

VII INFECCIONES DE LA PIEL POR HONGOS, BACTERIAS Y VIRUS

DR. JAN V. HIRSCHMANN

A pesar de su gran superficie y la constante exposición al ambiente, la piel es relativamente resistente a las infecciones. El factor protector más importante es el estrato córneo intacto, la firme barrera de proteína y lípido formada sobre la superficie de la piel por la epidermis subyacente.¹ Esta barricada impide la invasión de patógenos ambientales y su sequedad dificulta la colonización y crecimiento de muchos organismos que requieren humedad para sobrevivir, como los bacilos gram negativos. Además, el desprendimiento constante de células de la epidermis evita que la mayoría de los microorganismos establezcan ahí su residencia permanente.

Sin embargo, algunos organismos pueden fijarse a las células y de la piel y reproducirse ahí. La flora normal de la piel consiste principalmente en cocos y bacilos aeróbicos gram positivos, en densidades que varían de alrededor de 10^2 organismos/cm² en la piel seca a 10^7 organismos/cm² en las áreas húmedas, como las axilas.² Esta flora normal impide que los organismos dañinos colonicen la piel al ocupar los sitios de unión en las células epidérmicas, competir por nutrientes, producir sustancias antimicrobianas y mantener la superficie de la piel con un pH bajo (alrededor de 5.5). Los anaerobios son escasos, excepto en áreas que tienen abundantes glándulas sebáceas, como la cara y el tórax anterior. En las regiones profundas de estas áreas, así como en los folículos pilosos, los anaerobios existen en concentraciones de 10^4 a 10^6 organismos/cm².

Las infecciones cutáneas ocurren cuando fallan los mecanismos protectores de la piel, en especial cuando traumatismos, inflamación, maceración por humedad excesiva u otros factores interrumpen el estrato córneo. Los organismos que causan la infección pueden originarse de la propia flora residente del huésped, sea en la piel o en las mucosas adyacentes, pero también pueden provenir de otras personas, animales o del ambiente.

Infecciones por dermatofitos

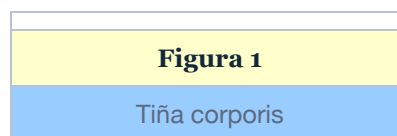
Los dermatofitos son hongos (mohos) que pueden infectar la piel, el cabello y las uñas. Estos hongos, que incluyen especies *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*, se clasifican como antropofílicos, zoofílicos o geofílicos, dependiendo de si su origen principal es humano, animal o del suelo, respectivamente.³ Las infecciones por dermatofitos geofílicos ocurren en forma esporádica, principalmente entre jardineros y trabajadores de granjas. Los dermatofitos zoofílicos (*Trichophyton* y *Microsporum*) pueden tener un grupo limitado de huéspedes (v.gr., *M. persicolor* infecta solo hamsters) o pueden infectar muchos animales diferentes (v.gr., *T. mentagrophytes* puede infectar ratones y otros roedores, perros, gatos y caballos). Las infecciones humanas con especies zoofílicas ocurren por la exposición a perros, gatos, caballos, ganado vacuno, cerdos, roedores o aves.

Los dermatofitos antropofílicos son la causa más común de infección micótica de la piel en humanos. La transmisión de estas infecciones puede ocurrir por contacto directo entre la gente o por exposición a células descamadas de la piel que están presentes en el ambiente, las artrosporas de los hongos pueden sobrevivir por meses. La inoculación directa de las esporas a través de lesiones en la piel puede causar a germinación e invasión subsecuente de las capas cutáneas superficiales.

Las infecciones por dermatofitos ocurren con más frecuencia en ciertos grupos étnicos y en personas con inmunidad mediada por células deficiente. Muchas de las infecciones por dermatofitos antropofílicos predominan en ciertos grupos de edad y son más comunes en varones o en mujeres.⁴ Por ejemplo, la infección del cuero cabelludo es principalmente una enfermedad de niños. La afección de los pies y las ingles es más común en adolescentes y adultos jóvenes, sobre todo varones, y es poco habitual en niños. La infección de las uñas es frecuente en ancianos de ambos sexos. Se desconocen los motivos de estas diferencias.

Los dermatofitos antropofílicos también tienen patrones característicos de distribución geográfica. La causa más común de infección del cuero cabelludo en los Estados Unidos es *T. tonsurans*, y en el sureste de Asia y el Medio Oriente es *T. violaceum*. Estas diferencias pueden relacionarse con el clima o con factores raciales.

Las diversas formas de dermatofitosis, también denominadas tiñas, se denominan de acuerdo con el sitio afectado. Estas infecciones incluyen la tiña capitis (del cuero cabelludo), tiña corporis (en el cuerpo), tiña de la barba (en varones), tina facial (en la cara), tiña cruris (en la región inguinal), tiña pedis (de los pies), tiña de las uñas y tina de las manos. La lesión característica en la piel es una placa descamativa anular [ver figura 1], aunque la apariencia clínica varía no sólo según el sitio afectado sino también por el estado inmunológico del huésped y la identidad del organismo infectante. En general, las especies antropofílicas causan poca inflamación y producen una infección crónica. Sin embargo, las especies zoofílicas y geofílicas suelen provocar inflamación intensa, que en ocasiones provoca la erradicación del organismo y la curación sin tratamiento.



MANIFESTACIONES CLINICAS

Tiña capitis

La tiña capitis ocurre principalmente en niños, pero puede desarrollarse también en adultos, en especial en los ancianos, en los que tienen pobre higiene personal y en los desamparados. La transmisión ocurre entre los humanos al compartir peines o cepillos o sombreros. La tiña capitis es causada solo por especies *Microsporum* y *Trichophyton*. La infección comienza con la invasión del estrato córneo del cuero cabelludo. Después se infectan los cabellos, con infección en uno de tres patrones microscópicos:

endotrix, ectotrix o favus. En el ectotrix las esporas están fuera de las vainas del cabello y destruyen la cutícula, en el endotrix se encuentran dentro del cabello y no afectan la cutícula y en el tipo favus se forman grandes hifas y espacios aéreos dentro del cabello, pero no existen esporas. En los tres tipos de infección ocurren diversos grados de descamación, pérdida del cabello e inflamación.

T. tonsurans, la principal causa de la tiña capitis en los adultos, característicamente produce una infección no inflamatoria con áreas bien delimitadas o irregulares y difusas de descamación y alopecia. Debido a que los cabellos edematizados pueden fracturarse a unos pocos milímetros de la epidermis en esta infección endotrix, en el cuero cabelludo pueden observarse pequeños puntos negros. Como en todas las infecciones por especies *Trichophyton*, estas lesiones no fluorescen bajo la lámpara de Wood.

T. schoenleinii causa el favus, caracterizado por una costra inflamatoria en el que los cabellos parecen sumergidos en un exudado amarillo seco. Es común el desprendimiento del cabello en la fase tardía de la infección porque la vaina del mismo no se daña hasta que la infección está bien avanzada.

M. audouinii, que causa una infección ectotrix, produce placas bien delimitadas y no inflamatorias de alopecia en las que los cabellos se rompen en la superficie de la epidermis y que se observa de color gris por la presencia de numerosas esporas en la superficie de la vaina del cabello. Como en todas las infecciones por *Microsporum*, estas lesiones fluorescen con lámpara de Wood. La inflamación más severa, generalmente por especies zoofílicas, causa el querión, que consiste en una masa dolorosa y fluctuante en la que los folículos pueden secretar pus y en la que se forman trayectos sinusales [ver figura 2]. Son comunes las costras y el apelonamiento de los cabellos adyacentes y los ganglios linfáticos cervicales aumentan de tamaño.

Figura 2
Tiña capitis

Tiña corporis

La tiña corporis típicamente aparece como una lesión aislada o múltiples lesiones circulares con descamación, bordes bien delimitados con límite elevado y eritematoso. Las lesiones se caracterizan por un área central clara. El grado de inflamación es variable, cuando es intenso pueden ocurrir pústulas, vesículas e incluso bulas. En ocasiones la afección de los folículos pilosos en el centro de un parche de eritema con descamación causa nódulos perifoliculares, una condición denominada granuloma de Majocchi. Este proceso suele ocurrir en las piernas de pacientes infectados por *T. rubrum*. En los huéspedes inmunosuprimidos pueden desarrollarse abscesos subcutáneos.

Tiña de la barba

La tiña de la barba ocurre en los varones adultos y afecta la piel y los cabellos gruesos de la barba y el área del bigote. Suele deberse a especies zoofílicas, principalmente *T. verrucosum* y *T. mentagrophytes*, que son organismos que con frecuencia infectan el ganado vacuno y equino. Las víctimas suelen ser

granjeros y la infección causa eritema, descamación y pústulas foliculares. Muchos cabellos se aflojan y pueden desprenderse con facilidad con unas pinzas.

Tiña de la cara

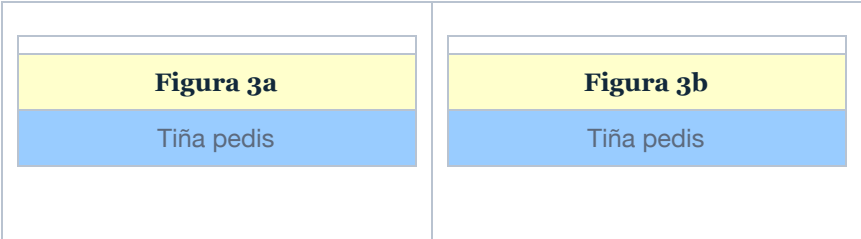
La tiña de la cara ocurre como una infección de la cara en mujeres y niños y como una infección en el área fuera del bigote y la barba en el varón adulto. Las causas habituales son *T. rubrum* y *T. mentagrophytes*; estos organismos pueden llegar a la cara a través de inoculación directa o por diseminación desde otro sitio de infección en el organismo. Los pacientes suelen quejarse de prurito y ardor y los síntomas empeoran después de la exposición a la luz solar. Las lesiones pueden ser placas anulares eritematosas y descamativas, pero con frecuencia aparecen como áreas rojas no bien definidas con poca o ninguna descamación.

Tiña cruris

La tiña cruris, infección en el área de la ingle, es mucho más común en hombres que en mujeres y suele asociarse con infección de los pies. *T. rubrum* y *E. floccosum* son los agentes causales más comunes. Las lesiones suelen ser áreas bien delimitadas rojas y escamativas, con bordes eritematosos y elevados. La infección afecta la porción medial de la parte superior de los muslos, pero respecta siempre el escroto, y puede extenderse a los glúteos, abdomen y parte inferior de la espalda. En ocasiones existen vesículas, nódulos, pústulas y maceración.

Tiña pedis

La tiña de los pies es causada principalmente por *T. rubrum*, *E. floccosum* y *T. mentagrophytes*. La forma más común de este padecimiento se caracteriza por fisuras, descamación y maceración en los espacios interdigitales de los dedos de los pies, en especial entre el cuarto y quinto. Una segunda forma provoca descamación, hiperqueratosis y eritema de las plantas, talones y parte lateral de los pies. En esta forma de tiña pedis las lesiones también ocurren en un patrón denominado de mocasín [ver figura 3a]. La piel de las plantas puede volverse muy gruesa y con escamas. Un tercer tipo de tiña pedis tiene un patrón inflamatorio caracterizado por vesículas, pústulas o incluso bulas, por lo general en las plantas [ver figura 3b].

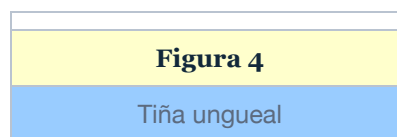


Una complicación importante de la tiña de los pies es la celulitis estreptocócica de la porción inferior de las piernas. Los estreptococos generalmente no sobreviven en la piel normal, pero la presencia de una micosis parece permitir que los estreptococos de varios grupos, incluyendo A, B C y G, colonicen los

pliegues de los dedos.⁵ Desde este sitio las bacterias pueden invadir la piel dañada por la tiña pedis o pueden migrar hacia arriba y penetrar a la piel a través de cualquier lesión.

Tiña de las uñas

La afección de las uñas suele ocurrir desde una infección micótica adyacente de las manos o pies. Típicamente los organismos invaden la uña desde los bordes distal o lateral y la infección se disemina en dirección proximal. Las uñas se vuelven gruesas, opacas y amarillentas o café. Pueden fisurarse o desmoronarse y con frecuencia la hiperqueratosis subungueal levanta la placa ungueal del lecho subyacente (un trastorno conocido como onicolisis) [ver figura 4]. Son comunes las hemorragias en astilla.



Tiña de las manos

La mayoría de los casos de tiña de las manos se asocian con afección de los pies. Inexplicablemente, muchas veces solo se afecta una mano (dando origen a la enfermedad denominada de dos pies y una mano). El dato más común es la descamación o hiperqueratosis de las palmas y dedos. En ocasiones ocurren vesículas, pápulas o nódulos foliculares en la superficie dorsal de las manos.

DIAGNOSTICO

Los clínicos deben sospechar infección por dermatofitos en los pacientes con cualquier erupción descamativa o eritematosa y en pacientes cuyas uñas muestren las características de la tiña ungueal (ver antes). Los pacientes con lesiones de la piel y sospecha de que estas sean causadas por dermatofitos deben ser interrogados respecto al contacto con animales. El diagnóstico puede confirmarse por microscopía o cultivo de muestras obtenidas en forma adecuada.

La microscopía se realiza colocando la muestra en un portaobjetos y tratándola con hidróxido de potasio (KOH), lo que digiere la queratina de la piel, uñas y cabellos. El medio de cultivo básico para aislar los dermatofitos es el agar con medio de Sabouraud, con frecuencia combinado con antibióticos para eliminar bacterias y con cicloheximide para inhibir a los hongos saprófitos. El crecimiento suele ser aparente en 3 a 14 días. Cuando tanto la preparación con KOH como los cultivos son negativos, puede ser útil una biopsia para identificar el organismo infectante, por lo general por medio de tinciones especiales como la ácido periódica de Schiff o la de plata metenamina de Gomori.

TRATAMIENTO

La mayoría de las infecciones cutáneas por dermatofitos responden a agentes tópicos aplicados una o dos veces al día en el área afectada, por lo general por 2 a 4 semanas. El costo de la preparación puede dictar qué agente prescribir. La tiña pedis suele recurrir después del tratamiento eficaz, en especial en los casos

de la forma mocasín de la enfermedad. Cuando la infección reaparece puede reanudarse el tratamiento previo sin que se pierda eficacia.

Se requiere tratamiento oral para las lesiones extensas, la infección que afecta el cabello o los folículos pilosos, la tiña ungueal y, con frecuencia, la tiña de las manos y varias formas de dermatofitosis en huéspedes inmunosuprimidos. En la actualidad existen disponibles cinco agentes orales: griseofulvina, ketoconazol, itraconazol, fluconazol y terbinafine. La griseofulvina, un agente fungistático, es el más antiguo disponible y aún es útil, principalmente en infecciones que no afectan las uñas. Reduce los niveles séricos de barbitúricos y warfarina y algunos pacientes que la reciben notan menor tolerancia al alcohol.

Los azoles incluyen ketoconazol, itraconazol y fluconazol y, como la griseofulvina, son fungistáticos. El ketoconazol suele ser bien tolerado, pero ocurre hepatotoxicidad en alrededor de 1 de cada 10,000 pacientes, típicamente después de varias semanas de uso. El fluconazol y el itraconazol son muy costosos, pero proporcionan niveles adecuados de antibiótico en las uñas, permitiendo tratamientos cortos o intermitentes para la tiña de las uñas. Ambos pueden causar trastornos gastrointestinales, erupciones y en ocasiones hepatotoxicidad, y tienen interacciones con varios medicamentos, incluyendo ciclosporina, digoxina, quinidina y cisaprida. Los clínicos que usan ketoconazol, itraconazol o fluconazol en pacientes que reciben otros medicamentos deben consultar las posibles interacciones.

El terbinafine, que también es un medicamento costoso, es una alilamina. A diferencia de la griseofulvina y los azoles, que son fungistáticos, el terbinafine es fungicida. Se alcanzan niveles altos del medicamento en las uñas y el fármaco persiste por muchas semanas después de su suspensión. Sus pocos efectos adversos incluyen reacciones gastrointestinales y en ocasiones erupciones cutáneas. Las alteraciones hepatotóxicas y hematológicas son raras y tiene pocas interacciones medicamentosas.

Estos antimicóticos orales, que suelen darse durante 4 semanas para la tiña capitis, son bastante útiles. La dosis para el adulto de griseofulvina es de 500 mg dos veces al día, de itraconazol es de 200 mg al día, de fluconazol 200 mg al día y de terbinafine 250 mg al día. De todos la griseofulvina es la menos costosa, pero algunas cepas de *T. tonsurans* son resistentes a este agente. Todos estos medicamentos son eficaces en la tiña de la barba, el granuloma de Majocchi, al tiña corporis extensa y la tiña de las manos que no responden a agentes tópicos.

La tiña de las uñas es difícil de erradicar, en especial en los pies. La griseofulvina requiere de un uso constante y causa alta tasa de fracasos o recaídas. El itraconazol, fluconazol y terbinafine son más eficaces. El itraconazol suele prescribirse en un esquema de pulsos de 200 mg dos veces al día 7 días de cada mes por hasta 6 meses. El fluconazol puede ser eficaz incluso cuando se administra una vez a la semana. El terbinafine se administra en dosis de 250 mg al día por 6 semanas para las infecciones de las uñas de las manos y 12 semanas para las de los pies.⁶ Una dosis alternativa consiste en 250 mg dos veces al día por 1 semana al mes durante 3 meses consecutivos. Debido a que el terbinafine persiste en las uñas por varias semanas, continúa ejerciendo un efecto antimicótico mucho tiempo después de que se suspende. Los esquemas de terbinafine producen erradicación a corto plazo de la infección en las manos del 70 a 90 por ciento de los pacientes y en los pies en el 50 a 80 por ciento. La frecuencia de recaídas no

es clara. Este tratamiento es muy costoso y los clínicos deben decidir en cada caso si el tratamiento está justificado.

Infecciones por levaduras

Las levaduras son hongos unicelulares que se reproducen por gemación. Pueden formar proyecciones filamentosas que, a diferencia de las hifas de los mohos, no contienen células independientes. Por ello se denominan pseudohifas. Las especies *Candida* no son parte de la flora normal de la piel pero con frecuencia residen en la orofaringe, la vagina y el colon. Desde estas localizaciones pueden causar infecciones en la piel traumatizada adyacente. En forma alternativa, pueden proliferar en gran número y producir lesiones en las mucosas de boca y vagina cuando disminuyen otros organismos de la flora o se deterioran los mecanismos de defensa del huésped.

Malassezia furfur (también denominado *Pityrosporum orbiculare* o *P. ovale*) es una levadura que requiere lípidos para su crecimiento. En condiciones normales coloniza la piel de los adultos, en especial el cuero cabelludo y la porción superior del tronco, en donde la presencia de sebo es más importante. Por motivos desconocidos estos organismos, que generalmente son comensales, pueden volverse patógenos y causar la tiña versicolor (también conocida como pitiriasis versicolor) o foliculitis. Las evidencias sugieren también que estos organismos causan dermatitis seborreica y caspa.

CANDIDIASIS

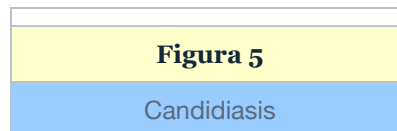
Cuadro clínico

Candidiasis oral Una forma de candidiasis, el algodoncillo, aparece en forma de placas blancas a grises (seudomembranas) en la lengua, paladar suave, encías, orofaringe y mucosa oral. Al retirarse el material de la superficie mucosa se observa la base eritematosa subyacente. Entre los factores predisponentes para este padecimiento en los adultos se incluyen la diabetes mellitus, el uso de esteroides sistémicos o locales, el uso de antibióticos de amplio espectro, el uso de radioterapia o quimioterapia y la reducción en la inmunidad mediada por células, en especial por infección por VIH. La candidiasis atrófica aguda ocurre después del tratamiento antibiótico y produce lesiones rojas, denudadas y dolorosas en las mucosas, la lengua puede tener zonas eritematosas con papilas filiformes atróficas. En la candidiasis atrófica crónica, la contaminación de las dentaduras con *Candida* causa lesiones dolorosas, rojas y en ocasiones eritematosas con un epitelio atrófico y lustroso y bordes bien delimitados en los sitios en que los dientes tienen contacto con las mucosas. La mala higiene dental y el uso prolongado de las dentaduras son factores predisponentes comunes. Algunos pacientes con estos factores de riesgo pueden tener queilitis angular (perleche), que se caracteriza por eritema y fisuras en las esquinas de la boca. Otras condiciones que contribuyen son la maceración por salivación o chuparse los labios en forma excesiva, las dentaduras que no ajustan bien y los pliegues grandes por disminución en la altura del reborde alveolar. Existe *Candida* en la mayoría, aunque no todos, los pacientes con este trastorno.

La candidiasis hiperplásica crónica (leucoplaquia candidiásica) consiste en placas irregulares, blancas y persistentes, de la lengua o mucosas y que son difíciles de remover. Esta forma de candidiasis ocurre principalmente en varones fumadores. Los síntomas habituales consisten en ardor, sensación de quemadura y sensación rasposa en las áreas afectadas. La candidiasis de la lengua puede también

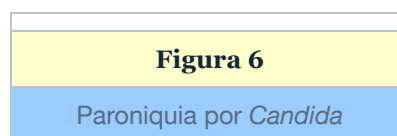
parecer una glositis romboidea media, esto es, un área en forma de diamante de papilas atróficas en la porción central de la superficie de la lengua.

Intertrigo por *Candida* La infección por *Candida* puede ocurrir en cualquier pliegue de la piel, causando ardor y prurito. Los pacientes obesos son especialmente vulnerables. Las áreas que se afectan con frecuencia incluyen la ingle, las regiones inframamarias y los pliegues abdominales. Las lesiones consisten en parches de eritema brillante acompañados de maceración y un borde irregular festoneado, por fuera del cual se forman con frecuencia pápulas y pústulas (lesiones satélite) [ver figura 5].



Vulvovaginitis y balanitis por *Candida* La mayoría de las mujeres con vulvovaginitis por *Candida* no tienen un padecimiento subyacente, aunque este tipo de vulvovaginitis puede acompañar a la diabetes mellitus y a la infección por VIH. La vulvovaginitis candidiásica causa placas blancas sobre una mucosa vaginal roja y edematosa, secreción espesa y eritema, en ocasiones con pústulas, en la piel de la vulva. Son comunes el ardor y prurito. Las parejas sexuales varones de las mujeres con vulvovaginitis por *Candida*, en especial si están circuncidados, pueden desarrollar balanitis, que se caracteriza por eritema, pústulas y erosiones en el glande del pene. También puede ocurrir balanitis en forma espontánea.

Paroniquia por *Candida* e infección ungueal La maceración del tejido alrededor de la uña, causado típicamente por humedad excesiva, puede predisponer a la colonización por *Candida*, ocasionando paroniquia. Los pliegues de la uña pueden volverse eritematosos, edematosos y dolorosos [ver figura 6] y puede existir pus. Cuando la infección es crónica pueden afectarse las uñas, causando decoloración amarillenta y separación de la placa del lecho ungueal (onicolisis).



Diagnóstico

Los raspados de las lesiones cutáneas o mucosas pueden mezclarse con solución de KOH y examinarse bajo el microscopio en busca de levaduras en gemación con pseudohifas. Las tinciones de Gram son más fáciles de evaluar porque muestran cocos gram positivos muy grandes u ovals con formación de gemas o pseudohifas. Estos organismos son mucho más grandes que las bacterias y mucho más fáciles de observar en la tinción de Gram que con la preparación de KOH. El cultivo de las muestras puede ser útil si la microscopía es normal o ambigua. Estos organismos crecen con rapidez tanto en medios de hongos como convencionales para bacterias.

Tratamiento

Para la candidiasis oral suele ser eficaz la nistatina en suspensión, 200,000 a 400,000 unidades tres a cinco veces al día; un tratamiento alternativo consiste en trociscos de clotrimazol. Para los pacientes en quienes el tratamiento tópico es ineficaz o mal tolerado el tratamiento sistémico incluye ketoconazol, 200 mg/día, fluconazol, 100 mg/día e itraconazol, 100 mg dos veces al día. La queilitis angular suele responder a una crema azol, como miconazol o clotrimazol. Las dentaduras deben limpiarse con cuidado con un desinfectante eficaz, como clorhexidina.

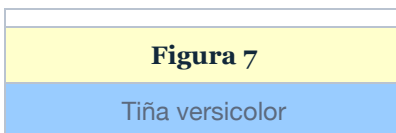
El intertrigo candidiásico y la balanitis responde a crema de un azol, como miconazol o clotrimazol. El tratamiento de la vulvovaginitis consiste en un azol tópico en forma de crema, óvulo o ungüento, administrado por vía intravaginal, típicamente una vez al día por 7 días. La crema puede usarse para la afección vulvar. Una alternativa a los óvulos consiste en una sola dosis (150 mg) de fluconazol por vía oral, que es por lo menos tan eficaz como el tratamiento tópico y suele ser preferida por las pacientes.

Los pacientes con paroniquia candidiásica deben mantener los dedos secos, cuando no puede evitarse el ambiente húmedo deben usar guantes de algodón cubiertos de guantes de hule. Suele requerirse tratamiento tópico prolongado con cremas o soluciones de varias preparaciones de azoles, como el clotrimazol, para erradicar la infección.

INFECCIONES POR *MALASSEZIA*

Cuadro clínico

Tiña versicolor (pitiriasis versicolor) Debido a que el término tiña suele referirse a enfermedades causadas por dermatofitos, algunos clínicos prefieren usar el término de pitiriasis, que significa descamación, para esta infección por levaduras. La tiña versicolor, que por lo general es asintomática, puede causar prurito o irritación de la piel. Las lesiones son máculas pequeñas y aisladas que tienden a ser más oscuras que la piel circundante en las personas de piel clara e hipopigmentadas en los pacientes con piel oscura. Con frecuencia coalescen para formar grandes parches de diversos colores (versicolor) que varían de blanco a bronceado [ver figura 7]. Con el rascado aparecen escamas finas. Esta infección afecta principalmente la porción superior del tronco, aunque también puede presentarse en brazos, axilas, abdomen y la ingle. La mayoría de las lesiones fluorescen en color amarillo bajo la lámpara de Wood.



Foliculitis por *Malassezia* (foliculitis por *Pityrosporum*) En la foliculitis la inflamación de los folículos pilosos causa pápulas y pústulas rojas que rodean a cabellos individuales. Una causa de foliculitis, en especial en los adultos jóvenes, es *M. furfur*. Las lesiones aparecen principalmente en el

tronco, pero en ocasiones también en los brazos. La falta de comedones distingue a esta lesión del acné. Pueden existir prurito y picazón.

Diagnóstico

En los pacientes con tiña versicolor las preparaciones de KOH del raspado de las lesiones demuestra pseudohifas y levaduras, que recuerdan spaghetti con albóndigas. Esta técnica es suficiente para establecer el diagnóstico. La forma de levadura prevalece en la foliculitis y es más fácil de observar en la tinción de Gram del material purulento de una pústula, apareciendo como cocos gram positivos ovales y grandes, mucho mayores que una bacteria. Las biopsias de estas lesiones muestran organismos alrededor y dentro del folículo piloso, con inflamación neutrofílica asociada. Las levaduras se observan mejor con la tinción de ácido periódico de Schiff o con metenamina de plata de Gomori. Debido a que estas levaduras son parte de la flora normal de la piel, el crecimiento del organismo en los cultivos de raspados de la superficie cutánea no es muy útil para el diagnóstico. Sin embargo, el cultivo de la levadura a partir de pus de la foliculitis sí es definitivo, pero requiere de un medio especial, como agar de Sabouraud con aceite de oliva, para proporcionar los lípidos necesarios para el crecimiento. El crecimiento ocurre en forma típica en 3 a 5 días.

Tratamiento

El tratamiento de la tiña versicolor y de la foliculitis por *Malassezia* incluye la aplicación de shampoo de sulfuro de selenio desde la barbilla hasta la cintura y de los hombros a las muñecas, permitiendo que el shampoo se seque y enjuagando después de 10 a 15 minutos. El tratamiento se repite después de una semana y puede requerirse la reaplicación una vez cada varias semanas para prevenir las recaídas, que son frecuentes. En la tiña versicolor la descamación se resuelve pronto pero los cambios pigmentarios pueden tardar semanas a meses en desaparecer. Los azoles tópicos, como el ketoconazol y el clotrimazol también son eficaces, pero el costo de estos medicamentos los hace poco prácticos, excepto para lesiones pequeñas o aisladas. Para los pacientes con dificultad para aplicarse el agente tópico por discapacidades físicas u otros factores puede emplearse ketoconazol o fluconazol oral, una sola dosis de 400 mg. El esquema oral debe repetirse si existen recurrencias.

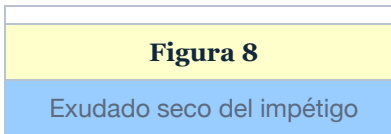
Infecciones bacterianas

INFECCIONES DE LA PIEL CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS, ESTAFILOCOCOS O AMBOS

Impétigo

El impétigo, una infección vesicular de la piel, evoluciona con rapidez para formar pústulas que se rompen, con secreción que seca y forma costras color miel sobre una base eritematosa [ver figura 8]. Las lesiones suelen ser pruriginosas. Característicamente el impétigo ocurre sobre piel dañada por un traumatismo, como abrasiones o cortadas. Las áreas expuestas se afectan con más frecuencia, típicamente las extremidades o las zonas alrededor de la boca y nariz. El impétigo es principalmente una enfermedad de niños pequeños y es más frecuente en climas calientes y húmedos que en clima templado. La causa habitual es *Staphylococcus aureus*, pero en ocasiones existe también *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A), y en ocasiones éste es el único organismo que se cultiva.⁷ Algunas cepas de *S. aureus* elaboran una toxina que causa una lesión en la epidermis y el desarrollo de bulas de techo

delgado. En este trastorno, conocido como impétigo buloso, se forman vesiculopústulas superficiales, frágiles y flácidas que se rompen, con salida de exudado que seca para formar una costra delgada de color café, semejando barniz. En ocasiones no se observan vesiculopústulas y las únicas lesiones evidentes son erosiones eritematosas.



El crecimiento de *S. aureus*, *S. pyogenes* o ambos, de las lesiones de la piel, confirma el diagnóstico, pero no se requieren cultivos en los casos característicos. Para el tratamiento de las lesiones no bulosas y aisladas suele emplearse ungüento de mupirocina, aplicado tres veces al día por 7 días, y que es tan eficaz como los antibióticos orales. Los antibióticos sistémicos contra *S. aureus* y *S. pyogenes*, como cefalexina o dicloxacilina, representan una alternativa para el tratamiento tópico. Para las lesiones extensas se prefieren estos antibióticos al tratamiento tópico, y son el tratamiento de elección para el impétigo buloso. Debido a la naturaleza superficial de estas infecciones las lesiones sanan sin cicatriz.

Ectima

El ectima (de la palabra griega ekthyma, que significa pústula) es una infección más profunda que el impétigo. Como con el impétigo, *S. aureus*, *S. pyogenes* o ambos pueden ser la causa. El ectima ocurre con frecuencia en pacientes con mala higiene o desnutrición, o pacientes que han tenido un traumatismo en la piel. Las lesiones, que son más comunes en las extremidades inferiores y que con frecuencia son múltiples, comienzan como vesículas que se rompen, creando lesiones eritematosas y circulares con costras adherentes. Por debajo de las costras, que se desprenden en forma espontánea, quedan úlceras que dejan una cicatriz al sanar. El cultivo de la base de la úlcera demuestra el organismo causal. El tratamiento consiste en un agente antiestafilocócico oral, como dicloxacilina o cefalexina.

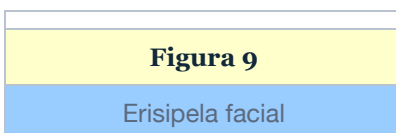
INFECCIONES DE LA PIEL CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS

Celulitis y erisipelas

Las celulitis y erisipelas son infecciones agudas de la piel, que se diseminan y son causadas por estreptococos de los grupos A, B, C y G. Las erisipelas afectan la dermis superficial, en especial los linfáticos dérmicos, y la celulitis afecta la dermis profunda y la grasa subcutánea. Las erisipelas tienen un borde elevado y bien delimitado, aunque la diferencia en la apariencia clínica entre la erisipela y la celulitis no siempre es clara ni tiene importancia. Los sitios más comunes de infección son la cara y las extremidades inferiores. Los organismos causales pueden entrar a la piel por áreas obvias de traumatismo reciente o en regiones de inflamación, como cuando existe eczema; sin embargo, con frecuencia no existe un sitio de entrada. El edema por cualquier causa, incluyendo insuficiencia venosa, hipoalbuminemia y daño linfático, es un factor predisponente. La infección con frecuencia ocurre en piel que ha sufrido un daño permanente por quemaduras, traumatismos, radioterapia o cirugía. Por ejemplo, puede ocurrir celulitis en el sitio de extracción de una vena safena para una cirugía cardíaca o vascular.

meses a años después del procedimiento.⁸ Un factor predisponente importante en pacientes con celulitis o erisipela es la tiña pedis, los estreptococos pueden invadir en los sitios afectados a través de la piel cuya integridad está interrumpida por la infección micótica, o los estreptococos pueden migrar a sitios más proximales de la pierna y entrar en piel anormal de ese sitio.

Los datos cutáneos incluyen eritema y edema que se expanden con rapidez en la superficie cutánea [ver figura 9], en ocasiones acompañado de estrías rojas, que representan linfatis e hiperplasia dolorosa de los ganglios linfáticos. Pueden ocurrir vesículas, bulas, petequias y equimosis. La piel puede tener aspecto de piel de naranja (peau d'orange) porque los folículos pilosos permanecen adheridos a estructuras más profundas, manteniendo sus orificios por debajo del edema superficial circundante y creando el hundimiento característico de la piel. En la cara la localización típica es en una o ambas mejillas, con afección del puente nasal, produciendo un patrón en alas de mariposa de eritema e inflamación. Es común la extensión a los párpados, pabellones auriculares y cuello. La infección puede acompañarse de síntomas sistémicos, como fiebre, cefalea y confusión, y en ocasiones estos síntomas preceden por horas cualquier dato en la piel. Sin embargo, algunos pacientes no tienen síntomas generales a pesar de datos cutáneos severos.



El diagnóstico es principalmente clínico; en un caso típico los cultivos son innecesarios y sin beneficio. La aspiración con aguja de la lesión permite aislar la especie causal en alrededor del 5 por ciento de los casos, lo mismo que los hemocultivos en los pacientes febriles. Las biopsias por punción de la piel dan cultivos positivos en el 20 por ciento de los casos.⁹ Estos resultados, junto con los de pruebas de anticuerpos para estreptococos¹⁰ y estudios de inmunofluorescencia de las biopsias de la piel,¹¹ indican que los estreptococos causan la gran mayoría de los casos de celulitis y erisipelas. Con frecuencia se sospecha en *S. aureus*, pero este organismo rara vez está implicado en la celulitis si no existe un absceso o una lesión penetrante. Circunstancias adicionales en las que es posible que otros organismos además de los estreptococos sean responsables de casos de celulitis incluyen las inmunodeficiencias, los traumatismos penetrantes, las lesiones al estar inmerso en agua dulce o salada, la granulocitopenia y las mordeduras o rasguños por animales. En estos casos son adecuados los cultivos.

El tratamiento consiste en la elevación del área afectada para ayudar a disminuir el edema y la administración de tratamiento antibiótico sistémico. Para los pacientes que no tienen una enfermedad sistémica grave el tratamiento oral es adecuado. La penicilina es el antibiótico de elección, y para los pacientes ambulatorios que pueden no cumplir con la prescripción oral, la administración de penicilina benzatínica G IM, en una dosis para el adulto de 1.2 millones de unidades, constituye un esquema completo. En lugar de penicilina, muchos clínicos prescriben un agente antiestafilocócico, sea una cefalosporina de primera generación o una penicilina resistente a penicilinas, por la preocupación por *S. aureus*. Los pacientes suelen empeorar inmediatamente después de iniciado el tratamiento, con

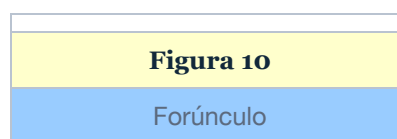
extensión de la celulitis, fiebre más alta, mayor toxicidad y aumento en la cuenta de leucocitos, al parecer porque la rápida destrucción de los organismos libera enzimas potentes, como estreptocinasa y hialuronidasa, que causan muchas de las manifestaciones clínicas. La prednisona por vía oral, administrada durante 8 días en dosis de reducción de 30, 15, 10 y 5 mg cada 2 días, disminuye la duración de la celulitis y acorta la estancia hospitalaria. Este es un esquema adecuado cuando no existen contraindicaciones para la administración de esteroides sistémicos.¹²

En los pacientes con celulitis en las piernas el tratamiento de la tiña pedis es útil para prevenir episodios posteriores, que es probable que causen daño linfático permanente, con linfedema y mayor riesgo de infección. Otras medidas para disminuir la frecuencia de episodios incluyen el control del edema por diuréticos o medios mecánicos, como medias elásticas, y, para los episodios frecuentes, antibióticos profilácticos. El esquema más cómodo consiste en administrar penicilina o eritromicina oral, 250 mg dos veces al día.

INFECCIONES POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

Furunculosis

Un furúnculo es un nódulo inflamatorio profundo con un centro pustular que se desarrolla alrededor de un folículo piloso [ver figura 10]. Al afectarse varios folículos adyacentes se forma una masa denominada carbunco, que descarga pus a través de múltiples orificios foliculares. Esta infección típicamente se desarrolla en la parte posterior del cuello y es más frecuente en pacientes con diabetes en comparación con la población general. El calor húmedo suele ser adecuado para los furúnculos pequeños, que drenan en forma espontánea. Los furúnculos grandes o múltiples, así como los carbuncos, requieren de incisión y drenaje. Los antibióticos sistémicos no son necesarios a menos que exista fiebre o una celulitis circundante significativa.



Algunos pacientes tienen episodios recurrentes de furunculosis. Aunque algunos pacientes tienen alteraciones demostrables en las defensas del huésped, como trastornos de los neutrófilos, la mayoría están por lo demás sanos y, como el 20 a 40 por ciento de la población, son portadores de *S. aureus* en las narinas anteriores. Desde este sitio o en ocasiones desde el periné o la axila, los organismos pueden diseminarse y penetrar en la piel, al parecer a través de traumatismos menores, muchas veces no aparentes. La prevención exitosa de la infección recurrente requiere de la erradicación de estas bacterias desde su sitio de residencia, aunque la mayoría de los antibióticos sistémicos no logran niveles adecuados del fármaco en las narinas anteriores. Una excepción es la clindamicina, que cuando se administra en una dosis diaria de 150 mg durante 3 meses, es muy eficaz para prevenir episodios subsecuentes.¹⁴ Una

alternativa menos eficaz es el ungüento de mupirocina, que se aplica en las narinas anteriores dos veces al día durante 5 días cada mes.¹⁵

INFECCIONES DE LA PIEL CAUSADAS POR LA FLORA CUTÁNEA NORMAL

La flora cutánea normal ayuda a prevenir infecciones por otros organismos por los mecanismos ya mencionados: ocupar los sitios de residencia disponibles, competir por los nutrientes, disminuir el pH y elaborar sustancias antibacterianas. Sin embargo, en ocasiones causa infecciones, en especial cuando existen traumatismos o alteraciones en el estrato córneo. Son ejemplos el eritrasma, la queratolisis punteada, la tricomycosis axilar y la mayoría de los casos de abscesos cutáneos.

Abscesos cutáneos

S. aureus, por lo general en forma aislada, causa alrededor del 25 por ciento de los abscesos cutáneos, en especial en la axila, la mano y en las mamas de las mujeres después de dar a luz.¹⁶ Sin embargo, en otros sitios los organismos predominantes suelen ser anaerobios, solos o como una mezcla de anaerobios y aerobios que constituyen la flora regional normal, incluyendo la de las mucosas adyacentes. En las infecciones anogenitales, como los abscesos del escroto, la ingle, vaginales, los glúteos y la zona perirrectal, los organismos suelen ser bacterias fecales, incluyendo estreptococos, cocos anaeróbicos gram positivos y bacilos anaeróbicos gram negativos, como *Bacteroides fragilis*. En las extremidades, el tronco, el cuello y la cabeza los microbios habituales incluyen estafilococos coagulasa negativa, cocos anaeróbicos gram positivos y *Propionibacterium acnes*, un bacilo anaeróbico gram positivo. Estos organismos suelen tener poca virulencia, pero cuando se introducen en la dermis o el tejido subcutáneo por traumatismos o a través de una lesión en la superficie cutánea, pueden volverse patógenos.

Los abscesos cutáneos suelen causar una masa dolorosa, fluctuante y eritematosa, sobre la que puede observarse una pústula. El tratamiento consiste en incisión y drenaje del área. Por lo general no se requiere tinción de Gram y cultivo de la secreción, ni tampoco antibióticos tópicos. Los antibióticos sistémicos se reservan para los pacientes con celulitis circundante extensa, neutropenia, gangrena cutánea o manifestaciones sistémicas de infección, como fiebre alta.

Eritrasma

Las bacterias corineformes que producen porfirina son bacilos gram positivos que constituyen parte de la flora cutánea normal y causan un trastorno superficial y casi siempre asintomático denominado eritrasma. Una especie en particular, *Corynebacterium minutissimum*, ha sido citada como la causa de esta infección, aunque su papel preciso no es claro. El sitio más común del eritrasma es entre los dedos de los pies, en especial en el cuarto espacio interdigital, en donde causa fisuración, maceración y descamación muy similares a los ocasionados por la tiña pedis. Otras localizaciones son las áreas intertriginosas, como la axila, la ingle, la región submamaria y el pliegue interglúteo. En estas regiones las lesiones suelen consistir en placas café-rojizo, bien delimitadas y descamativas. El diagnóstico definitivo se hace al examinar la piel con lámpara de Wood porque los organismos producen porfirias y se observa fluorescencia color rojo coral. El cultivo de las lesiones, que requiere un medio especial, no suele ser necesario. Debido a que poseen cierta actividad contra bacterias gram positivas, los azoles

tópicos, como el miconazol y el clotrimazol, son eficaces contra esta infección. También es eficaz la clindamicina o la eritromicina tópica.

Queratolisis punteada

C. minutissimum y un coco gram positivo, *Micrococcus sedentarius*, juntos o separados, causan un trastorno que puede afectar las plantas o, en ocasiones, las palmas.¹⁷ La queratolisis punteada consiste en pequeñas erosiones puntiformes de entre 1 a 7 mm de diámetro, que pueden presentarse sobre placas eritematosas, y que suelen ser más aparentes después de humedecer la piel en agua varios minutos. Esta infección ocurre al aumentar la humedad, como cuando existe sudor excesivo, calzado oclusivo o contacto frecuente con agua. Es más común en climas cálidos y húmedos que en climas templados. Suele existir un marcado mal olor de los pies y, aunque el trastorno puede ser asintomático, algunos pacientes se quejan de prurito y molestia. Como en el eritrasma, los azoles tópicos, como el clotrimazol y el miconazol, son eficaces, lo mismo que la clindamicina y la eritromicina tópica.

Tricomycosis axilar

La tricomycosis axilar se caracteriza por alteraciones coloreadas de los cabellos axilares que son resultado de la infección de las vainas pilosas por grandes colonias de varias especies de *Corynebacterium*. Los nódulos pueden ser amarillos, negros o rojos y, debido a que los organismos pueden invadir la cutícula, el cabello puede volverse brillante. En ocasiones el mismo proceso afecta el vello de la cara o del pubis.¹⁸ El sudor excesivo, la mala higiene y el no usar un desodorante axilar son factores predisponentes. El rasurar el vello es un tratamiento eficaz y otras opciones son el uso de clindamicina o eritromicina tópica.

INFECCIONES POR OTRAS BACTERIAS

Fascitis necrosante

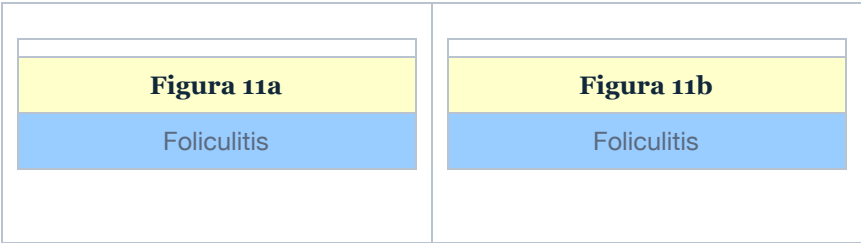
La fascitis necrosante, una infección necrosante del tejido subcutáneo, puede ser causada por estreptococos. Sin embargo, con más frecuencia los organismos responsables son una combinación de bacterias aeróbicas, como organismos enterales gram negativos (v.gr., *Escherichia coli*) y cocos gram positivos, así como anaerobios, incluyendo *B.fragilis*.¹⁹ La fascitis necrosante suele ocurrir después de una lesión penetrante de las extremidades. La lesión suele ser profunda, aunque en ocasiones ocurre infección después de traumatismos aparentemente triviales, como abrasiones o laceraciones. El proceso necrosante puede desarrollarse por extensión de una infección adyacente, en especial en la segunda localización más común, el área anogenital. De ahí la infección típicamente surge desde un absceso perianal, como extensión de la infección de una glándula periuretral, en especial en varones con estenosis uretrales, o a través de la secreción retroperitoneal desde una víscera abdominal perforada o una cirugía previa complicada. La infección necrosante que afecta a los genitales se conoce como gangrena de Fournier.

Estas infecciones comienzan típicamente con fiebre, toxicidad sistémica, dolor severo en el sitio afectado y el desarrollo de una masa dolorosa y eritematosa que progresa con rapidez hasta necrosis del tejido subcutáneo y de la piel suprayacente. Al inicio el dolor puede parecer desproporcionado a los datos clínicos y en algunos casos en que participa *S. pyogenes* aparecen las características del síndrome de

choque tóxico estreptocócico. Cuando los anaerobios o ciertos bacilos aeróbicos gram negativos causan la infección puede formarse gas en los tejidos, que se evidencia por crepitación al examen físico o que es visible en los estudios radiográficos. Aunque la enfermedad puede recordar a una celulitis no complicada, los siguientes signos y síntomas deben sugerir la presencia de una infección subcutánea necrosante: edema más allá de los límites aparentes de la infección, desarrollo rápido de bulas y equímosis, gangrena cutánea, fluctuación, crepitación y gas visible en la radiografía. La tomografía computada o la imagen por resonancia magnética pueden ser útiles en algunos casos para detectar la infección y definir su magnitud. La aspiración del tejido afectado puede mostrar líquido purulento, que en la tinción de Gram demuestra solo cocos gram positivos en cadenas cuando *S. pyogenes* es el responsable o varios organismos diferentes cuando existe una infección mixta. Los datos en la tinción de Gram y el cultivo de la secreción suelen definir el tratamiento antibiótico, aunque un programa inicial adecuado consiste en gentamicina combinada con clindamicina. Lo más importante es la incisión y drenaje del área afectada para eliminar todo el tejido necrótico. Con frecuencia la cantidad de afección revelada por la cirugía es mucho mayor de lo que parecía en el examen clínico porque la infección suele extenderse más allá de los límites de la inflamación cutánea. Suele ser prudente repetir la cirugía después de 24 horas para detectar nuevas áreas de infección y tejido necrótico.

Foliculitis

La foliculitis es la inflamación de la apertura de los folículos pilosos, que causa pápulas eritematosas y pústulas alrededor de un cabello [ver figura 11]. La localización más común es el tronco. El factor inicial parece ser la oclusión del orificio del folículo, que puede ocurrir por contacto con químicos, como aceites o cosméticos, hidratación excesiva de la piel por humedad excesiva o traumatismo repetitivo, como fricción por ropa muy apretada, que causa hiperqueratosis y taponamiento folicular. Como consecuencia se desarrolla inflamación, que puede ser provocada por bacterias, levaduras u otras sustancias no microbianas atrapadas por debajo del ostium ocluido.



Entre las diversas bacterias, en general se culpa a *S. aureus*, aunque rara vez se le encuentra. Cuando existen bacterias en las pústulas el cultivo suele mostrar flora normal de la piel. En estos pacientes la eritromicina o la doxiciclina por vía oral suele ser eficaz para erradicar las lesiones. Otra causa es *M. furfur*, una levadura que es un residente normal de la piel. En otros pacientes, el evitar sustancias oleosas en la piel o ropa apretada causará la resolución del problema. En ocasiones *Pseudomonas aeruginosa* es la responsable, como consecuencia de una desinfección inadecuada de tinas de baño, natación en albercas o jacuzzi.²⁰ Este bacilo gram negativo crece bien en

agua caliente, las lesiones ocurren 48 horas después de la exposición, con un rango de varias horas a varios días. Las pápulas eritematosas y pruriginosas, con frecuencia con una pústula puntiforme central, aparecen en áreas expuestas al agua contaminada. Las lesiones son especialmente numerosas en las regiones cubiertas por trajes de baño apretados, y desaparecen en forma espontánea en varios días, sin dejar cicatriz. Por lo general no se requiere tratamiento tópico o sistémico. Algunos pacientes tienen ardor faríngeo, rinitis, dolor ótico y cefalea, pero la fiebre o la bacteremia son raros. Los cultivos de las lesiones cutáneas y del agua contaminada demuestran el organismo.

Infecciones virales

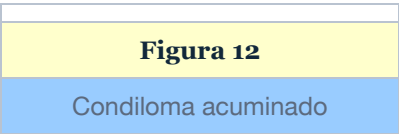
VERRUGAS

Las verrugas son causadas por el papilomavirus humano (PVH), un subgrupo de papovavirus que contienen ADN con más de 70 tipos. Los humanos son el único reservorio conocido y la transmisión probablemente ocurre por contacto estrecho con personas infectadas o quizá por exposición a células epidérmicas infectadas. Al parecer el virus penetra a través de pequeñas lesiones en la piel. El periodo de incubación es difícil de definir, pero parece ser de varios meses. También ocurre autoinoculación de una porción del organismo a otra. La inmunidad mediada por células parece ser importante para controlar estas infecciones, que pueden ser muy extensas y refractarias a tratamiento en los pacientes inmunosuprimidos.

Las verrugas varían de acuerdo con la localización. Incluyen las verrugas elevadas comunes (verruga vulgar), que típicamente aparece en las manos, la verruga plana en la cara y las piernas, la verruga húmeda (condiloma acuminado) en la región anogenital y la verruga plantar en los pies. Una característica histológica que distingue a las verrugas de otros papilomas es la presencia en la parte superior de la epidermis de células vacuoladas grandes que contienen numerosas partículas virales.

Condiloma acuminado

Las verrugas anogenitales consisten en excrecencias del color de la piel o de color gris, con forma de coliflor, pequeñas o confluentes, y que pueden no causar síntomas o provocar prurito, ardor o dolor [ver figura 12]. La incidencia es mayor en adultos jóvenes, principalmente se transmite por vía sexual, aunque algunas verrugas anogenitales pueden desarrollarse por autoinoculación o adquirirse en otras formas.²¹



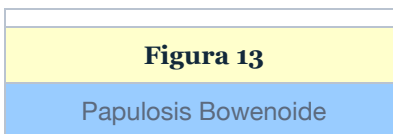
La infección con algunos tipos de PVH puede predisponer a neoplasias. La mayoría de los casos de carcinoma epidermoide del cérvix uterino son causados por PVH, en especial PVH-16 y PVH-18, pero por fortuna estos tipos representan solo un pequeño porcentaje de las cepas aisladas de verrugas anogenitales. El carcinoma verrucoso genital, también denominado condiloma acuminado de Buschke-

Löwenstein, es una neoplasia genital de bajo grado causado por PHV-6 y PVH-11. El carcinoma escamoso del ano se asocia principalmente con PVH-16.

Las verrugas anogenitales pueden ser difíciles de erradicar y con frecuencia se requieren varios tratamientos.²² Una opción es el nitrógeno líquido, otra la podofilotoxina, que el paciente aplica dos veces al día por 3 días. Este esquema puede repetirse por un máximo de 4, separados cada uno por 4 días. Aunque se desarrollo ardor y dolor como efecto adverso en algunos pacientes, la mayoría tolera el esquema sin gran dificultad y no es necesario lavar el medicamento entre las aplicaciones. Un tercer enfoque incluye crema de fluorouracilo (5-FU), administrada dos veces al día por 1 a 3 semanas. Este medicamento es especialmente útil para las placas verrucosas grandes y las verrugas del meato uretral, pero son frecuentes los efectos adversos, incluyendo molestia y erosiones dolorosas.

Papulosis bowenoide

La papulosis bowenoide consiste en pápulas eritematosas o pigmentadas de apariencia benigna en la región anogenital y que histológicamente recuerdan a la enfermedad de Bowen (carcinoma epidermoide in situ) [ver figura 13]. Sin embargo, su evolución no es agresiva y las pápulas deben tratarse como verrugas anogenitales (ver antes). Sin embargo, la causa es el PVH-16 y en ocasiones se desarrolla malignidad, en especial en mujeres.



Bibliografía

1. Roth RR, James WD: Microbiology of the skin: resident flora, ecology, infection. J Am Acad Dermatol 20:367, 1989
2. Leyden JJ, McGinley KJ, Nordstrom KM, et al: Skin microflora. J Invest Dermatol 88(suppl):65s, 1987
3. Macura AB: Dermatophyte infections. Int J Dermatol 32:313, 1993
4. DeVroey C: Epidemiology of ringworm. Semin Dermatol 4:185, 1985

5. Semel JD, Goldin H: Association of athlete's foot with cellulitis of the lower extremities: diagnostic value of bacterial cultures of ipsilateral interdigital space samples. *Clin Infect Dis* 23:1162, 1996 [PMID 8922818]
6. Brautigam M, Nolting S, Schopf RE, et al: Randomised double blind comparison of terbinafine and itraconazole for treatment of toenail tinea infection. *BMJ* 311:919, 1995 [PMID 7580551]
7. Demidovich CW, Wittler RR, Ruff ME, et al: Impetigo: current etiology and comparison of penicillin, erythromycin, and cephalexin therapies. *Am J Dis Child* 144:1313, 1990
8. Dan M, Heller K, Shapira I, et al: Incidence of erysipelas following venectomy for coronary artery bypass surgery. *Infection* 15:107, 1987 [PMID 3496278]
9. Hook EW, Hooton TM, Horton CA, et al: Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. *Arch Intern Med* 146:295, 1986 [PMID 3947189]
10. Eriksson B, Jorup-Ronstrom C, Karkkonen K, et al: Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects. *Clin Infect Dis* 23:1091, 1996 [PMID 8922808]
11. Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al: Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults: a microscopic study using a direct immunofluorescence technique. *Arch Dermatol* 125:779, 1989 [PMID 2658843]
12. Bergkvist PI, Sjoberg K: Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 29:377, 1997 [PMID 9360253]
13. Kremer M, Zuckerman R, Avraham Z, et al: Long-term antimicrobial therapy in the prevention of recurrent soft-tissue infections. *J Infect* 22:37, 1991 [PMID 2002231]
14. Klempner MS, Styrt B: Prevention of recurrent staphylococcal skin infections with low-dose oral clindamycin therapy. *JAMA* 260:2682, 1988 [PMID 3184334]

15. Raz R, Miron D, Colodner R, et al: A 1-year trial of nasal mupirocin in the prevention of recurrent staphylococcal nasal colonization and skin infection. Arch Intern Med 156:1109, 1996
16. Meislin HW, Lerner SA, Graves MH, et al: Cutaneous abscesses: anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. Ann Intern Med 87:145, 1977 [PMID 196534]
17. Nordstrom KM, McGinley KJ, Cappiello L, et al: Pitted keratolysis: the role of *Micrococcus sedentarius*. Arch Dermatol 123:1320, 1987 [PMID 3310909]
18. White SW, Smith J: Trichomycosis pubis. Arch Dermatol 115:444, 1979 [PMID 434866]
19. Stone DR, Gorbach SL: Necrotizing fasciitis: the changing spectrum. Dermatol Clin 15:213, 1997
20. Agger WA, Mardan A: *Pseudomonas aeruginosa* infections of intact skin. Clin Infect Dis 20:302, 1995 [PMID 7742434]
21. Von Krogh G, Gross G: Anogenital warts. Clin Dermatol 15:355, 1997 [PMID 9255442]
22. Gross G, Von Krogh G: Therapy of anogenital HPV-induced lesions. Clin Dermatol 15:457, 1997

Figuras



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



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



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 y rotas (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 8 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 9 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 10 Forúnculo Un forúnculo o divieso, aparece como un absceso estafilocócico agudo, doloroso y localizado que rodea a un folículo piloso.



Figura 11a 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).

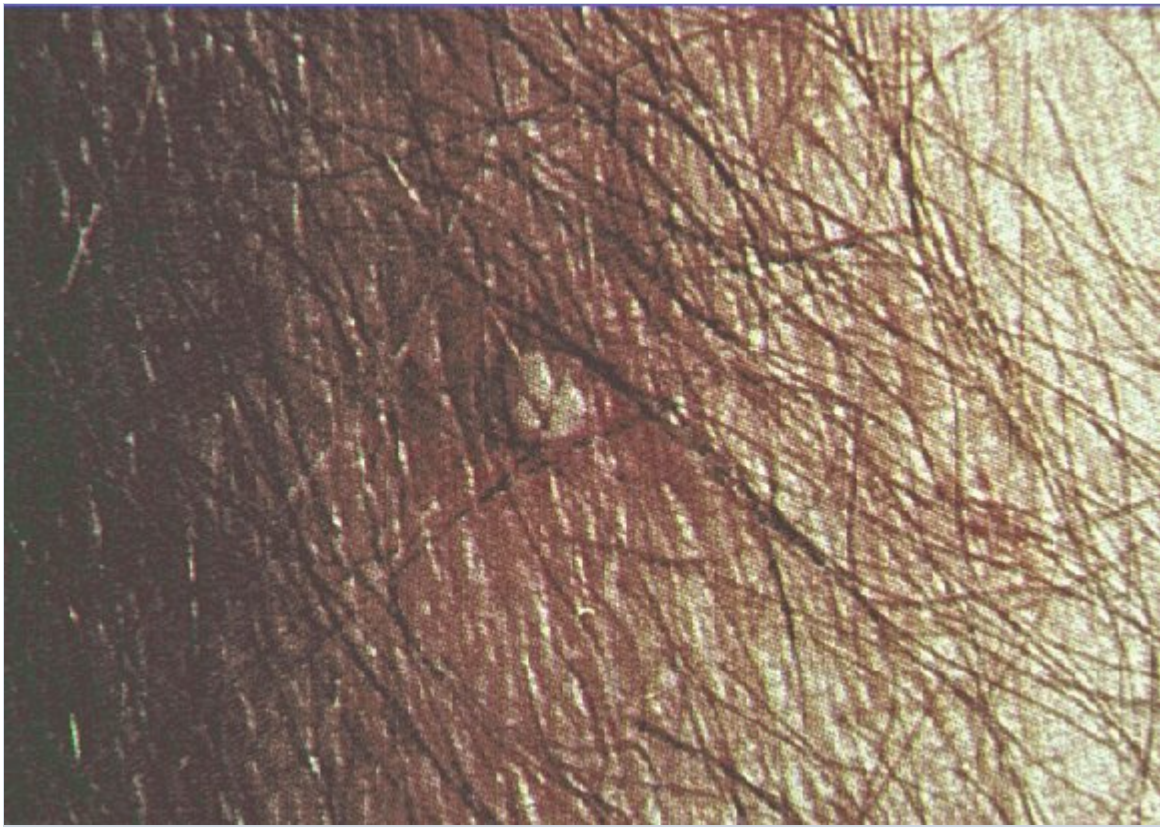


Figura 11b Folliculitis La folliculitis es una inflamación superficial o profunda de los folículos pilosos, que aparecen en los orificios foliculares como pequeñas pústulas rodeadas de eritema (a). La folliculitis también puede presentarse como una lesión aislada (b).



Figura 12 Condiloma acuminado El condiloma acuminado puede aparecer como una gran masa en forma de coliflor que parece un tumor maligno.



Figura 13 Papulosis Bowenoide Lesiones benignas de la papulosis Bowenoide, localizada en el cuerpo del pene y que histológicamente simulan un carcinoma in situ.