la aponeurosis profunda y el músculo. El manejo con antibióticos se basa en los resultados de los frotis teñidos con Gram y de los cultivos de los exudados obtenidos de las heridas. Deberá incluirse en el tratamiento inicial un antibiótico que sea efectivo contra *Bacteroides fragilis*. Es apropiado el uso de un aminoglucósido junto con metronidazol o clindamicina. No se recomiendan las cefalosporinas de tercera generación aisladas para el tratamiento de la celulitis necrosante sinérgica porque no tienen actividad contra ciertas especies *Bacteroides*, incluyendo *B. fragilis* y otros anaerobios de importancia clínica.

Gangrena bacteriana sinérgica progresiva

La gangrena sinérgica progresiva en general se desarrolla alrededor de un orificio de colostomía o ileostomía, cerca de una úlcera crónica o en asociación con el uso de ciertas suturas (v.gr., alambre o seda) en cirugía. La lesión típica consiste en una úlcera tosca, dolorosa, rodeada por un borde de piel gangrenosa, la cual se encuentra encerrada en un círculo por un margen de eritema púrpura en combinación con una zona edematosa color de rosa.

La gangrena sinérgica es una infección bacteriana mixta producida por estreptococos microaerófilos junto con *S. aureus* o bacilos gram negativos como *Proteus*. Los cultivos para anaerobios obtenidos de la región edematosa periférica de la lesión muestran estreptococos anaeróbicos o microaerófilos, mientras que en el área central ulcerada se encuentra *S. aureus*.

Si no se trata, la lesión se extiende de manera lenta y progresiva. Las irrigaciones con bacitracina tópica (50 U/ml) y los antibióticos sistémicos (grandes dosis de penicilina G u otros antibióticos basados en las pruebas de sensibilidad) pueden detener el proceso. Con mayor frecuencia, para lograr un control adecuado es necesario combinar la resección quirúrgica radical y antibióticos parenterales.

INFECCIONES CAUSADAS POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

En cinco a 10 por ciento de los casos de impétigo típico el único organismo aislado es *S. aureus*. Las cepas de *S. aureus* del fago grupo II son responsables del impétigo buloso, la enfermedad exfoliativa (síndrome de la piel escaldada por estafilococos [SSS, por sus siglas en inglés]), y la erupción escarlatiniforme no estreptocócica. Estas lesiones representan respuestas variadas a una toxina exfoliativa producida por cepas específicas de estafilococos.

Impétigo buloso

El impétigo buloso se presenta sobre todo en recién nacidos y niños, y se caracteriza por el rápido desarrollo de bulas flácidas. Estas se desarrollan sobre la piel sana y contienen un líquido amarillo claro, rápidamente se rompen y forman costras delgadas, color café claro.

Para el impétigo buloso debe usarse una penicilina resistente a penicilinasas (v.gr., dicloxacilina por vía oral, 0.5 g cuatro veces al día en los adultos y 12.5 a 50 mg/kg/día en cuatro a seis dosis divididas en niños) si el proceso es extenso o buloso. La eritromicina por vía oral (0.25 g cuatro veces al día en adultos o 30 a 50 mg/kg/día cada ocho horas en niños) constituye una alternativa para el paciente alérgico a la penicilina. La remoción de las costras y el mantener limpia el área son suficientes para curar los casos leves de impétigo por estafilococo.

Síndrome de la piel escaldada por estafilococo

El SSSS es la enfermedad más severa causada por la toxina exfoliativa de *S. aureus*. El foco inicial de la infección no suele ser la piel (v.gr., suele ser una bacteremia o un absceso en el oído). La necrolisis epidérmica tóxica es indistinguible del SSSS, ocurre principalmente en adultos y puede tener varias causas, incluyendo reacciones a diversos medicamentos.

La patogenia del SSSS comienza cuando las cepas de *S. aureus* del fago grupo II producen la toxina exfoliativa. La inyección intraperitoneal o subcutánea de la toxina causará la formación de bulas y con el tiempo exfoliación. La toxina causa la formación de un plano de hendidura en la porción superior de la epidermis, produciendo las bulas características.

El SSSS por lo general se ve en el recién nacido o en los niños pequeños, pero puede presentarse rara vez en los adultos. El comienzo es súbito, suele ocurrir unos días después de una infección estafilocócica, con un eritema escarlatiniforme difuso, dolor intenso a la palpación superficial y fiebre. En menos de 24 horas puede verse el signo de Nikolsky (levantamiento de la epidermis aparentemente normal al aplicar presión deslizando un dedo). Se desarrollan bulas llenas de un líquido claro y se rompen con rapidez; la piel se desprende en placas. La denudación extensa característica del síndrome puede ocasionar problemas de balance de líquidos y regulación de la temperatura.

Manejo

Si la enfermedad es extensa o ampollosa deberá usarse una penicilina resistente a la penicilinasas (por ejemplo 0.5 g de oxacilina por vía oral cuatro veces al día en los adultos) en el impétigo estafilocócico; la eritromicina (0.25 g por vía oral cuatro veces al día) es una alternativa en el paciente alérgico a la penicilina. La remoción de las costras y el mantenerlas limpias es suficiente para curar los casos leves.

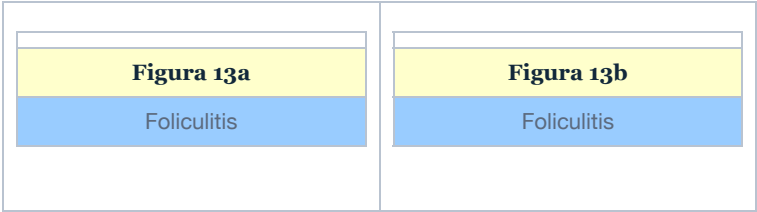
El tratamiento inicial del SSSS debe consistir en una penicilina resistente a la penicilinasas por vía intravenosa por la presencia frecuente de una infección estafilocócica activa y la gravedad del padecimiento. Los adultos deben recibir oxacilina por vía intravenosa, 6 g/día, o nafcilina, 12 g/día, en dosis divididas cada cuatro horas. La dosis para niños tanto de oxacilina como de nafcilina es de 150 mg/kg/día. No deberán usarse esteroides sistémicos como tratamiento único en el SSSS, ya que esto se ha asociado con progresión de las lesiones. Los esteroides estarían indicados en las necrólisis epidérmica tóxica inducida por drogas. Con el tratamiento rápido y apropiado con antibióticos y líquidos la mayoría de los enfermos se recuperan del SSSS, y las lesiones de la piel cicatrizan en 10 a 14 días a menos que se presente infección secundaria.

Fiebre escarlatina estafilocócica

La fiebre escarlatina estafilocócica es una forma incompleta del síndrome de piel escaldada por estafilococos, manifestada sólo por la fase inicial de erupción escarlatiniforme con hipersensibilidad de la piel. No aparecen bulas, existen líneas de Pastia y ocurre fiebre durante los primeros días. Por lo general no hay faringitis ni enantema, y existe descamación.

Foliculitis

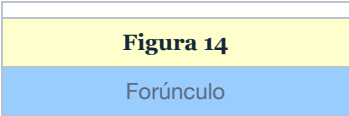
La foliculitis puede ser una inflamación, superficial o profunda, de los folículos pilosos, la cual aparece en cada apertura folicular afectada como una pequeña pústula rodeada por una zona de eritema [ver figura 13]. Pueden formarse costras, en especial al escoriarse las lesiones. Con frecuencia se cultivan estafilococos coagulasa positivos a partir de las pústulas. Los factores predisponentes incluyen fricción y oclusión, como la creada por el uso de ropas ajustadas, traumatismo al afeitarse e irritación por químicos o aceites industriales.



El tratamiento incluye la limpieza apropiada con un jabón antibacteriano y la eliminación de cualquier factor predisponente. En los casos de mediana intensidad, la aplicación de una loción secante puede ser eficaz. Puede aplicarse un antibiótico tópico en pomada (v.gr., bacitracina), en las lesiones localizadas. El tratamiento con antibióticos sistémicos, como la penicilina o la eritromicina, es conveniente cuando las lesiones son diseminadas. En tales casos deberán obtenerse muestras para cultivos bacterianos y pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

FORUNCULOSIS

Un forúnculo es un nódulo inflamatorio implantado de manera profunda que se desarrolla alrededor de un folículo piloso [ver figura 14]. Aunque un forúnculo puede presentarse como complicación de lesiones preexistentes, con mayor frecuencia ocurre en ausencia de causas predisponentes. La forunculosis recurrente se asocia con obesidad, discrasias sanguíneas, tratamiento con esteroides, deficiencias en las inmunoglobulinas, defectos en la destrucción intracelular de las bacterias por los leucocitos (enfermedad granulomatosa de la niñez), y defectos en la quimiotaxis de los neutrófilos (asociados con eccema y niveles elevados de IgE circulante). No se ha aclarado si la diabetes mellitus predispone o no a la forunculosis; una vez establecida, la enfermedad con frecuencia es más grave en pacientes con diabetes mellitus.



Los problemas principales en relación a la forunculosis son su recurrencia y su potencial para causar bacteremia. Las lesiones localizadas en el labio superior y la nariz pueden causar diseminación de la infección a los senos cavernosos. La bacteremia puede desarrollarse a partir de los forúnculos de una manera impredecible (o ser facilitada por exprimir las lesiones), y puede producir osteomielitis, endocarditis u otras infecciones metastásicas.

La forunculosis simple puede tratarse con la aplicación local de calor húmedo; no se necesitan antibióticos sistémicos. Los forúnculos relacionados con celulitis o una respuesta febril deberán tratarse con antibióticos. Se administra una penicilina resistente a la penicilinasa como la oxacilina (0.50 a 0.75 g por vía oral cuatro veces al día). En los pacientes adultos alérgicos a la penicilina puede usarse eritromicina (de 0.25 a 0.50 g vía oral cuatro veces al día) o clindamicina (de 0.15 a 0.30 g vía oral cuatro veces al día). Para las lesiones fluctuantes se indica el drenaje de las mismas; después del drenaje, ya sea quirúrgico o espontáneo, las lesiones deberán cubrirse con gasas estériles para evitar la autoinoculación.

El manejo de la forunculosis recurrente es difícil. No existe evidencia de que esta enfermedad se deba a una cepa única de *S. aureus*. El tratamiento debe incluir la profilaxis de episodios recurrentes:

1. Deberá llevarse a cabo una investigación cuidadosa para detectar causas subyacentes, como las enfermedades sistémicas ya mencionadas, factores locales (exposición industrial a materiales químicos, higiene inadecuada, obesidad) y fuentes de contacto con estafilococos (autoinoculación, infecciones de la piel en otros miembros de la familia, portadores de estafilococos en las fosas nasales, deportes de contacto como la lucha).
2. Deberán iniciarse los cuidados generales de la piel: úsese jabón y agua o un limpiador de la piel con germicida como el yoduro de povidona (Betadine). Deberán evitarse los jabones fuertes y desodorantes. La ropa de lavar y las toallas deberán cambiarse después de cada uso al comienzo y después cada uno o dos días.
3. La ropa interior y la ropa de cama deberán mantenerse muy limpias. En casos problema, estas prendas deberán cambiarse a diario y ser lavadas con cuidado en agua hirviendo.
4. Las vendas y gasas deberán cambiarse con frecuencia y puestas en una bolsa de papel que pueda ser sellada y desechada de inmediato.
5. A pesar de todas las medidas ya mencionadas, en algunos enfermos las lesiones recurren. Para aquellos que trabajan bajo tensión emocional considerable y que experimentan fatiga extrema, el problema puede disminuir en algunas ocasiones al tomar unas vacaciones en un lugar con clima templado y seco, en donde se tenga tiempo suficiente para descansar y para llevar a cabo los cuidados de la piel que se requieren.
6. Pueden aplicarse pomadas con antibióticos (bacitracina) en el vestíbulo nasal para reducir el estado de portador y la liberación de *S. aureus*. Aunque faltan estudios controlados, esta conducta puede estar justificada en la forunculosis refractaria recurrente.

Las vacunas estafilocócicas (preparaciones de bacteriófagos lisados, toxoides y autógenas) no han tenido éxito en reducir las infecciones recurrentes.

FOLICULITIS POR *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*

Pseudomonas aeruginosa puede causar muy diversas infecciones dermatológicas: foliculitis, otitis externa, intertrigo en el pliegue del primer orjejo, síndrome de la uña verde e infecciones secundarias en quemaduras y heridas. Los serotipos de *P. aeruginosa* (en especial las cepas de serotipo O:9, O:10 o O:11) que causan foliculitis se han relacionado con el uso de bañeras, piscinas y jacuzzi.¹⁹

El periodo de incubación de la foliculitis por *Pseudomonas* en estas circunstancias es de casi 48 horas. La erupción folicular se desarrolla en particular en áreas en las que hay glándulas sudoríparas apócrinas, como en nalgas, caderas,

axilas y región perianal. Por ser glándulas apócrinas modificadas, los oídos externos y las glándulas mamarias se ven afectadas con frecuencia. Las lesiones comienzan como pápulas pruriginosas aisladas que se transforman con rapidez en pústulas. Sin tratamiento específico ocurre cicatrización en dos a cinco días. El tratamiento inapropiado con esteroides sistémicos o tópicos puede ocasionar progresión de las lesiones individuales y diseminación de la foliculitis.

Infecciones virales

VARICELA

La varicela suele aparecer como una erupción de pápulas y vesículas acompañadas de costras y eritema, que inicia en el tronco y después en la cara. Las lesiones aparecen en brotes y es típico que existan en diferentes estadios. La tinción de Tzanck es positiva para células gigantes multinucleadas acantolíticas.

HERPES SIMPLE Y HERPES ZOSTER

El herpes simple se manifiesta por un grupo de vesículas sobre una base eritematosa. Su localización típica es sobre las uniones mucocutáneas, como los labios (herpes labial) y los genitales (herpes genital), aunque pueden ocurrir lesiones en otros sitios. El panadizo herpético, que afecta los dedos constituye un riesgo ocupacional entre el personal médico y dental, que pueden exponerse al virus por medio del contacto con la boca de un paciente infectado. Después de causar una infección cutánea primaria aguda, el virus se disemina a lo largo de los nervios sensoriales y se establece en los ganglios sensoriales regionales. Los factores que controlan su latencia no se han descubierto, pero puede participar la transcripción viral. Los factores asociados con recurrencia de la infección cutánea viral incluyen a la menstruación, la fiebre, el estrés, los traumatismos cutáneos y las quemaduras solares.

El herpes zoster es producido por el mismo virus de la varicela, quizá por la reactivación de una infección viral latente en los nervios. Las lesiones recuerdan a las del herpes simple, pero se presentan en la distribución de un dermatoma. Al igual que el herpes simple, la enfermedad puede generalizarse, en especial en enfermos que están inmunosuprimidos por recibir quimioterapia contra un cáncer o después de un trasplante de un órgano. La neuralgia posherpética se manifiesta por dolor neurítico que puede persistir en las lesiones cutáneas cicatrizadas durante más de dos meses. Esta complicación muy molesta del herpes zoster ocurre en alrededor de la mitad de los pacientes mayores de 60 años.²⁰

Estudios de laboratorio

En el herpes simple o el herpes zoster la tinción de Tzanck es positiva para células gigantes multinucleadas acantolíticas. Las pruebas de inmunofluorescencia directa permiten hacer el diagnóstico específico. Los estudios de tinción positiva de Tzanck en muestras de 32 lesiones demostraron una alta correlación con los cultivos virales positivos (94.1 por ciento), lo que indica la utilidad de esta prueba citológica simple para el diagnóstico del herpes simple cutáneo. Las tinciones de Tzanck y los cultivos virales realizados en vesículas y pústulas tienen mayor probabilidad de ser positivos, mientras que los tomados de lesiones costrosas o ulceradas no.

Tratamiento

El aciclovir intravenoso, oral o tópico, es eficaz en el tratamiento del herpes simple primario y del herpes simple recurrente en los pacientes inmunosuprimidos. El aciclovir produce reducción del dolor, de la duración de la eliminación de virus y del tiempo de cicatrización en ciertos grupos de pacientes. La rapidez con la que se inicie el tratamiento puede influir en el grado de beneficio. Está indicado administrar el aciclovir por vía sistémica, más que tópica, para el herpes simple grave o muy diseminado, o para los enfermos inmunosuprimidos en los que existe riesgo

de diseminación. Se recomienda el tratamiento intravenoso agresivo para las infecciones graves con afección del SNC o con otras complicaciones sistémicas, como la retención aguda de orina. El tratamiento del herpes simple recurrente en los pacientes inmunosuprimidos ha sido durante mucho tiempo sólo sintomático. El aciclovir tópico, que ha sido autorizado para el tratamiento del herpes mucocutáneo localizado y recurrente en pacientes inmunosuprimidos, tiene poco efecto sobre los episodios recurrentes en personas inmunocompetentes. Los pacientes en los que existen factores específicos, como las quemaduras solares, que se sabe desencadenan los episodios de herpes simple, deben evitar estas situaciones. Estudios controlados respecto a la aplicación tópica de eter, timol en cloroformo, lisina o 2-desoxi-D-glucosa, no han demostrado que estos agentes sean superiores al placebo.²¹ El aciclovir por vía oral, 200 mg tres a cinco veces al día durante cuatro a seis meses, puede disminuir la frecuencia y gravedad del herpes genital recurrente en pacientes con más de seis episodios por año, aunque no parece alterar la evolución a largo plazo de la enfermedad. La suspensión del medicamento puede causar un episodio subsecuente más severo. Se han aislado cepas virales resistentes al medicamento durante el tratamiento de algunos pacientes, y surgieron cepas sensibles durante las recurrencias después de que el aciclovir se suspendió. Debido a la posible generación de virus resistentes al aciclovir, se ha sugerido que se restrinja el uso de este medicamento a las indicaciones autorizadas.

El tratamiento del herpes zoster tiene por objeto disminuir la inflamación, promover la cicatrización de las lesiones vesiculares en la piel y prevenir la infección secundaria. Se ha recomendado el tratamiento con esteroides sistémicos durante tres semanas para los pacientes con función inmunológica normal que son mayores de 60 años para disminuir el riesgo de neuralgia posherpética.²⁰

Es importante también evitar la diseminación, sobre todo en los pacientes inmunosuprimidos. Se ha reportado que las dosis intravenosas altas de aciclovir aceleran la cicatrización de las lesiones en los pacientes inmunosuprimidos, así como en pacientes normales. El desarrollo de neuralgia posherpética no parece modificarse por el medicamento.

En estudios controlados con placebo y doble ciego se ha analizado la eficacia del tratamiento con aciclovir por vía oral para el herpes zoster. Un estudio encontró que la administración de siete días de aciclovir oral en dosis de 800 mg cinco veces al día fue tan eficaz como 10, 14 o 21 días de tratamiento.²² El uso de aciclovir disminuyó el tiempo de eliminación viral y de formación de costras y cicatrización de las lesiones. Los pacientes que recibieron este tratamiento tuvieron menos dolor neurítico comparado con los que recibieron placebo o dosis menores del medicamento. No se observaron reducciones a largo plazo en la incidencia o severidad de la neuralgia posherpética. El uso de prednisolona (40 mg/día por 21 días, disminuida en un periodo de tres semanas) puede ayudar a cicatrizar la erupción y reducir la incidencia y severidad del dolor durante las primeras semanas de la enfermedad. Sin embargo, en general no se recomienda su uso porque puede causar efectos adversos indeseables, es muy costosa y proporciona un beneficio clínico apenas moderado.

Las medidas locales tanto para el herpes simple como para el herpes zoster incluyen la aplicación de cremas con base en agua o lociones. Para las llamadas vesículas febriles puede añadirse mentol al 0.25 por ciento para producir un efecto refrescante. Los baños de avena o la aplicación de una loción secante, como calamina, pueden ser útiles sobre las lesiones en piel glabra. Pueden usarse los esteroides tópicos en lesiones herpéticas tempranas que estén lejos del ojo, pero estos agentes no son útiles para las lesiones erosionadas. Tanto los esteroides tópicos como sistémicos están contraindicados en el tratamiento de la queratoconjuntivitis herpética. Los enjuagues bucales con difenhidramina pueden disminuir las molestias de la gingivostomatitis herpética.

Los antibióticos tópicos, como el ungüento de polimixina B-bacitracina o la crema de sulfadiazina de plata al 0.1 por ciento pueden usarse para tratar las infecciones bacterianas agregadas leves. Las infecciones piógenas del eccema herpético deben tratarse de inmediato con los antibióticos sistémicos adecuados.

Las verrugas son causadas por los papilomavirus humanos (PVH), un subgrupo de papovavirus que contienen ADN, y varían en su morfología de acuerdo con su localización. Son ejemplos de ellas las verrugas elevadas comunes (verrugas vulgares) de los dedos, las verrugas planas de la cara, las verrugas húmedas (condiloma acuminado) en las áreas genitales o anal, y la verruga plantar cubierta por callosidad (verruga plantaris) de la planta del pie. Una característica histológica que distingue a las verrugas de otros papilomas es la presencia en la epidermis superior de células vacuoladas grandes que contienen numerosas partículas virales.²³

En un principio se pensaba que las verrugas eran causadas por un sólo tipo de PVH que producía lesiones clínicamente diferentes que variaban de acuerdo con el sitio de afección. Sin embargo, se han reconocido en la actualidad más de 50 tipos diferentes de PVH por medio del análisis del ADN y de estudios inmunohistoquímicos de sus antígenos externos^{24,25}. Las diversas formas clínicas de las verrugas suelen asociarse, aunque no en forma exclusiva, con tipos específicos de PVH.

Verruga vulgaris

La verruga común consiste en una pápula única o múltiple, de color, que suele tener una superficie papilar, hiperqueratótica o verrucosa y que se observa con frecuencia en los dedos. Se calcula que la prevalencia general de las verrugas en las manos es de 3.5 por ciento en personas de 18 a 64 años de edad, y la mayor prevalencia (5.5 por ciento) ocurre en hombres entre 18 a 24 años de edad.

Ciertas ocupaciones, como las personas que manejan carnes, parecen asociarse con mayor riesgo de desarrollar lesiones en las palmas y los dedos. Los estudios virológicos moleculares han demostrado que las verrugas comunes en estas personas se asocian con el PVH-7. Las condiciones del ambiente de trabajo, como el contacto con líquidos de los animales que pueden causar maceración de la piel de las palmas y el uso de instrumentos cortantes que podrían ocasionar abrasiones cutáneas, pueden aumentar la transmisión viral. El proceso de empaque de carne puede también participar en la patogenia. Las verrugas recurrirán después del tratamiento a menos que se suspenda el contacto con la carne por medio del uso de guantes o cambiando de ocupación.

El nitrógeno líquido es el tratamiento inicial de elección para la mayor parte de las verrugas. Administrado por medio de un aplicador con punta de algodón o con un crioaerosol, el nitrógeno líquido congela la lesión, causando que se forme una ampolla y después se disuelva. Puede requerirse más de una aplicación, con intervalos de dos a tres semanas, para las verrugas localizadas en la región periungueal. La electrodisecación y el curetaje son eficaces para las lesiones persistentes o recurrentes, pero debe tenerse cuidado para evitar las cicatrices posteriores. La cirugía con laser se emplea para las verrugas rebeldes a otros tratamientos.

Verruga plana

La verruga plana consiste en una pápula suave, del color de la piel o más oscura y ligeramente elevada, que se observa en la cara o en el dorso de las manos. Estas verrugas son difíciles de tratar, pero la aplicación de nitrógeno líquido, ácido tricloroacético o el pintar las lesiones todos los días con ácido salicílico al 10 por ciento y ácido láctico al 10 por ciento en un colodión flexible, pueden ser eficaces.

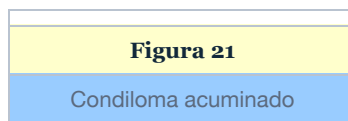
Verruga plantar

La verruga plantar suele ser muy dolorosa y en ocasiones incapacitante. La verruga en mosaico, que es una forma de verruga plantar, consiste en múltiples lesiones superficiales, discretas o confluentes, y suele ser muy difícil de tratar.

Una verruga plantar cubierta por una callosidad puede distinguirse de la hiperqueratosis ordinaria al separar la queratina superficial. En el caso de una verruga, se observarán múltiples puntos hemorrágicos que corresponden a capilares de la superficie. Después de extirpar la verruga debe aplicarse un ácido fuerte (ácido bicloroacético o tricloroacético al 50 por ciento) o plastas nocturnas de ácido salicílico al 40 por ciento. En los casos resistentes puede ser necesaria la disección quirúrgica y extirpación de la verruga.

Condiloma acuminado

El condiloma acuminado es una enfermedad de transmisión sexual que ocurre en el área genital o anal como excrescencias en forma de coliflor, discretas o confluentes, y del color de la piel o grisáceas [ver figura 21]. Las lesiones anales, uretrales o vaginales pueden ser asintomáticas o causar ardor, prurito o dolor, y en ocasiones hemorragia. La incidencia es mayor en personas entre 20 a 24 años de edad, y las mujeres las padecen más que los varones. Puede observarse asociación con otras enfermedades de transmisión sexual, como gonorrea o uretritis no gonocócica.²⁶



Las verrugas anogenitales se han asociado con diferentes PVH, en especial PVH-6 y PVH-11. También se han encontrado los tipos de PVH que causan las verrugas comunes, plantares y planas, lo que sugiere que las verrugas genitales pueden adquirirse por contacto sexual y no sexual. Se han reportado casos de transformación maligna de las verrugas del área anogenital y del cervix, en especial de las asociadas con PVH-6 y PVH-18. La intensa correlación entre el cáncer genital del cervix y algunos PVH específicos es apoyada por estudios adicionales en los que se demostró ADN de PVH-16 en 84 por ciento, y de PVH-18 en ocho por ciento, de los tumores genitales.

Se ha notificado un mayor riesgo de neoplasias cervicales en las parejas sexuales de hombres con condiloma acuminado del pene. En un estudio de 25 mujeres que habían tenido como única pareja sexual hombres con condiloma del pene, 19 tuvieron condiloma de los órganos genitales inferiores.²⁷ Los exámenes citológico, colposcópico e histológico demostraron que nueve de esas mujeres tenían alteraciones cervicales y que siete de las nueve tenían una infección asociada por PVH.

También existe correlación entre las verrugas genitales, el cáncer verrucoso de los genitales, la papulosis de Bowen y el papiloma laríngeo. El cáncer verrucoso genital, también llamado condiloma acuminado gigante o tumor de Buschke-L[sinvcircumflex]wenstein, es un padecimiento con bajo grado de malignidad asociado con infección por PVH-6 y PVH-11 que puede desarrollarse a partir del condiloma acuminado. El hallazgo de PVH-6 y PVH-11, así como de otros tipos de PVH, en los papilomas laríngeos de niños nacidos de madres con condiloma acuminado proporciona evidencias sobre la asociación de estos dos padecimientos.

La podofilina (al 25 por ciento) en tintura de benzoína es un tratamiento eficaz para el condiloma acuminado, pero no debe utilizarse en pacientes embarazadas porque es teratogénica. El medicamento debe aplicarse en forma cuidadosa a las verrugas individuales, enjuagándose tres a cuatro horas después porque es muy irritante para la piel adyacente. En una semana a 10 días, cuando la reacción aguda ha cedido, el tratamiento podrá repetirse para eliminar cualquier porción remanente de la verruga. Los pacientes deben ser examinados en busca de lesiones recurrentes, que pueden desarrollarse incluso un mes o más después del tratamiento. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de otras enfermedades de transmisión sexual asociadas. Se recomienda realizar una prueba serológica para sífilis.

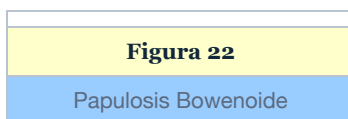
Se ha demostrado que la aplicación de podofilotoxina (podofilox al 0.5 por ciento en alcohol amortiguado con lactato) por parte del paciente, es un sistema de tratamiento para las verrugas genitales seguro y eficaz. El tratamiento consiste en un máximo de cuatro ciclos de podofilox que se aplica dos veces al día durante tres días, seguido de cuatro días sin medicamento. En un estudio doble ciego y controlado con placebo de 109 varones, el 73.6 por ciento de las verrugas tratadas con podofilox habían desaparecido al final de las cuatro semanas, mientras que sólo el 8.3 por ciento de las que recibieron placebo habían desaparecido; el 34 por ciento de las verrugas tratadas recurrieron, un porcentaje de recurrencia comparable al que se observa con el interferón.²⁸ En un estudio controlado con placebo de 72 mujeres, el podofilox eliminó el 74 por ciento de todas las verrugas, comparado con un 18 por ciento de regresión en el grupo placebo.²⁹

Los efectos adversos (incluyendo inflamación temporal, erosión, dolor y quemadura) se localizaron al sitio tratado, no se presentaron reacciones sistémicas. La actividad biológica del podofilox se atribuye en parte a sus efectos de inmunorregulación local: se piensa que interfiere con la función microtubular de los queratinocitos dentro de la verruga.

Otros tratamientos ablativos incluyen la criocirugía, la electrodisecación y curetaje, y el tratamiento con laser. Sin embargo, estas medidas no siempre son eficaces.

Papulosis Bowenoides

La papulosis Bowenoides, antes denominada enfermedad multicéntrica pigmentada de la ingle de Bowen, consiste en pápulas eritematosas o pigmentadas, de apariencia benigna, que aparecen en la región anogenital y que histológicamente recuerdan a la enfermedad de Bowen [ver figura 22]. Muchos reportes de la papulosis Bowenoides se refieren a lesiones en el pene, pero las lesiones pueden ocurrir también en la vulva, y no siempre se limitan a los genitales. A pesar de su parecido histológico con un carcinoma in situ, las lesiones de la papulosis Bowenoides suelen tener una evolución no agresiva, y pueden resolverse espontáneamente. Se ha recomendado la resección conservadora de las lesiones y el seguimiento estrecho de los pacientes.



La papulosis Bowenoides es causada por infección por un PVH de los tipos 16, 18, 31, 32, 34, 39, 42, 48 y 51 a 54. También se han asociado 12 tipos de PVH con enfermedad anogenital; los tipos 16, 18 y 33 parecen ser los más oncogénicos.²⁵

Molusco contagioso

El molusco contagioso es una enfermedad benigna, autoinoculable, de niños y adultos jóvenes, y que es causada por un poxvirus que contiene ADN. El periodo de incubación varía entre dos a siete semanas. La transmisión ocurre por contacto sexual, por contacto corporal estrecho o por compartir ropa o toallas. La verruga consiste en una o muchas pápulas del color de la piel o blancas y umbilicadas, de 1 a 5 mm de tamaño, y que casi siempre se encuentran en el área genital. Las lesiones diseminadas se han asociado con atopia y alteración del estado inmunológico, incluyendo casos individuales de sarcoidosis y leucemia linfocítica. El molusco contagioso debe añadirse a la lista de enfermedades virales que causan infecciones oportunistas en pacientes con SIDA. Desde el punto de vista histológico, se observan los llamados cuerpos de molusco, que son cuerpos eosinófilos grandes, que consisten en inclusiones virales y que se encuentran en gran número en el citoplasma de las células epiteliales en proliferación.

En la mayoría de los casos la remisión del molusco contagioso se presenta en forma espontánea o después de un proceso inflamatorio de origen traumático. El tratamiento puede disminuir la autoinoculación y la transmisión del virus. Las lesiones se eliminan con facilidad por medio de curetaje o por medio de una incisión con la punta del bisturí para eliminar el núcleo central.

Infecciones asociadas con mordeduras por animales y humanos

En las mordeduras por mamíferos, el principal punto es la prevención de la infección si la herida se atiende poco tiempo después de haberse producido. También pueden transmitirse infecciones generales graves, como tétanos, rabia o fiebre por mordedura de rata.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los perros son responsables del 80 al 90 por ciento de todas las mordeduras por animales que requieren atención médica; es más probable que se infecten las heridas por punción que las de otro tipo. Las infecciones ocasionadas por mordedura de perro por lo general se vuelven evidentes dentro de los tres primeros días después de la lesión. *Pasteurella multocida*, ya sea sola o en cultivos mixtos, se aísla en siete a 30 por ciento de las heridas por mordedura de perro que se infectan y que reciben manejo hospitalario. Este microorganismo puede ser cultivado en un 15 a 30 por ciento de las heridas por mordedura de perro cuando se toman cultivos en el momento en que ocurre la lesión. Por lo tanto, este es un patógeno importante a considerar en la profilaxis y tratamiento de las infecciones por mordedura de perro o gato. *P. multocida* se encuentra en forma habitual en la cavidad oral de los gatos (50 a 70 por ciento) y de los perros (12 a 54 por ciento). Los gatos son los causantes de casi el 75 por ciento de las infecciones en heridas por mordedura por *P. multocida* y los perros ocasionan el resto.

Las manifestaciones iniciales de la infección por *P. multocida* en el sitio de la herida son dolor local, hipersensibilidad, eritema e inflamación extensa. En cerca de una quinta parte de los casos drena de la herida una pequeña cantidad de líquido serosanguinolento o amarillo oscuro. Se presenta linfadenitis regional, sin linfangitis acompañante, en aproximadamente una tercera parte de los casos. Los pacientes cursan con poca fiebre o sin ella. Los afilados colmillos de un gato pueden infligir una herida profunda que afecte las vainas tendinosas o al periostio, en particular de los dedos, lo cual puede precipitar después el desarrollo de osteomielitis. La persistencia o recurrencia de dolor e hipersensibilidad en el sitio de la mordedura varias semanas después de la lesión sugieren esta posibilidad. En raras ocasiones, la presencia de fiebre y calosfríos después de la infección indican bacteremia por *P. multocida*.

En muy raras ocasiones, patógenos inesperados puede ser responsables de infecciones por mordeduras de animales. Por este motivo suele recomendarse cultivar las heridas por mordeduras de animales, sobre todo si las manifestaciones ocurren más de 36 horas después de la lesión porque las infecciones por *P. multocida* son evidentes en las primeras 36 horas de evolución de la herida.

Debido a su anatomía, las mordeduras en la mano pueden causar problemas especiales. Las heridas por mordedura de humano en la mano no son reconocidas con frecuencia como causas potenciales de secuelas graves al afectar tendones, hueso, planos de aponeurosis profundas y articulaciones. Los componentes de la flora bucal humana, que en forma individual no son invasivos, pueden, en conjunto, producir una infección muy destructiva. La mayoría de las heridas por mordedura de humanos afectan el dorso de la mano sobre las articulaciones metacarpofalángicas y son el resultado de golpear a otra persona en la boca. Una pequeña herida por punción en el dorso de la mano puede traspasar aponeurosis, penetrar la cápsula articular y dañar la superficie articular de la articulación metacarpofalángica. Cuando se abre el puño, la piel lacerada se retrae en dirección proximal y la lesión parece afectar sólo el dorso de la mano por atrás de la

articulación. De hecho, la extensión más profunda de la herida se encuentra dentro y sobre la articulación, cubierta por piel y tendones intactos, lo cual evita que la región más grave de la lesión sea lavada en forma adecuada por las curaciones que se realicen. La exploración cuidadosa de tales heridas y una buena debridación quirúrgica son de importancia primordial para evitar la pérdida ulterior de la función de la mano. El uso profiláctico de antibióticos es apropiado en estas heridas de alto riesgo.

CONSIDERACIONES BACTERIOLOGICAS

Una variedad de especies bacterianas aerobias y anaerobias se aíslan en el cultivo inicial de las heridas por mordeduras de mamíferos. Su presencia no significa que vaya a ocurrir una infección subsecuente de la herida, pero provee una base estadística para la selección de antibióticos cuando se requiere profilaxis antimicrobiana. El estreptococo viridans es el organismo aerobio detectado con mayor frecuencia en las heridas por mordedura de humanos; las especies no-*fragilis* de *Bacteroides* son los anaerobios que se encuentran con mayor frecuencia. Las principales especies aisladas en infecciones clínicas después de mordeduras por humanos son *S. aureus* y estreptococo viridans, mientras que *P. multocida*, *S. aureus* y estreptococo viridans son las causas principales de infecciones en heridas producidas por mordeduras de animales; sin embargo, el papel de los anaerobios en las mordeduras por mamíferos aún no se conoce. Los organismos comunes implicados en las infecciones por mordeduras de animales o de humanos, excepto *S. aureus*, son sensibles a penicilina o ampicilina. Los bacilos entéricos gram negativos y las especies de *Pseudomonas* sólo en ocasiones han sido responsables de infecciones de heridas causadas por mordeduras de mamíferos.

Es posible que la principal causa de la infección en las heridas por mordeduras de gato sea *P. multocida*. Aun así, deberá recordarse que *Francisella tularensis* es un posible agente infectante en áreas donde la tularemia es endémica.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de las heridas por mordedura de mamíferos incluye un buen lavado quirúrgico de la herida y considerar el uso profiláctico de antibióticos. Los factores que alteran esta actitud terapéutica incluyen el tiempo que transcurre desde que se produce la lesión, la extensión y localización de la herida y la especie del animal que produjo la lesión. Un retraso mayor de 24 horas en la búsqueda de atención médica y la presencia de heridas profundas por punción aumentan la posibilidad de que se desarrolle una infección subsecuente. Las heridas en la mano, las mordeduras de gato y las mordeduras humanas extensas también aumentan el riesgo de que la herida se infecte.

El cuidado local de la herida se realiza para prevenir la infección y las secuelas subsecuentes. Dicho cuidado incluye la remoción de material extraño, la debridación de tejido muerto y una irrigación aséptica abundante de la herida con solución salina normal para arrastrar los contaminantes bacterianos. La exploración de las heridas con el puño cerrado es importante para evaluar posibles rupturas en el tendón y penetración a tejidos profundos o a la articulación metacarpofalángica. Las heridas en la mano no se suturan. Existe discusión acerca del beneficio de suturar otros tipos de heridas, sobre todo después de que se realizó una cuidadosa debridación de la misma. El cuidado posoperatorio incluye la elevación e inmovilización de la parte afectada por medio de colocación de férulas o por otros medios.

Los antibióticos están indicados en cualquier sujeto con evidencia de infección inicial. La profilaxis con antibióticos en las heridas por mordeduras de humanos es razonable debido al alto riesgo de infección y a la frecuente afección de la mano. Sin embargo, la eficacia de los medicamentos está por demostrarse. Los pacientes con lesiones extensas que son hospitalizados para debridación pueden recibir ticarcilina-clavulanato, 3.1 g cada seis horas por dos a tres días. Puede usarse amoxicilina-ácido clavulánico, 500 mg por vía oral cada ocho horas, para las mordeduras menos severas que se manejan en forma externa.

Para mordeduras profundas ocasionadas por perros o gatos (en las cuales puede desarrollarse una infección por *P. multocida*) que se examinan y debridan de manera temprana, la profilaxis antimicrobiana con ampicilina (0.5 g por vía oral cada 6 horas) o con penicilina V (500,000 unidades por vía oral cada 6 horas) debe continuarse por varios días. Esta precaución es razonable debido a las características de la flora microbiana que puede encontrarse y a la sensibilidad limitada de *P. multocida* a las penicilinas resistentes a la penicilinasasa y a las cefalosporinas. En individuos alérgicos a la penicilina puede emplearse tetraciclina. Debido al papel potencial del *S. aureus* en algunas infecciones por mordedura de perro, se ha recomendado el empleo de una combinación de una penicilina resistente a la penicilinasasa con penicilina o ampicilina.

COMPLICACIONES SISTEMICAS

La mayoría de las infecciones por mordedura son supurativas y se encuentran localizadas en el área de la herida; sin embargo, ciertas infecciones potenciales como la rabia y el tétanos tienen afección sistémica y requieren de profilaxis específica.

En raras ocasiones las mordeduras de unas cuantas especies animales ocasionan una infección sistémica con organismos poco usuales. Estas posibilidades deberán tenerse en cuenta para referencias futuras cuando tales heridas por mordedura sean tratadas por primera vez.

Las mordeduras por ratas o ratones ya sea de laboratorio o salvajes pueden dar lugar a la fiebre por mordedura de rata, la cual es causada por *Streptobacillus moniliformis*; las ratas salvajes son el reservorio natural de *Spirillum minus* y su mordedura puede dar como resultado la forma espirilar de la fiebre por mordedura de rata. La infección por el virus B del mono (*Herpesvirus simiae*) es rara en humanos, pero puede desarrollarse en una persona que se dedique al cuidado de animales o en un trabajador de laboratorio después de la mordedura por un mono infectado. Esta enfermedad, que evoluciona a una mielitis ascendente, es invariablemente mortal. El aciclovir puede ser un recurso terapéutico, debido a que es eficaz para controlar la infección por virus B del mono en los cultivos de tejidos y en los animales de experimentación.³⁰ Aún tiene que estudiarse el uso de aciclovir como profilaxis posexposición y como tratamiento en humanos.

Ciertos gérmenes de la flora bucal de los perros pueden, en raras ocasiones, causar infecciones que pongan en peligro la vida. *Canocytophaga canimorsus* (antes denominado bacilo DF-2), un bacilo gram negativo, ha sido la causa de una bacteremia que se desarrolló unos cuantos días después de una mordedura de perro en 11 personas, la mayoría de las cuales padecían alguna enfermedad subyacente o habían sido esplenectomizados. En varios pacientes se ha desarrollado, después de una mordedura por perro, sepsis fulminante con coagulación intravascular diseminada y gangrena periférica, y en un enfermo se aisló del torrente sanguíneo una especie de *Bacteroides*. Otro bacilo gram negativo encontrado con frecuencia en la flora bucal canina, un miembro del Grupo II J, ha sido causa de meningitis después de mordeduras de perro. Los organismos que pertenecen al grupo DF-2 o al Grupo II J son sensibles a la penicilina y a la ampicilina, por lo que uno de estos fármacos es el tratamiento de elección. La administración profiláctica frecuente de penicilina y ampicilina en las lesiones extensas por mordedura de perro, pudo haber prevenido la diseminación sanguínea temprana de estos nuevos patógenos en algunos pacientes.

Bibliografía

1. Weitzman I, Podhys A: Dermatophytes. *Dermatol Clin* 14:9, 1996
2. Conant M: Fungal infections in immunocompromised individuals. *Dermatol Clin* 14:155, 1996
3. DeVroey C: Epidemiology of ringworm. *Semin Dermatol* 4:185, 1985
4. Shrum JP, Millikan LE, Bataineh O: Superficial fungal infections in the tropics. *Dermatol Clin* 12:687, 1994
5. Hay RJ: Tinea imbricata. *Curr Top Med Mycol* 2:55, 1988
6. Robles WS: Fungal diseases of skin and deeper tissues in the tropics. *Trop Doct* 22(suppl 1):79, 1992
7. Macura AB: Dermatophyte infections. *Int J Dermatol* 32:313, 1993
8. Baddour L, Bisno A. Recurrent cellulitis after coronary bypass surgery. *JAMA* 251:1049, 1984
9. Hay RJ: Onychomycosis: agents of choice. *Dermatol Clin* 11:161, 1993
10. Bäck O, Faergemann J, Hömqvist R: *Pityrosporum* folliculitis: a common disease of the young and middle-aged. *J Am Acad Dermatol* 12:56, 1985
11. Yohn JJ, Lucas J, Camisa C: Malassezia folliculitis in immunocompromised patients. *Cutis* 35:536, 1985
12. Leshner J: Recent developments in antifungal therapy. *Dermatol Clin* 14:163, 1996
13. Rosen T: New approaches to the diagnosis and management of onychomycosis: international Symposium, Monaco, April 1-2, 1993. *Int Dermatol* 33: 292, 1994
14. Frieden IJ, Howard R: Tinea capitis: epidemiology, diagnosis, treatment, and control (pt 2). *J Am Acad Dermatol* 31:S42, 1994

15. Gupta AK, Sauder DN, Shear NH: Antifungal agents: an overview (pt2). *J Am Acad Dermatol* 30:911, 1994
16. Roberts DT, Hay RJ, Doherty VR, et al: Topical treatment of onychomycosis using bifonazole 1% urea/40% paste. *Ann NY Acad Sci* 544:586, 1988
17. Baddour LM, Bisno AL: Recurrent cellulitis after saphenous venectomy for coronary bypass surgery. *Ann intern Med* 97:493, 1982
18. Hook EW III, Hooton TM, Horton CA, et al: Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch intern Med* 146:295, 1986
19. Gustafson TL, Band JD, Hutcheson RH, et al: *Pseudomonas* folliculitis: an outbreak and review. *Rev Infect Dis* 5:1, 1983
20. Liesegang TJ: The varicella-zoster virus: systemic and ocular features. *J Am Acad Dermatol* 11:165, 1984
21. Wheeler CE Jr: Herpes simplex. *Clinical Dermatology*, Vol 3, Subsection 14-2. Demis DJ, Dobson RL, McGuire J, Eds. Harper & Row Publishers, mc, Hagerstown, Maryland, 1988, p 1
22. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, et al: A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med* 330:896, 1994
23. McCance D: Human papillomaviruses. *Infect Dis Clin North Am* 8:751, 1994
24. Vittorio CC, Schiffman MH, Weinstock MA: Epidemiology of human papillomaviruses. *Dermatol Clin* 13:561, 1995
25. Schwartz RA, Janniger CK: Bowenoid papulosis. *J Am Acad Dermatol* 24:261, 1991
26. Martin DH, Mroczkowski TF: Dermatologic manifestations of sexually transmitted diseases other than HIV. *Infect Dis Clin North Am* 8:533, 1994
27. Campion MJ, Singer A, Clarkson PK: Increased risk of cervical neoplasia in consorts of men with penile condylomata acuminata. *Lancet* 1:9443, 1985
28. Beutner KR, Conant MA, Friedman-Kien AE, et al: Patient-applied podofilox for treatment of genital warts. *Lancet* 1:831, 1989

29. Greenberg MD, Rutledge LH, Reid R, et al: A double-blind, randomized trial of 0.5% podofilox and placebo for the treatment of genital warts in women. *Obstet Gynecol* 77:735, 1991
30. Boulter EA, Thomson B, Bauer DJ, et al: Successful treatment of experimental B virus (*Herpesvirus simiae*) infection with acyclovir. *Br Med J* 280:681, 1980

Figuras



Figura 2 Tiña capitis Un querión típico causado por una infección del cuero cabelludo (tiña capitis) debida al dermatofito zoofílico *Microsporum canis* .



Figura 1 Tiña corporis La lesión anular clásica de la tiña corporis muestra un borde elevado o vesicular con decoloración central.



Figura 3a Tiña pedis Las escamas de la tiña de los pies aparecen entre y debajo de los dedos y sobre la superficie plantar (a). La tiña de los pies también puede manifestarse por vesículas (b).



Figura 3b Tiña pedis Las escamas de la tiña de los pies aparecen entre y debajo de los dedos y sobre la superficie plantar (a). La tiña de los pies también puede manifestarse por vesículas (b).



Figura 4 Tiña ungueal En la tiña ungueal, las uñas se encuentran por lo general engrosadas, quebradizas e incompletas (desintegrándose). Como se observa en la fotografía, puede haber detritos subungueales.



Figura 5 Candidiasis En este paciente con candidiasis se observan lesiones satélites notables con vesículas aisladas.



Figura 6 Paroniquia por Candida En la paroniquia por Candida , como la observada en el pulgar de este paciente, el pliegue ungueal presenta eritema, edema y dolor. También se observa distrofia de la uña.

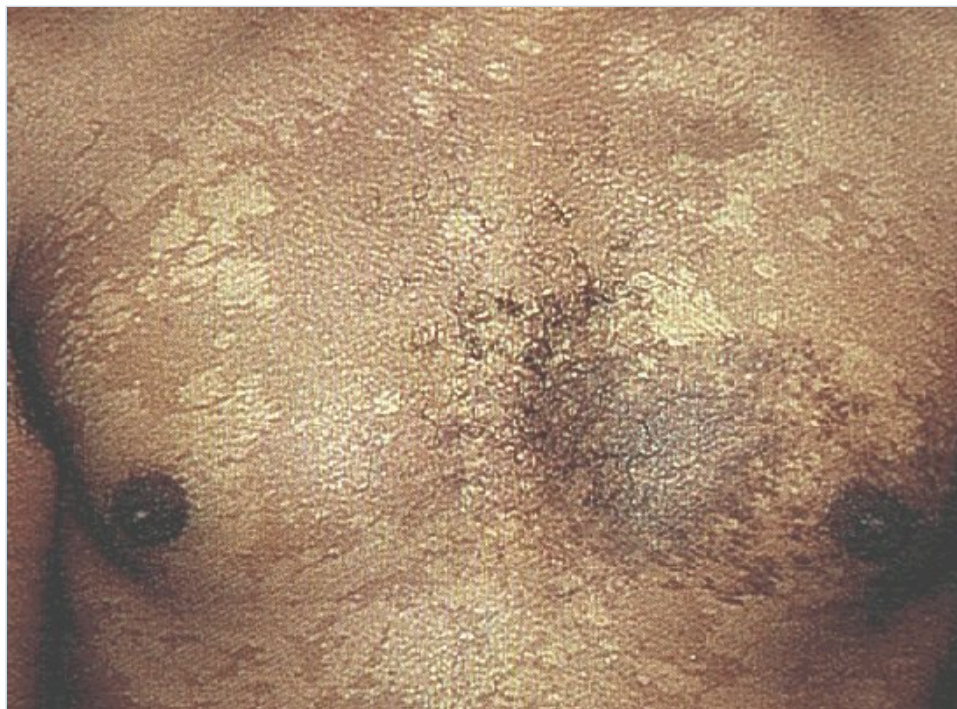


Figura 7 Tiña versicolor En el tórax de este paciente se aprecian máculas ovales, hipopigmentadas y con descamación fina que corresponden a tiña versicolor.



Figura 11 Exudado seco del impétigo Las vesicopústulas o bulas del impétigo se rompen con rapidez dejando una base eritematosa cubierta con un exudado seropurulento, el cual es delgado. Dicho exudado se seca, formando capas de costras color miel.



Figura 12 Erisipela facial La erisipela facial se caracteriza por la presencia de eritema, edema y una lesión bien delimitada con respecto a la piel normal circundante.



Figura 13a Folliculitis La folliculitis es una inflamación superficial o profunda de los folículos pilosos, que aparecen en los orificios foliculares como pequeñas pústulas rodeadas de eritema (a). La folliculitis también puede presentarse como una lesión aislada (b).



Figura 13b Folliculitis La folliculitis es una inflamación superficial o profunda de los folículos pilosos, que aparecen en los orificios foliculares como pequeñas pústulas rodeadas de eritema (a). La folliculitis también puede presentarse como una lesión aislada (b).



Figura 14 Forúnculo Un forúnculo o divieso, aparece como un absceso estafilocócico agudo, doloroso y localizado que rodea a un folículo piloso.



Figura 21 Condiloma acuminado El condiloma acuminado puede aparecer como una gran masa en forma de coliflor que parece un tumor maligno.



Figura 22 Papulosis Bowenoide Lesiones benignas de la papulosis Bowenoide, localizada en el cuerpo del pene y que histológicamente simulan un carcinoma in situ.