

INFECCIONES MICOTICAS DE PIEL

CTO – Leticia Desiree Morales
Aguilar

PITIRIASIS VERSICOLOR

DEFINICIÓN

Micosis superficial causada por diversos hongos lipofílicos del género *Malassezia*, siendo la especie aislada con más frecuencia *Malassezia globosa* (97%). Afecta a pacientes jóvenes de 15 a 45 años, siendo rara en la infancia y en vejez.

Se relaciona con el calor, la humedad y la hipersecreción sebácea.

CLINICA

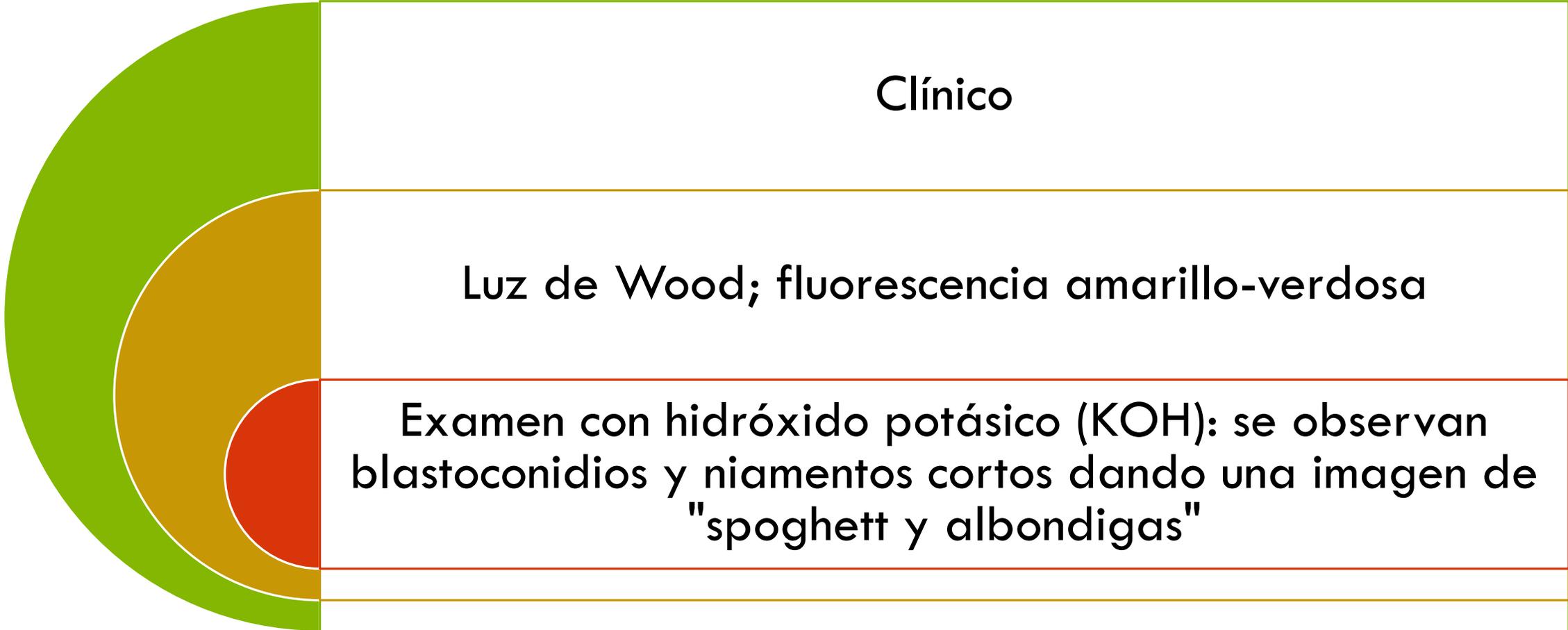
Según su color, al pitiriasis versicolor se clasifica en eritematosa, hipocrómica (la más frecuente), hiperocrómica e hipohiperocrómica.

Se caracteriza por aparecer en el tronco (pecho y espalda) es decir en zonas seboreicas

Son máculas con escama fina en la superficie que se desprenden al rascado (signo de la uñada)-

Es asintomática con altas recidivas por lo general relacionadas con el clima

DIAGNOSTICO



Clínico

Luz de Wood; fluorescencia amarillo-verdosa

Examen con hidróxido potásico (KOH): se observan blastoconidios y hifas cortas dando una imagen de "spaghetti y albondigas"

TRATAMIENTO



RECUERDA!

**Pitiriasis =
escama fina**

**Pitiriasis
versicolor =
Máculas hipo o
hipercrómicas**

DERMATOFITOSIS O TIÑAS

Son micosis superficiales que afectan a piel y anexos (uñas y pelos).

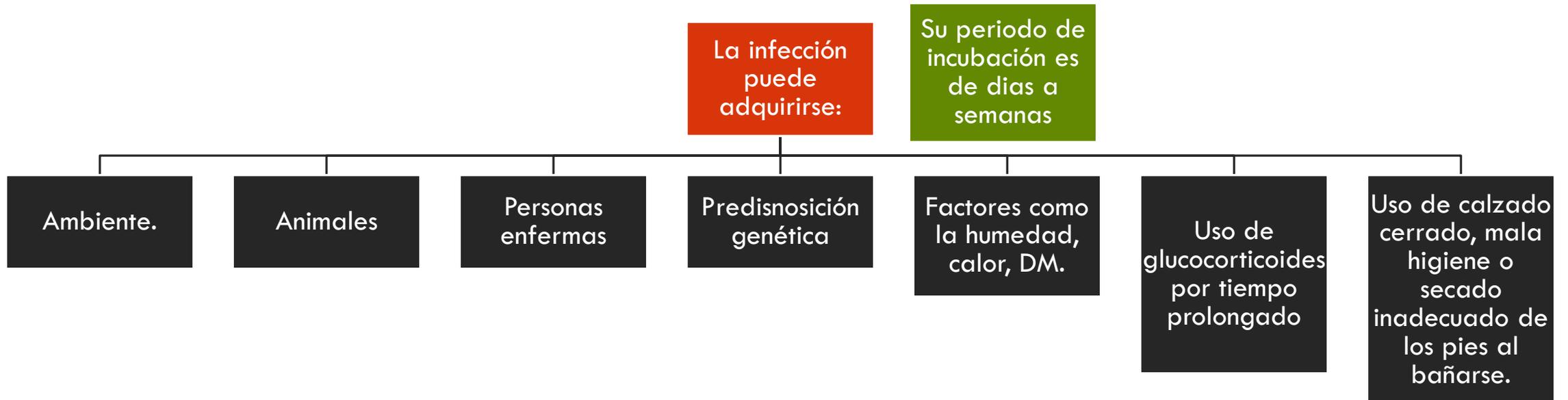
- Causadas por un grupo de hongos parásitos de la queratina denominado: dermatofitos.

Los dermatofitos están comprendidos dentro de tres géneros principales:

- *Trichophyton*.
- *Microsporum*
- *Epidermophyton*.

Siendo en general *Trichophyton rubrum* la especie más frecuente.

DERMATOFITOSIS O TIÑAS



DIAGNÓSTICO

Clinicamente

Por examen directo con hidróxido de potasio (KOH)

Por cultivo (medio de Sabouraud).

Para el examen directo las muestras son obtenidas mediante raspado con poraobjetos u hoja de bisturí o en la tiña de la cabeza se extraen cabellos con pinza de depilar, y en uñas se emplea una cureta

En tiña copitis microspórica:

- Lámpara de Wood – fluorescencia será verde

En tiña tricofítica

- No habrá fluorescencia (negativa)

TIÑAS NO INFLAMATORIAS

No producen alopecia cicatricial, es decir, son reversibles

Mientras que las inflamatorias si la pueden provocar.

Los tipos de tiñas son los siguientes:

Tiña de piel cabelluda (tinea capitis o tinea tonsurans): propia de la infancia (98% de casos)

Cursa con:

Placas pseudoalopécicas con pelos cortos y descamación.

Al llegar a la pubertad suele curar espontáneamente sin dejar cicatriz.

Los dermatofitos más frecuentes son *Microsporum canis* (80%) y *Trichophyton tonsurans* (15%).

Tratamiento : De elección es

Griseofulvina 10-20 mg/kg/ día por 40 días (periodo que crece el pelo). Como segunda opción, terbinafina oral 250 mg/día por 12 semanas.

TIÑA DEL CUERPO (HERPES CIRCINADO O TINEA CORPORIS)

Puede aparecer a cualquier edad y no tiene predilección de sexo.

Los dermatófitos causantes más frecuentes son : T. rubrum, T. mentagrophytes y M. canis.

Clínica

Se presenta como placas eritematoescamosas circinadas (circulares) con borde activo, normalmente pruriginosa.

Crece de forma excéntrica con menor actividad en el centro y mayor en los bordes

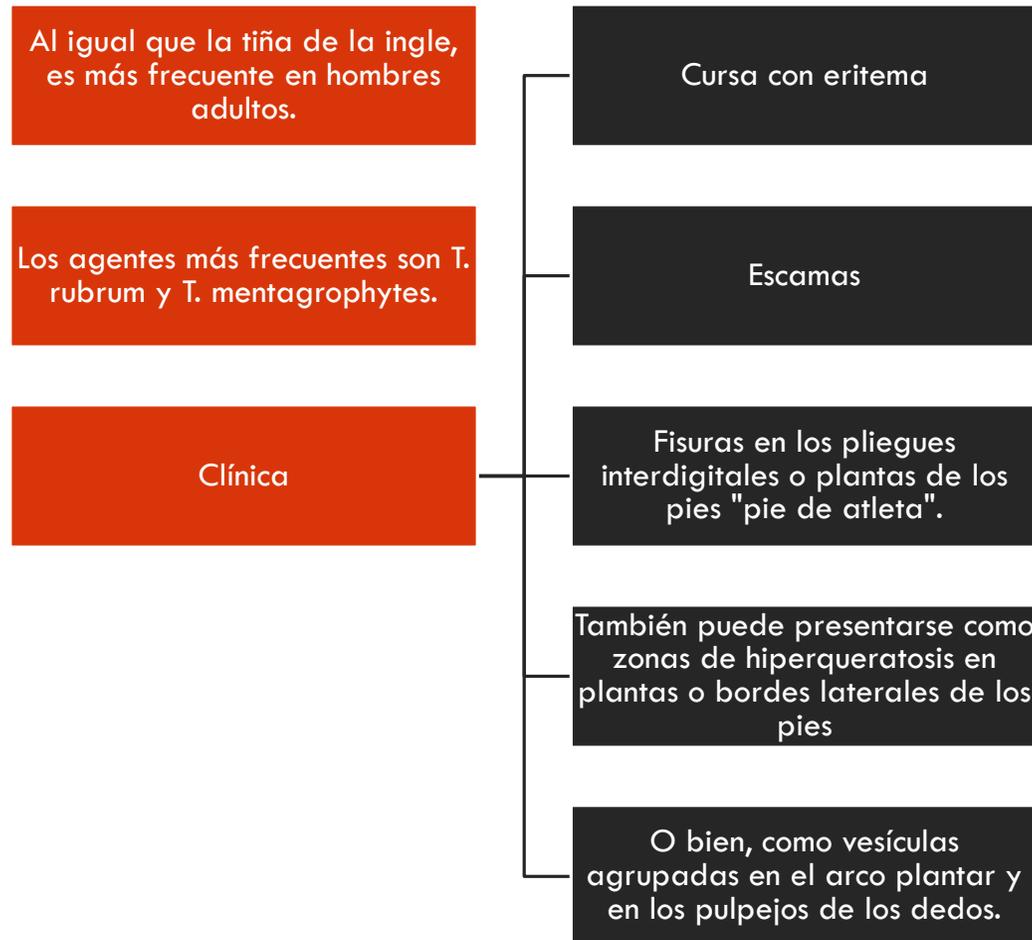
Tratamiento

En cuadros limitados se usan antimicóticos tópicos (azoles, terbinafina).

En cuadros extensos itraconazol 200 mg/día o terbinafina 250 mg/día por 15 días.



TIÑA DE PIES (TINEA PEDIS)



TIÑA DE PIES (TINEA PEDIS)

Tratamiento

Con imidazoles tópicos o en caso de falla con terbinafina tópica por 7 días.

En caso de resistencia a la terapia tópica

Se emplean itraconazol o terbinafina oral por 2 y 2-4 semanas, respectivamente.

TIÑA INCÓGNITO

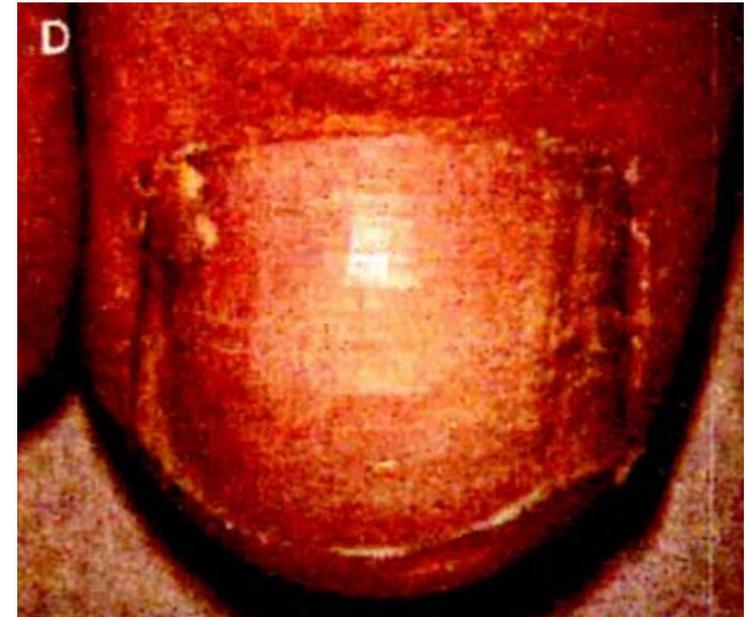
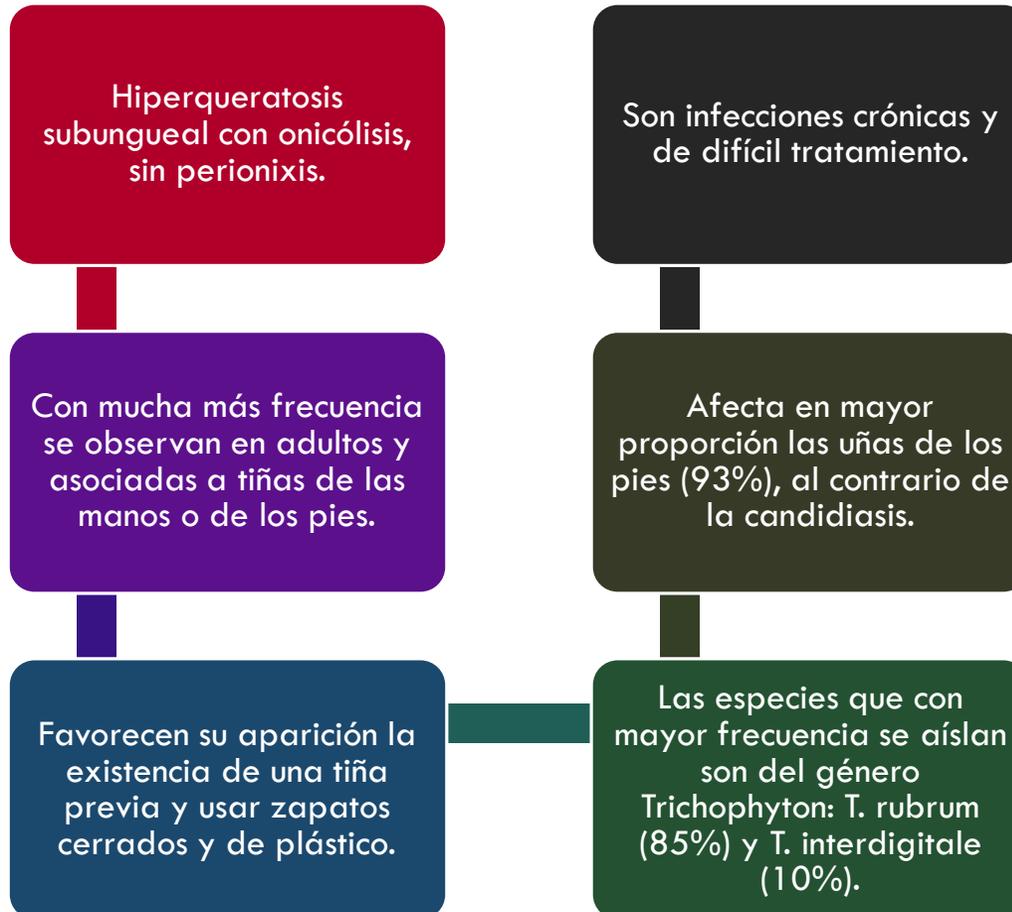
Tratada erróneamente
con cocorticoides que
dificulta el diagnóstico
al modificar la lesión



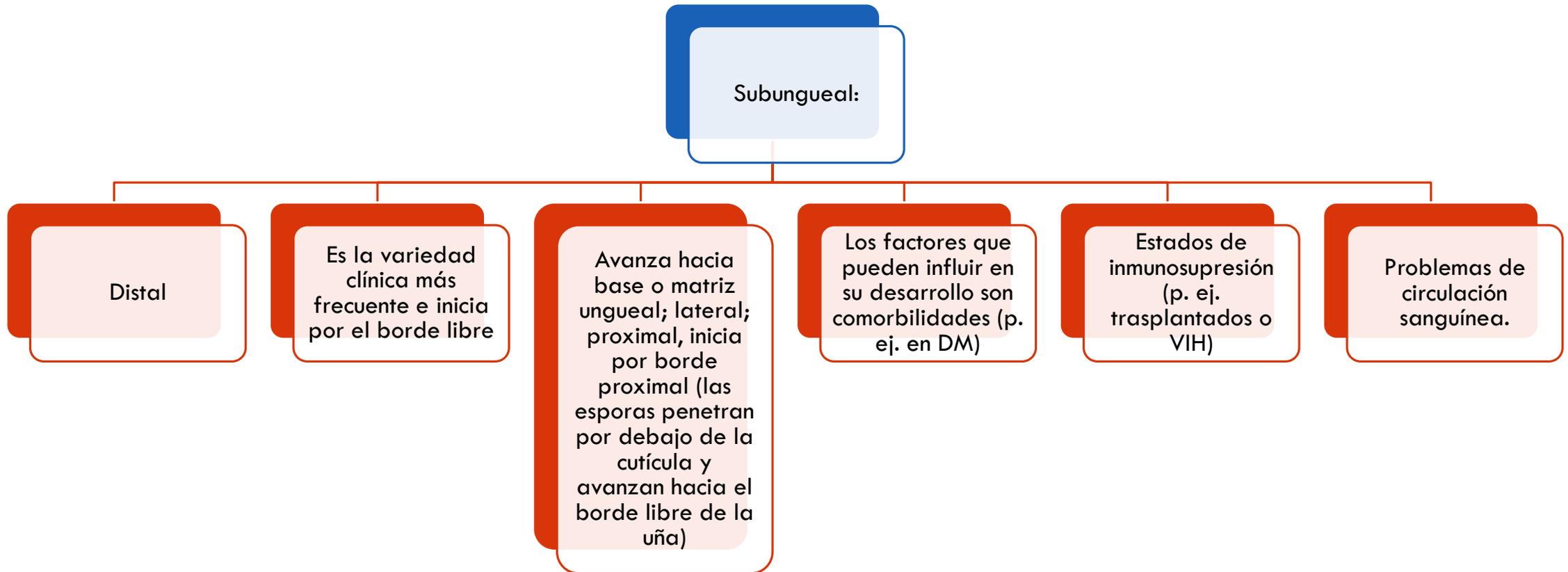
TIÑA DE INGLE (TINEA CRUSIS O ECCEMA MARGINADO DE HEBRA)



TIÑA UNGUEAL (TIÑA DE UÑAS U ONICOMICOSIS POR DERMATOFITOS)



SE CLASIFICA :



SE CLASIFICA :



Blanca superficial:

Infección muy superficial de la uña, cursa sólo con discretas zonas blanquecinas.

Es la variedad menos frecuente y con mejor pronóstico.

Puede tratarse con antimicóticos tópicos.

Distrófica total:

Forma más destructiva

La uña sufre gran engrosamiento o paquioniquia

Pérdida del brillo y consistencia.

Endonyx:

Variedad nueva, de forma laminar y sin hiperqueratosis.

Afecta de manera subungueal la parte media y proximal de la uña.

TRATAMIENTO

Con antimicóticos sistémicos y tópicos

Así como con terapia láser, terapia fotodinámica (PDT) y cirugía.

Los antimicóticos son pilar de terapia y los sistémicos son de elección por sus tasas de curación completa altas y los cursos de tratamiento más cortos en comparación con la terapia tópica.

La selección de una u otra vía de administración dependerá de variedad clínica, organismo causal, gravedad de la enfermedad (afectación de la matriz ungueal) y efectos secundarios.

TRATAMIENTO

Sistémicos

Primera elección la terbinafina oral 250 mg/día

Segunda elección el itraconazol oral 200 mg/día, para pacientes que no toleren o no respondan a la terbinafina

Ambos son por 3 a 4 meses.

Griseofulvina

Es más eficaz en tiñas de uñas de manos que de pies

Junto con ketoconazol no deben usarse para tratar onicomicosis.

Esto por sus bajos índices de curación y por sus efectos colaterales

Dentro de los tópicos :

El ciclopirox laca al 8%.

El bifonazol-urea unguento.

O la amorolfina en laca.

Tienen tasas de curación mucho más bajas y periodos de tratamiento largos.

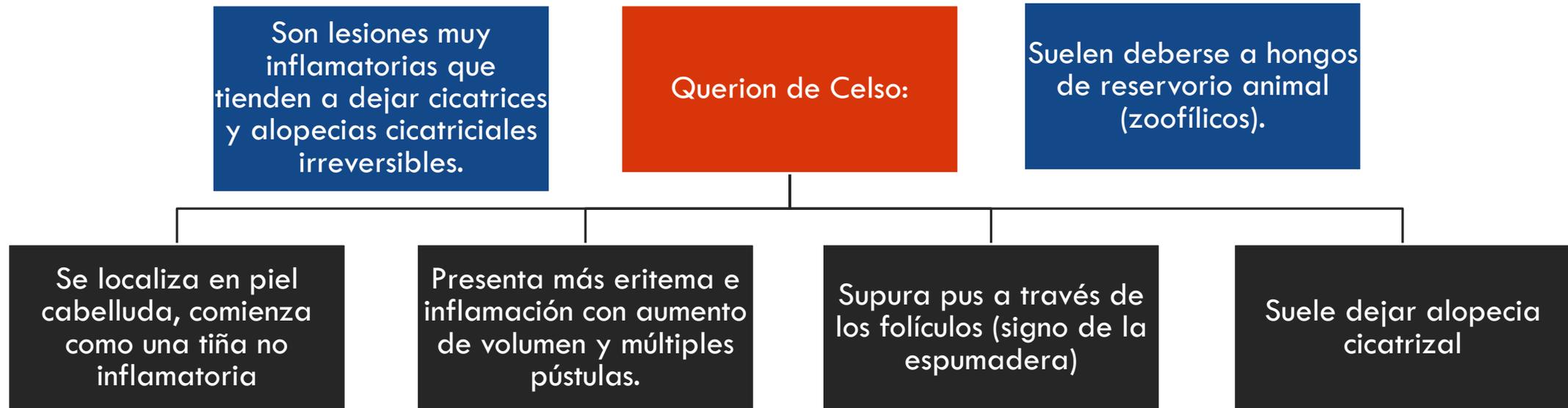
Es preferible combinar con antimicóticos sistémicos ya que incrementa la efectividad de ambos.

RECUERDA!

Las tiñas afectan al borde distal y *Candida* al borde proximal

En casos de micosis superficiales por hongos no dermatofitos (levaduras) utilizar itraconazol como primera elección.

TIÑAS INFLAMATORIAS



TIÑAS INFLAMATORIAS

Favus:

Afecta piel cabelluda, cursa con pustulas foliculares que al secarse se deprimen adoptando forma de cazoleta (cazoletaávic).

Posteriormente se cubren de costras amarillentas (escutulas.)

El agente etiológico es *Trichophyton schoenleinii*

Granuloma tricofítico de Maiocchi:

Inicia como tiña superficial

Infección que profundiza a la dermis.

Afecta piel con pocos folículos.

Es común en piernas de mujeres tras depilaciones.

Tiña de la barba:

Recuerdan una foliculitis con pústulas que comienza como pequeña placa eritematoescamosa

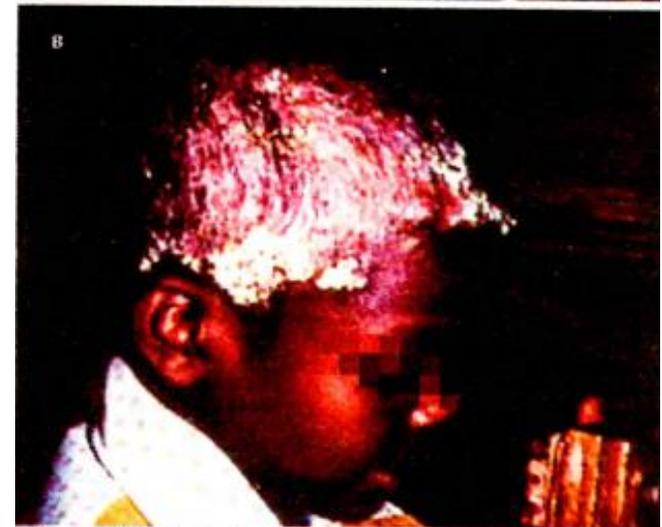


Figura 4.5. (A) Querion de Celso. (B) Favus

CANDIDIASIS

El agente causal mas común es *Candida albicans* (la cual ocasiona hasta el 90% de las infecciones superficiales), normalmente saprófita

Aunque en ciertas condiciones puede convertirse en patógena (inmunodepresión, humedad, antibioticoterapia, embarazo, anticonceptivos).

FORMAS CLÍNICAS

Intertrigo:

“En pliegues cutáneos”.

Placa eritematosa con fisuras y atrofia en el fondo del pliegue con pápulas satélite (periféricas).

Afectación mucosa:

Puede producir vulvovaginitis, glositis, queilitis.

En inmunosuprimidos y lactantes es frecuente el muguet oral (candidiasis orofaríngea).

Placas pseudomembranosas, cremosas y blanquecinas, con fondo eritematoso, que simulan restos de leche que se desprenden fácil.

FORMAS CLÍNICAS - UNGUEAL

Suelen asociar inflamación periungueal (perionixis)

Afectación inicial proximal, lo que la diferencia de las tiñas ungueales.

También puede presentarse paroniquia, con eritema del pliegue periungueal, tumefacción, dolor e incluso exudado seroso o purulento.

La infección puede cronificarse, afectando a la uña de manera proximal o lateral y extendiéndose al resto de la uña y partes blandas adyacentes.

Recuerda! Casi el 100% de los pacientes con VIH padecen muguet a lo largo de la enfermedad.

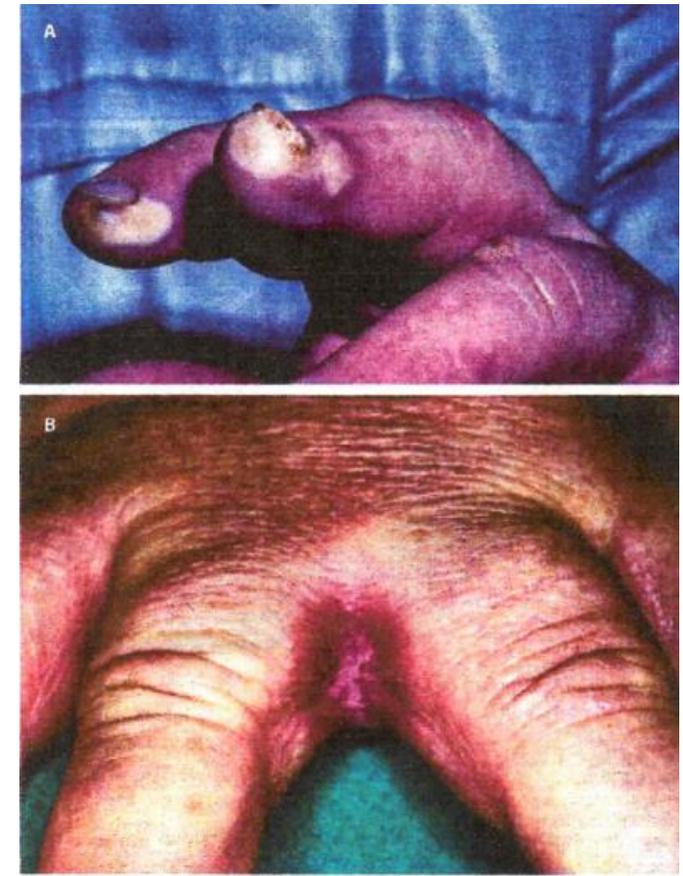


Figura 4.6. (A) Candidiasis ungueal. (B) Erosio interdigitalis blastomicética

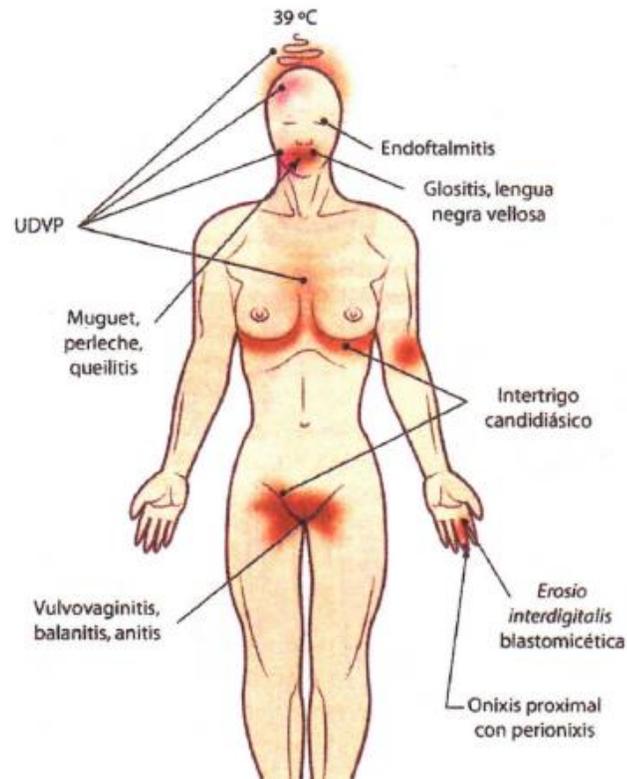
FORMAS CLÍNICAS – FOLICULITIS CANDIDIÁSICA

Foliculitis candidiásica:

Frecuente en heroínómanos por vía parenteral.

Aparece en barba, piel cabelluda y axilas, acompañada de fiebre y candidemia.

Pueden acompañarse de afectación condrocostal y endoftalmitis.



DIAGNÓSTICO

Cultivo – utilizado mismo medio que en dermatofitosis

- Se observan colonias blanquecinas o amarillentas de crecimiento rápido (48 a 72 hrs).

Por microscopia óptica el examen directo de KOH

- Revela morfología característica (presencia de pseudohifas y levaduras).

Inmunodeprimidos (aunque no son utilizadas con regularidad)

- PCR
- Técnicas de microarrays

TRATAMIENTO DE MICOSIS CUTÁNEAS

GRISEOFULVINA

VO

Solo tinea capitis (dermatofitos)

Es barato y seguro en niños, ¡ no cubre candida !.

IMIDAZÓLICOS

VO y tópico

Usado en tiñas +
Candida

Utilizados:
Ketoconazol:
hepatotóxico

Antiandrogénico:
Fluconazol: más útil en
candidiasis mucosas

Otros: Itraconazol,
sertaconazol, etc.

TERBINAFINA

VO: Sólo tiñas y tópico: candida y tiñas

No usar en Candida VO

ESPOROTICOSIS

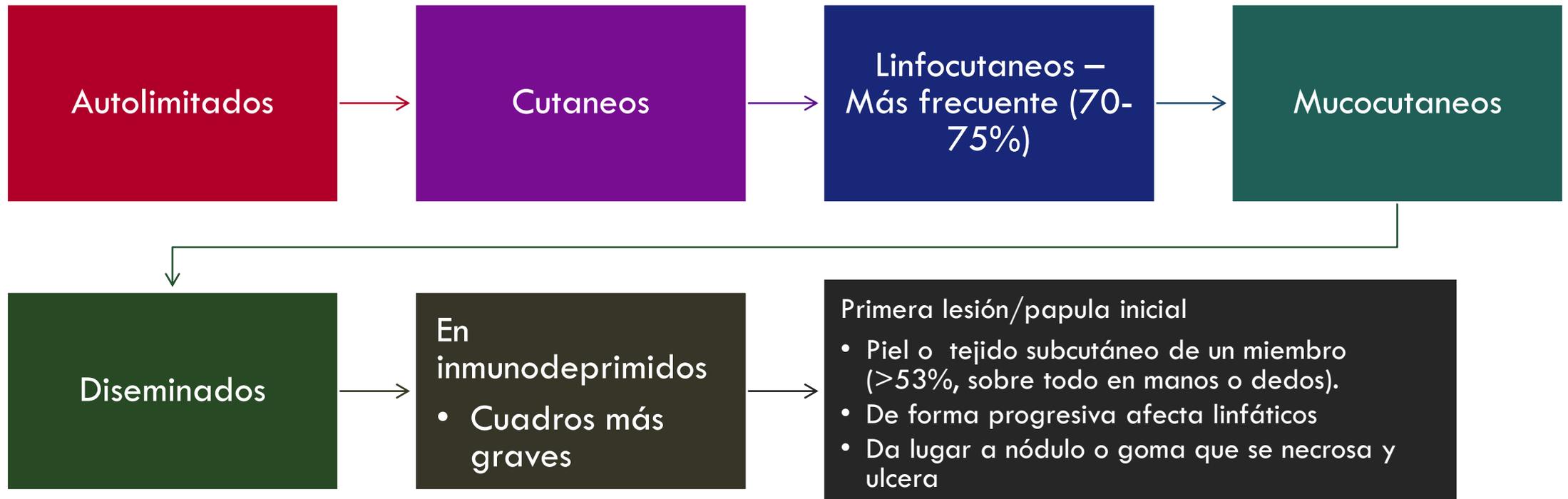
Micosis subcutánea o profunda

Por *Sporothrix schenckii*, hongo que se encuentra en maderas y vegetales.

Tras pinchazo con alguno de los materiales produce nódulo que se ulcera (goma)

Se disemina por vía linfática – apareciendo linfangitis (cadena de nódulos a lo largo de trayecto de vasos linfáticos)

CLÍNICA

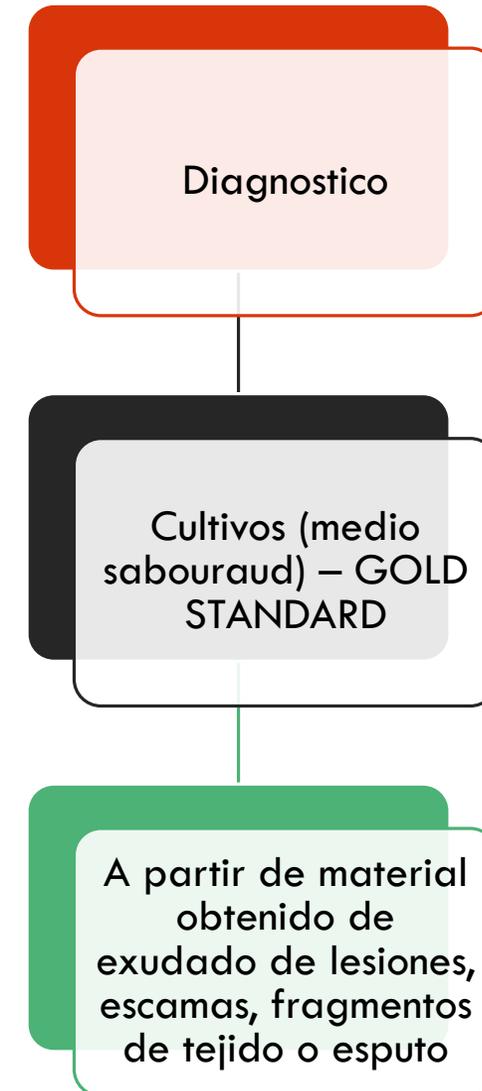


ESPOROTRICOSIS

En 2 semanas aparecen otros nódulos secundarios indoloros a lo largo del trayecto linfático de drenaje de primera lesión

Primer chancro cicatriza

Pero nódulos secundarios pueden superar en lo largo de trayecto



TRATAMIENTO



IDEAS CLAVE

Pitiriasis versicolor aparece en regiones donde piel es grasa (tronco anterior/posterior) produciendo manchas hipocromicas y escama fina y alterando color de piel

Tinea corporis produce lesiones circinadas con borde activo, ahí nombre de herpes circinado

Tiña y eccema pueden parecerse (pruritos y descamación); no se debe este ultimo confundir y tratar con esteroides pues provocara tiña incognita

Afeccion ungueal por candida produce perionixis mientras que tifas no

Intertrigo con papulas satélite se debe pensar en candida

Ante poinchazo con rosas, hay que pensar en posible esporotricosis

INFECCIONES BACTERIANAS

CTO – Leticia Desiree Morales
Aguilar

PIODERMITIS Y OTRAS INFECCIONES FRECUENTES

En anexos cutáneos suelen ser por *S. Aureus*.

Las que afectan solo dermis se deben con frecuencia a estreptococos.

Impétigo contagioso	<ul style="list-style-type: none"> • Estafilococo > estreptococo • Costras melicéricas. Sin clínica sistémica • Glomerulonefritis, no endocarditis
Impétigo ampolloso	Sólo estafilococo. Ampollas, erosiones
Erisipela	<ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo • Placa bien definida • Clínica sistémica
Celulitis	<ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo • Placa mal definida • Clínica sistémica
Erisipeloide	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> • Espina de pescado • Penicilina
Eritrasma	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Corynebacterium minutissimum</i> • Pliegues, obesos, diabéticos • Luz de Wood rojo coral • Eritromicina
Infecciones anexiales	Habitualmente estafilococo
Síndrome estafilocócico de la piel escaldada	<ul style="list-style-type: none"> • Infección ORL o vías aéreas • Cultivo cutáneo negativo • Nikolsky • Dicloxacilina
Síndrome del shock tóxico estafilocócico	Shock + exantema + descamación palmoplantar
Dermatosis por <i>Pseudomonas</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Sobreinfección de quemaduras • Sobreinfección del cordón umbilical • Folliculitis de las piscinas o del agua caliente • Síndrome de las uñas verdes • Ectima gangrenoso

Tabla 5.1. Piodermitis

IMPETIGO



Figura 5.1. Impétigo no ampollosa

Infección superficial
muy contagiosa

Sin repercusión
sistémica y de
etiología
normalmente mixta

Por: cocos
grampositivos
(estreptococos y
estafilococos)

Se aceptaba que
mas frecuente era
*Streptococcus
pyogenes* –
actualmente es
*Staphylococcus
aureus*

Factores de riesgo
asociados:

Pediatricos

Hacinamiento o
contacto
estrecho

Condiciones de
humedad

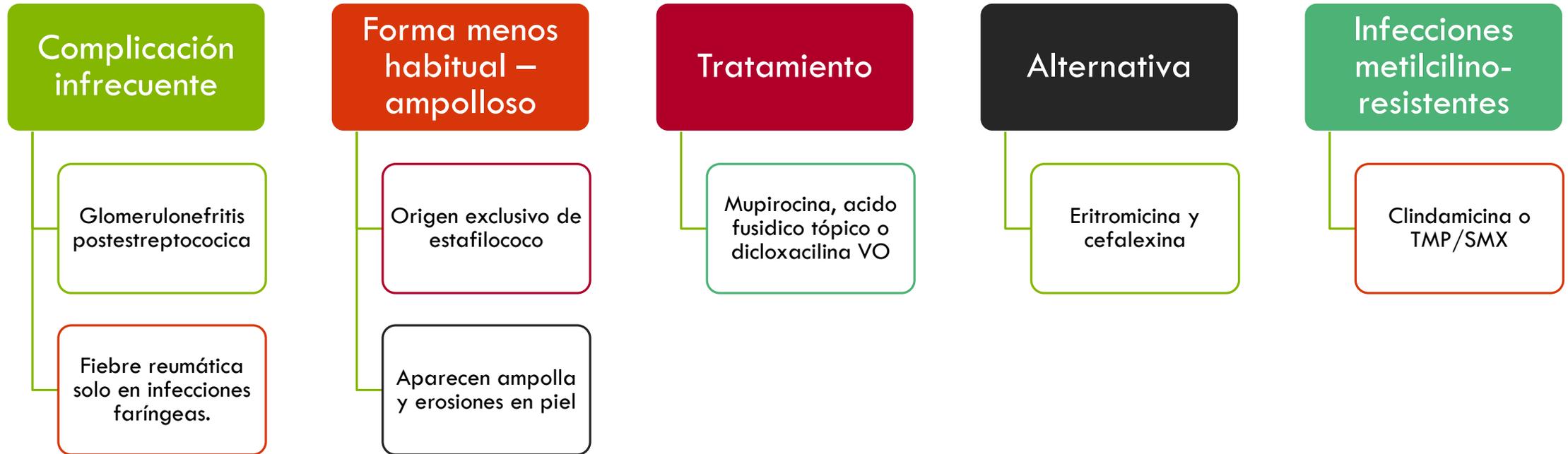
Sin tratamiento
– puede
generar
lesiones
cutáneas y
óseas severas,
así como sepsis.

Forma mas típica

No ampollosa
(contagiosa) –
caracterizado
por costras
color miel
(melicéricas),
normalmente
en cara y
zonas
expuestas

Típico de niños

IMPETIGO



ERISIPELA

La causa más frecuente de erisipela es el estreptococo del grupo A.

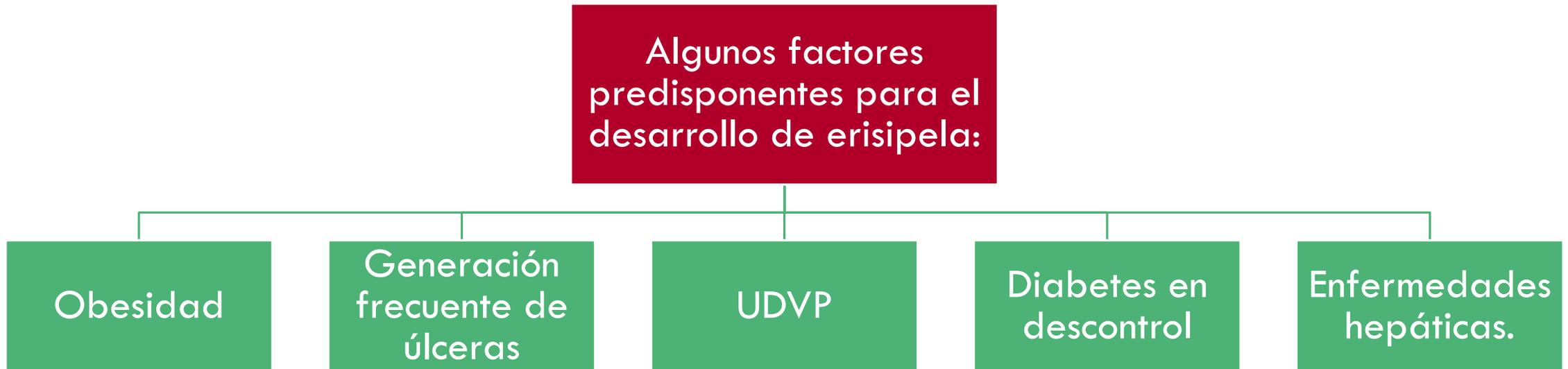
Clostridium puede ser también encontrado en los cultivos, y en diabéticos, grandes quemados o inmunodeprimidos, Mucor, Pseudomonas o Aspergillus.

Consiste en una Infección de la parte superficial de la dermis.

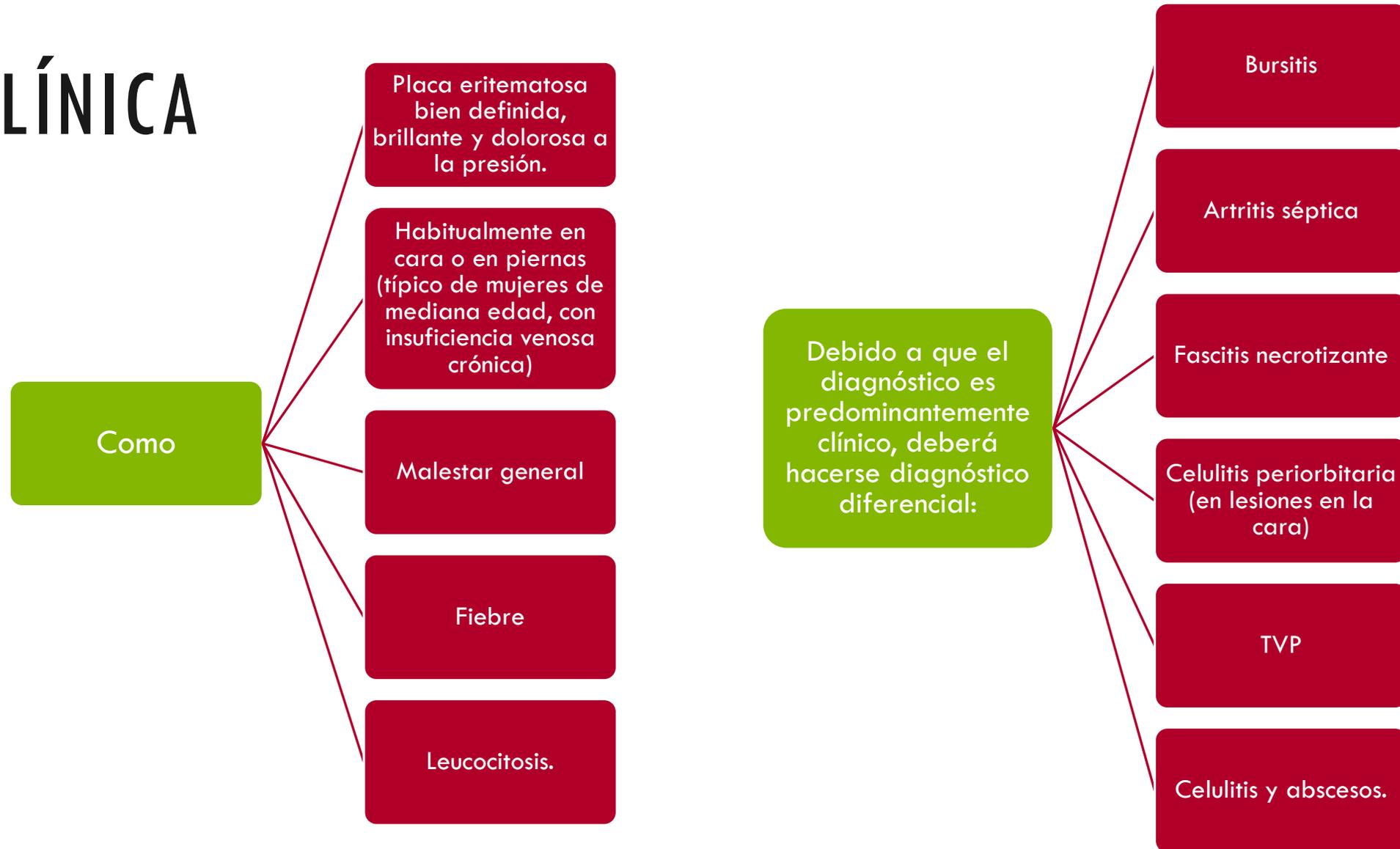
El agente infeccioso se introduce a través de la piel (p. ej. mordeduras, úlceras por estasis e insuficiencia venosa, heridas quirúrgicas), invadiendo:

El sistema linfático y ocasionando vasodilatación, edema dérmico e invasión bacteriana en la vía linfática.

ERISIPELA



CLÍNICA



TRATAMIENTO

Primera línea

Continúa siendo la monoterapia con penicilina, útil como profilaxis en pacientes con erisipela recurrente.

Eritromicina si existe alergia a penicilinas.

Se indicará hospitalización únicamente:

Ante infecciones con datos de necrosis

Si hay mal apego al tratamiento o mala evolución a pesar de este.

CELULITIS

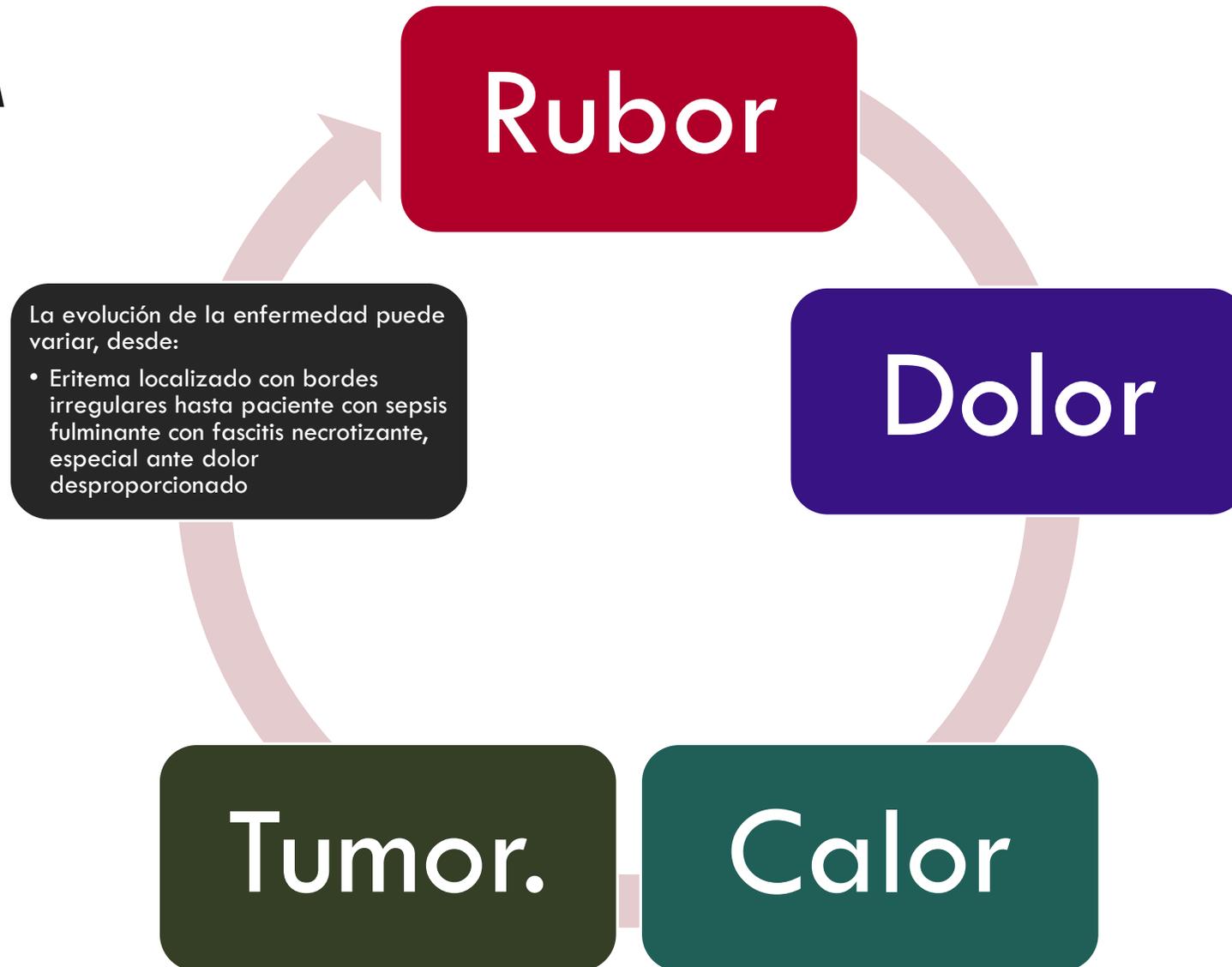
La diferencia principal entre la celulitis y la erisipela es:

La segunda genera una lesión superficial de la dermis e involucra la vía linfática.

La celulitis es una infección de la dermis profunda y del tejido celular subcutáneo

Habitualmente ocasionada por cocos gram positivos (p. ej. Streptococcus spp y Staphylococcus aureus) y gram negativas (p. ej. Pasteurella y Capnocytophaga en mordeduras).

CLÍNICA



DIAGNÓSTICO

Clínico, ya que cultivos séricos y de piel pueden brindar un resultado negativo.

Los estudios de laboratorio y gabinete serán solicitados únicamente ante la sospecha de una sepsis o complicación

TRATAMIENTO

Primera línea el manejo de factores predisponentes

Hidratación de la piel y antibioterapia con penicilina por un mínimo de 5 días.

En caso de alergias leves a penicilinas

- Se indicará tratamiento oral con cefalexina 500 mg cada 6 h (si existe riesgo de agentes meticilinoresistentes, añadir trimetoprim con sulfametoxazol 800 mg/160 mg cada 12 h durante 5 días)

Si se presentan alergias graves a penicilinas, es mejor sustituir el tratamiento por clindamicina o linezolid.

El tratamiento por vía intravenosa incluye

- ceftriaxona y vancomicina, y se indica cuando se presentan SRIS.

ERISPELOIDE

Placa eritematosa en el dorso de la mano, suele detenerse al llegar a la muñeca

Es una enfermedad propia de ganaderos, matarifes o tras clavarse la espina de un pescado.

El agente etiológico es un grampositivo, el *Erysipelo-thrix rhusiopathiae*.

CLÍNICA

Las lesiones se localizan en el mismo sitio de la inoculación, en donde aparecen lesiones edematosas posterior a un periodo de incubación de 7 días.



No se presenta supuración, existe un dolor intenso localizado, pulsátil y urente.

TRATAMIENTO

Penicilina o Macrolidos

Posterior a su tratamiento la enfermedad remite al cabo de unas semanas

Recuerda!

- No confundir la erisipela con el eritema erisipeloide, manifestación der-matológica de la fiebre mediterránea familiar, que aparece también en miembros inferiores.

ERITRASMA

Es una infección por un grampositivo, *Corynebacterium minutissimum*.

Afecta los grandes pliegues (p. ej. submamarios, axilares e inguinales) y los espacios interdigitales de los pies.

Es más frecuente en obesos y en diabéticos

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se diferencia de tiñas inguinales en que el eritrasma tiene fluorescencia de color rojo coral con la luz de Wood por producto de una porfirina.

TRATAMIENTO

- Eritromicina
- Clartitromicina

La tinción de gram demuestra bacilos gram positivos rectos, aunque no es necesario para el diagnóstico.

INFECCIONES DE ANEXOS

ABSCESO CUTÁNEO

Los factores de riesgo asociados (aunque no necesarios para su presentación) son:

Agente etiológico

Se define como la acumulación de pus dentro de la piel.

Solución de continuidad de la piel.

Insuficiencia venosa

Inmunosupresión

S. aureus – 75% de los casos

Streptococcus spp o bacilos gram negativos o anaerobios, y es habitual la infección por más de un patógeno

No se presenta un predominio de género o de edad, ni de sitio de afección más frecuente.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza a partir de las manifestaciones clínicas:

El estudio ultrasonográfico determinará la presencia del absceso, mientras que una RMN será útil para descartar

fiebre en algunos casos

Edema

endurecimiento del tejido de la piel

Calor

rubor

Sensibilidad en el área afectada y secreción purulenta, de la cual no es necesario un cultivo de manera inicial.

TRATAMIENTO

Dicha secreción puede aparecer también al aplicar compresas calientes durante el tratamiento.

Muchos abscesos cutáneos remiten sin tratamiento específico, aunque se indicará incisión quirúrgica y drenaje en caso de :

- dolor intenso, sensibilidad y edema local, y valorar en cada caso el uso de antibioterapia sistémica (amoxicilina-clavulanato o clindamicina durante 7 a 10 días).

FOLICULITIS

Infección e inflamación de uno o varios folículos pilosos causada sobre todo por estafilococos.

Se caracteriza por pústulas con distribución folicular.

La mala higiene y las depilaciones son factores predisponentes.

En formas leves se tratan tópicamente:

- (antisépticos, mupirocina, ácido fusídico)
- Graves sistémicamente (cloxacilina, ácido fusídico).

Un tipo especial es la foliculitis del baño caliente o de piscinas, causada por *Pseudomonas aeruginosa*, y otras bacterias gram negativas que normalmente no requiere tratamiento (se autolimita).

FORUNCULOSIS

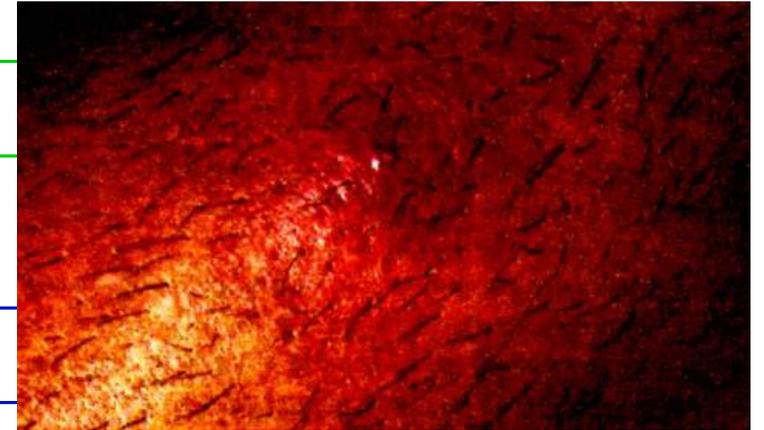
Comprende toda la unidad folículo-glandular

Causado habitualmente por estafilococos. Otros pueden estar asociados.

Cuando se encuentra en cara existe peligro de que infección afecte estructuras meníngeas, en especial en triangulo nasogeniano-labial (triangulo de la muerte de filatov). No se deben manipular estas lesiones

Tratamiento indicado:

- Clindamicina
- TMP/SMX
- Doxiciclina
- Uso asociado a rifampuicina en infecciones recidivantes



ÁNTRAX ESTAFILOCÓCICO

El ántrax afecta a varios forúnculos vecinos.

Clínicamente se aprecia :

placa eritematosa fluctuante que agrupa varios puntos de supuración

Afectación del estado general.

Forúnculos faciales y ántrax requieren normalmente tratamiento sistémico frente a estafilococos

Betalactámicos (amoxicilina-ácido clavulánico)

En casos de agentes meticilinoresistentes, se hace uso de clindamicina o levofloxacino.

RECUERDA!

No se debe confundir el ántrax con el carbunco, infección por *Bacillus anthracis*, que es una úlcera necrótica con edema duro alrededor.

HIDROSADENITIS SUPURATIVA

Inflamación aguda o crónica de las glándulas sudoríparas apocrinas.

El lugar típico de aparición son las ingles y las axilas.

Se debe a la oclusión de la citada glándula y a la infección secundaria por *Staphylococcus aureus* u otros gérmenes.

Los factores hormonales tienen mucha importancia, pues este cuadro se muestra después de la pubertad, con un predominio en mujeres de 3:1, en la segunda o tercera décadas de la vida.



CLÍNICA

En los casos crónicos, son típicos los orificios

- Fistulosos y las cicatrices, que ocluyen otras glándulas y cronifican la enfermedad.

La forma aguda se manifiesta por

- Nódulos dolorosos inflamatorios
- Eritematosos, que pueden abscesificarse y drenar pus al exterior (golondrinos).

Las recidivas son muy frecuentes

- Con brotes sucesivos que producen cicatrices, tractos fibrosos y trayectos fistulosos.

DIAGNÓSTICO

Clínico por su presentación típica

Su diagnóstico diferencial incluye:

- acné
- Ántrax
- Forunculosis
- quistes epidermoides o quistes pilonidales.

Puede realizarse un estudio ultrasonográfico de la piel para descartar persistencia de colecciones líquidas o fistulización de los mismos.

En la etapa tardía, es importante descartar:

- Granuloma inguinal
- linfogranuloma venéreo
- entre otros

TRATAMIENTO

se emplean
antibióticos
orales durante
largos
periodos

Tetraciclinas

Penicilinas

Cefalosporinas

Rifampicina

antiinflamatorios orales

corticoides intralesionales

drenaje de los abscesos.

En las formas
crónicas y más
graves puede
ser necesario
el tratamiento
con

retinoides orales y/o cirugía.

SINDROME DE LA PIEL ESCALADA ESTAFILOCÓCICA O ENFERMEDAD DE VON RITTERSHAIN

Causado por el *Staphylococcus aureus* fago 71, que produce una toxina epidermolítica.

Es un cuadro típico de la infancia en el que, coincidiendo con una infección estafilocócica (ORL, vías respiratorias)

- Aparece una eritrodermia que evoluciona hacia un despegamiento generalizado de epidermis con signo de Nikolsky.
- El aspecto es similar al de una escaldadura.
- Histológicamente, el despegamiento es a nivel de la granulosa.

El estafilococo no se puede cultivar a partir de las lesiones cutáneas, porque es una enfermedad por toxinas que circulan por la sangre.

TRATAMIENTO

El estafilococo no se puede cultivar a partir de las lesiones cutáneas, porque es una enfermedad por toxinas que circulan por la sangre.

Tratamiento con



cloxacilina u oxacilina

SINDROME EL SHOCK TOXICO ESTAFILOCOCCICO

Este síndrome se debe al *Staphylococcus aureus* productor de exotoxina C (TSST-I) y enterotoxina F.



Se caracteriza por :

Fiebre e hipotensión

Afectación funcional de al menos tres órganos o sistemas (shock)

Exantema escarlatiniforme y descamación palmoplantar a las dos semanas del inicio de la erupción.



El cuadro se relacionó hace años con el uso de tampones superabsorbentes; ahora, en más del 40% de los casos, no se vincula con la menstruación.

TRATAMIENTO

El tratamiento
consiste en

Remontar el
shock

Quitar la
fuente de
infección

Administrar los
antibióticos
adecuados.

INFECCIÓN POR PSEUDOMONAS

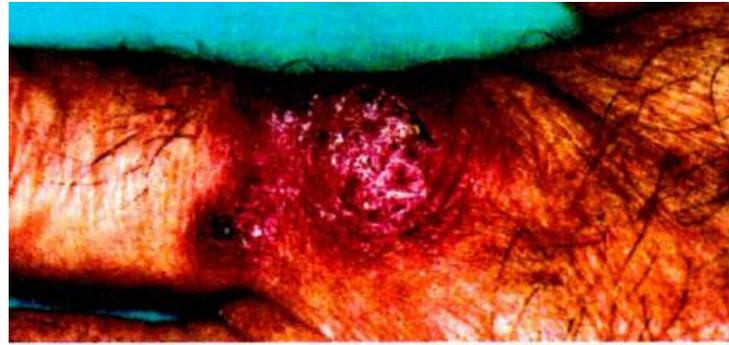


Figura 5.7. Granuloma de las piscinas en propietario de acuario

A nivel cutáneo, *Pseudomonas* puede producir diversos cuadros, como:

- Sobreinfección de quemaduras
- El síndrome de las uñas verdes
- Infecciones umbilicales del recién nacido (típico exudado verdoso)
- Foliculitis de las piscinas

En el paciente inmunodeprimido, sobre todo en neutropénicos, es característico :

- Ectima gangrenoso, que se presenta como úlceras necróticas alrededor de las cuales hay eritema y edema.

INFECCIONES CUTÁNEA MÁS FRECUENTES

Lugar	Infección	Comentarios
Anexos (estafilococo)	Foliculitis	Superficial. Si "baño caliente", <i>Pseudomonas</i>
	Forúnculos	Si en cara, puede llegar a meninges. ¡No manipular!
	Ántrax	Varios forúnculos unidos. No confundir con carbunco
	Hidrosadenitis	Glándulas apocrinas: ingles y axilas. Muy recidivante
Dermis (estreptococo)	Impétigo	Costras melicéricas. Niños. ¡Cuidado!: glomerulonefritis
	Erisipela	Placa eritematosa con bordes bien definidos, brillante y dolorosa a la presión
	Celulitis	Bordes irregulares, rubor, calor y tumor

TUBERCULOSIS CUTÁNEA

La forma más frecuente de tuberculosis cutánea es el lupus vulgar:

Una placa amarillenta con color de "jalea de manzana" a la vitropresión, crónica y progresiva, situada normalmente en la cara (preauricular).

Existen muchas otras manifestaciones, menos importantes, como:

Tuberculosis verrucosa

Chancro tuberculoso, el cual remite en 2 a 5 meses de manera espontánea.

Otras micobacterias que también tienen interés dermatológico son:

Mycobacterium marinum: causa el granuloma de las piscinas o de los acuarios. Se trata de un nódulo granulomatoso en manos o en pies.

M. fortuitum y *M. chelonae*: en relación con depilación, pueden producir nódulos ulcerados.

Forma más frecuente de micobacteriosis atípica en nuestro medio.

RECUERDA!

No se debe confundir lupus vulgar (tuberculosis) con lupus pernio, manifestación de la sarcoidosis

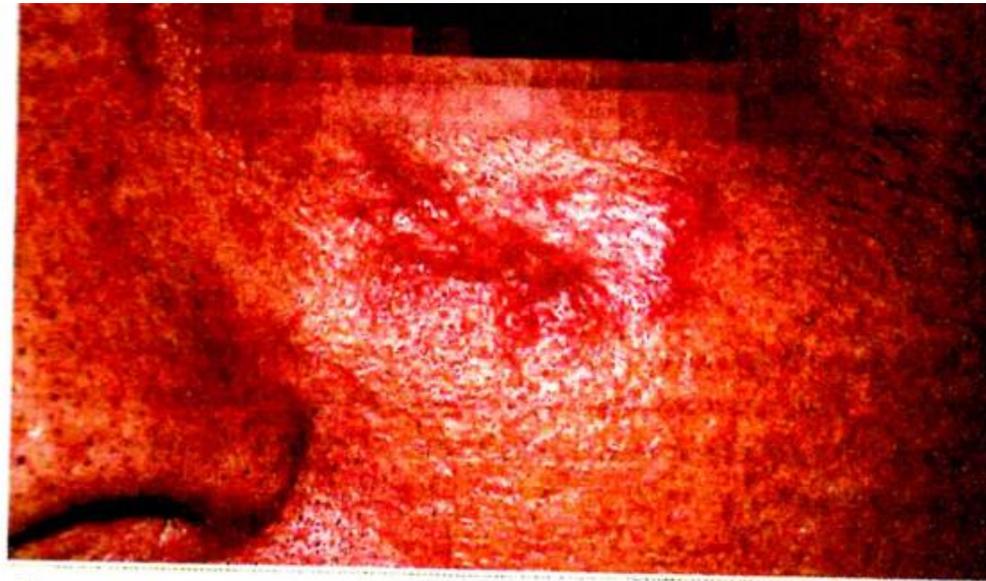


Figura 5.8. Lupus vulgar

LEPRA- EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Enfermedad infectocontagiosa crónica que afecta principalmente piel y nervios periféricos.

Se presenta más en hombres, de entre 45 y 65 años.

Es causada por *Mycobacterium leprae* (bacilo de Hansen), un bacilo ácido-alcohol resistente, y *Mycobacterium lepromatosis*.

Su diseminación es por vía respiratoria, a través de la secreción nasal de pacientes multibacilíferos, y en ocasiones por piel, sin embargo, se precisa un contacto íntimo y duradero.

Tiene un período de incubación que puede ir de 6 meses a 5 años.

En México existen zonas endémicas, registrándose la mayor incidencia en Sinaloa, Guerrero, Michoacán, Nuevo León, Nayarit, Jalisco y Colima.

LEPRA

Histológicamente, es característico encontrarlo en el interior de los macrófagos, agrupados en formaciones llamadas globias.

Definiciones- según la NOM-027-SSA2-2007, para prevención y control de la lepra

Baciloscopia negativa (-):

- Ausencia de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) en la lectura de 100 campos de un frotis.

LEPRA

Baciloscopía positiva (+):

- Demostración de uno o más BAAR en la lectura de 100 campos de un frotis.

Caso confirmado:

- Caso probable con baciloscopía (+), o (-) pero con evidencia epidemiológica (asociación con otros casos o con un área endémica de lepra) y resultado histopatológico compatible con lepra.

Caso perdido:

- Abandono del tratamiento por 12 meses y donde después de otros 12 meses de búsqueda documentada, no se obtienen datos precisos de su nuevo domicilio.

LEPRA

Caso refractario:

- Caso multibacilar que, al cumplir un retratamiento, persiste con signos clínicos o baciloscopia (+).

Caso probable:

- Persona con manchas hipopigmentadas, rojizas o cobrizas con trastorno de la sensibilidad, o bien placas infiltradas, nódulos, infiltración difusa, úlceras, o zonas con trastorno de la sensibilidad sin lesiones dermatológicas

Abandono de tratamiento:

- Interrupción del esquema de poliquimioterapia multibacilar por 12 meses consecutivos o del paucibacilar por 3 meses consecutivos.

Fracaso al tratamiento:

- Caso que cumple satisfactoriamente un esquema de tratamiento y persiste con signos clínicos de lepra o baciloscopia (+).

LEPRA

Poliquimioterapia:

- Combinación de 22 fármacos para el tratamiento de la lepra..

Multibacilar:

- Caso de lepra con baciloscopía (+).

Paucibacilar:

- Caso de lepra con baciloscopía (-) o con escasos bacilos

FORMAS CLÍNICAS

Por inmunidad celular, se distinguen dos formas clínicas principales:

La lepromatosa y la tuberculoide

La clasificación clínica también incluye dos formas de casos inestables:

Indeterminada y dimorfa.

Lepra tuberculoide:

Se traduce en una buena respuesta inmune frente al bacilo.

Aparecen placas hipocrómicas, con bordes muy bien definidos, elevados y de morfología arrosariada.

Es característica la pérdida precoz de la sensibilidad en dichas zonas.

Microscópicamente, se aprecian granulomas dérmicos perineurales.

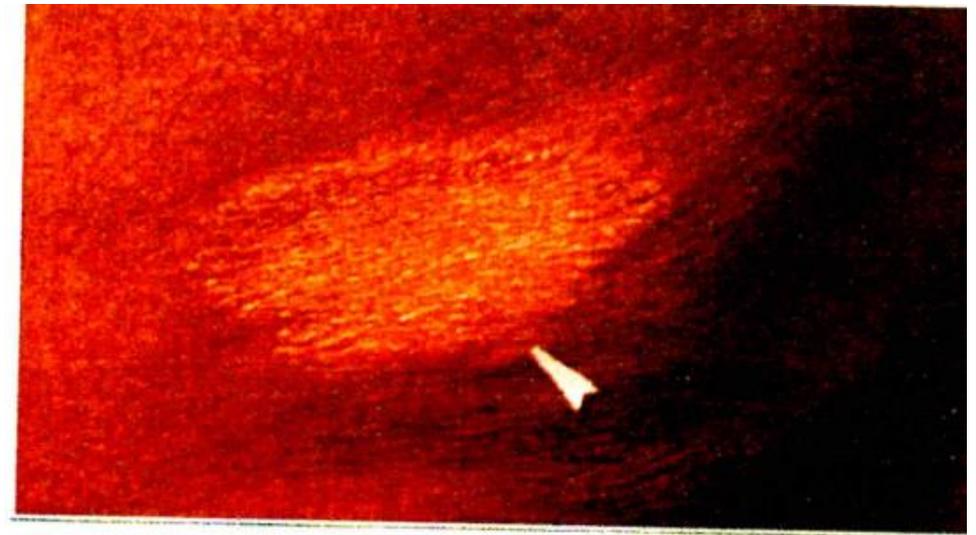


Figura 5.9. Lepra tuberculoide. Mancha hipocrómica anestésica

FORMAS CLÍNICAS

Lepra lepromatosa:

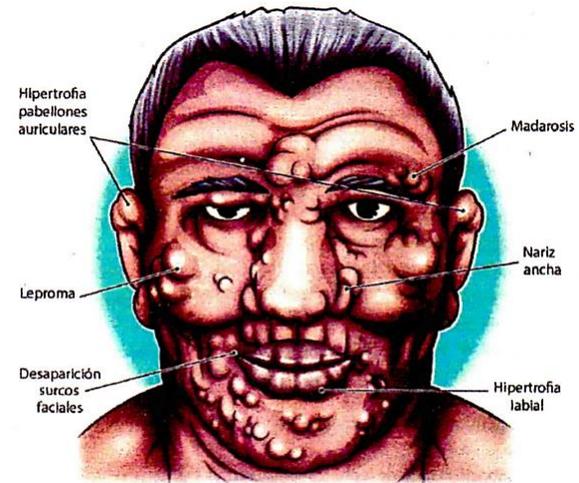


Figura 5.10. Lepra lepromatosa

Conforma 60% de casos en México, ya sea su forma nodular o difusa.

En pacientes con mala respuesta inmune celular y, por ello, con abundantes bacilos (lepra multibacilar).

Lesión típica es el leproma

Placa infiltrada mal definida que aparece especialmente en cara y en zonas distales de extremidades.

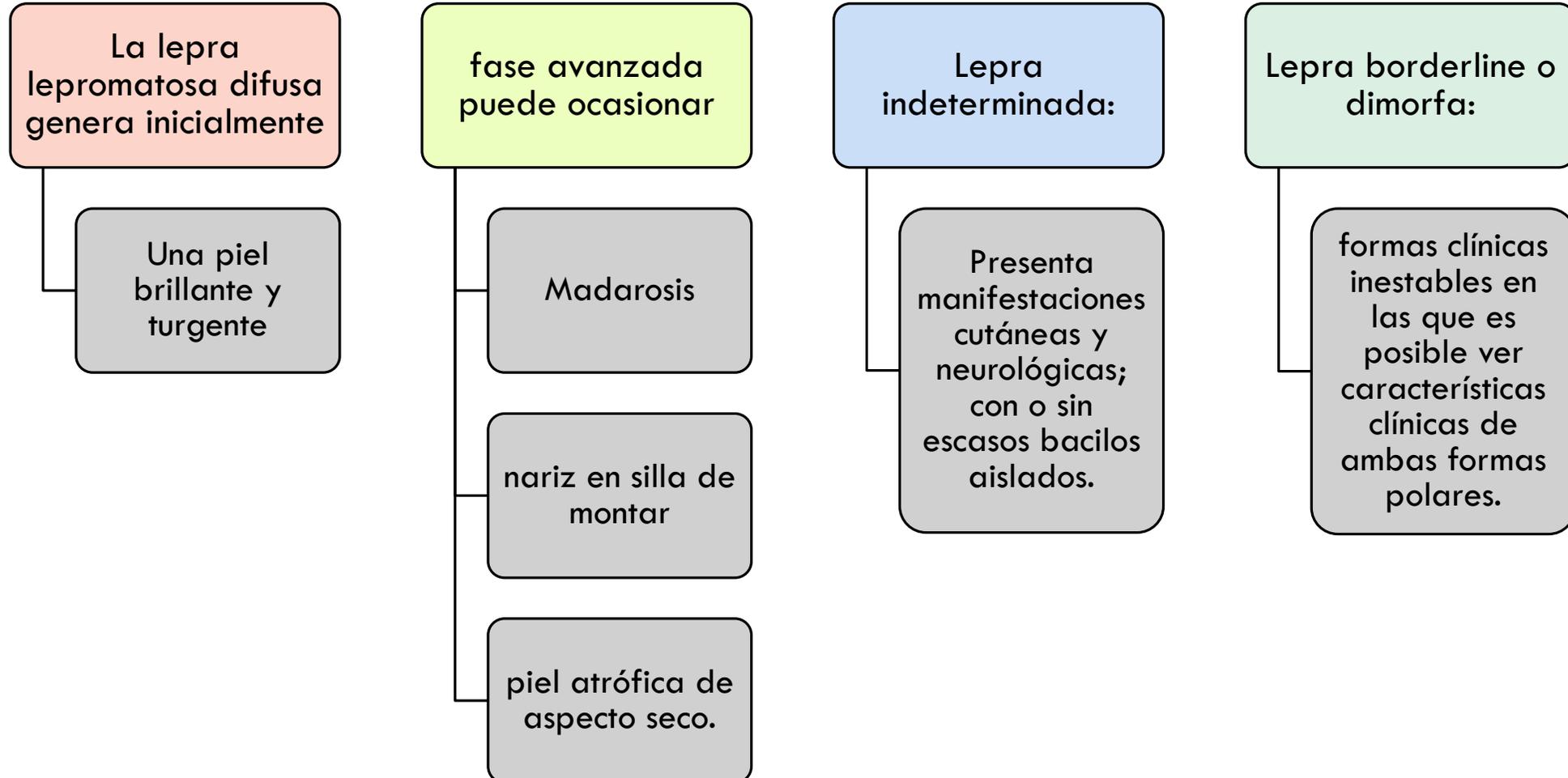
La alteración en la sensibilidad es más tardía.

La madarosis

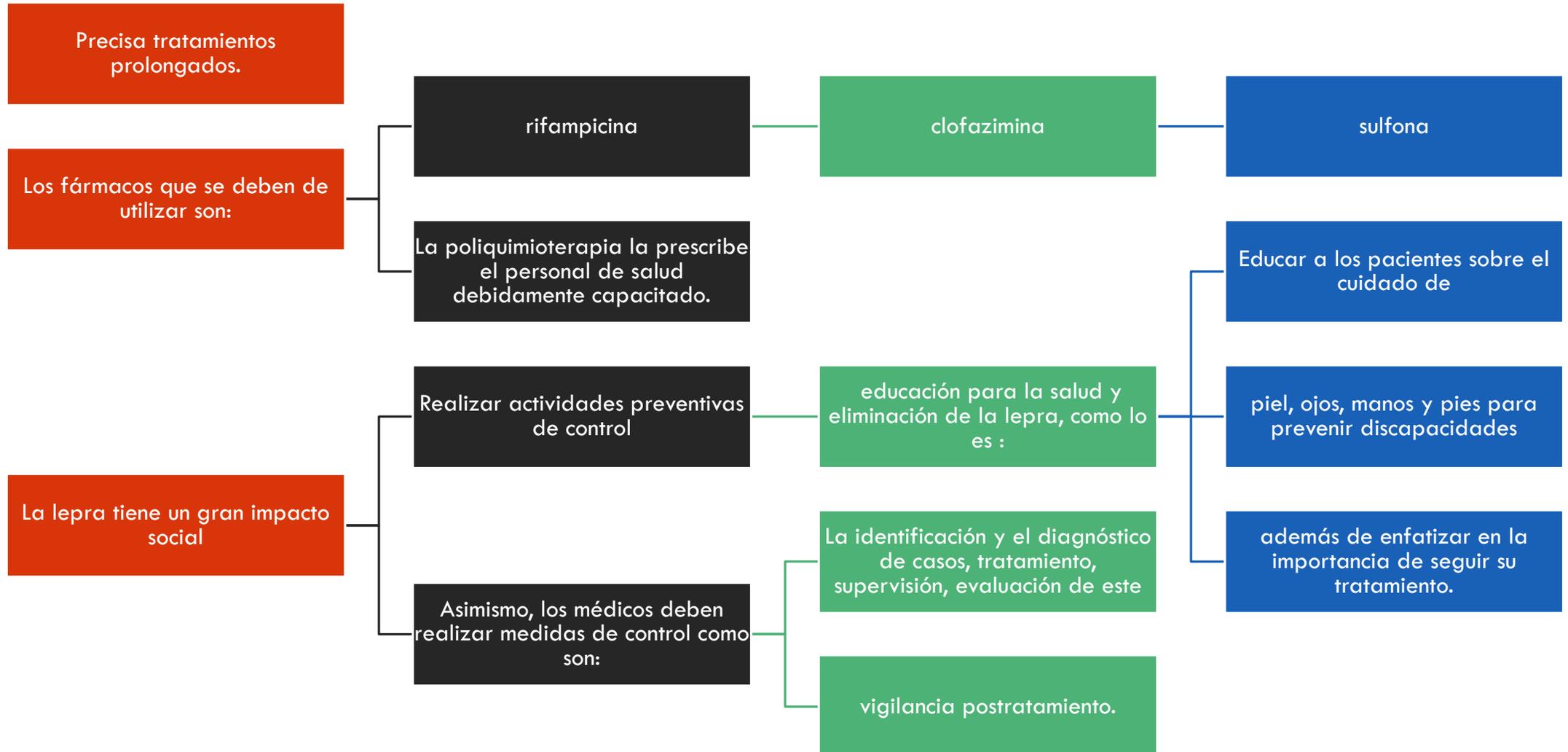
(pérdida de pelo en cola de las cejas) y la facies leonina (lepromas faciales) son lesiones típicas

Mutilaciones y las deformidades son consecuencia de trastornos tróficos y neurológicos.

FORMAS CLÍNICAS



TRATAMIENTO

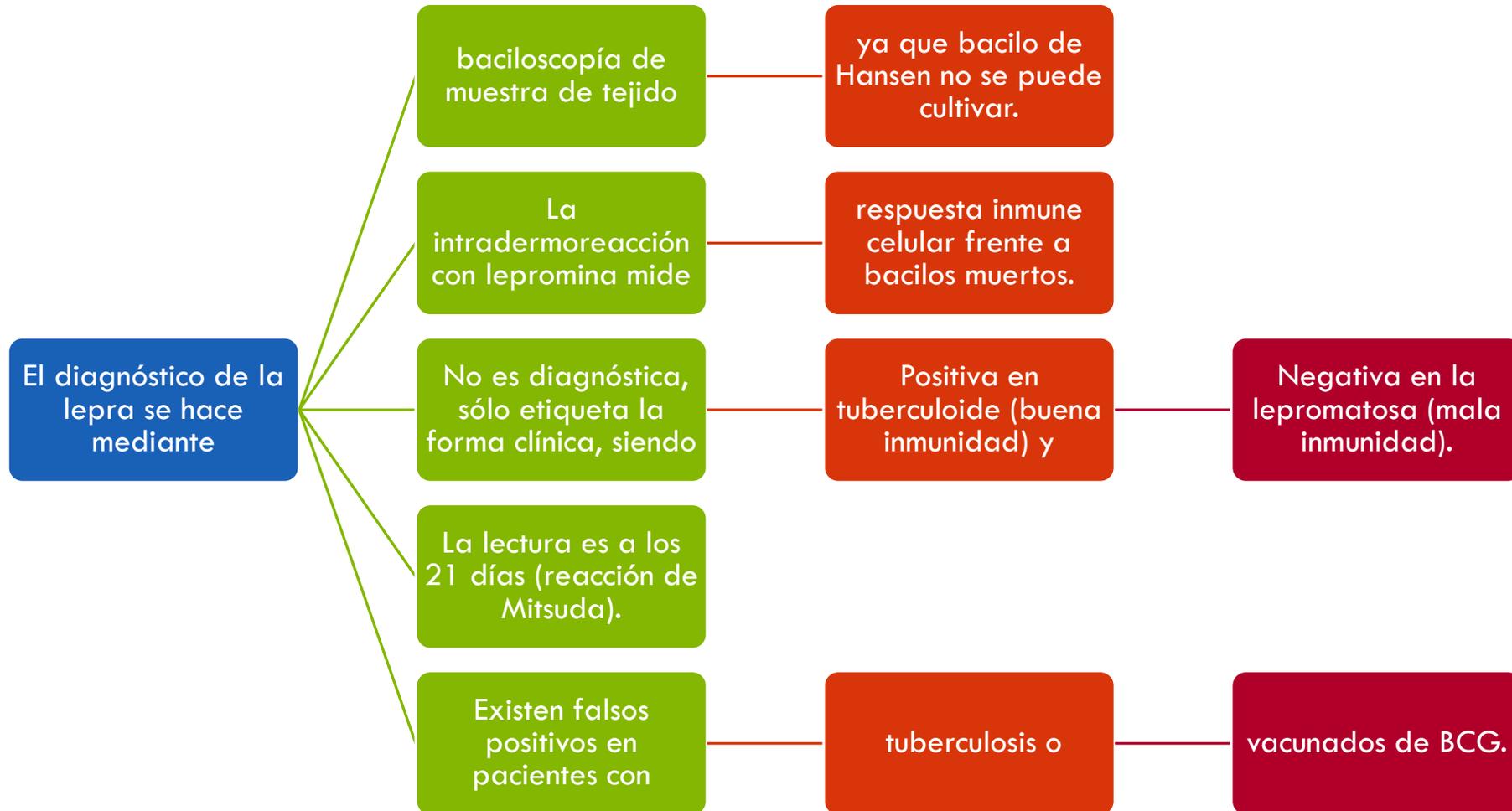


TRATAMIENTO

Tratamiento de lepra paucibacilar		
Medicamento	Dosis	Contraindicaciones
Dosis mensual <i>supervisada</i> hasta completar 6 dosis		
Rifampicina ^(a)	600 mg	<ul style="list-style-type: none">• Hepatopatía• Daño renal• Anemia
Sulfona	100 mg	
Dosis diaria <i>autoadministrada</i> hasta completar 162 dosis o hasta la desaparición de las lesiones dermatológicas		
Sulfona	100 mg	<ul style="list-style-type: none">• Hemólisis• Metahemoglobinemia
Tratamiento de lepra multibacilar		
Dosis mensual <i>supervisada</i> hasta completar 24 dosis o hasta la negativización y desaparición de las lesiones dermatológicas		
Rifampicina ^(a)	600 mg	<ul style="list-style-type: none">• Hepatopatía• Daño renal• Anemia severa• Hemólisis
Clofazimina	300 mg	
Sulfona	100 mg	
Dosis diaria <i>autoadministrada</i> hasta completar 648 dosis		
Sulfona	100 mg	<ul style="list-style-type: none">• Metahemoglobinemia
Clofazimina	50 mg	

^(a) En caso de hepatopatía se utilizará clofazimina y sulfona

DIAGNÓSTICO



DIAGNÓSTICO

Características	Lepa lepromatosa	Lepa Tuberculoide	Lepa indeterminada	Lepa dimorfa
Evolución	Progresiva	Regresiva	<ul style="list-style-type: none"> Fase temprana de la enfermedad Sin terapia -> evol. a lepromatosa o tuberculoide 	Forma inestable, evoluciona a lepromatosa o tuberculoide
Lesiones cutáneas	Placas eritematosas, simétricas nódulos o infiltración difusa	Placas asimétricas infiltradas, eritematosas de bordes definidos y anestésicas	Manchas hipopigmentadas conos y sensibilidad alterada	Placas eritematosas, cobrizas, nodo edematosas
Alopecia	Cejas, pestañas y vello corporal	No hay	En las manchas	Puede existir
Lesiones mucosas	Rinitis, ulceración y perforación tabique nasal (porción cartilaginosa)	No hay	No hay	Puede haber congestión nasal
Alteraciones neuríticas	Neuritis simétrica, trastornos de la sensibilidad y motores	Neuritis asimétrica retracciones musculares	Sensibilidad alterada en las manchas y/o retracciones musculares	Neuritis, puede haber o no sensibilidad alterada en las placas
Lesiones oculares	Puede haber nódulos en la córnea, iritis, iridociclitis	Pueden existir consecutivas a lagofthalmos por parálisis muscular	No hay	Puede haber afección conjuntival
Estados reaccionales	Reacción tipo II o reacción leprosa	No hay	No hay	Reacción tipo I, reacción de reversa o de degradación
Baciloscopia	(+) Multibacilar	(-) Paucibacilar	(-) Paucibacilar	(+) Multibacilar BB y BL Paucibacilar BT
Histopatología	Granuloma lepromatoso (células de Virchow)	Granuloma tuberculoide (células epitelioides y gigantes tipo Langhans)	Infiltrado inflamatorio inespecífico	Estructura mixta células de Virchow y tipo Langhans
Leprominorreacción	Mitsuda (-)	Mitsuda (+)	Mitsuda (+) o (-)	Mitsuda (+) o (-)
Epidemiología	Antecedente de vivir o haber vivido con un enfermo de lepra o en región endémica			

IDEAS CLAVE

Las costras melicéricas son típicas del impétigo contagioso.

El impétigo contagioso puede producir glomerulonefritis como complicación.

Las infecciones anexiales suelen deberse a *S. aureus*.

El erisipeloide es típico de carniceros o tras clavarse una espina de pescado.

El antecedente de "tampón superabsorbente" debe asociarse al síndrome del shock tóxico estafilocócico.

La forma más frecuente de tuberculosis cutánea es el lupus vulgar, típicamente descrito como "jalea de manzana" a la vitropresión.

Las máculas hipocrómicas anestésicas deben hacerte pensar en la lepra.

ACNÉ

CTO – Leticia Desiree Morales
Aguilar

ACNÉ

Enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo

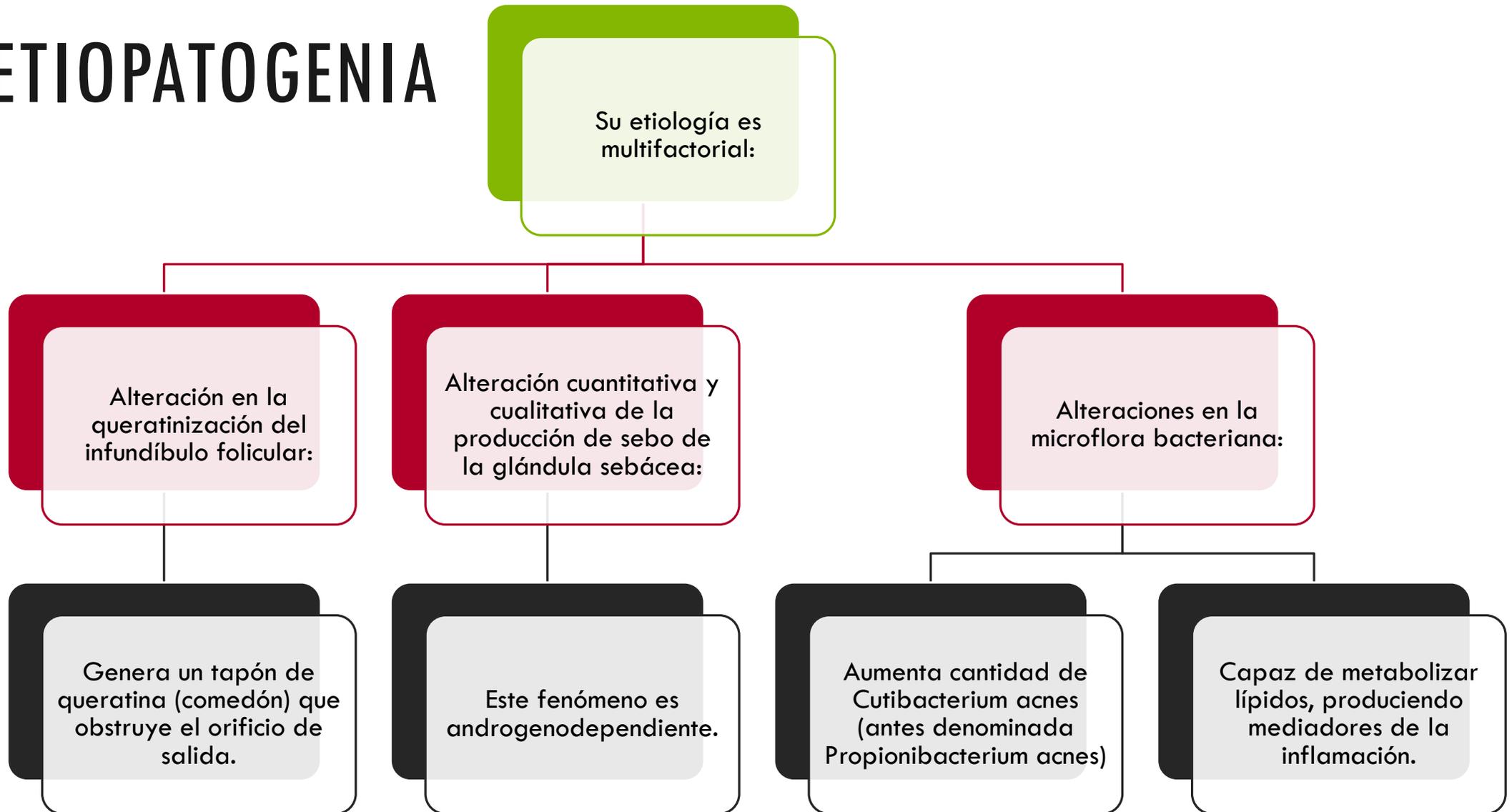
Consecuencia de una alteración en la queratinización folicular.

Afecta a adolescentes y a adultos jóvenes.

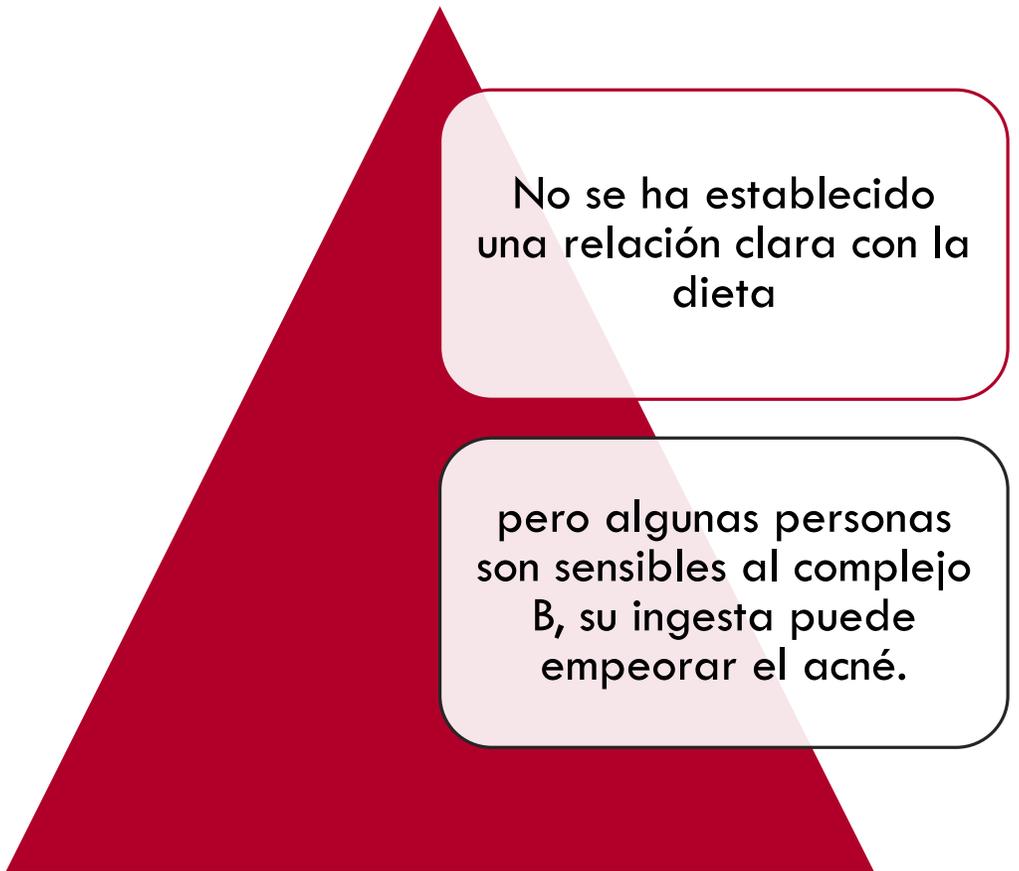
Su mayor prevalencia es entre los 14 a 17 años en las mujeres y entre los 16 a 19 años en los hombres, para después involucionar espontáneamente.

Es más frecuente en hombres, en quienes, además, se presentan las formas más intensas.

ETIOPATOGENIA



FACTORES AGRAVANTES



No se ha establecido una relación clara con la dieta

pero algunas personas son sensibles al complejo B, su ingesta puede empeorar el acné.

CLÍNICA

Lesión inicial es el comedón,
puede ser cerrado
(blanquecino) o abierto
(oscuro), y evoluciona a lesiones
inflamatorias:

Habitualmente se combinan distintas
lesiones de forma simultánea, con lo que
el acné es polimorfo.

Pápulas

Pústulas

Nódulos

Quistes, en orden creciente de
gravedad.

CLÍNICA

Se centra en
áreas sebáceas:

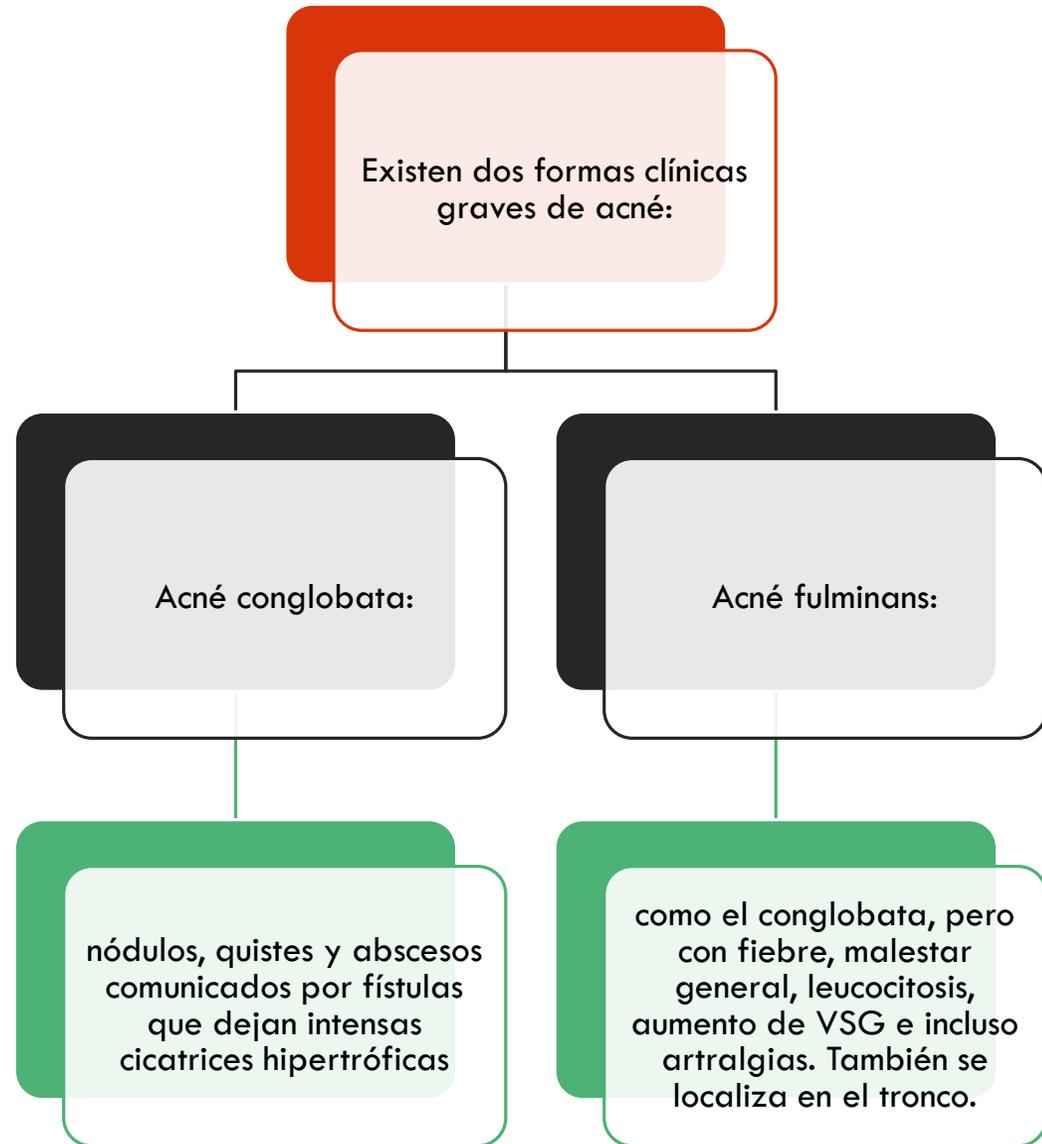
Cara

Espalda

Hombros

Región
centrotorácica.

CLÍNICA



DIAGNÓSTICO

Se realiza por la clínica.

Debe diferenciarse de la rosácea, de la foliculitis, de las verrugas planas y de las erupciones acneiformes.

TRATAMIENTO

Leves (acné comedónico y papuloso):

Suele ser suficiente con tratamiento tópico, pero tiende a recurrir. Los agentes más utilizados son los siguientes:

Peróxido de benzoilo

es queratolítico, comedolítico y bacteriostático.

Ante lesiones inflamatorias en el rostro, se aplica peróxido de benzoilo al 2.5% dos veces al día, y en lesiones de la espalda, al 5% dos veces al día.

Puede provocar irritación y desteñir la ropa. Existe sólo en formulación tópica, no oral.

Retinoides tópicos:

tretinoína (ácido 13-trans-retinoico), isotretinoína, adapaleno y tazaroteno, empleados como comedolíticos y exfoliantes.

Son utilizados por las noches, 2 a 4 veces por semana en el área afectada, y lavando la cara a la mañana siguiente a su uso.

Ácido azelaico al 20%:

Es comedolítico y reduce la población bacteriana.

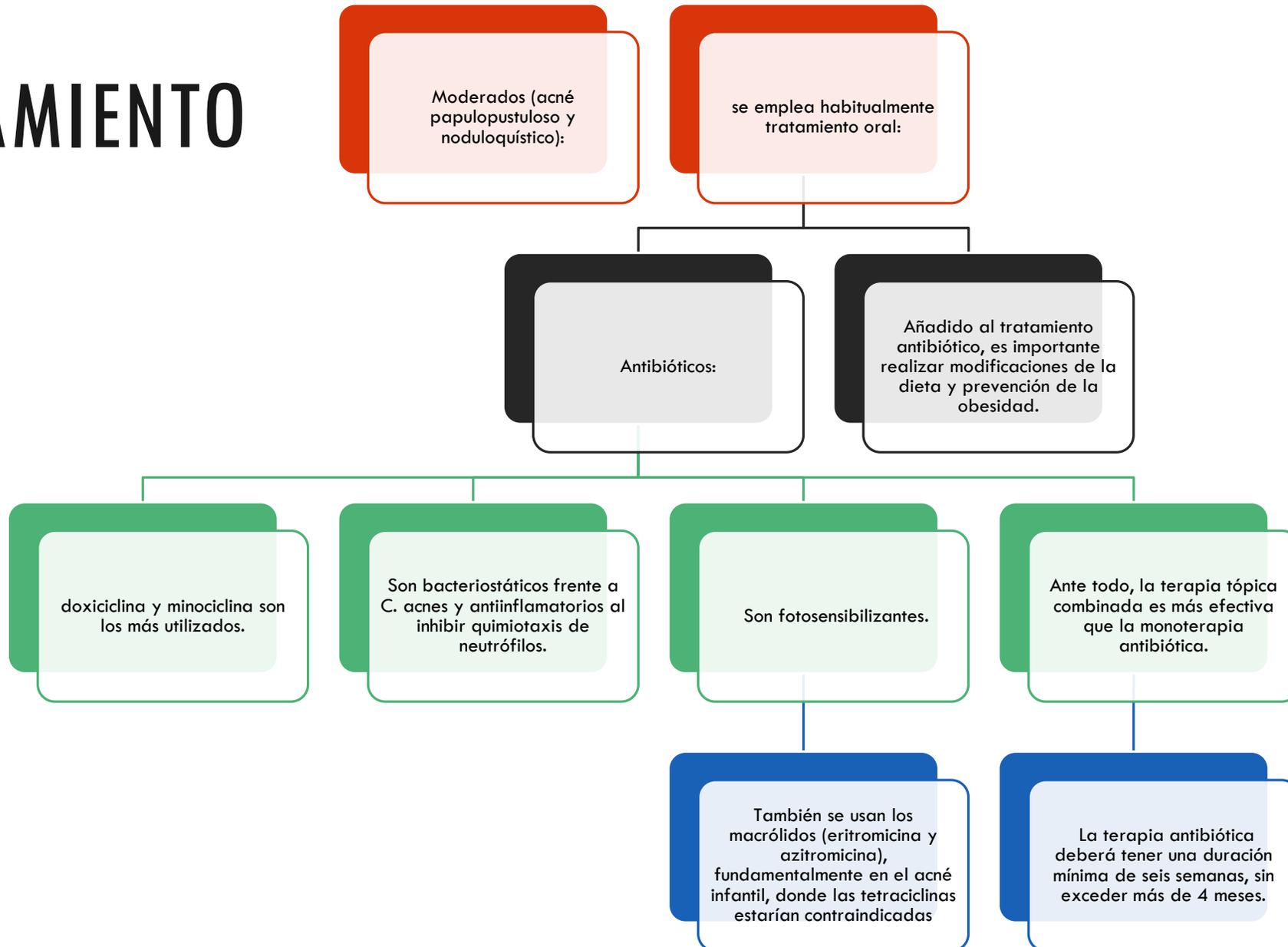
Antibióticos:

clindamicina al 1% o eritromicina al 2%.

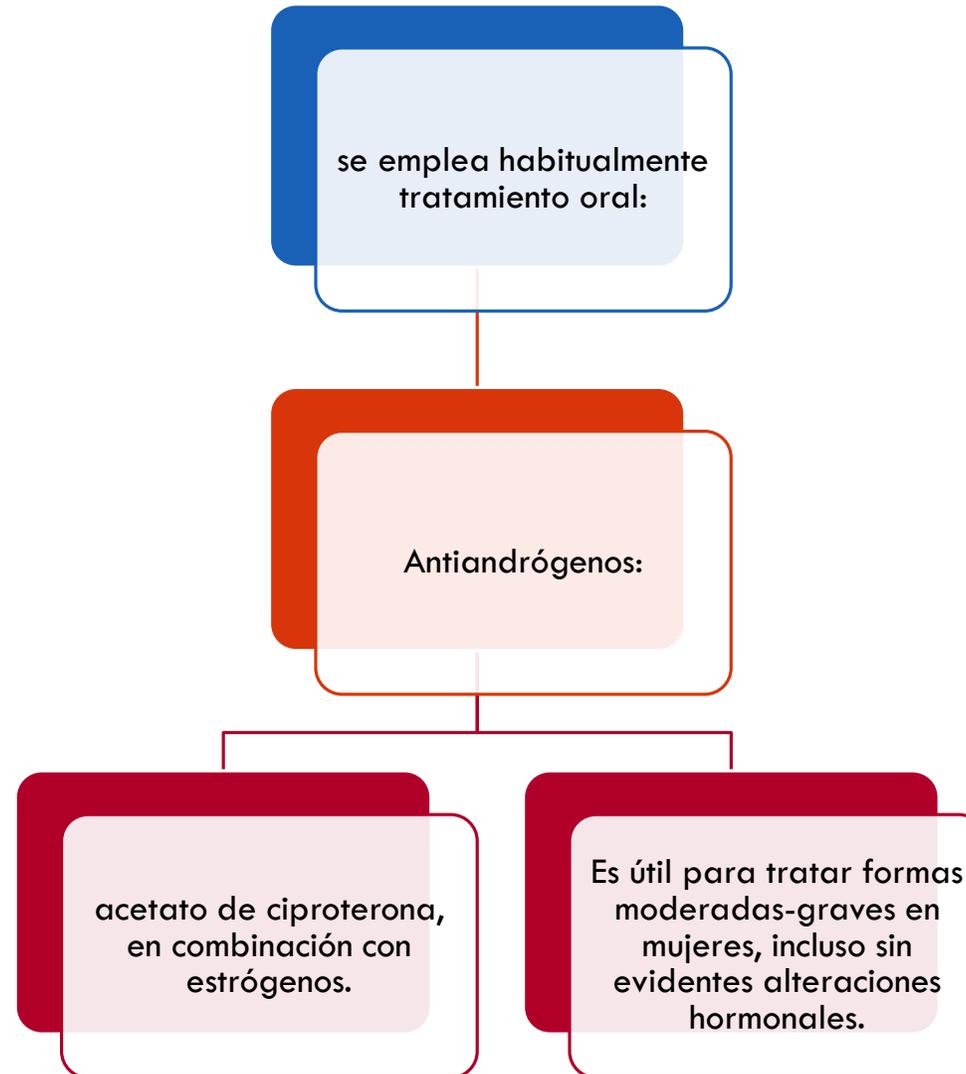
Ácido salicílico:

1-2% en formulación magistral.

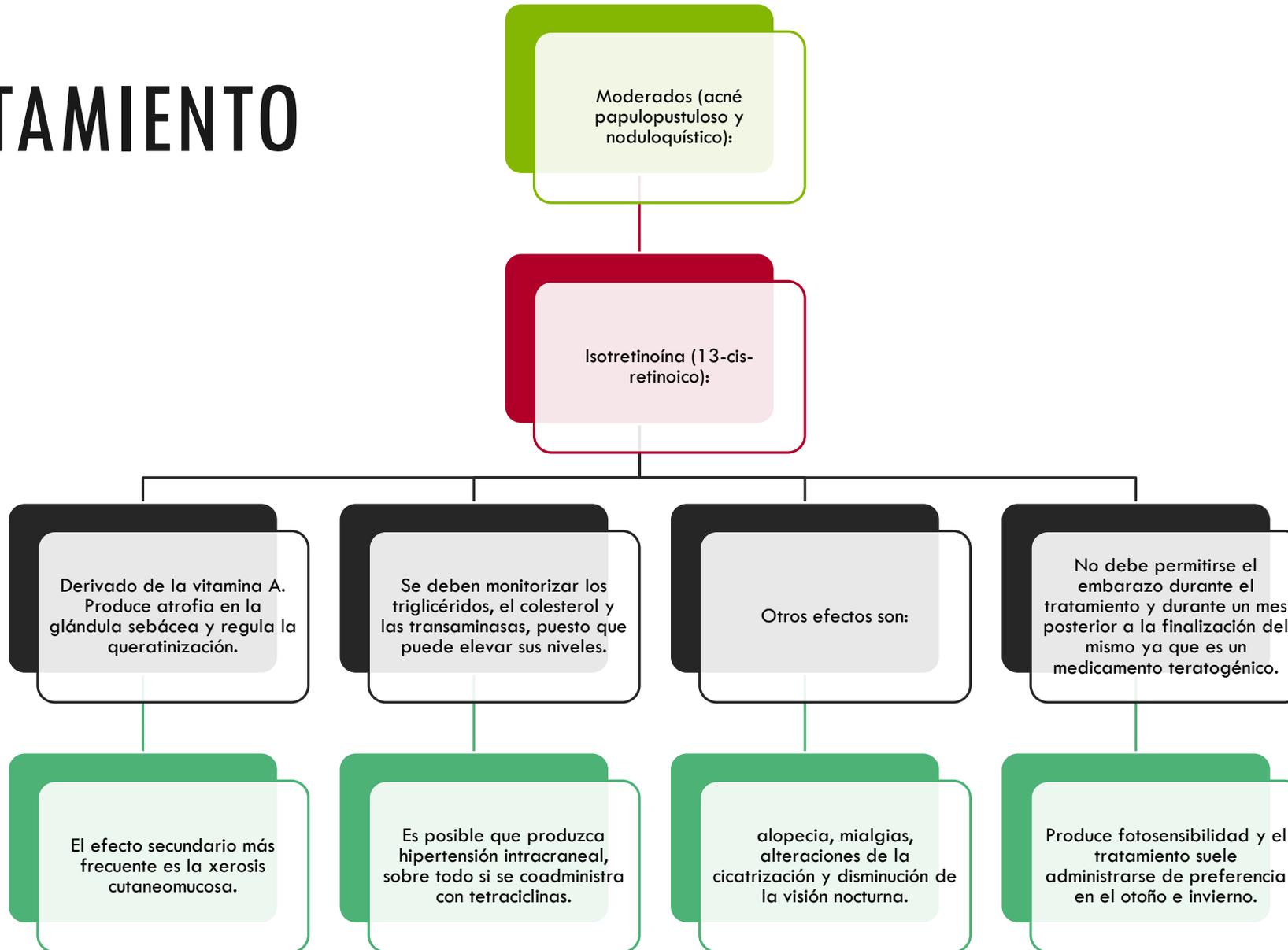
TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

Graves (acné conglobata y fulminans):

se combinan los corticoides orales y la isotretinoína oral.

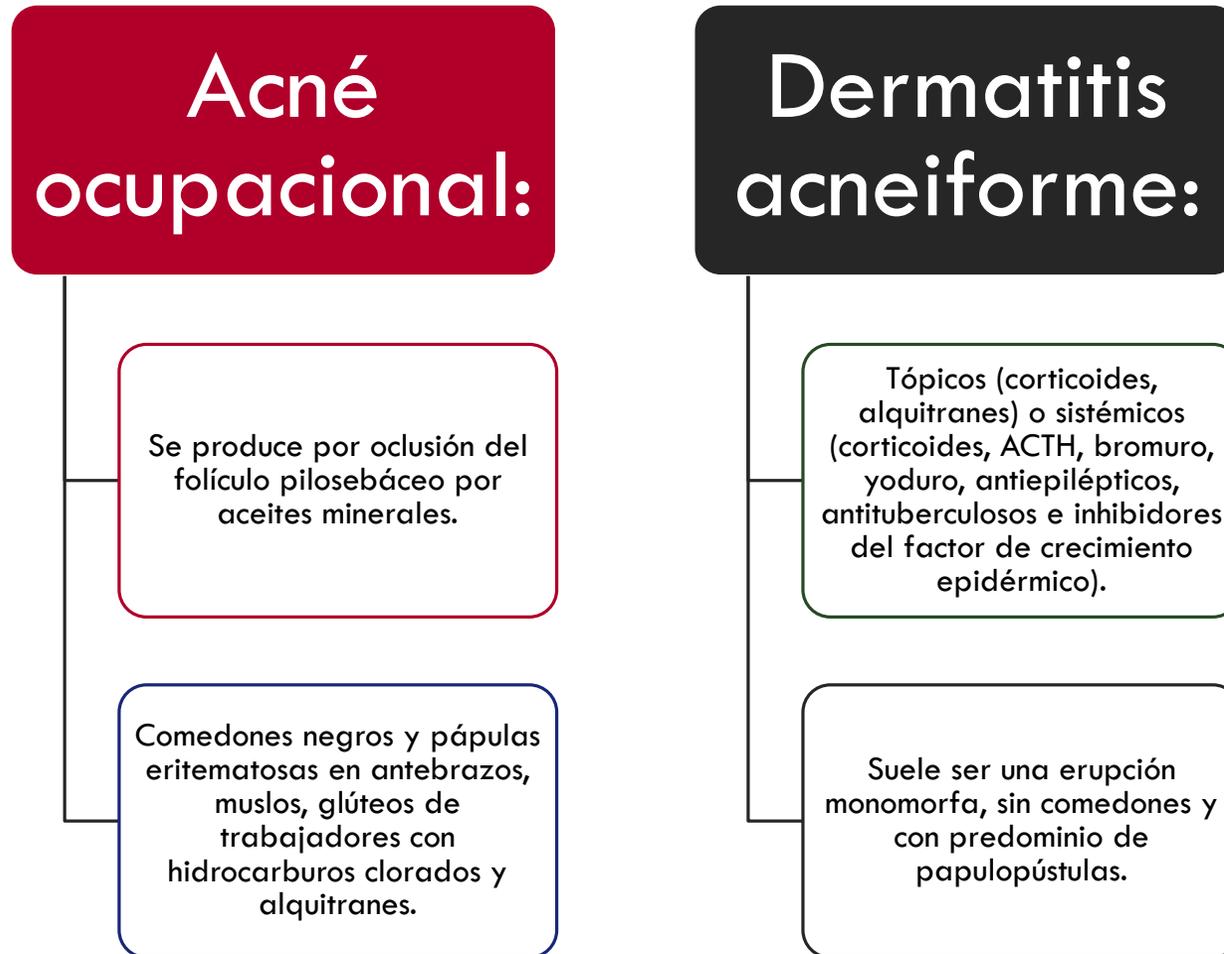
Recomendable evitar uso de tonificadores y astringentes en limpieza facial diaria, haciendo en lugar uso de limpiadores y humectantes.

RECUERDA!

Después del tratamiento con isotretinoína, se evitará el embarazo durante un mes. Con el acitretino, este periodo debe ser de dos años.

Los retinoides tópicos y sistémicos como las tetraciclinas, pueden producir fotosensibilidad.

ERUPCIONES ACNEIFORMES



ROSÁCEA

Enfermedad crónica, de patogenia desconocida

Caracterizada por eritema y lesiones acneiformes en la cara.

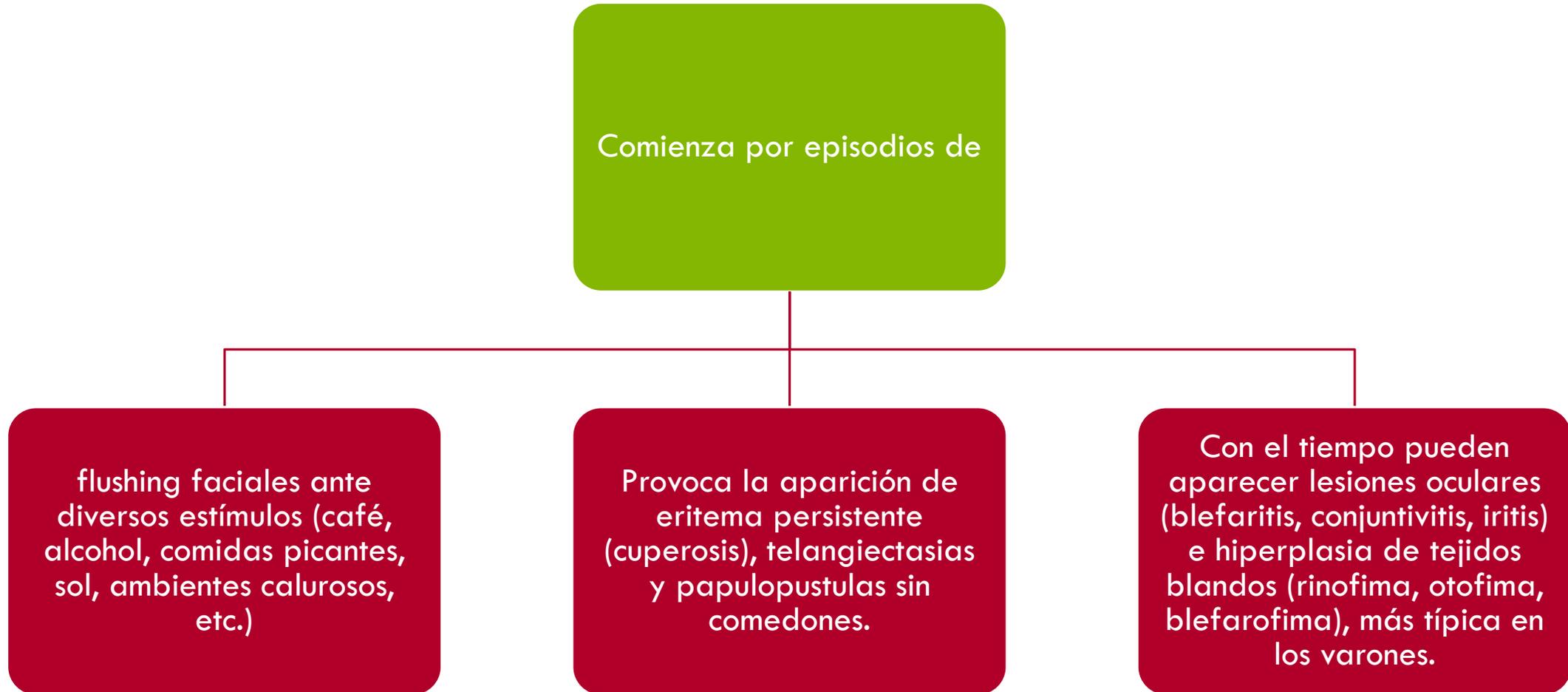
Afecta más a mujeres entre los 30 y los 50 años de edad

Etiopatogenia

Desconocida, aunque se implican la labilidad vasomotora, la infección por *Demodex folliculorum*, la fotoexposición y la predisposición genética.

Se discute el posible papel patogénico del *H. pylori*.

CLÍNICA



TRATAMIENTO

Hay que evitar estímulos vasodilatadores.

En casos leves, se emplea el

- metronidazol tópico o el ácido azelaico, posteriormente doxiciclina o minociclina orales.

En los graves

- Se utiliza la isotretinoína oral en dosis bajas.

	Acné	Rosácea
Epidemiología	Adolescentes y adultos jóvenes	Mujeres de 30 a 50 años
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de queratinización del infundíbulo folicular • Alteración cuantitativa y cualitativa de la producción de sebo • Cutibacterium acnes • Empeora con estrés, anticonceptivos orales muy androgénicos, limpieza obsesiva de cara y manipulación 	<ul style="list-style-type: none"> • Labilidad vasomotora • Demodex folliculorum • ¿Enfermedades gastrointestinales(H.pylori)? • Predisposición genética
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Polimorfismo: comedones (cerrados o abiertos), papulas, pústulas, nódulos, quistes en orden de gravedad • Localización: cara, espalda, hombros y región centrotorácica • Formas clínicas grave de acné: • Acné conglobata: grandes nódulos, quistes y abscesos comunicados por fistulas en tronco fundamentalmente en extremidades proximales que dejan intensas cicatrices hipertróficas. No presencia clínica sistémica • Acné fulminans: Similar al acné conglobata, pero con clínica sistémica (fiebre, malestar general, leucocitosis, aumento de VSG e incluso artralgias) 	<ul style="list-style-type: none"> • Flushing facial (café, alcohol, picantes, sol, calor) • Eritema persistente (cuperosis) • Telangiectasias • Papulopústulas sin comedones • Lesiones oftálmicas (blefaritis, conjuntivitis, iritis) • Hiperplasia de tejidos blandos (Rinofima, otofima, blefarofima), más típica en varones.

IDEAS CLAVE

Aunque la lesión elemental del acné es el comedón, la clínica suele ser polimorfa, con presencia de comedones, pápulas, pústulas, quistes y cicatrices.

Deben descartarse erupciones acneiformes secundarias cuando las lesiones son monomorfas y sin comedones. En este caso, siempre hay que descartar el uso tópico o sistémico de corticoides.

Los tratamientos sistémicos más utilizados en el acné vulgar son los antibióticos (doxiciclina y minociclina) y la isotretinoína.

La rosácea afecta a mujeres de edad media. Muestran pieles sensibles que reaccionan con una vasodilatación excesiva frente a múltiples estímulos.

La clínica es de cuperosis, flushing, telangiectasias y papulopústulas faciales. Puede acompañarse de afectación ocular y rinofima (esto último, más frecuente en varones).

ALOPECIAS

CTO - Leticia Desiree Morales
Aguilar

ALOPECIAS

Son un grupo de enfermedades definidas por la disminución de la densidad del pelo o ausencia del mismo en cualquier parte de la superficie cutánea.

Es frecuente dividir las alopecias en los siguientes tipos:

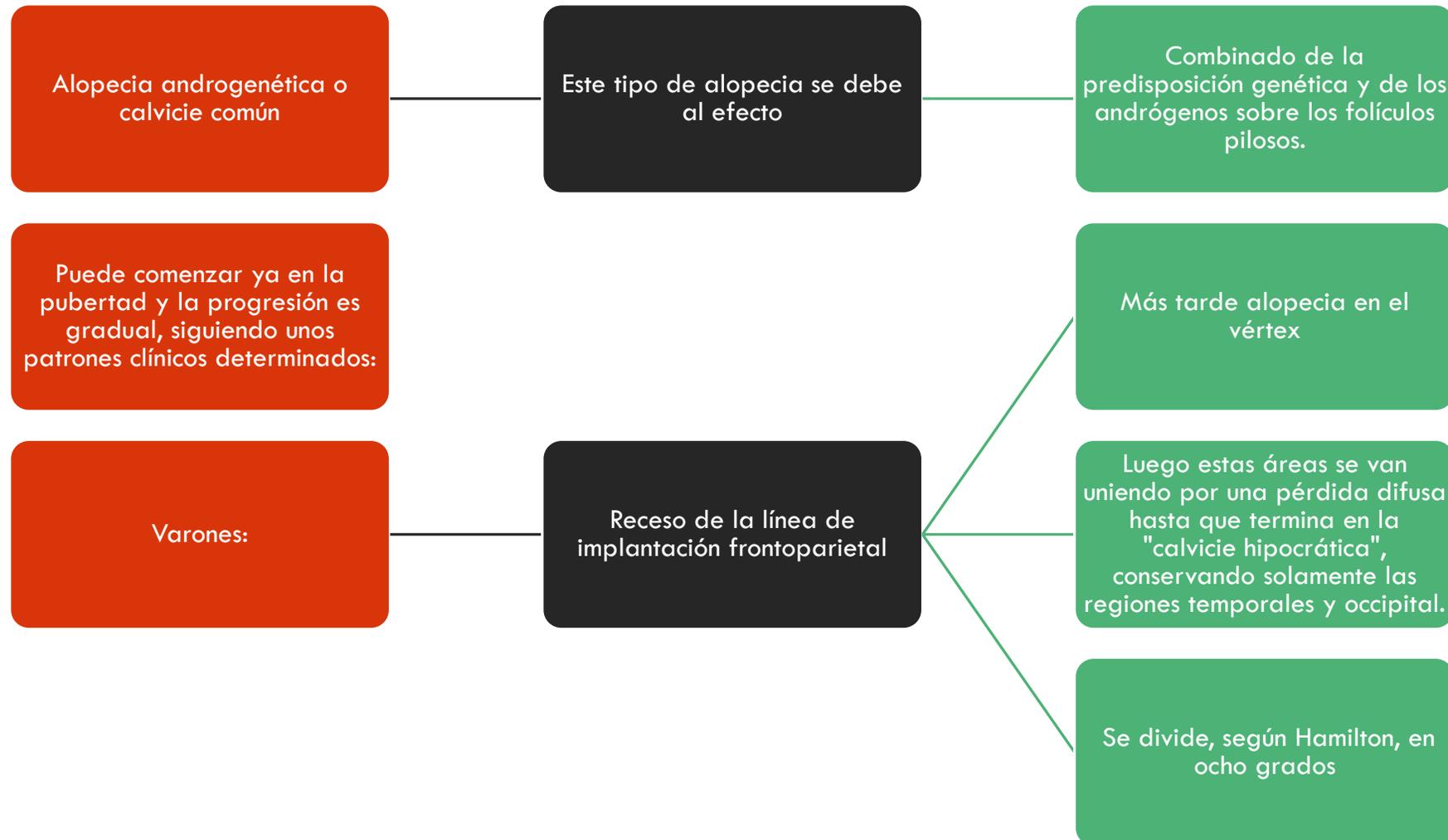
Alopecias no cicatriciales:

Bien debidas a miniaturización del folículo o bien a síndromes hereditarios o asociadas a enfermedades sistémicas.

Alopecias cicatriciales:

Causadas por malformación, daño o destrucción del folículo, por lo que son definitivas.

ALOPECIAS NO CICATRICIALES



ALOPECIA ANDROGÉNICA



Figura 12.1. Alopecia androgénica

ALOPECIA

Mujeres: pérdida difusa en región parietal y en vértex, sin retraso de la línea de implantación. Hay tres grados según Ludwig.

Para su tratamiento se utiliza el

- Minoxidil tópico al 2% en mujeres y al 5% en hombres
- La finasteride en dosis de 1 mg/día v.o. (antiandrógeno inhibidor de la 5 α -reductasa folicular, que disminuye los niveles periféricos de dihidrotestosterona, uno de los mediadores que favorecen la progresión de este cuadro)
- En mujeres se emplea el acetato de ciproterona como antiandrógeno

ALOPECIA AREATA

Enfermedad caracterizada por placas alopécicas bien definidas y asintomáticas

Sin inflamación de piel, en la piel cabelluda o en otras zonas del cuerpo (puede afectar a toda la superficie corporal).

No hay cicatrización ni atrofia.

Son útiles a la dermatoscopia los siguientes signos:

- pelos en signo de admiración
- puntos negros
- puntos amarillentos.

Suele darse en adultos jóvenes y se cree que se debe a una conjunción de factores hereditarios, autoinmunitarios y psíquicos.

Puede asociarse a enfermedades autoinmunitarias como vitiligo, Addison, tiroiditis de Hashimoto y anemia perniciosa.

TRATAMIENTO

Depende de la extensión, empleándose corticoides tópicos o intralesionales en placas pequeñas, y orales en caso de extensiones mayores.

Pueden utilizarse sensibilizantes tópicos (dinitroclorobenceno o difenciprona), o PUVA para casos más extensos.

Ningún tratamiento es plenamente eficaz en todos los casos.

Es posible la repoblación espontánea de las placas.

EFLUVIO TELÓGENO

Es la segunda causa más frecuente de alopecia, después de la androgénica.

Por la acción de diversos factores

- dietas hipocalóricas
- Estrés
- fiebre alta
- Embarazo
- fármacos

Se produce el paso de muchos folículos de manera brusca a la fase telógena, por lo que, 3 meses después, comienza a caer el cabello en mayor cantidad.

La recuperación es espontánea entre 6 y 12 meses después, si se suspende la causa.

EFLUVIO ANAGENO

Suele ser ocasionado por tóxicos, que detienen el ciclo del pelo en fase de crecimiento o anágena, produciendo una caída del pelo brusca y difusa.

Puede aparecer con el uso de citostáticos, intoxicaciones (mercurio...) o en el déficit grave de proteínas.

Otras causas de alopecia no cicatricial son:

Sífilis secundaria

Tiña de la piel
cabelluda

La tricotilomanía

Hipertiroidismo e
hipotiroidismo

Lupus eritematoso
sistémico

Ferropenia

ALOPECIAS CICATRICIALES

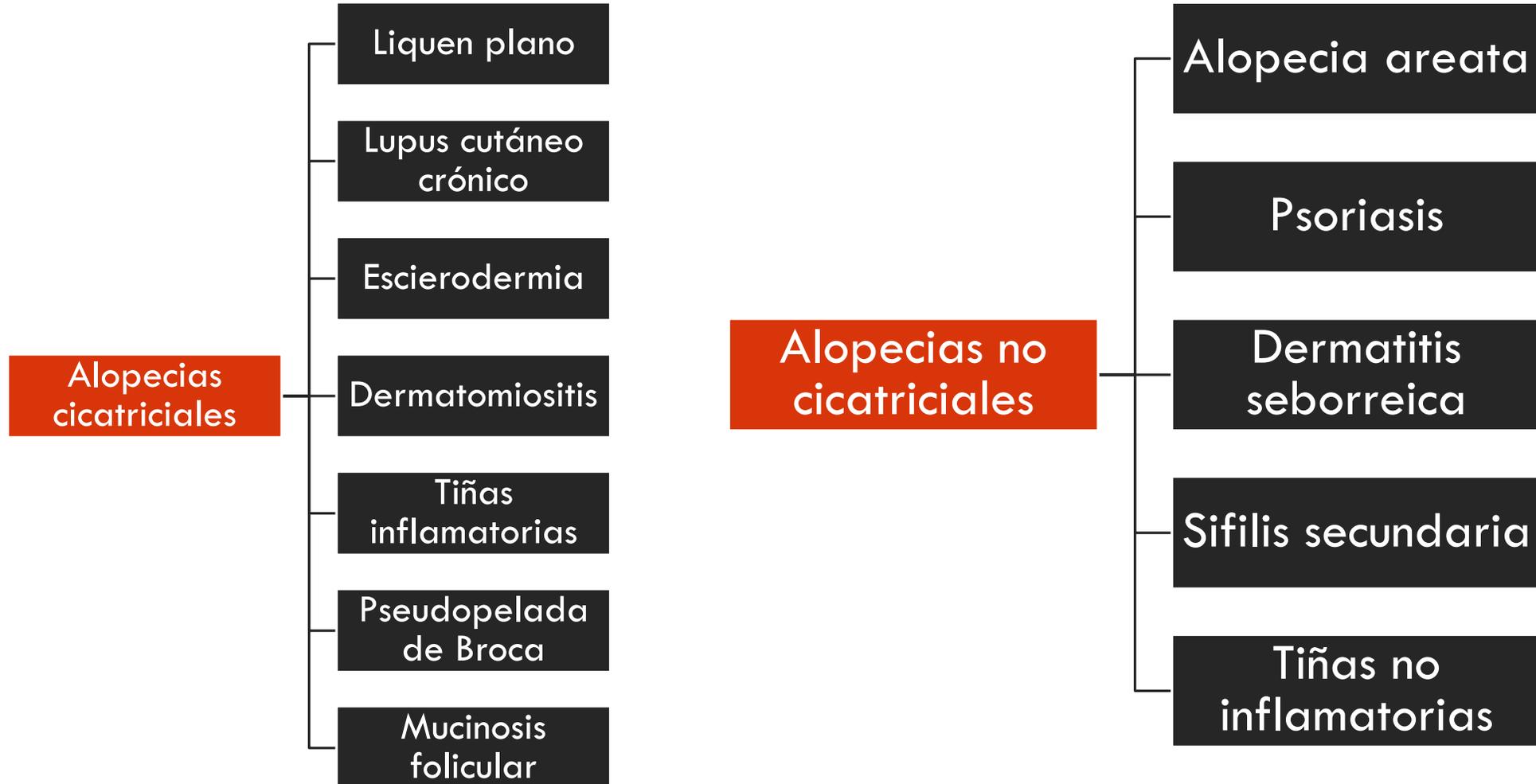
Es necesario recordar: lupus eritematoso cutáneo crónico (discoide), liquen plano, mucinosis folicular, tiñas inflamatorias

Pseudopelada de Brocq (proceso de etiología desconocida, considerada por algunos autores como el estadio final de procesos como el lupus o el liquen plano).



Figura 12.3. Alopecia cicatricial por lupus cutáneo crónico

CLASIFICACIÓN



IDEAS CLAVE

Las alopecias se dividen en cicatriciales (irreversibles) y no cicatriciales (reversibles), según el aspecto de la piel de la zona alopécica.

Las alopecias no cicatriciales son: la alopecia androgenética, que es la más frecuente; la alopecia areata, que puede implicar alteraciones autoinmunitarias de la tiroides; el efluvio telógeno, que aparece después de situaciones estresantes, como el parto; el efluvio anágeno. Relacionado con quimioterápicos.

Entre las alopecias cicatriciales, se encuentran el liquen plano pilar y el lupus cutáneo crónico (discoide)