

Docente:

Dra. Magaly Guadalupe Escarpulli Siu

Alumno:

Luis Alberto Álvarez Hernández

Materia:

Fisiopatología

Tema:

Enfermedades Atópicas,
micóticas y bacterianas



Enfermedades reaccionales

- Dermatitis por contacto
- Dermatitis atópica
- Liquen simple crónico
- Dermatitis de la zona del pañal
- Dermatitis seborreica
- Eccema numular
- Eccemátides
- Dermatosis medicamentosas
- Eritema multiforme
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Necrólisis epidérmica tóxica
- Eritrodermias
- Corticodermias
- Prurigo por insectos (cimiciasis)
- Prurigo actínico
- Prurigo nodular de Hyde
- Urticaria



Dermatitis por contacto

Eccema por contacto = reacción causado por la aplicación de una sustancia en la piel.

- Formas de contacto: Aplicación directa - aerotransportada - objetos contaminados.
- Es favorecida por atopia, humedad e higiene deficiente.
- Puede ser: eccematosa aguda o liquenificada y crónica.
- Ambos sexos, a cualquier edad.



Etiología

Irritantes primarios	
Sustancias químicas	Ácidos, álcalis y sales inorgánicas: ácidos clorhídrico, fluorhídrico, nítrico, crómico; hidróxido de sodio (jabones), hidróxido de potasio; carbonato y silicato de sodio y potasio, óxido de calcio.
Amoniaco	Orina y heces.
Ácidos orgánicos	Ácido oxálico (en vegetales [ortiga] y animales celenterados [larvas de mariposas y medusas]).
Productos industriales	Material de curtiduría, tintes, plásticos y vidrio, disolventes y limpiadores, oxidantes en resinas acrílicas, reductores: tioglicolatos (usados para permanentes), alquitranes.
Sustancias sensibilizantes	
Sales de cromo	Cemento.
Níquel	Collares y joyería de fantasía, cremalleras, hebillas, encendedores, monedas, relojes, navajas, herramientas de trabajo, pinturas y esmaltes.
Cobalto	Junto con cromo y níquel en: pigmentos, detergentes, lubricantes, insecticidas, tintes, fertilizantes, prótesis.
Sales de mercurio y oro	Medicamentos.
Enzimas biológicas y blanqueadores ópticos	Productos para el hogar (limpiadores y detergentes).
Fármacos	Pomadas, tinturas, jabones y otros productos con: antihistamínicos, antibióticos (neomicina y penicilina), anestésicos derivados de las caínas (picratos y cremas para hemorroides, anestésicos locales), mercuriales, sulfamidas, nitrofuranos, compuestos de azufre, yodo, ácido retinoico, peróxido de benzoilo, violeta de genciana, alquitrán de hulla, etilendiamina (vehículo). Antisépticos: permanganato de potasio, violeta de genciana, mercurio (timerosal [merthiolate] = mercurial + ácido tiosalicílico: conservador en gotas oftálmicas, óticas y nasales, vacunas), hexaclorofeno.
Remedios caseros y plantas	Ajo, limón, hiedra venenosa, <i>Metopium brownei</i> (chechen) y otros.
Productos industriales	Textiles, materiales de curtiduría, industrias gráficas y galvánicas, pinturas, vulcanización del caucho y del hule (tiuram, mercaptanos, mercaptobenzotiazol y carbamatos), resinas epóxicas (adhesivos, laminados, pintura, electrónica, restauración dental) y acrílicas.
Cosméticos	Parafenilenodiamina (tintes para el pelo, telas, cuero, reveladores de fotografía y colorantes azoicos, antioxidante en fabricación de hule, aceites y grasas), sustancias vegetales, colorantes y conservadores (perfumes, quaternium 15), pinturas de labios, maquillajes y cremas, antisudorales como el hidróxido de aluminio (desodorantes), colofonia, fragancias (aldehído cinámico, alcohol cinámico, hidroxicitronella, eugenol, geraniol, isoeugenol y "almizcle" de roble), adhesivos, tintas y aceite de corte, kathon (isotiazolionona), medicamentos y productos de limpieza, formaldehído: desinfectantes, procedimientos de curtido, fotografía, telas en planchado permanente, industria del plástico y parabenos; bálsamo de Perú (en saborizantes de dulces, bebidas, vinos y pastelería, fijador de perfumes, medicamentos tópicos); resinas naturales (barnices, ceras, limpiadores de pino, material para impresión dental y adhesivos).

Sustancias fotosensibilizantes

Fototóxicas	
Medicamentos	Tetraciclinas, ácido nalidíxico, sulfonamidas, sulfonilureas, clordiazepóxido, griseofulvina, tiazidas, fenotiazinas.
Furocumarinas	Esencia de lima y otros cítricos, psoralenos.
Colorantes	Antraquinona, derivados de acridina, eosina, fluoresceína, azul de metileno.
Sulfuro de cadmio	
Alquitrán de hulla y derivados	
Fotoalérgicas	
Medicamentos	Antihistamínicos, hipnóticos, psicofármacos, fenotiazinas, antisépticos urinarios, sulfonamidas.
Salicilanilidas halogenadas	Hexaclorofeno.
Filtros solares y anestésicos locales	Derivados del PABA, ésteres de ácido cinámico.
Blanqueadores ópticos	
Eosina	
Fragancias	
Líquenes	

Dermatitis fototóxica zonas expuestas como la cara, la “V” del escote, partes externas de los brazos y antebrazos, dorso de las manos, en las mujeres, en la porción expuesta de las piernas.

- Lesiones monomorfa: tipo quemadura solar, con eritema, vesículas, ampollas y ardor o sensación de quemadura; puede dejar pigmentación importante



A. Fitofotodermatitis por zumo de limón.



B. Fitofotodermatitis o dermatitis de Berloque.



C. Dermatitis aguda por contacto al tatuaje por henna.

Dermatitis fotoalérgicas pueden localizarse al principio en áreas expuestas, como la cara, principalmente debajo de cejas, nariz y mentón, la “V” del escote, el dorso de las manos y las caras externas de los antebrazos.

- Lesiones son polimorfas: de tipo eccema, ronchas, pápulas y vesículas; el prurito es intenso y la pigmentación rara.



A. Fotosensibilización.

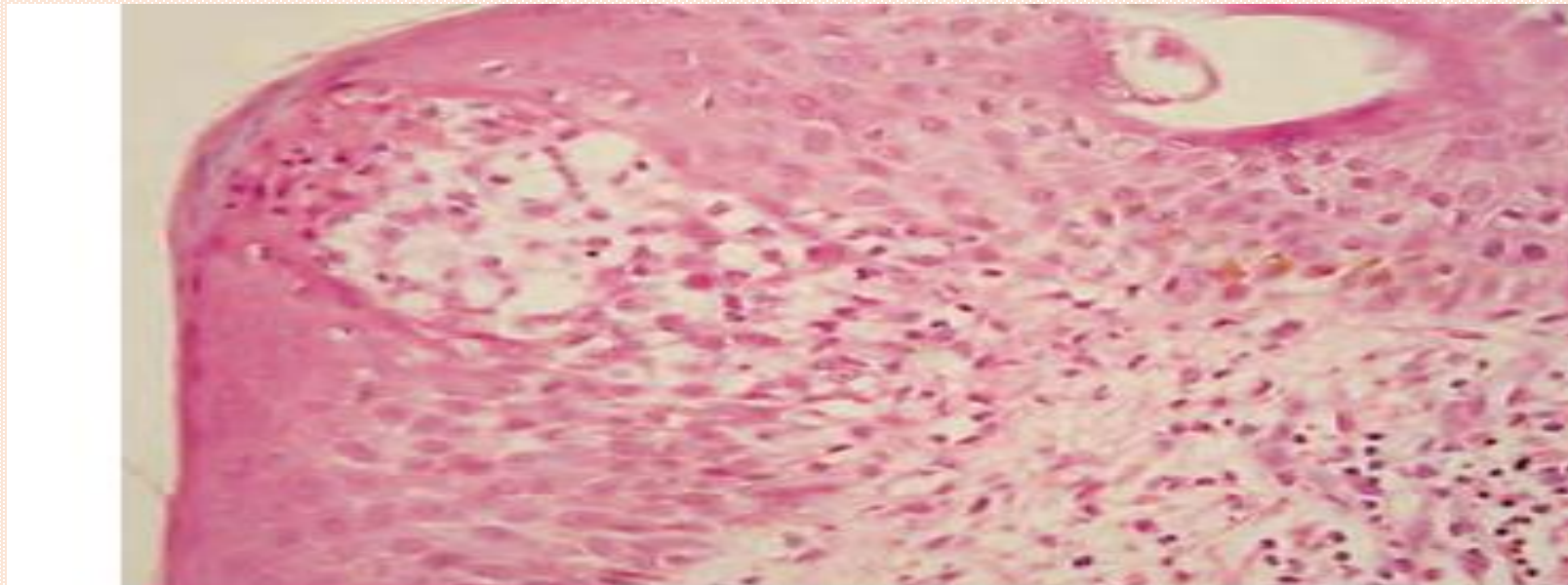


B. Dermatitis fotoalérgica.

Datos histopatológicos

Etapa aguda:

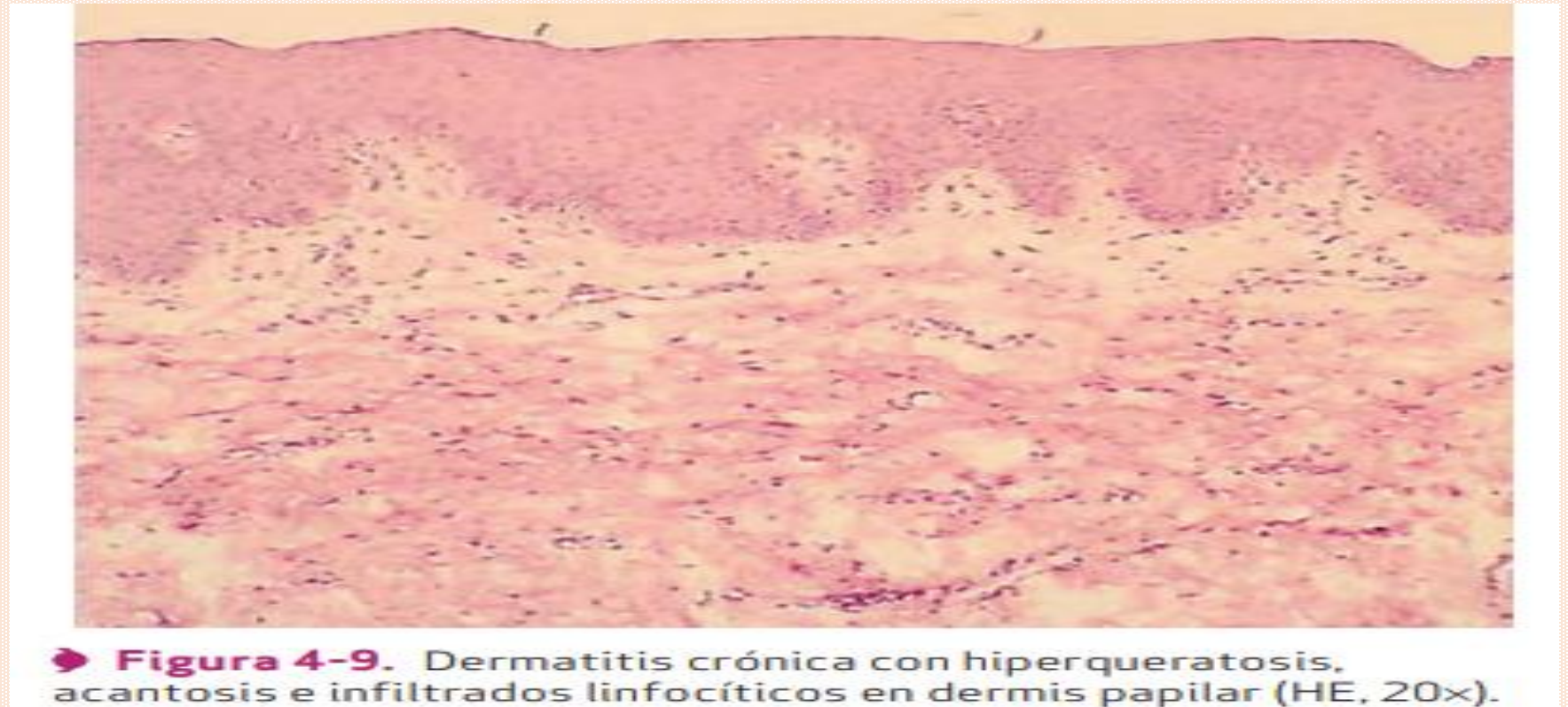
- Epidermis muestra edema intracelular y extracelular, espongiosis o formación de vesículas o ampollas y exocitosis mononuclear.
- Dermis hay edema, infiltrado inflamatorio de eosinófilos y linfocitos, y vasodilatación.



► **Figura 4-8.** Dermatitis aguda con edema intercelular y espongiosis (HE, 40x).

Datos histopatológicos

Etapas subaguda y crónica: se observan hiperqueratosis y acantosis. Cuando la dermatitis es por irritante puede haber necrosis epidérmica.



Diagnóstico

- Diagnóstico diferencial: seborreica, solar, medicamentosa.
- Exploración física.
- Anamnesis detallada.
- Pruebas epicutáneas.

▼ Cuadro 4-3. Dermatitis por contacto: relación entre región y sustancias causales.

Región	Sustancias causales
Piel cabelluda	Tintes, champús, antisépticos, perfumes, níquel y cobalto.
Cara	Cosméticos, resinas, acrilatos, perfumes, alergen transportados por el aire (dermatitis por vegetales de la familia Compositae o Asteraceae, por mezcla de lactona sesquiterpénica), níquel.
Párpados	Máscaras y sombras, gotas oculares, soluciones para lentes de contacto, esmaltes de uñas y tintes para el pelo.
Oídos	Medicamentos, níquel, cromato, barniz de uñas, receptores telefónicos.
Labios y región perioral	Lápiz labial, pasta de dientes, barniz de uñas, cítricos, cebollas.
Nariz	Gotas nasales, plantas, aceites esenciales.
Cuello	Telas, collares, perfumes.
Axilas	Depilantes, desodorantes, antitranspirantes (antiperspirantes).
Tronco	Níquel, botones metálicos, cuero, telas, plásticos, elásticos, gomas.
Manos	Níquel, cromo, detergentes.
Muslos	Telas, objetos en los bolsillos.
Piernas	Fármacos, gomas, elásticos, botas, plantas, telas.
Pies	Medicamentos, medias, zapatos.
Genitales	Fármacos, antisépticos, perfumes, condones, anticonceptivos, alergen de manos.
Región anal	Antimicóticos, antihemorroidales.

Diagnóstico diferencial



Dermatitis atópica



Dermatitis seborreica



Dermatitis microbiana



Dermatitis solar



Medicamentosa

Tratamiento

Evitar las sustancias u objetos causales.

DCA aguda: tratamientos **sistémico** corticoides orales a dosis altas cuando el cuadro es muy severo y/o extenso. En cuadros con riesgo de posible impetiginización añadida, se administra tratamiento tópico con corticoides potentes y con compresas o baños con antisépticos.

DCA crónica: tratamiento **tópico** con corticoesteroides de baja, mediana o alta potencia según la liquenificación, y además, tratamiento queratolítico y emoliente frecuente.

Dermatitis atópica

Neurodermatitis, prurigo de Besnier, eccema atópico.

- Dermatosis reactiva pruriginosa, crónica y recidivante.
- Es multifactorial por interacción de factores genéticos, inmunitarios y ambientales.
- Suelen encontrarse antecedentes personales o familiares de atopia.
- Intervienen factores constitucionales, metabólicos, infecciosos, neuroendocrinos y psicológicos.
- Afecta a 3 a 20% de la población general, y a personas de cualquier raza.
- Predomina en niños y adolescentes.
- 60% empieza en el transcurso del primer año de edad. 85%, en los primeros cinco.

Factores predisponentes

- Calor o exposición a la luz solar.
- Frío.
- Cambios de temperatura.
- Algunas telas sintéticas y de lana.
- Jabones y detergentes.
- Sudoración excesiva.
- Alimentos (leche, nueces, huevo).
- Colorantes como la tartracina.
- Ácaros del polvo.
- Ejercicio.
- Fatiga.
- Estrés, emociones.



Cuadro clínico

Hay 3 fases cronológicas:

1. Fase del lactante empieza en la cara, las primeras semanas y los dos meses de edad; predomina en mejillas, respeta el triángulo central de la cara. Hay eritema, pápulas y dermatitis aguda, con costras hemáticas. Puede extenderse a piel cabelluda (descamación seborreica), pliegues retroauriculares y de flexión, tronco y nalgas, o ser generalizada. Desaparecen a los dos años de edad sin dejar huella.



◆ **Figura 5-1.** Eccema del lactante, no hay afección nasal.



Figura 5-2. Eccema del lactante, fase eritrodérmica.

2. Fase del escolar o infantil de 4 a 14 años, cede de manera espontánea. Afectan los pliegues de flexión de los codos, los huecos poplíteos, cuello, muñecas, párpados o región perioral; existen placas eccematosas o liquenificadas, se puede presentar dermatitis plantar juvenil que se manifiesta por eritema y descamación que afectan las plantas, los pulpejos y el dorso de los dedos.



Figura 5-3. Dermatitis atópica del escolar.



Figura 5-4. A. Dermatitis atópica del escolar, afección de pliegues. B. Dermatitis atópica en fase eccematosas. C. Eccema crónico.

3. Fase del adulto es menos frecuente; ocurre de los 15 a los 23 años de edad; se observa incluso durante la senectud; se manifiesta en superficies de flexión de las extremidades, el cuello, la nuca, dorso de las manos o genitales; hay placas de liquenificación o eccema. Hay formas que simulan eccema numular, prurigo, dermatitis seborreica o eritrodermia.

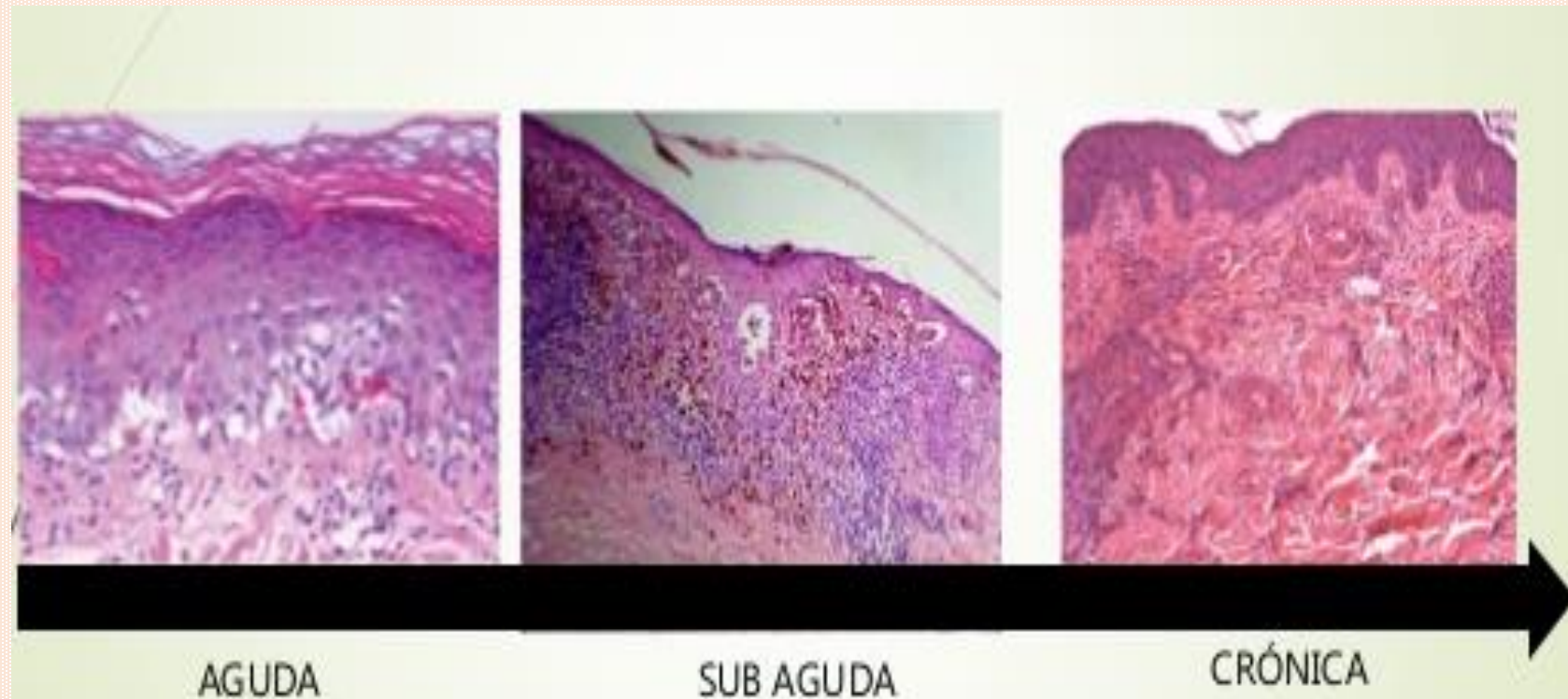


Figura 5-5. A. Dermatitis atópica del adulto. B. Pliegue de Dennie-Morgan. C. Dermatitis atópica del adulto. D. Dermatitis atópica

Datos histopatológicos

Se presenta como una dermatitis espongiforme y depende del estado agudo o crónico de la enfermedad.

Primer estadio predomina la espongiosis, y en el segundo, la acantosis, con infiltrado inflamatorio dérmico de diferente intensidad, compuesto por linfocitos, mastocitos y eosinófilos.



Diagnóstico

- Diagnóstico diferencial.
- Exploración física.
- Anamnesis.



Dermatitis seborreica



Dermatitis por contacto



Ictiosis

Tratamiento

- Sintomático.
- Técnicas de manejo del estrés.
- Terapia de apoyo psicológico.
- Antihistamínicos.
- Ansiolíticos.
- Sedantes nocturnos por vía oral.
- Permanecer en clima templado y seco.
- Uso de ropa holgada de algodón.
- No usar ropa de lana o fibras sintéticas.
- Bañarse sólo con agua tibia y sustitutos de jabón; no friccionarse la piel.

Liquen simple crónico

Liquen crónico de Vidal, neurodermatitis circunscrita, jiotas, lichen simplex.

Dermatosis local que afecta la nuca y las extremidades; se caracteriza por una o varias placas liquenificadas circunscritas muy pruriginosas, de evolución crónica, originadas por rascado y sin intervención de mecanismos inmunitarios.

Predomina en mujeres de 30 a 50 años de edad y en adolescentes; rara en niños.



A. Liquen simple crónico en la nuca.



B. Liquen simple crónico de Vidal.

Etiopatogenia

Aparece en la piel sana por un factor psicológico que suscita rascado crónico, mismo que origina liquenificación, lo cual genera un círculo vicioso que da lugar a nuevo prurito, muchas veces compulsivo.

Intervienen factores mecánicos, irritación y sensibilización, según se ha demostrado en el liquen vulvar; no hay atopia.

La liquenificación es más frecuente en asiáticos. La similitud en la topografía entre el prurito neuropático y el liquen simple, pudiera sugerir en ambos una neuropatía localizada.

Cuadro clínico

- Nuca (lichen nuchae), cara anterolateral de las piernas, frente, muñecas, escroto, vulva, ano u otros sitios.
- Constituida por una o varias placas que muestran eritema, liquenificación y escamas bien delimitadas, y en ocasiones pigmentadas; la evolución es crónica, pruriginosa y a menudo recidivante.
- La localización en los genitales condiciona depresión, ansiedad, trastorno obsesivo- compulsivo, alteraciones del sueño y disfunción sexual.
- Rara vez puede adoptar un aspecto verrugoso o tumoral, pero siempre es pruriginoso.
- Suele complicarse con dermatitis por contacto, impétigo o alopecia en piel cabelluda

Diagnóstico diferencial



Tiña del cuerpo



Psoriasis



Liquen amiloide



Prurigo nodular



Dermatitis por contacto



Liquen plano hipertrófico

Tratamiento

- Pomadas inertes con vaselina y óxido de cinc.
- Pomada con alquitrán de hulla al 1 o 3% durante varias semanas.
- Evitar exposición a la luz solar por el riesgo de fotosensibilización.
- Glucocorticoide tópico de mediana o alta potencia, baja oclusión o intralesional.
- Podofilina al 1%, crema de doxepina a 5% o de pimecrolimus al 1%, o ASA (aspirina) por vía tópica en una solución de diclorometanol.
- Antidepresivos, gabapentina o pimozida.

Dermatitis de la zona del pañal

Dermatitis por pañal, dermatitis amoniacal, eritema glúteo infantil.

- Dermatosis aguda inflamatoria de la zona del pañal.
- Afecta genitales, nalgas y partes vecinas.
- Eritema, exulceraciones, escamas, vesículas, costras y liquenificación.
- Se acompaña de ardor y prurito.
- Intervienen la humedad, incremento de temperatura local, orina y heces.
- Se agrava por malos hábitos higiénicos y por infección por *Candida* sp. o bacterias.
- Afecta a lactantes de 9 a 12 meses.



Cuadro clínico

- Eritema localizado y asintomático, puede progresar a un eritema diseminado.
- Se localiza en los genitales, región glútea y periné.
- Puede extenderse a la zona que cubre el pañal, abdomen y piernas.
- Maceración, erosiones y ulceración.
- En casos crónicos a liquenificación.
- Ardor y prurito.
- La evolución puede ser aguda, subaguda o crónica



► **Figura 7-1.** Dermatitis de la zona del pañal.

Diagnóstico diferencial



A
Dermatitis seborreica



Sifíides



Acrodermatitis enteropática



Candidosis



Dermatofitosis de la zona del pañal



Amebiasis anal



Psoriasis invertida

Tratamiento

- Disminuir la humedad.
- Evitar el uso prolongado de pañales.
- Cambio frecuente, cada 3 a 4 h, o con mayor frecuencia en neonatos.
- Pañales de tela, lavarlos con jabón de pastilla y enjuagarlos a fondo.
- No aplicar sustancias tóxicas.
- No limpiar con toallas húmeda, provoca dermatitis por contacto (metilisotiazolinona).
- Limpiar con suavidad y agua tibia.
- Preferentemente se deja sin pañal durante periodos prolongados.
- Se recomiendan fomentos o baños de asiento con agua con un poco de vinagre o ácido acético, 2 o 3 cucharadas en 1 L de agua.
- Casos más graves se usa solución de Burow.
- Aplicar pastas a base de aceite de almendras y óxido de cinc, o linimento oleocalcáreo.
- Si hay candidosis: con ungüento de nistatina o algún imidazol, ciclopiroxolamina, terbinafina o amorolfina.
- Complicaciones como impétigo utilizar crema con yodoclorohidroxiquinoleína al 1 a 3%, o un antibiótico sistémico.

Síndrome de Stevens-Johnson

Ectodermosis erosiva pluriorificialis, eritema polimorfo mayor.

- Dermatitis mucocutánea aguda y grave.
- Afectan alrededor de 10% de la superficie corporal.
- Se desencadena por infecciones virales o bacterianas, y por medicamentos.
- Afecta a todas las razas.
- Más frecuente en mujeres.
- Aparece entre los 2 y 78 años de edad.



Cuadro clínico

- Periodo de incubación de 1 a 28 días, en promedio siete.
- Fiebre de 39 a 40 °C de manera súbita.
- Malestar general, cefalea, odinofagia, artralgia, taquipnea, pulso débil y acelerado.
- Afecta las mucosas oral, conjuntival, nasal, anal y genital.
- Daño renal.
- Convulsiones, arritmias, pericarditis, miositis, hepatopatías y septicemia, que llevan a coma y muerte.

- **Estomatitis:** se manifiesta por vesículas en labios, lengua, carrillos, velo del paladar y faringe. Deja ulceraciones hemorrágicas y pseudomembranas; se observa dificultad para deglutir y salivación abundante.
- **Conjuntivitis:** es purulenta y bilateral; puede haber iritis, iridociclitis, panoftalmitis, úlceras corneales, atrofia lagrimal, atriquia y fimosis palpebral. Se observa rinitis, con formación de costras y epistaxis.
- La vaginitis y la balanitis son erosivas y puede haber uretritis.
- En **piel** aparece una dermatosis con tendencia a la generalización, predomina en cara, tronco, manos y pies, erupción vesiculoampollar en ocasiones hemorrágica que origina erosiones y costras melicéricas; también hay pápulas y lesiones purpúricas y petequiales.

Diagnóstico diferencial



Eritema polimorfo



Síndrome de Lyell



Pénfigo



Penfigoide

Tratamiento

- Benigno puede dejarse a su evolución natural.
- Preferencia se debe hospitalizar, técnica aséptica y control de líquidos y electrolitos.
- Control de la temperatura por medios físicos.
- Antibióticos en caso de infección agregada.
- Antihistamínicos si hay prurito.
- Glucocorticoides en pacientes con dermatosis grave o que ponga en peligro la vida.
- Cloranfenicol o glucocorticoides y aseo con solución salina estéril en ojos.
- Metilcelulosa o lágrimas artificiales, evitar sequedad de mucosas y prevenir secuelas.
- Mucosa oral, con solución salina o bicarbonatada, y se efectúa desbridamiento.
- Inmunoglobulina (IgG poliespecífica de suero humano) IV, 0.5 a 0.75 g/kg/día por 4 días.

Infecciones por bacterias

- Impétigo vulgar.
- Foliculitis.
- Furunculosis.
- Hidrosadenitis supurativa.
- Erisipela.
- Ectima.
- Síndrome estafilocócico de la piel escaldada.
- Ántrax (carbunco).
- Eritrasma.
- Queratólisis plantar.
- Lepra.
- Tuberculosis cutánea.
- Micobacteriosis atípicas.
- Borreliosis de Lyme.
- Tularemia



Impétigo vulgar

Impétigo contagioso, impétigo ampollar, impétigo de Tilbury-Fox.

Dermatosis bacteriana aguda causada por *Staphylococcus aureus* y otras bacterias. Es contagiosa, autoinoculable y muy frecuente en la niñez.

Caracterizada por ampollas casi siempre efímeras, son reemplazadas por pústulas, las cuales se desecan con rapidez y forman costras melicéricas que recubren una erosión puramente epidérmica.

Se clasifican en ampollar o estafilocócica y una costrosa o estreptocócica.



Etiopatogenia

- Puede originarse por *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes*.
- Sujetos inmunocompetentes el agente es estafilococo 60%, estreptococo 20%.
- Resistencia a meticilina, mupirocina, ácido fusídico, estreptomina y fluoroquinolonas.

Clasificación

- Impétigo primario y secundario.
- De acuerdo con la causa y morfología: estafilocócico o ampollar y estreptocócico o costroso.

Cuadro clínico

Impétigo primario: (aparece en piel sin dermatosis previa).

- Se localiza alrededor de los orificios: boca, fosas nasales, pabellones auriculares y ojos.
- En lactantes predomina en el periné, en la región periumbilical.
- La lesión inicial es una ampolla con un contenido claro.
- De 0.5 a 2 cm de diámetro, rodeada por un halo eritematoso.
- En pocas horas se transforma en pústula.
- El techo se rompe y aparece exudado seroso o seropurulento, se deseca y origina las costras melicéricas.
- Curación espontánea de 2 a 3 semanas.
- Deja la piel erosionada como quemadura.
- Después una mancha de color rosado.
- Al curar, la epidermis se regenera sin dejar cicatriz



Cuadro clínico

Impétigo secundario o impetiginización: (sobre una dermatosis preexistente).

- Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo.
- Las lesiones son las mismas: eritema, ampollas, pústulas y costras melicéricas.
- Lesión inicial es la ampolla.
- Puede afectar las palmas y plantas.
- Prurito intenso.



Complicaciones

- En general ninguna.
- Puede haber fiebre, malestar general y adenopatía regional.
- Rara vez hay celulitis o septicemia.
- En impétigos muy extensos y en climas calurosos se presenta glomerulonefritis en 2 a 5% de los enfermos.
- Se cree que la nefritis se relaciona con estreptococo β hemolítico de las cepas 49 y M29.

Diagnóstico

- Laboratorios no es indispensable.
- Exploración física.
- El genotipo de *S. aureus* y la resistencia pueden determinarse por PCR múltiple y PCR de tiempo real.
- Diagnóstico diferencial.



Dermatitis por contacto aguda



Pénfigo



Penfigoide



Tiñas inflamatorias

Tratamiento

- Lavado con agua y jabón.
- Aplicar antiséptico local, débil en fomentos o baños, para eliminar las costras.
- Agua de alibour (sulfato de cobre + sulfato de cinc).
- Solución de gluconato de clorhexidina.
- Crema con yodoclorohidroxiquinoleína al 0.5 a 3%.
- Fusidato de sodio (ácido fusídico) o mupirocina al 2%.
- OTRAS bacitracina, polimixina, gentamicina, rifampicina y eritromicina tópicas.
- Los glucocorticoides están contraindicados.
- Lesiones diseminadas, menores de edad, dicloxacilina, 100 mg/kg/día, cada 6 hrs.
- En adultos 500 mg cada 6 h durante 5 a 7 días.
- Eritromicina 30 mg/kg/día en niños.
- En adultos oxacilina, 2 g/día.
- Una dosis de penicilina benzatínica, 600 000 a 1 200 000 U en adultos.
- Una dosis de penicilina benzatínica, 300 000 a 600 000 U en niños.

Foliculitis

- Inflamación aguda perifolicular de origen estafilocócico.
- Se localiza en piel cabelluda, zona de la barba y bigote, axilas o pubis.
- Caracterizada por pústulas con un pelo en el centro.
- Al desaparecer no dejan cicatriz.
- Aparece a cualquier edad y en cualquier sexo.
- Predomina en adultos.



Pústula folicular



Foliculitis recidivante de la barba



Foliculitis de la barba

Etiopatogenia

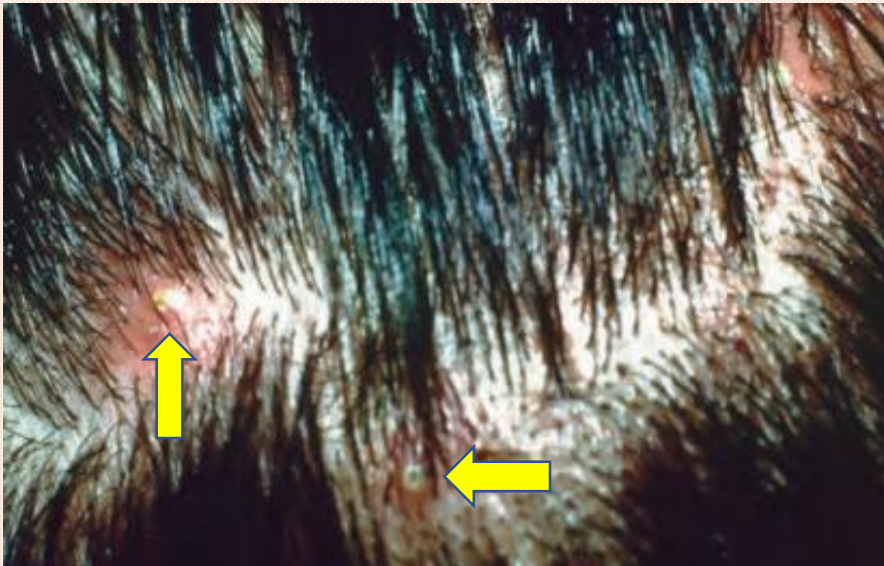
- Infección producida por *Staphylococcus aureus*, genera una reacción perifolicular; cuando es superficial hay afección de la trayectoria epidérmica del folículo (ostium), y en la profunda, del componente dérmico.
- Puede ser primaria o consecutiva a otras dermatosis, como escabiasis o pediculosis; la favorecen los traumatismos como el rasurado o el uso de grasas o alquitranes.
- En la foliculitis queloidea de la nuca se observa una curvatura anormal del pelo, favorecida por el roce con el cuello de la ropa, y una inflamación progresiva que lleva a destrucción del folículo.

Cuadro clínico

Evolución aguda, asintomática o puede causar dolor leve. Cura sin dejar cicatriz. En ocasiones se presenta por brotes.

Forma superficial (impétigo de Bockhart): genera pústulas pequeñas en la salida del folículo, a menudo en la piel cabelluda de niños.

Forma profunda se presentan abscesos; se observa en varones adultos, y suele localizarse en la zona de la barba y bigote. Muestran resistencia al tratamiento.



Foliculitis de la cabeza



Foliculitis de la barba

Diagnóstico diferencial



Elaiosis folicular



Dermatosis acneiformes



Miliaria



Furunculosis



Dermatitis herpetiforme



Varicela

Hay foliculitis inflamatorias que aparecen por contagio en tinas de baño, causadas por *Pseudomonas* u otros microorganismos.

Tratamiento

- Eliminar las causas de irritación.
- Lavar con agua y jabón.
- Aplicar fomentos antisépticos con sulfato de cobre al 1 por 1 000.
- Antibióticos tópicos como mupirocina, fusidato de sodio, bacitracina y retapamulina.
- En recidivantes dicloxacilina, 1 a 2 g/día por vía oral durante 10 días.
- Penicilina benzatínica, 1 200 000 U, IM cada 8 días durante varias semanas.
- Minociclina 100 mg/día por vía oral durante varias semanas.
- Trimetoprim/sulfametoxazol 80/400 mg, 2 veces al día durante 10 a 20 días.
- Dapsona o diaminodifenilsulfona (DDS), 100 a 200 mg/día durante 3 meses.
- Azitromicina 500 mg/ día durante 3 días.

Furunculosis

Diviesos nacidos

- Infección profunda del folículo piloso.
- Produce necrosis e intensa reacción perifolicular.
- Se localiza principalmente en pliegues axilares e inguinales, muslos y nalgas.
- Se caracteriza por pústulas o abscesos que al abrirse dejan cicatriz.
- La reunión de varios abscesos origina el denominado carbunco estafilocócico.
- Ambos sexos y a cualquier edad.
- Predomina en adultos y en climas tropicales.



Etiopatogenia

Agente causal es *Staphylococcus aureus* (90%). Produce necrosis central con destrucción del pelo, folículo y glándula sebácea; la dificultad temprana del drenaje contribuye a la dureza y el dolor; si las lesiones son más profundas, y si los abscesos se intercomunican, se forma el ántrax.



Pústula maligna

Factores predisponentes

- Diabetes.
- Obesidad.
- Antecedente familiar.
- Anemia.
- Lesiones múltiples.
- Higiene personal deficiente.
- Hospitalización y terapia previa con antibióticos, hipergammaglobulinemia con eccema, defectos en la función de neutrófilos y otras causas de inmunosupresión, y algunos fármacos, como los glucocorticoides.

Cuadro clínico

- Localizada en cualquier lugar donde se encuentren folículos pilosebáceos, principalmente en zonas de fricción y sudoración.
- Predomina en pliegues axilares e inguinales, cuello, muslos, nalgas y cara.
- Caracterizada por pústulas o abscesos dolorosos de 1 a 3 mm hasta 1 a 2 cm, bien delimitados, rodeados de un halo eritematoso.
- Evolución es aguda, pero la enfermedad en general es recidivante (más de tres episodios al año).
- Complicaciones, más raras, osteomielitis, septicemia y lesiones renales.



Diagnóstico

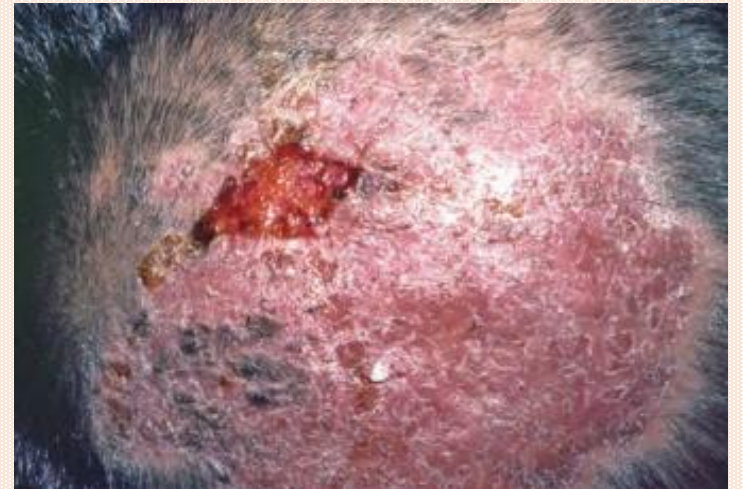
- Laboratorios: leucocitosis; presencia de *S. aureus* en las lesiones.
- Exploración física.
- Anamnesis.
- Diagnóstico diferencial.



Tuberculosis nodulonecrótica



Foliculitis



Querion de piel cabelluda

Tratamiento

- Aseo con agua y jabón.
- Uso de polvos secantes, como talco, o de soluciones antisépticas de yodo al 1%.
- Antibióticos tópicos como bacitracina, mupirocina, fusidato de sodio, eritromicina y retapamulina.
- Antibióticos tópicos en narinas, pliegues retroauriculares, submamaros e inguinales.
- Dicloxacilina, oxacilina o eritromicina, 1 a 2 g/día.
- Clindamicina 300 mg cada 6 horas, durante una semana.
- Rifampicina, 600 mg/día durante 10 días.
- Trimetoprim-sulfametoxazol, 80/400 mg 2 veces al día durante 10 a 20 días.
- Minociclina, 100 mg/día durante 10 a 20 días.
- Ciprofloxacina, 500 mg dos veces al día durante siete días.

Erisipela

Dermitis estreptocócica

Infección dermoepidérmica de rápido avance, que penetra por una solución de continuidad y origina una placa eritematoedematosa, caliente, roja, brillante y dolorosa, de evolución aguda, acompañada de fiebre y síntomas generales.

- Cualquier edad y cualquier sexo.
- Más frecuente en mujeres adultas.
- Predomina en adultos con otras enfermedades como hipertensión, insuficiencia vascular periférica, diabetes y obesidad.



Etiopatogenia

- Causada por estreptococo β -hemolítico del grupo A, rara vez de los grupos C o G.
- Recién nacidos del grupo B.
- Algunos la atribuyen también a *Staphylococcus aureus*.

El agente causal penetra con rapidez en la dermis por una solución de continuidad, como una pequeña herida o un traumatismo mínimo como los que produce el rasurado, o por una grieta o fisura causada por la tiña de los pies; los factores de riesgo son linfedema, mastectomía con disección ganglionar, insuficiencia venosa y obesidad. También puede ocurrir por diseminación linfática o hematógena a partir de un foco infeccioso en otro sitio.

Factores predisponentes

- Son trastornos circulatorios.
- Focos infecciosos.
- Traumatismos.
- Eccema.
- Tiña de los pies.
- Mala higiene.
- Diabetes.
- Desnutrición.
- Enfermedades que producen inmunodeficiencia.
- Después de intervención quirúrgica.
- En recién nacidos puede ser consecutiva a onfalitis.

Cuadro clínico

- Localizada en cualquier parte del cuerpo.
- Predomina en cara (17%), piernas o dorso de los pies (76%).
- Placa eritematoedematosa, piel roja, caliente, brillante y dolorosa.
- fiebre de 40 °C, escalofríos, malestar general, astenia, adinamia y cefalea, náuseas y vómito.



Erisipela



Erisipela secundaria a tiña de los pies

Diagnóstico

Laboratorios:

- Leucocitosis; puede aislarse el estreptococo a partir de un exudado faríngeo.
- Aumento de la sedimentación globular y de la proteína C reactiva.

Diagnóstico diferencial:



Dermatitis por contacto por irritante primario



Eritema multiforme



Fascitis necrosante



Herpes zoster

Tratamiento

- Reposo en cama, con inmovilización y elevación de la región afectada.
- Aplican compresas húmedas con solución salina o de Burow.
- Evitar traumatismos y fomentar una higiene adecuada.
- Penicilina G procaínica, 800 000 U, IM, cada 24 hrs por 10 días.
- Posterior penicilina benzatínica, 1 200 000 U, IM cada 8 días durante 1 a 2 meses.
- Evitar la reinfección se recomienda aplicar penicilina benzatínica, 1 200 000 U IM cada mes durante 5 años como mínimo.
- Dicloxacilina, 500 mg cada 6hrs.
- Cefalosporinas, macrólidos y clindamicina.
- Otras opciones eritromicina o tetraciclina, 1 a 2 g/día durante 10 días.
- Trimetoprim-sulfametoxazol, 80/400 mg cada 12 hrs.

Micobacteriosis atípicas

- Enfermedades producidas por bacilos acidorresistentes diferentes a *Mycobacterium tuberculosis*.
- También se conocen como micobacterias atípicas.
- Las más frecuentes son: *M. marinum*, *M. chelonae*, *M. ulcerans*, *M. kansasii*, *M. fortuitum*, *M. abscessus* y *M. aviumintracellulare*.
- Pueden causar enfermedad pulmonar, cutánea o diseminada.



Etiopatogenia

Runyon clasificó en cuatro grupos a los agentes causales, que son micobacterias oportunistas y saprófitas del suelo, agua natural o almacenada y soluciones:

A. Crecimiento lento:

1. Fotocromógenas (*M. kansasii*, *M. marinum*).
2. Escotocromógenas (*M. scrofulaceum*, *M. xenopi*).
3. No cromógenas (*M. avium-intracellulare*, *M. ulcerans*).

B. Crecimiento rápido:

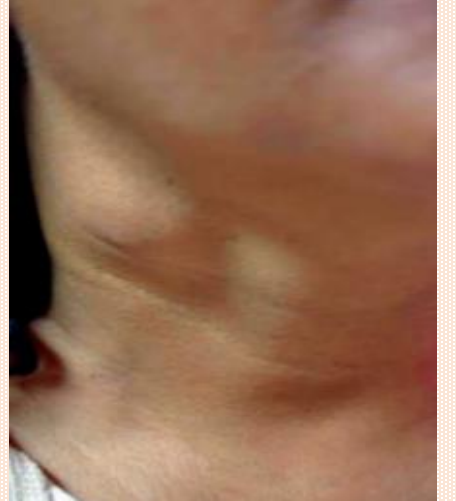
4. *M. chelonae* y *M. fortuitum*.

Existen otras especies que se han relacionado con enfermedad en humanos: *M. haemophilum*, *M. genavense* y *M. abscessus*.

Clasificación - Cuadro clínico

Enfermedad pulmonar: Es indistinguible de la tuberculosis.

Linfadenitis: *M. scrofulaceum*; propia de niños. En 99% se presenta un nódulo cervical no doloroso; cuando es crónica puede fistulizar y dejar cicatrices. El tratamiento es la extirpación.



Micobacteriosis cutánea ulcerosa: la micobacteria produce una toxina necrogénica que genera úlceras anfractuosas de crecimiento rápido, con amplias zonas de necrosis y bordes que se levantan con facilidad.



Clasificación - Cuadro clínico

Abscesos por micobacterias: Aparecen por heridas, 1 a 3 meses después de una inyección IM; se localizan con frecuencia en nalgas, y se observan abscesos fríos y fístulas de evolución crónica y recalcitrante.



Granuloma de las piscinas: peceras o acuarios. Se adquiere por traumatismos y contacto con agua de piscinas o peceras; predomina en codos, rodillas y manos. Hay nódulos únicos, múltiples o esporotricoides.



Clasificación - Cuadro clínico

Micobacteriosis posquirúrgica: Aparece luego de operaciones, en pacientes que reciben inmunosupresores, o con mamoplastia e intervención quirúrgica cardíaca. También aparecen después de mesoterapia, tatuajes, biopsias cutáneas, acupuntura, piercing, liposucción o lipoescultura abscesos, o úlceras, y están involucrados *M. fortuitum*, *M. chelonae* y *M. abscessus*,



Micobacteriosis en SIDA: fiebre, pérdida de peso, anorexia y linfadenitis; suele ser mortal; la supervivencia es de 7 a 8 meses. Muchas veces se producen por *M. kansasii* o *M. avium-intracellulare*.

Diagnóstico

Laboratorio:

El diagnóstico se confirma por estudio de frotis y tinción de Ziehl-Neelsen o Kinyoun, cultivo en medio de LöwensteinJenssen, y técnicas de biología molecular, en especial reacción en cadena de polimerasa.

Diagnóstico diferencial:

- Micosis profundas, como micetoma y esporotricosis.
- Ectima.
- Pioderma gangrenoso.
- Tuberculosis pulmonar.

Tratamiento

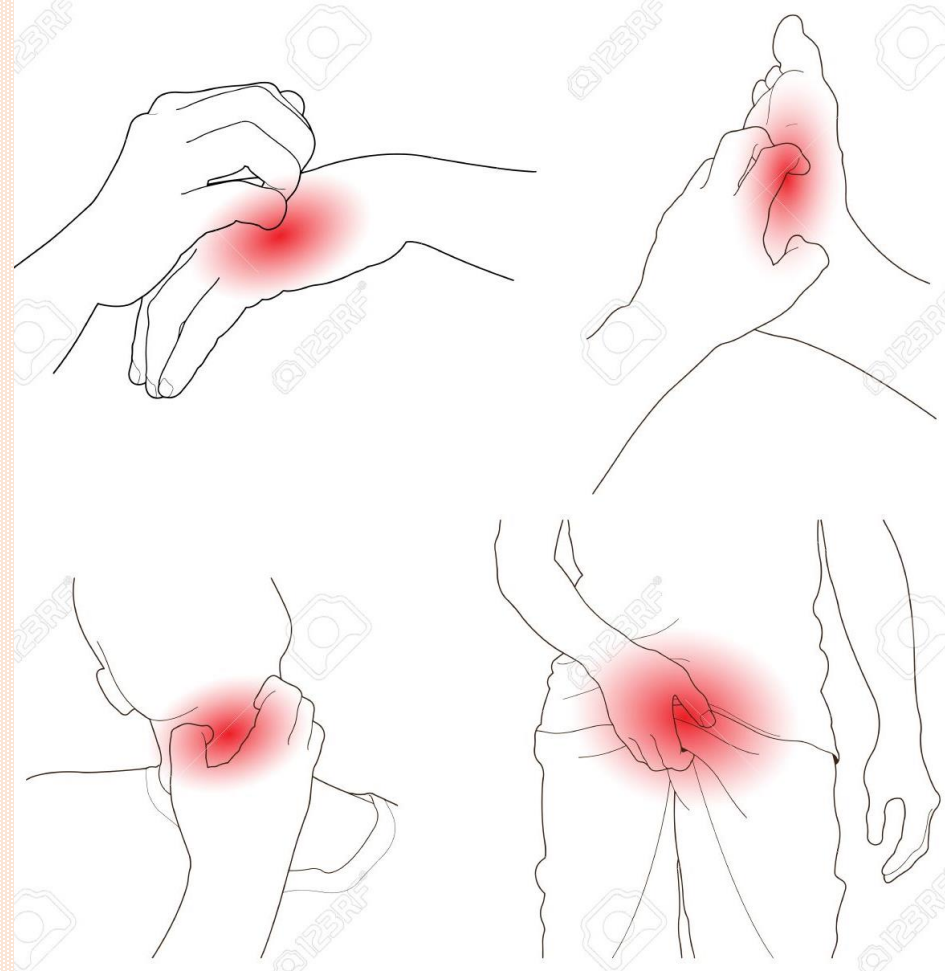
- No existe uno óptimo.
- Se recomiendan pruebas de sensibilidad.
- Se administra tratamiento antifímico, pero en general se presenta resistencia.
- Politerapia a tiempo prolongado (3 a 6 meses) con 3 fármacos en dosis habituales.
- Como amikacina; Tmp/sulfametoxazol; cefoxitina; doxiciclina; sulfamidas; eritromicina.
- Nuevos análogos como claritromicina y azitromicina; minociclina; clofazimina; dapsona o diaminodifenilsulfona.
- Quinolonas como ciprofloxacina, ofloxacina y norfloxacina; tobramicina; linezolid y tigeciclina.

Micosis superficiales

- Tiñas.
- Pitiriasis versicolor
- Candidosis
- Tiña negra palmar

Micosis profundas

- Esporotricosis
- Micetoma
- Actinomicosis
- Cromoblastomicosis
- Coccidioidomicosis
- Paracoccidioidomicosis
- Criptococosis

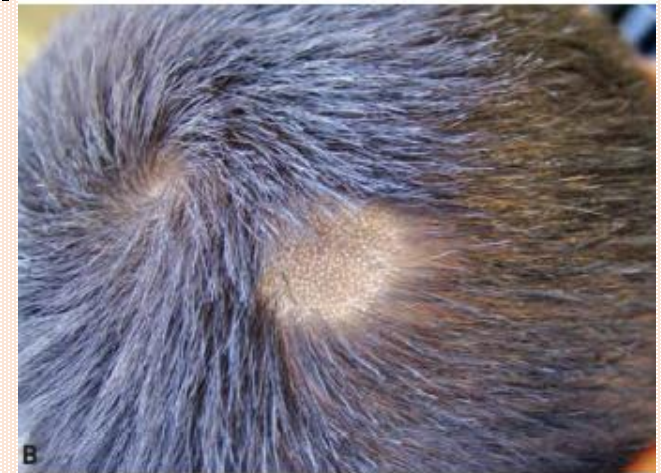
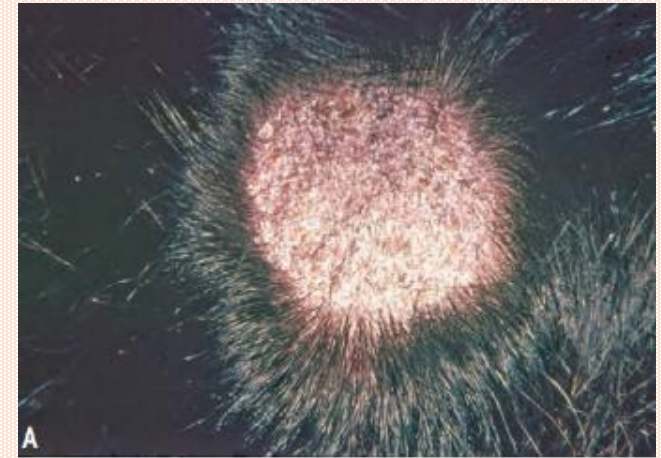


Tiñas

Dermatofitosis, epidermofitosis

Micosis superficiales originadas por hongos parásitos de la queratina, llamados dermatofitos, de los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*, afectan piel y anexos, y excepcionalmente invaden tejidos profundos.

- Tiña de la cabeza en niños (98%).
- Ocasionalmente en mujeres adultas.
- Predomina en el nivel socioeconómico bajo.
- La frecuencia varía de 3 a 28%.
- La tiña del cuerpo aparece, cualquier edad y en ambos sexos.
- Tiñas de la ingle y pies predominan en varones adultos.



Etiopatogenia

- Dermatofitos se agrupan en 3 géneros: Trichophyton, Microsporum y Epidermophyton.
- Según adaptación pueden ser geófilos, zoófilos y antropófilos; todos son patógenos para los humanos.
- La infección puede adquirirse del ambiente, animales o personas enfermas.
- Factores propicios, humedad, calor, diabetes, uso prolongado de glucocorticoides, calzado cerrado, mala higiene o costumbre de no secarse de modo adecuado los pies.

Clasificación

I. Formas superficiales:

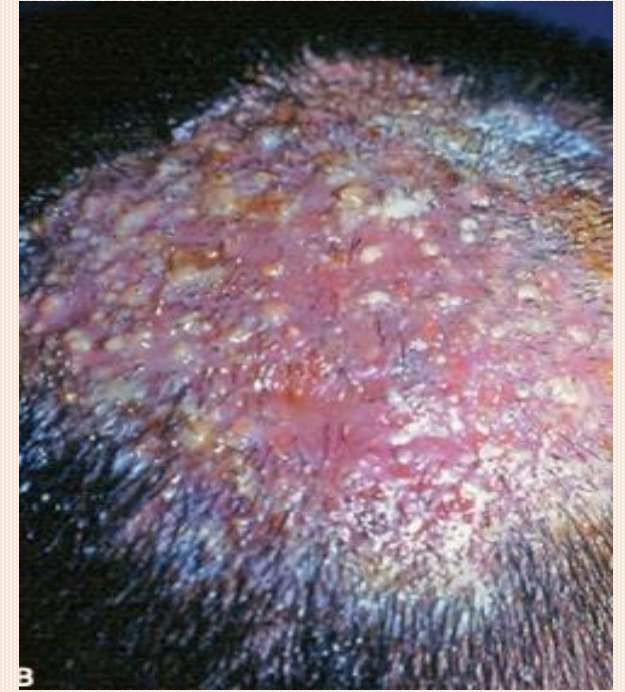
- Tiña de la cabeza.
- Tiña del cuerpo.
- Tiña inguinal.
- Tiña de las manos.
- Tiña de los pies.
- Tiña de las uñas.
- Tiña imbricada.

II. Formas profundas:

- Dermatofitosis inflamatorias.
- Tiña de la barba.
- Querión de Celso.
- Favus.
- Granuloma tricofítico.
- Micetoma.
- Enfermedad dermatofítica (de Hadida).

Cuadro clínico

- Periodo de incubación dura días a semanas.
- La manifestación clínica dependerá del tipo de tiña.
- Por lo regular se presenta alopecia, prurito.



Diagnóstico

- Biopsia en las formas profundas.
- Dermatoscopio auxiliar muy útil para observar los pelos tiñosos.
- Luz de Wood útil en tiñas microspóricas de la cabeza; se observa fluorescencia de color verde en las microspóricas.
- El cultivo en medio de Sabouraud simple o con antibióticos determina la especie.
- Exploración física.
- Diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

- **Tiña de la cabeza:** pelada, tricotilomanía, alopecia sifilítica y dermatitis seborreica.
- **Tiña del cuerpo:** pitiriasis rosada, granuloma anular, eritema anular centrífugo, ictiosis, dermatitis numular, liquen simple y eccemátides.
- **Tiña de la ingle:** candidosis y psoriasis.
- **Tiña de las manos:** dermatitis por contacto, dishidrosis, psoriasis.
- **Tiña de los pies:** candidosis, queratólisis punteada, psoriasis.
- **Tiña de las uñas:** candidosis, psoriasis, exostosis subungueal, onicocriptosis y otras distrofias ungueales.

Tratamiento

Tiña e cabeza:

Griseofulvina -10 a 20 mg/kg/día, durante 2 a 3 meses, V.O.

Itraconazol, 3 mg/kg/día, una semana de cada mes.

Querión:

Prednisona - 0.5 mg/kg/día, por 2 semanas, V.O. Junto con el antimicótico.

Tiña tricofítica: terbinafina, 10 mg/kg/día por vía oral. Durante 8 semanas

Otros imidazoles:

Miconazol, clotrimazol o isoconazol 2 veces al día.

Econazol, ketoconazol, sertaconazol, oxiconazol, sulconazol, eberconazol, omoconazol, flutrimazol, fenticonazol, tioconazol o bifonazol 1 vez al día.

Candidosis

Candidiasis, moniliasis

Grupo de manifestaciones clínicas causadas por levaduras oportunistas del género *Candida*, “*Candida albicans*”; pueden ser superficiales o profundas, con afección de piel, mucosas u órganos internos, y tener evolución aguda, subaguda o crónica.

Micosis superficiales 25%; afecta de uñas 35%, piel 30% y mucosas 20%.

Afecta cualquier raza, sexo o edad.



Etiopatogenia

Candida es una levadura poco patógena, necesita un huésped con alteraciones inmunitarias para ir más allá de la colonización de epitelios. Las etapas de la infección son: adherencia a epitelios, colonización, penetración epitelial e invasión vascular, y después diseminación, adherencia a endotelios y penetración a tejidos.

Candida, al encontrar pérdida de la barrera epidérmica se adhiere a las células epiteliales e invade la capa córnea por medio de un proceso de lisis tisular mediante enzimas queratolíticas, proteolíticas y fosfolipasas, lo que produce una reacción inflamatoria local.

Las especies de Candida son sensibles al fluconazol, pero *C. glabrata* y *C. krusei* muestran resistencia intrínseca; también son resistentes *C. tropicalis* y *C. albicans* en pacientes con SIDA y en aquellos con candidosis recurrente en mucosas. *C. lusitaniae* presenta resistencia hereditaria a la anfotericina B.

Cuadro clínico

Afecta cualquier tejido, órgano o sistema.

Boca: enrojecimiento, placas mucosas blanquecinas, se conoce como muguet o algodoncillo.



Candidosis de pliegues: eritema, descamación, piel macerada, bordes marcados por un collarete de escamas y lesiones satélite papulares, vesiculares o pustulares.



Cuadro clínico

Uñas: se observa engrosada y con estrías transversales; está más afectada en la base; muestra despigmentación, o adquiere coloración amarillentaverde o negra.



Vaginitis: inflamación, leucorrea espesa y grumosa, prurito, con extensión de las lesiones a la vulva y el periné; la mucosa vaginal está eritematosa y presenta placas blanquecinas o amarillentas; puede haber dispareunia. En el glande (balanitis o balano postitis) la piel está macerada, muestra placas blanquecinas y erosiones.



Diagnóstico

Exploración física.

Diagnostico diferencial:

- Leucoplasia.
- Tiñas inguinal.
- Dermatitis por contacto de las manos.
- Onicomycosis por otros hongos o bacterias.
- Fenómeno de Raynaud.
- Melanoma subungueal.

Tratamiento

Según la localización.

- Candidosis oral, agua con bicarbonato.
- Candidosis vaginal miconazol o nistatina.
- Región genital pliegues y zona del pañal aplicar vinagre o ácido acético, 5 a 10 ml en 1 L de agua, o solución de Burow.
- ketoconazol, 200 mg/día V.O. puede usarse en piel, mucosas, uñas o en formas crónicas o profundas.
- En las formas cutáneo mucosas itraconazol, 100 mg/día V.O.

Micetoma

Pie de Madura, maduromicosis.

Síndrome anatomoclínico, tipo inflamatorio crónico, afecta piel, hipodermis, huesos, y a veces vísceras. Se localiza con mayor frecuencia en el pie, y se caracteriza por aumento de volumen, tumefacción, deformación del área y fístulas que drenan un exudado seroso o purulento en el que se encuentra el parásito formando “granos”. Se origina por la inoculación traumática exógena sea de hongos o de actinomicetos, y se denomina eumicetoma o actinomicetoma, respectivamente.



Etiopatogenia

Se consideran 27 especies de hongos verdaderos y 10 de actinomicetos.

Los agentes causales viven como saprofitos en la Naturaleza, en el suelo o vegetales; se introducen a la piel de humanos a través de algún traumatismo, casi siempre por una espina vegetal, pero es posible que lo hagan mediante la astilla de una madera, piedras, instrumentos metálicos o picaduras de animales contaminados por tierra.

Después de la incubación los microorganismos emiten fi lamentos en los tejidos, y como una forma de resistencia se aglomeran en colonias más o menos compactas denominadas “granos”, que se eliminan en una secreción mucoide a través de fístulas.

Cuadro clínico

- Periodo de incubación puede variar desde semanas o meses hasta años.
- Incremento de volumen, deformación de la región y abundantes orificios fistulosos, sitios de salida de un exudado filante o seropurulento donde se encuentran los llamados “granos.
- Evolución lenta, e inevitable, sin regresión espontánea.
- Se extiende tanto en la superficie como en planos profundos, tejido subcutáneo, los músculos y huesos, cuya afección depende del agente causal.
- Hay invasión, e incluso destrucción de los huesos pequeños, como los del pie y las vértebras.
- Los huesos grandes, como tibia y fémur, resisten más, pero ocurren excepciones.
- Puede haber incapacidad funcional.
- Paraplejia.

Diagnóstico

- Citodiagnóstico es útil en muestras obtenidas por aspiración con aguja fina y con tinción de ácido peryódico de Schif.
- Frotis y colorear con tinción de Gram, de Fite-Faraco o de Kinyoun.
- Angiografía ultraestructural y con sistema Doppler.
- TAC regular o helicoidal.
- RM.
- Radiografía.
- Exploración física.
- Diagnostico diferencial.

Diagnostico diferencial

Paramicetomas como:

Actinomicosis y botriomicosis.

Seudomicetomas producidos por:

Coccidioidomicosis, tuberculosis colicuativa, tofos gotosos, hidrosadenitis, abscesos por micobacterias y osteomielitis.

Tratamiento

Eumicetomas: quirúrgico, la extirpación completa elimina el proceso y no existen metástasis ni recidivas.

- Ketoconazol, 200 a 400 mg/día durante 12 a 18 meses.
- Itraconazol, 200 a 400 mg/día con respuesta clínica buena y bajas tasas de recurrencia.
- Griseofulvina, 500 mg a 1 g/día durante meses, con resultados variables.

Actinomicetomas: contraindicada la amputación, porque favorece las metástasis o la diseminación hematógena.

- Trimetoprim-sulfametoxazol, 80/400 a 160/800 mg/día durante varios meses o hasta 1 o 2 años combinado con diaminodifenilsulfona o dapsona (DDS), 100 a 200 mg/día.