

## Artículo de revisión

# Foliculitis infecciosas. (Parte I)

César Alfonso Maldonado García,\* Siqui Lin\*\*

### RESUMEN

El objetivo de esta revisión es puntualizar la definición, clasificación, presentación clínica y tratamiento de cada una de las variedades de foliculitis infecciosas no estafilocócicas.

Palabras clave: Foliculitis, infección, microorganismos.

### ABSTRACT

The aim of this review is to update the definition, classification, clinical presentation and treatment of each one of the varieties of non-infectious staphylococcal folliculitis.

Key words: Folliculitis, infection, microorganisms.

### INTRODUCCIÓN

La foliculitis es un proceso subagudo inflamatorio que afecta al folículo pilosebáceo. Clínicamente se manifiesta con la presencia de pápulas y/o pústulas a nivel del orificio folicular. Predomina en regiones corporales en donde existe una mayor cantidad de pelo, como la piel cabelluda y el mentón, la región superior del tronco, axilas, nalgas, región inguinal y muslos.<sup>1,2</sup>

### CLASIFICACIÓN

Se le clasifica en dos grandes grupos:

#### 1. Por la profundidad de la invasión

#### 2. Por su etiología

1. No estafilocócicas
2. Estafilocócicas

#### 1. Por profundidad

##### A) Foliculitis superficiales

Se les conoce también con el nombre de «impétigo folicular» o «de Bockhart». Se caracterizan por la presencia de una pústula pequeña y frágil, en forma de cúpula, sobre el infundíbulo (*ostium*, abertura u orificio) de un folículo piloso. En la población pediátrica predominan en la piel cabelluda, y en los adultos, en la barba, axilas, extremidades y regiones glúteas. Son secundarias a colonización por *Staphylococcus aureus*, *Malassezia*, herpes simple, *Demodex* y *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>1,2</sup>

##### B) Foliculitis profundas

Involucran el istmo y bulbo del folículo pilosebáceo. Se manifiestan por lesiones de aspecto nodular, eritematosas y fluctuantes. Es frecuente que se presenten en áreas afeitadas u ocluidas: extremidades, ingle y área genital. Cuando el compromiso folicular es extenso, se forma un absceso central. Cuando involucra únicamente el rostro, se denomina «sicosis», y cuando afecta otras partes del cuerpo, «furúnculo». La confluencia de furúnculos constituye un ántrax.<sup>1,2</sup>

\* Jefe de la Clínica de Psoriasis.

\*\* Residente de primer año.

## 2. Por su etiología

### 1) Estafilocócicas, no estafilocócicas

- Foliculitis por *Pseudomona aeruginosa* («foliculitis del jacuzzi»)
- Foliculitis por Gram-negativos
- Foliculitis sifilítica

### 2) Foliculitis fúngica

- Tiña de la piel cabelluda

- Tiña de la barba

- Granuloma de Majocchi
- Foliculitis por *Malassezia*
- Foliculitis por *Candida*

### 3) Foliculitis virales

- Foliculitis por virus del herpes simple
- Molusco contagioso

### 4) Infestación

- Demodexidosis

## CUADRO I. FOLICULITIS INFECCIOSAS NO ESTAFILOCÓCICAS.

<i>Tipos</i>	<i>Características clínicas</i>	<i>Tratamiento</i>
<b><i>Foliculitis bacterianas</i></b>		
Foliculitis por <i>Pseudomona aeruginosa</i> , «foliculitis del jacuzzi» (spa y piscinas).	Con frecuencia, debajo de los trajes de baño; suelen respetar la cara y el cuello. Son pápulas edematosas o pústulas que no suelen dejar cicatriz, pero sí hiperpigmentación postinflamatoria.	Autolimitado en inmunocompetentes. En los casos de erupción generalizada, recidivas, inmunosupresión o síntomas generales asociados, se puede utilizar gentamicina tópica o fluoroquinolona oral.
Foliculitis por Gram-negativos; acné vulgar preexistente tratado con antibióticos orales.	Papulopústulas localizadas alrededor de la nariz o como lesiones de aspecto nodular.	Isotretinoína oral durante 4 o 5 meses.
<b><i>Foliculitis dermatofítica</i></b>		
Tiña de la barba; trabajadores de granjas	En la forma superficial, es más frecuente la presencia de costras y áreas de alopecia con pústulas foliculares. La forma profunda se caracteriza por nódulos confluentes que forman abscesos.	Griseofulvina; itraconazol; terbinafina.
Granuloma de Majocchi (granuloma dermatofítico); mujeres que se afeitan las piernas; tiña previa.	Se presenta en miembros inferiores (60%), superiores, tronco y cara.	Itraconazol; terbinafina.
Foliculitis por <i>Malassezia</i> ; adultos jóvenes, clima cálido, oclusión y producción excesiva de sebo.	Se localiza en tronco (cara anterior y posterior), hombros y, rara vez, en cara. Son pústulas dispuestas alrededor de cada folículo, que miden de 2-5 mm.	Tópicos: antifúngicos, champú de sulfuro de selenio, 50% de propilenglicol en agua. Sistémicos: fluconazol; itraconazol.
Foliculitis por <i>Candida</i> . Afecta preferentemente a inmunodeprimidos o adictos a drogas por vía parenteral,	Afecta a la barba, piel cabelluda y axilas; sin embargo, se asocia con procesos inmunosupresores. Es más común observarla en extremidades.	Ketoconazol; itraconazol; fluconazol.

### CUADRO I. (CONTINUACIÓN)

habitualmente, heroinómanos.	Son lesiones pustulosas o de aspecto micronodular, casi siempre acompañadas de fiebre.	
<b>Foliculitis por virus</b>		
Foliculitis por herpes simple; varones con antecedentes de herpes facial localizado recurrente que se afeitan con cuchilla.	Se caracteriza por desarrollo rápido de pústulas y vesículas foliculares individuales o en grupo, con una base eritematosa en el área de la barba.	Aciclovir; valaciclovir; famciclovir.
Molusco contagioso folicular. La foliculitis debida a molusco contagioso es una entidad infrecuente y podría ser considerada como un signo de la inmunosupresión, como VIH.	Cara y zonas intertriginosas. Pápulas en forma de cúpula umbilicadas.	Se utiliza curetaje como método habitual. El imiquimod es una alternativa en pacientes con VIH.
<b>Foliculitis por parásitos</b>		
Foliculitis por Demodex; mala higiene, uso de cremas, maquillaje y esteroides tópicos por tiempo prolongado. Puede estar asociada con inmunosupresión.	Pápulas y pústulas foliculares en la cara, a menudo con un fondo eritematoso.	Crema de permetrina al 5%; ivermectina.

#### FOLICULITIS POR *PSEUDOMONA AERUGINOSA* («FOLICULITIS DEL JACUZZI»)

#### Manifestaciones clínicas

La *Pseudomona aeruginosa* (PA) es un bacilo Gram-negativo, aerobio obligatorio, no fermentativo. La foliculitis que ocasiona se relaciona con la utilización de baños de burbujas, baños calientes y, con menos frecuencia, por inmersión en piscinas. Los microorganismos penetran en sitios donde existe maceración, focos dermatofíticos, traumatismos o cuerpos extraños (por ejemplo, un catéter venoso permanente). Las infecciones en individuos sanos son raras y se desarrollan en zonas húmedas (espacios interdigitales de los pies, canal auditivo externo). Pueden observarse infecciones graves en lactantes desnutridos, en individuos en los que la flora bacteriana normal ha disminuido por el uso de antibióticos, en pacientes con neoplasias, granulocitopenia o alteraciones en la inmunidad celular, incluida la asociada con el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA).<sup>3</sup>

La PA penetra a través de los folículos pilosos y fisuras de la piel. Las lesiones se desarrollan entre 8-48 horas después de la exposición; duran de 7-14 días. Se manifiesta en forma de pápulas edematosas o pústulas que pueden acompañarse de prurito, dolor y malestar general. No suelen dejar cicatriz, pero sí hiperpigmentación postinflamatoria. Se localizan generalmente en áreas cubiertas, con frecuencia debajo de los trajes de baño, y suelen respetar la cara y el cuello. Pueden coexistir con mastitis y otitis externa. El serotipo más frecuente de PA involucrado es el 0-11. En pacientes con granulocitopenia, las lesiones se diseminan rápidamente y progresan a vesículas que, sin tratamiento con antibiótico sistémico inmediato, desarrollan necrosis (de tipo ectima gangrenoso), lo que no ocurre en pacientes sanos con foliculitis de las piscinas.<sup>4</sup>

#### Diagnóstico

Es clínico y se confirma con el aislamiento de PA en las lesiones.

### Tratamiento

El proceso se autolimita y el tratamiento no es necesario en individuos inmunocompetentes. En los casos de erupción generalizada, recidivas, inmunosupresión o síntomas generales asociados, se puede utilizar gentamicina tópica o alguna fluoroquinolona por vía oral.<sup>5</sup>

### FOLICULITIS POR GRAM-NEGATIVOS

La foliculitis por bacterias Gram-negativas (FGN) se observa en pacientes con acné vulgar preexistente tratado con antibióticos orales, especialmente tetraciclina, durante un tiempo prolongado.<sup>6</sup> Los pacientes refieren éxito inicial con el tratamiento, con el posterior empeoramiento de su dermatosis.

#### Manifestaciones clínicas

La FGN se manifiesta como papulopústulas localizadas alrededor de la nariz o como lesiones de aspecto nodular.<sup>6</sup>

#### Diagnóstico

Básicamente es clínico, basado en las características de topografía y morfología de la dermatosis, además de contar con el antecedente ya descrito. Si se desea realizar un cultivo de estas lesiones, es casi seguro que se demuestre la presencia de *Enterobacter*, *Klebsiella* o *Escherichia*.<sup>6</sup>

#### Tratamiento

En los casos recalcitrantes, la FGN mejora con la administración de isotretinoína oral por cuatro o cinco meses. Las bacterias Gram-negativas requieren de un ambiente húmedo para sobrevivir, y la acción secante de este fármaco limita el desarrollo bacteriano. En algunos casos, se puede combinar la administración de una cefalosporina por vía oral, durante dos semanas, con isotretinoína.<sup>6</sup>

### FOLICULITIS DERMATOFÍTICA: TIÑA DE LA BARBA

La tiña de la barba es un trastorno clásico de varones que trabajan en granjas, ocasionada principalmente por *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes* o *T. verrucosum*.

#### Manifestaciones clínicas

En la forma superficial, es frecuente observar la presencia de costras y áreas de alopecia con pústulas

foliculares con pelo terminal roto (*T. violaceum*) o sin pelo roto (*T. rubrum*). Éste se desprende fácilmente y en él puede apreciarse el bulbo intacto.<sup>7</sup>

La forma profunda se caracteriza por lesiones de aspecto nodular confluentes que forman abscesos. La palpación propicia la salida de material purulento por los orificios foliculares. La mayor parte del pelo terminal se encuentra suelto y se desprende fácilmente.<sup>9</sup>

#### Diagnóstico

En los casos en los que se sospecha de afectación de la barba, es indispensable obtener una muestra de pelo terminal completo, que incluya el bulbo piloso y parte de las escamas más superficiales para confirmar el diagnóstico mediante la realización de un examen micológico directo, cultivo e identificación de la especie. También deben tomarse muestras para descartar infecciones bacterianas coexistentes.

En la tiña de la barba puede ser de utilidad el estudio histopatológico, que muestra un infiltrado inflamatorio mixto, espongirosis y microabscesos con abundantes neutrófilos. Las tinciones especiales para hongos –PAS y Gomori– ayudan a visualizar las hifas y artrosporas en el tallo y folículo piloso.<sup>8</sup>

#### Tratamiento

El tratamiento debe efectuarse con antifúngicos sistémicos.

- Griseofulvina micronizada o ultramicronizada 500-1,000 mg/día o 500-700 mg/día VO, respectivamente, durante cuatro a seis semanas.
- Itraconazol 200 mg VO dos veces al día durante una semana al mes, en dos pulsos.
- Terbinafina 250 mg/día VO durante dos a tres semanas.<sup>9</sup>

### GRANULOMA DE MAJOCCHI (GRANULOMA DERMATOFÍTICO)

Es una dermatofitosis causada comúnmente por *Trichophyton rubrum*. Se observa principalmente en las mujeres que se afeitan las piernas y que, además, cursan con una micosis en los pies. Se caracteriza por presentar, en su inicio, infecciones superficiales que profundizan a la dermis, involucrando, en ocasiones, otras estructuras.<sup>10</sup>

#### Epidemiología

Su distribución es cosmopolita. Se presenta en todas las edades, siendo más frecuente entre la tercera y

cuarta década de la vida. Por lo que respecta al género, la relación es de 3:1 a favor del femenino; esto se explica por la costumbre que tienen las mujeres de rasurarse el vello de las piernas, lo que provoca que las estructuras fúngicas de una tiña crónica de los pies penetren con más facilidad al folículo piloso (tipo Wilson-Cremer). No existe algún factor racial ni ocupacional que influya sobre la profundidad de la tiña.<sup>10</sup>

### Factores predisponentes

Se ha observado que este tipo de pacientes cursa con diabetes, desnutrición, pubertad retardada, linfomas, leucemia, o están en tratamiento con citotóxicos, así como esteroides sistémicos, habitualmente por tiempo prolongado.<sup>10</sup>

### Manifestaciones clínicas

La mayor frecuencia de granulomas dermatofíticos se presenta en la piel lampiña, por lo general, de miembros inferiores (60%), superiores, tronco y cara. En la piel lampiña se manifiestan de manera limitada. Inician con una fase similar a la de una tiña del cuerpo, constituida por placas eritematoescamosas con bordes activos y pruriginosos; este tipo de lesiones se hacen crónicas y dan lugar a la fase de aspecto nodular, constituida por lesiones que semejan «chicharos» o «guisantes», que miden entre 0.5 y 3 cm de diámetro, de color violáceo, dolorosas y de consistencia dura a la palpación. Tienden a disponerse alrededor de la placa escamosa formando el clásico «cordón nudoso». Por el mismo proceso de degeneración, los nódulos se reblandecen y forman gomas por las que drena un exudado espeso. Raramente se forman fístulas. En esta variante se ha comunicado afectación ósea.<sup>11</sup>

### Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. En el estudio histopatológico se observa acantosis moderada con hiperqueratosis y paraqueratosis. El proceso inflamatorio se desarrolla en dermis y se puede extender hacia la profundidad para formar granulomas tuberculoideos, con células gigantes de tipo cuerpo extraño y Langhans, acompañadas de linfocitos e histiocitos. En ocasiones se observan áreas de necrosis limitadas por células gigantes y epitelioides. En el estroma vecino se aprecia vasodilatación y edema. Es posible identificar estructu-

ras fúngicas (esporas e hifas) dentro de los fragmentos de folículos pilosos, los cuales se llegan a distinguir bien con tinción de PAS.<sup>11</sup>

### Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con eritema nudoso, foliculitis bacteriana, tiñas del cuerpo y la cabeza.

### Tratamiento

Los dos medicamentos que tienen mejor acción son el itraconazol 200 mg/día o la terbinafina 250 mg/día de cuatro a seis semanas.<sup>11</sup>

### FOLICULITIS POR MALASSEZIA

Es una infección superficial del folículo pilosebáceo que se caracteriza por una reacción inflamatoria perifolicular ocasionada por diversas especies de *Malassezia*; las más frecuentes son: *M. globosa*, *M. furfur* y *M. pachydermatis*.

### Epidemiología

Se observa habitualmente en adultos jóvenes que están en contacto con algunos factores desencadenantes, como la exposición a un clima cálido, oclusión y producción excesiva de sebo. También puede desarrollarse como consecuencia de la ingesta de un tratamiento antibiótico prolongado (especialmente tetraciclinas) o por inmunosupresión inducida (p. ej. en pacientes que son receptores de trasplante de órganos). Es un padecimiento que se observa cada vez con más frecuencia, en especial en pacientes con diabetes, leucemia y linfomas (Hodgkin), o en tratamiento con esteroides. Se han publicado casos en asociación con el síndrome de reconstitución inmunológica en pacientes VIH-positivos.<sup>12</sup>

### Manifestaciones clínicas

Predomina en tronco (cara anterior y posterior), hombros y, en raras ocasiones, compromete la cara. Desde el punto de vista clínico, esta entidad se manifiesta de diferentes formas. La más común es la constituida por pústulas dispuestas alrededor de cada folículo, que miden de 2 a 5 mm, no acompañadas de comedones, lo que la distingue del acné. Algunos pacientes refieren prurito. La segunda forma inicia como papulopústulas que dan lugar a lesiones de aspecto nodular. La tercera es una asociación que puede desarrollarse con la foliculitis eosinofílica, la cual

se manifiesta en forma de pústulas localizadas en cara y tronco, lo cual, como se sabe, es una entidad característica de pacientes con SIDA (*Figuras 1 a 3*).<sup>12</sup>

### Diagnóstico

Es clínico; sin embargo, muchos casos son diagnosticados simplemente como foliculitis bacteriana y manejados con terapia convencional, sin respuesta. La realización de una biopsia es opcional; en ésta, los cortes muestran una dilatación folicular con un infiltrado inflamatorio, ocasionalmente, con eosinófilos y colonización de levaduras (la mayoría de las veces, sólo blastoconidios y, en ocasiones, hifas).<sup>13</sup>

### Tratamiento

- Tópicos: antifúngicos, champú de sulfuro de selenio, 50% de propilenglicol en agua.
- Sistémicos: fluconazol 100-200 mg/día durante tres semanas; o itraconazol 200 mg/día durante 1-3 semanas.<sup>12</sup>

### FOLICULITIS POR CANDIDA

*Candida albicans* es un hongo que se localiza frecuentemente en el tracto gastrointestinal como flora saprófita; sin embargo, no es parte de la flora cutánea habitual.<sup>14</sup>



**Figura 1.**

*Foliculitis por Malassezia. Fotografía cortesía de la Dra. Ma. del Carmen Padilla.*

### Epidemiología

La foliculitis candidiásica (FC) es una enfermedad poco frecuente que se observa predominantemente en inmunodeprimidos o en adictos a drogas por vía parenteral, habitualmente heroínómanos, y cuya presencia se interpreta como una localización secundaria de una infección sistémica por *Candida*.<sup>14</sup>



**Figura 2.** Otro caso de afectación por *Malassezia*. Fotografía cortesía de la Dra. Ma. del Carmen Padilla.



**Figura 3.** Acercamiento de lesiones de foliculitis por *Malassezia*.



**Figura 4.** Foliculitis por molusco contagioso.

### Manifestaciones clínicas

La topografía más frecuente es a nivel de la barba, piel cabelluda y axilas; sin embargo, cuando se asocia con procesos inmunosupresores, es más común observarla en extremidades, principalmente en las inferiores. En ambas localizaciones se observan lesiones pustulosas o de aspecto micronodular, casi siempre acompañadas de fiebre, lo cual se asocia a candidemia. La patogenia no está aún bien esclarecida, aunque se considera que *Candida* sp. penetra por vía exógena por la utilización de jeringas o bien, por fungemias asociadas a larga estancia hospitalaria. Al pasar los días, se disemina por la piel. Es frecuente que estos pacientes fallezcan por cuadros neumónicos o endocarditis.<sup>15</sup>

### Diagnóstico

Clínicamente, el diagnóstico de esta afectación se realiza ante cuadros de foliculitis crónicas que no responden a tratamiento con antibióticos. Su diagnóstico, por lo regular, se confirma por histopatología, donde se observa un proceso de foliculitis con múltiples elementos fúngicos (levaduras y seudohifas).<sup>16</sup>

Es útil también la realización de un estudio micológico directo.

### Tratamiento

Se utilizan azólicos como ketoconazol, fluconazol, itraconazol.

- Ketoconazol: adultos 200 a 400 mg/día; niños mayores de tres años 3 mg/kg/día.
- Itraconazol: adultos 100 a 200 mg/día.
- Fluconazol: 100 a 150 mg/dosis única.<sup>17</sup>

### FOLICULITIS POR HERPES SIMPLE

La sicosis herpética se observa normalmente en varones que se afeitan con navaja que, además, cuenten con el antecedente de sufrir de cuadros recurrentes de herpes facial localizado.<sup>18</sup>

### Manifestaciones clínicas

La región afectada por excelencia es la zona de la barba, aunque pueden observarse lesiones diseminadas o inusuales, sobre todo en individuos positivos para la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Se caracteriza por el desarrollo rápido de pústulas y vesículas foliculares aisladas o en grupo, sobre una base eritematosa en el área de la barba.<sup>19</sup>

### Diagnóstico

La citología de Tzanck permite la observación de células gigantes multinucleadas.<sup>20</sup>

### Tratamiento

En estos casos, es útil la administración de:

- Aciclovir 200 mg VO cinco veces al día durante 5-10 días.
- Valaciclovir 500 mg VO tres veces al día por 5-10 días.
- Famciclovir 500 mg VO tres veces al día durante 5-10 días.<sup>20</sup>

### MOLUSCO CONTAGIOSO FOLICULAR

El molusco contagioso afecta habitualmente a niños (sobre todo aquéllos que padecen dermatitis atópica), adultos sexualmente activos e inmunodeprimidos, en particular, infectados por VIH.

Es una entidad relativamente poco frecuente. Se le puede considerar como una manifestación característica de inmunosupresión.<sup>21</sup>

### Manifestaciones clínicas

La topografía más común son la cara, el tronco y las zonas intertriginosas (**Figura 4**). En pacientes con

SIDA, el compromiso del área genital es lo habitual. Es clásico observar lesiones de aspecto papular en forma de cúpula, umbilicadas, que pueden llegar a medir hasta 1 cm o más, algunas pueden confluir. Tienden a persistir y algunas son resistentes al tratamiento convencional. Algunas progresan y forman pústulas, las que al mejorar dejan como secuela cicatrices deprimidas.<sup>21</sup>

### Diagnóstico

Es esencialmente clínico, basado en los antecedentes de la historia clínica del paciente. El diagnóstico diferencial clínico incluye a las lesiones cutáneas ocasionadas por criptococo y hongos dimórficos.<sup>22</sup>

### Tratamiento

Como método habitual, se utiliza curetaje. Con el imiquimod, se han observado buenos resultados en pacientes con SIDA. Puede haber regresión espontánea con el tratamiento antirretroviral. Es importante que estos pacientes no afeiten las áreas afectadas para evitar la diseminación y autoinoculación.<sup>22</sup>

## FOLICULITIS POR *DEMODEX*

El ácaro *Demodex folliculorum* mide menos de 0.4 mm y habita principalmente en los folículos pilosos de la frente, la nariz, las mejillas y los párpados. Otra especie de menor tamaño, el *Demodex brevis*, se localiza en las glándulas sebáceas. La vía de infestación se desconoce, aunque se postula que su transmisión es por contacto directo entre las personas. Estos artrópodos se alimentan de secreciones y descamaciones de la piel. Depositán hasta 25 huevecillos en un solo folículo. Su ciclo de vida tiene una duración aproximada de tres a cuatro semanas. *Demodex* sp. se relaciona con la presencia de acné, comedones cerrados, queratitis localizada y dermatitis, así como con blefaritis y conjuntivitis.<sup>23</sup>

### Epidemiología

La incidencia es mayor entre los 20 y los 30 años, ya que a esa edad la mayoría de las personas experimentan un aumento en la producción de sebo, lo que favorece la proliferación de los ácaros. Los factores predisponentes son la mala higiene, el uso de cremas muy grasosas para la piel, maquillaje y esteroides tópicos por tiempo prolongado. En pacientes con inmunocompromiso, se

comporta como una dermatosis oportunista, ya que existen casos comunicados en niños con leucemia linfoblástica aguda y en individuos con SIDA.<sup>23</sup>

### Manifestaciones clínicas

Predomina en los pliegues nasogenianos, la región nasolabial, la nariz, las mejillas, la frente y los párpados. Inicia con pequeñas pápulas y, posteriormente, se desarrollan pústulas foliculares con escamas, a menudo sobre un eritema difuso.<sup>24</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico se apoya en los hallazgos de la biopsia de superficie, la cual consiste en colocar una gota de cianoacrilato sobre un portaobjetos en un área de 1 cm<sup>2</sup>. Dicha superficie se pone en contacto con la piel y casi de inmediato se retira en forma suave, una vez que el adhesivo se haya secado (45 a 60 segundos). La muestra se aclara con dos o tres gotas de aceite de inmersión y se coloca un cubreobjetos para observarla al microscopio con diferentes aumentos (10x, 40x, 100x). El número de ácaros informa sobre la densidad parasitaria. Esta técnica es un método no invasor, rápido, que permite observar la superficie del estrato córneo y los contenidos del folículo; sin embargo, cuando la capa córnea es muy gruesa, la primera biopsia de superficie no muestra la densidad real y es necesario tomar una segunda muestra en el mismo sitio.<sup>24</sup>

### Tratamiento

- Tópico: permetrina al 5% en crema, dos veces al día por dos meses.
- Sistémico: ivermectina 200 mg vía oral una dosis y repetirla en una o dos semanas.<sup>25</sup>

### CONCLUSIÓN

Las foliculitis infecciosas no estafilocócicas son causas menos frecuentes de alteraciones del folículo piloso y, si bien en algunos casos son de buen pronóstico (inmunocompetentes), en otros puede representar la primera manifestación de una inmunodepresión.

Actualmente, estas entidades no se encuentran descritas en la literatura de manera conjunta, por lo que es importante tenerlas siempre en mente con la finalidad de realizar un diagnóstico adecuado, ya que de esto depende el tratamiento y pronóstico de cada paciente.



### BIBLIOGRAFÍA

1. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Gilchrist BA, Paller A et al. *Fitzpatrick's, dermatology in general medicine*. Chapter 177. 7a ed. United States: McGraw-Hill; 2008. pp. 1697-1699.
2. Foster TJ. Immune evasion by staphylococci. *Nat rev Microbiol*. 2005; 3: 948.
3. Agger WA, Mardan A. *Pseudomonas aeruginosa* infections of intact skin. *Clin Infect Dis*. 1995; 20: 302-308.
4. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Gilchrist BA, Paller A et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Gram-negative coccal and bacillary infections. Chapter 180. 7a ed. United States: McGraw-Hill; 2008. pp. 1735-1739.
5. Bayliss JS. Hot tub folliculitis or hot hand foot syndrome caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *JAAD*. 2007; 57 (4): 596-600.
6. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Gilchrist BA, Paller A et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Disorders of the sebaceous glands. Chapter 13. 7a ed. United States: McGraw-Hill; 2008. p. 702.
7. Adré J, Achten G. Onychomycosis. *Int J Dermatol*. 1987; 26: 481-490.
8. Arenas R, Bonifaz A, Padilla MC et al. *Micosis superficiales. Cuarta revisión del Consenso Nacional de Prevención, Diagnóstico y tratamiento*. México: 2008. Disponible en: [http://www.anmm.org.mx/GMM/2008/n2/44\\_vol\\_144\\_n2.pdf](http://www.anmm.org.mx/GMM/2008/n2/44_vol_144_n2.pdf)
9. Bonifaz A, Ramirez-Tamayo T, Saul A. Tinea barbae (tinea sycosis): Experience with nine cases. *J Dermatol*. 2003; 30: 898-903.
10. Arenas R. Dermatofitosis en México. *Revista Iberoam Micol*. 2002; 19: 63-67.
11. Bonifaz A, Sánchez T, Ponce RM. Granuloma de Majocchi. Revisión. *Gac Med Mex*. 2008; 144: 429-435.
12. Bonifaz A. *Pitiriasis versicolor*. En: *PAC Dermatología*. México, DF: Intersistemas Editores; 2000. pp. 31-33.
13. Chowdhary A, Randhawa HS, Sharma S, Brandt ME, Kumar S. *Malassezia furfur* in a case of onychomycosis: colonizer or etiologic agent? *Med Mycol*. 2005; 43: 87-90.
14. Roberts SOB, McKencie DWR. Candidiasis. En: Rooks A, Wilkinson DS, Ebling FJG, eds. *Tratado de dermatología*. 4a ed. Barcelona: Ediciones Doyma; 1988. pp. 1037-1042.
15. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Winkelmann RK. *Dermatología*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica S.A.; 1995. pp. 238-244.
16. Leclech C, Cimon B, Chennebault JM, Verret JL. Pustulose candidosique des heroïnomanes. *Ann Dermatol Venereol*. 1997; 124: 157-158.
17. Baccaglini L, Atkinson JC, Patton LL, Glick M, Fiscarra G, Peterson DE. Management of oral lesions in HIV-positive patients. *Pathol Radiol Endod*. 2007; 103 (suppl.): S50: 1-23.
18. Walsh N, Boutilier R, Glasgow D, Schaffelburg M. Exclusive involvement of folliculo sebaceous units by herpes: a reflection of early herpes zoster. *Am J Dermatopathol*. 2005; 27 (3): 189-194.
19. Böer A, Herder N, Blödorn-Schlicht N, Steinkraus V, Falk TM. Refining criteria for diagnosis of cutaneous infections caused by herpes viruses through correlation of morphology with molecular pathology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2006; 72: 270-275.
20. Bologna JL et al. *Dermatología*. Foliculitis y tetrad de la oclusión folicular. Cap. 40. Edit. Elsevier; 2008. pp. 553-554.
21. Weinberg JM, Mysliwiec A, Turiansky GW, Redfield R, James WD. Viral folliculitis. Atypical presentations of herpes simplex, herpes zoster and molluscum contagiosum. *Arch Dermatol*. 1997; 133: 983-986.
22. Diven DG. An overview of poxviruses. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 21: 64-82.
23. Sedeño-Cruz I, Novoa-Sánchez E, Padrón-Álvarez V, García-González F, San Martín-Geisse R. Blefaritis por *Demodex folliculorum*. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Oftalmol*. 2006; 19: 1-5.
24. García-Vargas A, Mayorga-Rodríguez A, Sandoval-Tress C. Scalp demodicidosis mimicking favus in a 6-year-old boy. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57: S19-21.
25. Wong CSM, Kirby B. Demodicidosis in scalproseacea? *Clin Exp Dermatol*. 2004; 29: 311-324.

#### Correspondencia:

Dr. César Alfonso Maldonado García  
Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,  
Col. Buenos Aires, Del. Cuauhtémoc,  
06780, México, D.F.  
Tel. 5519 6351  
E-mail: docmaldonado1@hotmail.com