

Artículo de revisión

Foliculitis infecciosas estafilocócicas. (Parte II)

Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,* Siqi Lin,** Jessica Fernanda González-Gutiérrez***

RESUMEN

La foliculitis es una dermatosis inflamatoria del folículo pilosebáceo. Se caracteriza clínicamente por la presencia de pústulas, a veces con pelo central; su evolución puede ser aguda, subaguda o crónica. Se le clasifica con base en su etiología en foliculitis infecciosas y no infecciosas. El principal agente etiológico involucrado es el *Staphylococcus aureus*. Los factores predisponentes son oclusión, maceración, hiperhidrosis, el ser portador nasal de dicha bacteria, la utilización previa de esteroides tópicos, aceites u otros productos químicos que favorecen la colonización bacteriana en la piel.

Palabras clave: Foliculitis, *Staphylococcus aureus*, pústulas.

ABSTRACT

Folliculitis is an inflammatory skin disease of the pilosebaceous follicle. It is clinically characterized by pustules, sometimes with a central hair. Its evolution can be acute, subacute or chronic. It is classified on the basis of its etiology in infectious and noninfectious. The main causal agent is Staphylococcus aureus. Predisposition factors are occlusion, maceration, hyperhidrosis, S. aureus nasal carrier, previous use of topical steroids, oils and other chemical products that favor bacterial colonization.

Key words: Folliculitis, *Staphylococcus aureus*, pustules.

INTRODUCCIÓN

La foliculitis (F) es un padecimiento ocasionado por una reacción inflamatoria en el folículo pilosebáceo. Se caracteriza clínicamente por la presencia de una pústula, a veces con pelo central. Su evolución puede ser aguda, subaguda o crónica.

Se le clasifica con base en su etiología en infecciosas y no infecciosas. Las primeras se catalogan de acuerdo con el agente causal en F bacteriana, fúngica, viral, parasitaria y sifilítica. Dentro de la etiología de las segundas se incluyen la variedad acneiforme inducida por fármacos, la decalvante, la queiloidea de la nuca y la eosinofílica.¹

El principal agente etiológico de la F bacteriana es el *Staphylococcus aureus*. Sus características microbiológicas y fisiológicas son: es un coco Gram (+) de aproximadamente 1 cm de diámetro que se agrupa en racimos. Sus colonias son circulares, prominentes, brillantes con pigmentos blanco-amarillento-dorado. Es un organismo anaerobio facultativo. Ocasiona daño a las células por su capacidad de invasión y toxicidad hacia las estructuras de la pared, por las diferentes enzimas que produce. Forma parte de la flora microbiana en 10 a 20% de la población. Predomina en la cavidad nasal (35%), periné e ingle (20%), axilas (de 5 a 10%), ombligo y manos (13%).^{2,3}

Afecta ambos géneros por igual y a cualquier grupo etario. Su incidencia exacta es difícil de determinar, ya que muchos de los pacientes no solicitan atención médica, además de que la mayoría de las veces cursa con un cuadro clínico agudo que se autolimita.

Los factores predisponentes incluyen la oclusión, maceración, hiperhidrosis, ser portador nasal de *Staphylococcus aureus*, el empleo de esteroides tópicos, aceites y otros productos químicos, los cuales favorecen la colonización bacteriana en la piel.⁴

La F por *Staphylococcus aureus* se clasifica de acuerdo con la profundidad de afección en el folículo piloso y a su topografía en superficial y profunda.¹

* Jefe de Consulta.

** Dermatóloga.

*** Residente del Curso de Alta Especialidad en Dermatología y Cirugía Dermatológica.

FOLICULITIS SUPERFICIAL

Se le conoce también como impétigo folicular de Bockhart. Se caracteriza por la erupción de pequeñas pústulas ubicadas en el ostium folicular.

Es frecuente que se presente en niños, localizándose por lo regular en la piel cabelluda y en las extremidades. En adultos es común en el área de la barba, las axilas, las extremidades y los glúteos.¹

Clínicamente se manifiesta en un inicio con pequeñas pápulas, rodeadas por un halo eritematoso, las cuales más tarde desarrollan pústulas foliculo-céntricas con eritema circundante. Con el paso del tiempo se cubren de costras. Se curan sin dejar cicatriz en siete a 10 días. Su evolución a veces puede volverse crónica (**Figuras 1 a 3**). Los síntomas asociados son dolor, incremento en la sensibilidad y/o prurito.



Figura 1. Pápulas foliculares en zonas extensoras.



Figura 2. Pápulas y pústulas en cara lateral de tronco.



Figura 3. Aspecto característico de una foliculitis en cara posterior de cuello.

El contacto de la piel con aceite mineral, sustancias oleosas o derivados de alquitrán puede provocar F por su efecto irritativo sobre la misma.

En los casos resistentes a la meticilina, el *S. aureus* se vuelve agresivo, las lesiones evolucionan rápidamente, forman nódulos eritematosos muy dolorosos por los que dreña material purulento.⁵

En estos casos debe realizarse diagnóstico diferencial con acné vulgar, dermatitis acneiforme, rosácea, hidradenitis supurativa, F decalvante de piel cabelluda y F eosinofílica en pacientes infectados con virus de la inmunodeficiencia humana.⁴

El tratamiento consiste en:

- Evitar los factores predisponentes.
- Asear con agua y jabón (sin tallar).
- Aplicar antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico).
- Administrar antibióticos por vía oral, sobre todo en los casos de F recidivante, crónica o que no responda a tratamiento convencional. Lo ideal es elegir el antimicrobiano según el resultado del cultivo de las lesiones. En términos generales se sugiere emplear dicloxacilina, eritromicina o lincomicina.
- En niños la dosis de dicloxacilina es de 50 mg/kg/día, vía oral, dividida cada 6-8 h, por 10 días, o eritromicina 50 mg/kg/día, vía oral, dividida cada 8 h por 10 días.⁶

PERIPORITIS ESTAFILOCÓCICA

Es otra variante superficial de la F infecciosa. La miliaria es ocasionada por la retención de polisacáridos en las glándulas sudoríparas ecrinas durante la etapa

neonatal, donde las condiciones de calor y obstrucción favorecen su desarrollo.⁷ Cuando la piel es colonizada por el estafilococo en forma secundaria se le conoce como perioritis estafilocócica.¹

En estos pacientes se observa tres veces más bacterias por unidad de área de piel comparados con individuos sanos. Existen hipótesis en las que se sospecha que el factor iniciador es la colonización de la piel por el *Staphylococcus aureus* y el *Staphylococcus epidermidis*, productores de polisacárido extracelular, el cual bloquea los conductos sudoríparos como se ha demostrado utilizando una coloración PAS (+) para evidenciar el material que obstruye dichas estructuras.⁸

Clínicamente se caracteriza por la presencia de pequeñas pústulas (1 a 2 mm), superficiales, frágiles y confluentes que pueden estar rodeadas de eritema, ubicadas en zonas donde hay humedad y calor como en cabeza, cuello y parte superior del tronco, levemente pruriginosas. Esta dermatosis puede ser recidivante.

El diagnóstico se basa en las características clínicas de topografía y morfología, tomando en cuenta los datos epidemiológicos. Si el diagnóstico es dudoso, es útil la realización de tinciones especiales PAS (+) en el conducto sudoríparo afectado.

El diagnóstico diferencial de esta variante debe efectuarse con la miliaria cristalina o sudamina que se caracteriza por vesículas muy pequeñas superficiales claras, sin pústulas, ni halo eritematoso.

El tratamiento consiste en evitar el calor y humedad excesivos, utilizando ropa de tela ligera de algodón, baños con agua fresca y permanecer en un ambiente fresco, aseo diario, además de, en caso necesario, aplicar polvos secantes y antisépticos.⁹

FOLICULITIS PROFUNDAS

La psicosis de la barba es una F profunda en la que se ven afectados el istmo, tallo y bulbo folicular. Se manifiesta como una inflamación perifolicular en el área del bigote y de la barba.¹⁰

Se asocia con el afeitado continuo y es frecuente observarla en personas de raza negra con cabello rizado. Predomina en varones. Existe evidencia de predisposición genética.

Asimismo se observa una reacción inflamatoria folicular tipo cuerpo extraño producida por el vello rizado de la barba que penetra en la dermis, ya que la queratina del pelo es altamente inmunogénica en esta zona. A los pocos días de rasurarse el pelo puede curvarse después

de emerger desde el folículo piloso y penetrar hacia la piel adyacente.¹¹

Clínicamente inicia con pápulas y pústulas eritematosas foliculares, luego puede afectar a folículos circundantes. La base de la lesión se torna eritematosa y con escama; se acompaña de prurito y/o dolor. Si la reacción inflamatoria es intensa, se desarrollan nódulos inflamatorios. El curso es crónico, las lesiones pueden progresar y formar cicatrices queloides sobre las diferentes áreas pilosas (**Figuras 4 y 5**).

Al no recibir tratamiento estas lesiones pueden volverse profundas, ocasionando cuadros repetitivos.



Figura 4. Múltiples pápulas y pústulas que predominan en zonas pilosas de piel cabelluda.



Figura 5. Pústulas en piel cabelluda.

- En lo que respecta al tratamiento, lo más importante en estos casos es informar y proporcionar medidas generales a los pacientes: rasurado adecuado con una navaja afilada cada vez, no tensar la piel, no afeitarse en dirección contraria al crecimiento del pelo, realizar movimientos cortos y no afeitar hacia delante y detrás en la misma área, etc.⁴ Valorar la depilación con láser en los casos crónicos.

El tratamiento tópico depende de los resultados del cultivo. Para una F con cultivo negativo se utiliza peróxido de benzoilo y clindamicina. En casos extensos se requiere el uso de antibióticos por vía oral: tetraciclina o doxiciclina, al mismo tiempo debe reducirse la excesiva hidratación y oclusión de la piel. Para calmar los síntomas inflamatorios pueden utilizarse compresas tibias con antisépticos tópicos o solución salina.¹²

El diagnóstico diferencial debe realizarse con una F dermatofítica. En ésta se observa que el vello puede aflojarse o partirse, formando nódulos granulomatosos o supurativos en vez de pústulas. Otro diagnóstico diferencial es con la sicosis lupoide, la cual es una forma crónica que suele manifestarse como una lesión circunscrita rodeada de pústulas y pápulas que da el aspecto de lupus vulgar.¹

COMENTARIO

La F ocasionada por *Staphylococcus aureus* es una piodermia común en todos los grupos etarios que afortunadamente se autolimita en la mayoría de los casos. Es importante para el personal médico conocer todas las formas clínicas de cómo puede manifestarse para evitar el empleo de tratamientos inadecuados que favorezcan el desarrollo de secuelas (cicatrices queloides y/o alopecia cicatrizal). La evidencia médica previa señala que una adecuada orientación es la clave

para el control de esta dermatosis, cuyo pronóstico en general es bueno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Gilchrist BA, Paller A et al. *Fitzpatrick's, dermatology in general medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. Chapter 177. pp. 1698-1701.
2. Breuer K, Haussler S, Kapp A, Werfel T. Staphylococcus aureus: colonizing features and influence of an antibacterial treatment in adults with atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2002; 147: 55-61.
3. Higaki S, Morohashi M, Yamagishi T, Hasegawa Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int J Dermatol*. 1999; 38: 265-269.
4. Bologna JL et al. *Dermatología*. Foliculitis y tétada de la oclusión folicular. Elsevier; 2008. Cap. 40. pp. 553-554.
5. Cohen PR. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin infections: implications for patients and practitioners. *Am J Clin Dermatol*. 2007; 8: 259-270.
6. Torres V, Camacho F, Mihm M. *Dermatología práctica Ibero-Latinoamericana*. 2a ed. México: Encuentros Científicos Académicos S.C.; 2012. Cap. 18; Tomo 1: pp. 2.
7. Paller A, Hurwitz S. *Dermatología pediátrica*. 3a ed. Elsevier, Saunders: Chicago Illinois, USA; 2014. Cap. 2. pp. 27.
8. Allevato MA. Miliaria. *Act Terap Dermatol*. 2004; 27: 292.
9. Frieden IJ, Howard R. *Vesicles, pustules, bullae, erosions and ulcerations*. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB eds. Textbook of neonatal dermatology. Philadelphia: WB Saunders; 2001. pp. 37-38.
10. Fonseca E. *Infecciones bacterianas*. En: Ferrándiz C editor. *Dermatología clínica*. 2ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. pp. 21-32.
11. Lever WF, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin*. Philadelphia: JB Lippincott; 1990. p. 332.
12. Torres V, Camacho F, Mihm M. *Dermatología práctica Ibero-Latinoamericana*. 2a ed. México: Encuentros Científicos Académicos S.C.; 2012. Cap. 18; Tomo 1. pp. 13.

Correspondencia:

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar
Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc,
06780, Ciudad de México, México.
Tel.: 5519 6351
E-mail: roamacar@yahoo.com.mx