

Infecciones micóticas superficiales

Superficial fungal infections

Leonardo Sánchez-Saldaña¹, Rebeca Matos-Sánchez², Héctor Kumakawa Sena³

DEFINICIÓN

Las micosis superficiales son infecciones producidas por distintos grupos de hongos patógenos para el hombre, que invaden las estructuras queratinizadas, es decir estrato córneo, pelo, uñas y/o las mucosas.^(1,2) Están distribuidos ampliamente en la naturaleza, pueden vivir en el organismo humano como saprofitos o parásitos. Solamente algunas especies de hongos conocidos son patógenas para el ser humano.

Las micosis se dividen para su estudio en tres grupos: 1) superficiales; 2) subcutáneas, y 3) profundas o sistémicas. Las formas superficiales incluyen aquellas que están limitadas a la piel, pelo, uñas y/o las mucosas. Son infecciones muy frecuentes, la mayoría ocurre en todas las edades, algunas son raras en niños^(3,4).

Se distinguen los siguientes tipos de micosis superficiales:

- Superficiales propiamente dichas
 - Pitiriasis versicolor

- Tiña negra
- Piedras
- Superficiales
 - Dermatofitosis
 - Candidiasis

DERMATOFITOSIS

Definición

La dermatofitosis (Tiña, tinea), es una infección superficial de la piel ocasionada por hongos queratinofílicos que afectan estructuras que contienen queratina: piel, pelo y uñas.^(2,5)

Datos históricos

Los dermatofitos son conocidos desde la antigüedad. Los griegos las denominaron “herpes” por la forma circular, los romanos crearon el término de “tinea”, que significa “apolillado”, fue utilizado desde el siglo V por Cassius, refiriéndose al aspecto clínico de la Tiña de la cabeza. Celso utiliza por ves primera el término “Favus”. Sin embargo, por aquellos tiempos las dermatofitosis se confundieron a menudo con otras afecciones (piodermatitis, lepra, pelada...). Incluso después de conocerse la etiología, hubo que esperarse hasta el siglo XIX para que Remak, Schoenlein, Gruby, Malmsten y posteriormente Sabouraud ordenaran la

1. Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.

2. Médico Asistente del Policlínico Militar Chorrillos.

3. Médico Dermatólogo del ADOGEN.

Recibido 18-07-2009

Aceptado: 18-08-2009

compleja taxonomía de los dermatofitos⁽⁵⁾.

En 1841 David Gruby cultivó y describió el hongo del favus y reprodujo la enfermedad en piel sana por inoculación del hongo. Malmsten en 1845 creó el género *Trichophyton*, descubrió las especies *T. mentagrophytes* y *T. tonsurans*. En 1910 Sabouraud publica su libro "les Teignes", considerado un clásico en la literatura médica, incluyendo un sistema de clasificación que reconocía los tres géneros de dermatofitos: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. Hopkins y Benham en 1920 empezaron el estudio científico de la micología médica. En 1934 Emmons definió de nuevo los dermatofitos en tres géneros de acuerdo a las reglas botánicas de nomenclatura y taxonomía. Geor (1957) clarificó la identidad de varios microorganismos y estableció el uso de características fisiológicas y de requerimientos nutricionales para su clasificación. Gentles en 1958 revolucionó el tratamiento de las dermatofitosis con el uso de la griseofulvina⁽⁵⁾.

Los dermatofitos

Los dermatofitos, son hongos filamentosos pluricelulares, potencialmente patógenos para el hombre y los animales, poseen gran capacidad de adaptación a las condiciones ambientales más diversas y tienen especial afinidad para parasitar las estructuras queratinizadas, por lo que reciben el nombre de hongos queratinofílicos. No afectan las mucosas ni semimucosas⁽²⁾.

Clasificación de los dermatofitos

Los dermatofitos son un grupo extenso y homogéneo de hongos con características taxonómicas, antigénicas, fisiológicas y patológicas similares, distinguiéndose entre sí por sus características macroscópicas y microscópicas, así como sus propiedades

enzimáticas y nutricionales. Se clasifican en tres géneros: 1) *Trichophyton*; 2) *Microsporum*, y 3) *Epidermophyton*.⁽⁵⁻⁸⁾

El género *Trichophyton*, productoras de tricofitias parasitan la piel, uñas y pelo. El parasitismo de los pelos es "endothrix" y en las formas inflamatorias y supuradas (Kerion, sycosis) es endo-ectothrix".

El género *Microsporum* se caracteriza porque parasitan la piel lampiña y los pelos, éstos en forma "endo-ectothrix" de manera que se encuentran filamentos en el interior y esporos en el exterior.

El género *Epidermophyton* está constituido por una sola especie: *E. floccosum* que puede afectar la piel y a veces las uñas, pero es incapaz de parasitar el pelo.^(1,3,5-8)

Se han reconocido unas cuarenta especies de dermatofitos, aunque no todas son patógenas para el ser humano.

Ajello, en 1978 lo clasificó de acuerdo a su hábitat natural en tres grupos: 1) antropofílicos; 2) zoofílicos, y 3) geofílicos.⁽⁵⁾

Las especies de antropofílicos afectan exclusivamente al ser humano. Se transmiten de un ser humano a otro directamente o indirectamente por fómites. La infección suele producir lesiones muy crónicas, con poca inflamación.

Los hongos zoofílicos usualmente afectan animales, pero también pueden afectar al ser humano. La transmisión puede ocurrir por contacto directo con el animal infectado o indirectamente por material contaminado.

Los geofílicos tienen su hábitat en el suelo, en especial en restos de queratina que caen en el suelo y están en proceso de descomposición, y son fuente de infección para los humanos y animales. Cuando lo hacen producen una reacción inflamatoria intensa.^(1,5,8)

CUADRO 1: Especies de dermatofitos más comunes según su hábitat.

ANTROPOFÍLICO	ZOOFÍLICO	GEOFÍLLICO
M. audouinii	M. equinum	M. gypseum
M. ferrugineum	M. canis	M. praecox
T. rubrum	M. gallinae	M. fulvum
T. concentricum	T. mentagrophytes	M. nanum
T. mentagrophytes var. interdigitale	T. verrucosum	T. longifusum
T. soudanense	T. equinum	T. ajelloi
T. schoenleinii		
T. tonsurans		
T. violaceum		
T. megninii		
E. floccosum		

Las diferentes especies de dermatofitos se presentan según su hábitat en el cuadro 1.

Diagnóstico de las infecciones micóticas superficiales

Para el diagnóstico de las infecciones micóticas superficiales se pueden emplear los siguientes métodos de ayuda diagnóstica:

- Examen con luz de Wood
- Procedimientos micológicos
 - Examen microscópico directo
 - Procedimientos de cultivo

Examen mediante luz de Wood

En 1925 se descubrió que pelos infectados con ciertos dermatofitos pueden mostrar fluorescencia cuando son expuestos a luz ultravioleta filtrada por filtros de Wood (filtro de silicato de bario del rango 356 nm) y ayudar ocasionalmente al diagnóstico de las tiñas (9).

La observación directa del cuero cabelludo con luz ultravioleta filtrada (luz de Wood), revela tallos pilosos de color verde brillante en las infecciones por *M. audouinii* y *M. canis*,

mientras que la fluorescencia producida por *T. schoenleinii* es verde grisácea; sin embargo infecciones debidas a *T. tonsurans* y *T. violaceum* no producen fluorescencia⁽⁹⁾.

Procedimientos micológicos

El diagnóstico presuntivo de las infecciones por dermatofitos deberá ser sustentado por el examen microscópico del material obtenido de la lesión clínica y confirmado mediante cultivo de la muestra con medios micológicos apropiados.

Toma de muestra

El material para estudio micológico se obtendrá en forma adecuada de la lesión clínica con una hoja de bisturí N° 11, pudiendo ser pelo, escamas de la piel o uñas, y se colocan en un portaobjetos con solución aclarante (HOH 10% ó 20%).

Examen microscópico

La observación de la muestra obtenida y aclarada se observa con microscopia de baja resolución, en busca de hifas, esporas o células en gemación.

Cultivo

El diagnóstico definitivo de las infecciones por dermatofitos se apoya sólo en las características macroscópicas, microscópicas y fisiológicas del microorganismo. Las muestras deben cultivarse en medios apropiados para el crecimiento de éstos hongos. Se emplean el agar dextrosa de Sabouraud, el más utilizado. Se disponen de variantes del medio Sabouraud estandarizados muy utilizados. El cultivo debe realizarse en un ambiente de temperatura de 28 °C. ^(1,9-11)

Epidemiología

La distribución de la dermatofitosis es universal, predominan en las zonas tropicales con climas cálidos y húmedos, existiendo diferencias en cuanto a la distribución geográfica de las distintas especies de dermatofitos, afecta ambos sexos y todas las edades. La frecuencia global de las micosis superficiales es muy alta, según la OMS es del 20 a 25% de la población general, de ellos 5 – 10 % son por dermatofitos. Los seres humanos pueden contraer la enfermedad de animales infectados: perros, gatos, y otros animales no domésticos. ^(1,6,7,8)

Factores predisponentes

Diversas circunstancias pueden favorecer estas infecciones: Uno de los factores es el clima, ya que en lugares húmedos y tropicales se observa el mayor número de infecciones micóticas. Otro factor importante son los malos hábitos higiénicos, el hacinamiento, el uso de zapatos cerrados, las zapatillas, ropa sintética, etc. Otros factores predisponentes implicados son el calor, la oclusión, traumatismos, diabetes, tratamientos corticoides, prácticas deportivas infecciones por HIV, etc. ⁽⁵⁾

Patogénesis

Los dermatofitos no infectan la epidermis indemne, sólo atacan el estrato córneo muerto o dañado más externo. La presencia de un medio adecuado en la piel del huésped (calor y humedad) es un factor de importancia crítica en el desarrollo de una dermatofitosis. Una vez que la infección se ha establecido en el estrato córneo, existen factores que determinan el tamaño y duración de la lesión, determinados por dos factores: el índice de desarrollo del hongo y el índice de renovación epidérmica. El índice de desarrollo micótico debe ser igual o exceder al índice de renovación epidérmico, o el microorganismo será eliminado. La respuesta inflamatoria a nivel del borde de la lesión, estimularía un aumento del índice de renovación epidérmica, en un intento de eliminar los microorganismos invasores, mientras que los dermatofitos situados más lejos mantienen la infección (configuración anular).

La afinidad de los dermatofitos por la queratina es la condición básica de su existencia, teniendo afinidad de acuerdo a la especie por diferentes tipos de queratina. (*E. floccosum* rara vez ataca las uñas y nunca el pelo, *trichophyton rubrum* ataca piel lampiña y uñas, raramente pelo).

La producción de enzimas como las queratinasas, elastasas y otras enzimas proteolíticas, juegan un papel en la patogénesis de la infección clínica, así como del papel del huésped ante la infección. ^(1,6-8)

Inmunología de las infecciones micóticas

La resistencia a las infecciones por dermatofitos puede inducir mecanismos, tanto inmunológicos como no inmunológicos. La colonización en el huésped va a producir una reacción debida a productos metabólicos del hongo, digestión de queratina y liberación de

antígenos. La respuesta del huésped dependerá de dos factores:

1. La especie causal
2. El grado de hipersensibilidad del huésped, siendo en algunos casos una reacción inflamatoria intensa, en otras mínima.

La infección dermatofítica actúa como gatillo para producir una respuesta inmune mediada por células, siendo el principal mecanismo inmunológico de defensa en estas infecciones micóticas, la respuesta tipo IV de hipersensibilidad retardada. El sistema de inmunidad humoral desempeña un papel en el desarrollo de resistencia adquirida a las infecciones por dermatofitos, encontrándose producción de IgG, IgM, IgA, IgE, precipitinas, hemaglutininas, pero sin implicancia en la respuesta humoral protectora.

Una sustancia conocida como factor inhibitorio sérico (FIS) parece limitar el crecimiento de los dermatofitos en el estrato córneo. Debe existir primero una fase de sensibilización, donde el antígeno glucopeptídico de la pared celular del dermatofito difunde desde el estrato córneo para estimular a los linfocitos sensibilizados, los que producirán mediadores inflamatorios y linfoquinas, produciendo una disrupción de la barrera epidérmica, permitiendo el acceso del FIS que es fungistático.

Además la pared celular del hongo contiene un factor llamado MANAN el cual bloquea los mecanismos inmunitarios de autodefensa ayudando a la permanencia del hongo en la epidermis.^(1,5,6-8)

CLASIFICACION DE LAS DERMATOFITOSIS

Clínicamente las dermatofitosis se clasifican de acuerdo a la región del cuerpo afectada. (Cuadro 2).

CUADRO 2: Clasificación anatomopatológica de las dermatofitosis

- I Tiña de la piel pilosa
 - Tiña de la piel cabelluda
 - Tiña de la barba
 - Tiña del bigote
- II. Tiña de la piel lampiña o glabra (Latin glaber = adjetivo liso)
 - Tiña de la cara
 - Tiña del cuerpo
 - Tiña inguinocrural
 - Tiña de la mano
 - Tiña del pie
- III. Tiña de las uñas
 - Tiña unguium

TIÑA CAPITIS

Definición

La tiña capitis (Tiña de la cabeza) es una infección del cuero cabelludo, pelo y anexos (cejas o pestañas), causada por las especies del género *Trichophyton* y *Microsporum*, caracterizada por placas eritematosas, escamosas y tonsurantes⁽⁵⁾.

Etiología

Numerosas son las especies de hongos que pueden producir tiña del cuero cabelludo. Los principales agentes productores de tiña capitis son las especies de *Trichophyton* (*T. tonsurans*, *T. verrucosum*) y *Microsporum* (*M. canis*). El *T. tonsurans* es el responsable de más de 90% de la tiña capitis en Norteamérica, en especial en zonas muy pobladas. El *M. canis* es el agente causal de la mayoría de los casos clínicos en Sudamérica (80%). La enfermedad es adquirida por el contacto con personas o animales enfermos o portadores (perros y gatos)^(5,12-14) y con la tierra.

CUADRO 3: Etiología de la tiña capitis.

ESPECIE	TRANSMISIÓN	CLÍNICA
Trichophyton tonsurans	Interhumana	Endothrix Inflamatoria No inflamatoria
Trichophyton mentagrophytes	Animales al hombre Roedores, ganado Ovejas	Ectothrix No inflamatoria Kerion
Trichophyton megninii	Interhumana	Ectothrix
Trichophyton schoenleinii	Interhumana	Favus
Trichophyton verrucosum	Animales al hombre Ganado	Alopecia cicatricial Ectothrix Inflamatoria
Trichophyton violaceum	Interhumana	Endothrix No inflamatoria
Trichophyton audouinii	Interhumana Escuela/orfanatos	No inflamatoria Niños. Epidemias
Microsporum canis	Animales al hombre Perro – gatos	Niños. Infección endémica No inflamatoria
ferruginosum	Interhumano	Ectothrix Niños
Epidermophyton floccosum	Interhumano	Excepcional En áreas pilosas.

Las especies que producen infección endothrix (interior del tallo piloso) son: *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *T. soudanense*, *T. yaoundei*, *T. schoenleinii* y *T. gourvillii*; mientras que *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* y *M. canis* producen infección ectothrix (externa del tallo piloso) (14). Cuadro 3

Epidemiología

La tiña capitis es una enfermedad casi exclusiva de niños (97%)^(5,14), Las poblaciones más afectadas son niños entre los 3 y 8 años de edad, afecta ambos sexos por igual, no existe preferencia de raza ni ocupación. La mayoría de pacientes son niños de edad pre-escolar y son frecuentes las epidemias escolares. Es excepcional en la edad adulta,

(15,16) probablemente por la aparición de ácidos grasos no saturados, los cuales tienen poder antifúngico.

Patogénesis

Los hongos queratinofílicos infectan tejidos queratinizados tales como el pelo, uñas y piel. Generalmente la invasión del tejido está confinada a las capas cutáneas superficiales. El primer contacto se hace sobre el cuero cabelludo y nunca directamente sobre los pelos, y se requiere de un grado de susceptibilidad del huésped, de la adaptación y virulencia del hongo. La primera lesión es una pequeña pápula rojiza y poco pruriginosa, en un periodo de 6 a 7 días se

observa ataque del pelo a nivel de la base de la porción infrafolicular, parasitándose solo pelos en crecimiento. Al cabo de 2 a 3 semanas, se presenta una placa pseudoalopécica con múltiples pelos cortos y gran cantidad de escamas en el cuero cabelludo. La reacción inflamatoria dependerá del huésped y del agente etiológico.^(5,14)

Presentación clínica

La tiña capitis se pueden clasificar en base a la localización de la parasitación de los pelos en:

- Ectothrix
- Endothrix..

En la forma ectothrix, las esporas se encuentran envolviendo el tallo del pelo. Las placas son grandes con todos los pelos afectados y rotos a pocos milímetros de la superficie. Microsporum y algunos Trichophyton.⁽⁷⁾ cuadro 3.

En la forma endothrix las esporas se localizan dentro del tallo del pelo. Las placas suelen ser pequeñas y múltiples; los pelos están cortados a ras de la superficie del cuero cabelludo y se ven como puntos negros que están junto a otros no parasitados normales. Las especies más comunes que producen esta forma clínica son Trichophyton tonsurans y Trichophyton violaceum.⁽⁷⁾

La clasificación respecto a los aspectos clínicos de la tiña capitis es la más utilizada. Se describen los siguientes patrones clínicos: Cuadro 4.

Tiña tonsurante microspórica

Es la más frecuente, es una infección causada principalmente por el *Microsporum canis*, adquirida por el contacto con perros y gatos. El otro agente etiológico implicado es el *Microsporum audouinii*. Suele provocar epidemias en los escolares.⁽¹⁸⁻²⁰⁾

CUADRO 4. Clasificación clínica de la tiña capitis (5,7,13)

- No inflamatoria
 - Tiña tonsurante microspórica
 - Tiña tonsurante tricoftica
- Inflamatoria
 - Tiña capitis inflamatoria o Querion de Celso
 - Granulomas dermatofíticos
 - Tiña fávica



Figura 1: Tiña capitis microspórica. Placa única alopecia, descamativa, grisácea



Figura 2: Placas alopécicas con descamación alopecia, costras en su superficie.

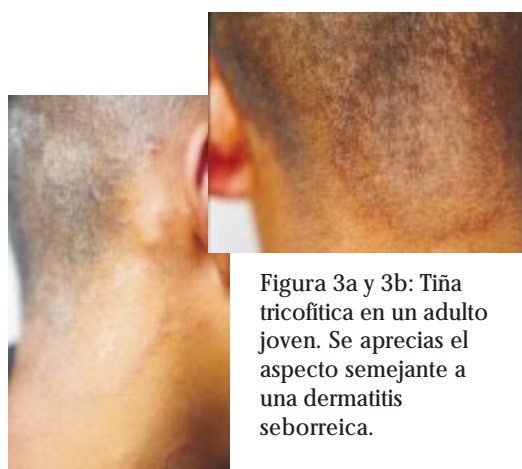


Figura 3a y 3b: Tiña tricoftica en un adulto joven. Se aprecias el aspecto semejante a una dermatitis seborreica.



Figura 4a:
Placas
múltiples más
pequeñas
descamativas.



Figura 5: Querion de Celso: placas alopécicas de superficie eritematosa, escamosa, costrosa con supuración amarillenta de las lesiones nodulares.

Figura 4b: Adulto joven cuyos pelos se parten en orificios foliculares.

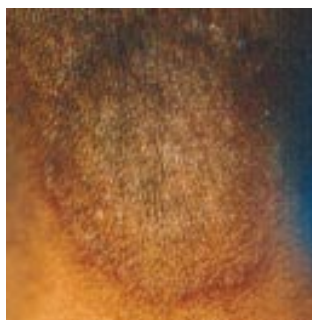


Figura 6: Querion de Celso: placas pseudoalopécicas, con descamación y pelos cortos, eritema, inflamación, escamas, costras y supuración.

Tienen un aspecto clínico característico. Son placas usualmente únicas, redondeadas, de 3 a 6 cm. de diámetro, alopécicas, de base escamosa y coloración grisácea, donde todos los pelos están cortados a ras del cuero cabelludo. La inflamación es mínima y la sintomatología escasa. Figura 1 Y 2. La observación con luz de Wood muestra una fluorescencia verdosa y el examen micológico directo muestra pelos cortos, frágiles y blanquecinos debido a la presencia de esporas por fuera del tallo (ectothrix)^(19,22).

La evolución es benigna y a veces se resuelve de forma espontánea con el comienzo de la pubertad, cuando cambia la composición del sebo con aumento de ácidos grasos fungistáticos.⁽¹⁶⁻²²⁾

Tiña tonsurante tricofítica

Es una infección del pelo y cuero cabelludo producida con más frecuencia por las especies de *T. violaceum* y *T. tonsurans*, los

cuales producen invasión endothrix del pelo. Esta tiña se produce a cualquier edad.

Clínicamente se caracteriza por descamación difusa del cuero cabelludo semejante a la dermatitis seborreica⁽¹⁹⁾ Figura 3a y 3b se presenta con placas múltiples irregulares, eritemato-escamosas, más pequeñas que la tiña microspórica, de tamaños diferentes, mal definidos, que mezclan pelos sanos y pelos enfermos, produciendo una alopecia discontinua; generalmente es asintomática. Los pelos infectados se parten en el orificio folicular, dando lugar a un “punto negro”, denominándose “tiña de puntos negros”. Figura 4a y 4b. La fluorescencia con la luz de wood es negativa. La evolución es crónica, persistiendo en el adulto.^(19,20)

Tiña capitis inflamatoria o Querion de Celso

Querion, palabra griega que significa panal, miel o cera de abeja, es una reacción de hipersensibilidad al hongo y corresponde a una foliculitis aguda del cuero cabelludo, generalmente en placas eritematosas inflamatorias con pústulas, nódulos y abscesos múltiples y hasta necrosis con esfacelación del tejido, dolor a la presión y fiebre.

Esta forma de tiña es producida por especies zoofilicas o antropofilicas: *M. canis*, *M. gypseum*, *T. mentagrophytes*, y *T. verrucosum*. Afecta niños en edad pre-escolar y pre-púberes.^(5,9,18-24)

El querion de Celso se inicia como una tiña no inflamatoria, compuesta por una o varias placas pseudoalopécicas, con descamación y pelos cortos. Luego el padecimiento comienza a presentar eritema e inflamación, y esto da paso a placas habitualmente únicas, salientes, convexas, de tamaño variable, cubierta de pelos fracturados, con escamas, costras y supuración Figura 5. Al hacer presión sobre las placas se elimina pus por los orificios foliculares (signo de la espumadera). La zona afectada suele ser limitada, pero pueden confluir varias placas, afectando gran parte del cuero cabelludo Figura 6. Suele acompañarse de adenopatías regionales, fiebre y malestar general. El cabello suele arrancarse con facilidad. Evoluciona hacia la alopecia cicatricial.^(1,5,9,13,18-23)

Tiña fávica

La Tiña fávica (*Favus*, *tinea favosa*), es una infección crónica, poco frecuente, causada por *Trichophyton schoenleinii*. Se observa en algunos países de África y Asia, en Europa se observa en Polonia, Rusia y Francia, no se observa en nuestro medio.^(5,13,21)

La tiña fávica se inicia en la infancia y puede persistir hasta la edad adulta. Además

del cuero cabelludo las lesiones pueden tomar la barba, el bigote, la piel lampiña y las uñas.

Las lesiones empiezan con una descamación difusa y evolucionan a pequeñas lesiones pustulosas aisladas, forman pequeñas placas costrosas crateriformes en torno al ostium folicular, se forman masas densas amarillentas miceliarias llamada "escudete o cazoleta fávica". Estas lesiones tienen un olor característico a ratón y cubren la piel enrojecida y húmeda. Producen con frecuencia cicatrices y alopecia permanente.^(5,13,24-26)

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el eczema seborreico, piodermatitis en el cuero cabelludo. En los casos donde resulta atrofia intensa se puede pensar en pseudopelada de Brocq, lupus vulgar y foliculitis decalvante.^(5,14,24-26)

Diagnóstico de la tiña capitis

El diagnóstico es clínico, epidemiológico y micológico. Se recomienda confirmar el diagnóstico antes del tratamiento. El examen con lámpara de Wood confiere al área afectada por *Microsporum (canis, audouinii)* una fluorescencia verdosa brillante o amarilla verdosa. El *T. schoenleinii* proporciona una fluorescencia verde claro o azul blanca. Con el *T. verrucosum* no se observa fluorescencia.

El examen micológico directo de raspado de la lesión aclarada con hidróxido de potasio al 10% a 20% permite observar hifas septadas (dermatofitosis), esporas dentro (endothrix) o fuera (extothrix) del tallo piloso.

Cultivo para identificar la especie se utilizan medios de agar glucosado. El medio de Sabouraud con antibióticos y antifúngicos que inhiben el crecimiento de las especies contaminantes permite identificar la mayoría de las especies que producen tiña capitis.^(1,5,14,18)

CUADRO 5: Tratamiento de la tiña capitis.

Antimicótico	Dosis	Tiempo
□ Griseofulvina		
□ Micronizada	500 – 1000 mg/día 20-30 mg/Kg/día 1 a 2 v/día	6-8 semanas
□ Ultramicronizada	300 – 375 mg/día 15 – 20 mg/kg/día.	
□ Terbinafina		
□ Terapia continua	< 20 Kg: 62.5 mg (1/4 tab)/día 20-40 Kg. 125 mg (1/2 tab)/día > 40 Kg. 250 mg/día 7.5 mg/kg/día 1 toma.	2-6 semanas
□ Terapia pulso	< 20: ¼ tab. 62.5 mg. 20-40: ½ tab. 125 mg > 40: 1 tab. 250>	1 visita 3 visita 7 visita.
□ Itraconazol		
□ Terapia continua Niños	3-5 mg/Kg/día 20-40 Kg: 100 mg/día	4-6 semanas
□ Terapia pulso	5 mg/Kg/día x 7 días/mes	3 pulsos.
□ Fluconazol		
□ Terapia continua	3-6 mg/kg/día (6 mg/Kg/día 20 días).	6 semanas

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la tiña capitis debe incluir alopecia areata, pitiriasis simple, dermatitis seborreica, tricotilomanía, psoriasis del cuero cabelludo, lupus eritematoso discoide, piodermias, pediculosis, liquen plano pilar y dermatitis atópica.^(13,14)

Tratamiento

El tratamiento de la tiña capitis debe efectuarse exclusivamente con antifúngicos sistémicos. (Cuadro 5) .

Terapéutica tópica:

El tratamiento tópico no es efectivo, pero shampoos con ketoconazol al 2% y el selenio al 1% se recomiendan como tratamiento coadyuvante tópicos para reducir la

viabilidad de las esporas fúngicas presentes en el cuero cabelludo y pelo. Se aplican sobre el cuero cabelludo y se dejan actuar de 5 a 10 minutos, con una frecuencia diaria. Después del lavado aplicar un antimicótico imidazólico en solución.⁽¹³⁾

Terapéutica sistémica:

La griseofulvina sigue siendo el tratamiento de elección. La dosis actual es de 20 a 25 mg/Kg/día por 6 a 8 semanas, con el objetivo de mejorar los resultados terapéuticos y reducir las tasas de recurrencia.⁽¹⁴⁾

La terbinafina es una alternativa a la griseofulvina, las concentraciones elevadas en el estrato córneo y el pelo persisten hasta 7 semanas después de suspendido el tratamiento. La dosis es: Pacientes con peso

menor de 20 Kg: 62.5 mg/día (1/4 Tableta); de 20 a 40 Kg 125 mg/día (1/2 tableta), y peso mayor de 40 Kg., 250 mg/día (1 tableta). Duración del tratamiento 4 a 6 semanas.^(14,28-31)

Terapia pulso con terbinafina ha mostrada efectividad y seguridad en el tratamiento de la tiña capitis. Cada pulso activo es de una semana de tratamiento con un periodo de descanso de 2 semanas entre el primer y segundo pulso y de 3 semanas de descanso entre el segundo y tercer pulso de tratamiento.⁽³⁰⁾ Las dosis fue determinada por el peso: > 40 Kg: 250 mg (1 tableta), entre 20 y 40 Kg. 125 mg (1/2 tableta)^(19,30) y < 20 Kg 62.5 mg/día (1/4 tableta).

El itraconazol es efectivo en el tratamiento de la tiña capitis cuando se administra en terapia continua y terapia pulso. La dosis recomendada para terapia continua es de 5 mg/Kg/día durante 4 semanas, prolongándose a 6 semanas cuando el agente etiológico es *Microsporum canis*. También puede usarse esquema en pulsos de 5 mg/Kg/día una semana al mes por 2 a 4 ciclos.^(14,19,31,32)

Floconazol por vía oral ha demostrado efectividad y seguridad en la tiña capitis con una dosis de 3 a 6 mg/Kg/día. Cinco días de tratamiento alcanzan una concentración elevada en el pelo que persiste hasta 5 meses.^(14,19,27,34)

Ketoconazol, ha demostrado pobre respuesta terapéutica en el tratamiento de la tiña. A la dosis de 10 mg/kg/día hubo efectividad para especies de *Trichophyton*, no para el *Microsporum canis*. No debe emplearse en el tratamiento de la tiña capitis.⁽¹⁴⁾

En los casos de tiña capitis intensamente inflamatorias, los antimicóticos orales asociado a los corticosteroides orales a la dosis de 0.5 a 1 mg/Kg./día, pueden contribuir a reducir la inflamación e

incidencia de cicatrización. Este tratamiento es particularmente de utilidad en los casos de querion de Celso. Se pueden asociar también antibióticos sistémicos cuando la situación lo requiera.

TIÑA DE LA CARA

Definición

La tiña de la cara (Tiña facial, tiña faciei, tiña faciale), es una infección superficial por dermatofitos limitada a la piel glabra de la cara. En los pacientes pediátricos y mujeres, la infección puede aparecer en cualquier superficie de la cara, incluyendo el labio superior y mentón.^(35,36)

Epidemiología

La tiña de la cara, es una infección común, tiene una distribución mundial, sin embargo como con otras infecciones fúngicas cutáneas, es más común en las regiones tropicales con temperaturas altas y humedad. Representa aproximadamente el 19% de todas las infecciones fúngicas superficiales en la población pediátrica. Afecta a cualquier grupo de edad, pero se observa más frecuentemente en niños y adultos jóvenes, con un leve predominio en mujeres.^(37,38,39)

Etiología

Los agentes causantes varían según la región geográfica. La tiña de la cara puede deberse a *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis* y *microsporum nanum*. En general, los reservorios animales de dermatofitos zoofílicos, especialmente *Microsporum canis* son de alcance universal entre los animales domésticos y ganado. *Trichophyton mentagrophytes* y *Trichophyton rubrum* son comunes en Asia. En contraste *Trichophyton*

CUADRO 6. Agentes causales de la tiña facial

- Trichophyton rubrum
- Trichophyton mentagrophytes
- Microsporum canis
- Trichophyton tonsurans
- Microsporum namum
- Agentes etiológicos de la tiña de la barba y bigote
- Trichophyton mentagrophytes variedad mentagrophytes
- Trichophyton verrucosum
- Microsporum canis
- Trichophyton rubrum
- Trichophyton violáceum
- Epidermophyton floccosum
- Trichophyton schoenleinii
- Trichophyton megninii

tonsurans es el principal agente en el Norte de América.^(35, 37) Cuadro 6.

Fisiopatología

La infección se adquiere con frecuencia de las mascotas del hogar infectadas habitualmente, pero la autoinoculación a partir de otro foco (tiña capitis, tiña corporis y tiña pedis) también es posible. Los dermatofitos liberan varias enzimas, incluyendo queratinasas, que les permiten invadir el estrato córneo de la epidermis. Infecciones causadas por dermatofitos zoofilicos generalmente se asocia con reacciones inflamatorias que son más graves que las debidas a hongos antropofilicos.⁽³⁷⁾

Clínica

El cuadro clínico de la tiña de la cara se caracteriza por una o varias placas eritematosas o serpiginosas, discretamente escamosas, de borde definido papular o

vesicopustuloso. Las lesiones casi siempre son pruriginosas. Los lugares más comunes son las mejillas, seguida de la nariz, zona periorbital, mentón y la frente. Figura 7,8 y 9. En ocasiones, puede aparecer una lesión francamente inflamatoria que recuerda al querion.^(35, 36,37,39,40)

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, debe confirmarse mediante el examen micológico directo, cultivo e identificación de especie en el microcultivo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir dermatitis seborreica, dermatitis de contacto (irritativa y alérgica), lupus eritematoso y erupción polimorfa lumínica.^(39,40)

Tratamiento

El tratamiento de la tiña de la cara se realiza principalmente con agentes tópicos, con propiedades fungicidas o fungistáticas. Se recomienda prolongar el tratamiento durante algunos días más, una vez que se ha confirmado la cura clínica. Los antimicóticos tópicos recomendados son los imidazólicos y la terbinafina. El tratamiento antimicótico sistémico esta indicado en casos de resistencia o extensos.^(36,37) Cuadro 7.

TIÑA DE LA BARBA Y BIGOTE

Definición

La tiña de la barba y el bigote (tinea barbae, sicosis de la barba, sarna de los barberos), es una infección superficial dermatofítica limitada a las áreas de pelo grueso de la barba y el bigote de los hombres.^(1,5)

Epidemiología

Es una afección poco frecuente^(42,43), afecta de forma exclusiva adultos jóvenes, suele contraerse por contacto con animales,

TIÑA FACIES



Figura 9: Area del mentón.

Figura 8: Localización frecuente.

Figura 7: Lactante de 15 días con lesiones en las mejillas y nariz., placa anular, bordes pápulo-pustuloso.

Figura 10.



Figura 11.



Figura 12: Lactante con tiña extensa que afecta muslo y pierna.



Figura 13: Tiña incógnita.



en especial el ganado y el perro, se observa a menudo en profesionales de las zonas rurales, cuidadores o criadores de animales domésticos, agricultores, ganaderos y jardineros.(1). Antes de la introducción de las modernas técnicas antisépticas, las tiñas de la barba se transmitían de persona a persona mediante navajas y tijeras.⁽¹⁾

Etiología

Los dermatofitos que causan más comúnmente la tiña de la barba y el bigote son las especies zoonóticas, *Trichophyton mentagrophytes* variedad *mentagrophytes* y *Trichophyton verrucosum*; con menor frecuencia *Microsporum canis*. Pueden además ser causadas por especies

Cuadro 7: Dosis de antimicóticos sistémicos en tiña facial. ⁽³⁵⁾

□	Griseofulvina (Actividad fungistático)	
□	Adultos:	500 – 1000 mg/día Micronizada 2 v/día x 2-4 semanas 330 – 375 mg/día Ultramicronizada 2 v/día x 3 semanas
□	Niños:	15 – 20 mg/Kg/día. Micronizada x 3 semanas 10 - 15 mg/Kg/día Ultramicronizada x 3 semanas
□	Terbinafina (Actividad fungicida)	
□	Adultos:	250 mg / día vo. x 2 semanas
□	Niños;	12-20 kg: 62.5 mg/día. 1 a 2 semanas 20-40 kg: 125 mg/día. 1 a 2 semanas > 40 Kg. 250 mg/día. 1 a 2 semanas.
□	Itraconazol (Actividad fungistático)	
□	Adultos:	100 mg/día x 2 semanas 200 mg/día x 1 semana
□	Niños	3-5 mg/Kg/día x 1 a 2 semanas.
□	Fluconazol (Actividad fungistático)	
□	Adultos:	150 mg/ semana x 2 a 4 semanas
□	Niños:	3-6 mg/Kg/día x 1 a 2 semanas Aprobado su uso en niños > de 6 meses.
□	Ketoconazol (Actividad fungistático)	
□	Adultos:	200 mg/día x 2 a 4 semanas
□	Niños:	3.3-6.6 mg/Kg/día x 2 a 4 semanas.
	RIESGO	Hepatotoxicidad e interacciones medicamentosas.

antropofílicas como *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton violáceum*, *Trichophyton Schoenleinii* y *Trichophyton megninii*, implicados en áreas urbanas. ^(1,5) Cuadro N° 6.

Patogenia

Se cree que la patogenia de la tiña de la barba es similar a la tiña de la cabeza. Los pelos gruesos tienen una susceptibilidad especial. El padecimiento se origina por el contacto de las esporas con la piel, varias enzimas, incluyendo queratinazas, son liberadas por los dermatofitos los cuales invaden la capa córnea de la epidermis. Se inicia como una tiña del cuerpo, con un área eritematosa pequeña que al crecer forma una placa eritemato escamosa, posteriormente se parasitan los pelos desde su base, generando una reacción inflamatoria similar al Querion de Celso. También se puede originar por

traumatismo al rasurarse, ya que las esporas penetran más fácilmente ^(1,5,42).

Manifestaciones clínicas

Se reconocen tres formas clínicas:

1. Inflamatoria o de tipo querión
2. Superficial o de tipo sicosiforme
3. Circinada o de tipo extendido.

La topografía de la tiña de la barba afecta de manera limitada el área del mentón, cuello, maxilar y submaxilar; aunque se puede extenderse a toda la barba, bigote, cuello y otras partes de la cara ^(1,5,42)

La tiña de la barba habitualmente afecta un solo lado del área pilosa de la cara o el cuello. La forma inflamatoria o profunda se caracteriza por nódulos confluentes que forman abscesos, la expresión digital produce salida de material purulento por los

orificios foliculares, semejando al querion de Celso u osteofoliculitis purulenta por estafilococos. La mayoría de los pelos terminales se hallan sueltos y se desprenden fácilmente. Son causadas más a menudo por *Trichophyton mentagrophytes* y *Trichophyton verrucosum*.^(1,5)

La forma superficial de la tiña de la barba es similar a la foliculitis bacteriana, se caracteriza con más frecuencia por un eritema difuso asociado a la presencia de pápulas, pústulas, costras y áreas de alopecia con pústulas foliculares. Se trata de una foliculitis pustulosa con pelo terminal roto. El pelo terminal se desprende fácilmente y en él puede observarse el bulbo intacto.^(1,5)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica y la confirmación micológica. Puede ser de utilidad el estudio histológico que pone de manifiesto una foliculitis, perifoliculitis, infiltrado inflamatorio mixto y microabscesos con abundantes neutrófilos. Las tinciones especiales para hongos ayudan a visualizar las hifas y los artroconidios en el tallo y foliculo piloso.^(1,5,42,43)

Diagnóstico diferencial

La tiña de la barba puede simular una foliculitis, forúnculosis y abscesos de origen bacteriano, acné vulgar, actinomicosis, rosácea, infección herpética, candidiasis, sífilis, bromoderma, tuberculosis y dermatitis de contacto.^(42,43)

Tratamiento

El tratamiento de la tiña de la barba es similar al tratamiento de la tiña capitis. Siempre debe efectuarse con antimicóticos sistémicos:⁽⁴²⁾

- Griseofulvina 500 mg a 1.0 gr/día por 4 a 6 semanas
- Terbinafina 250 mg/día por 4 semanas.

- Itraconazol 200 mg/día. Divididos en dos tomas por 4 semanas ó 400 mg/día dividido en dos tomas por una semana.
- Fluconazol 150 mg/ semana por 6 semanas.

TIÑA DEL CUERPO

Definición

La tiña del cuerpo (tiña corporis, tiña circinada, herpes circinado, tiña de la piel lampiña), es la infección superficial de la piel lampiña (glabra, sin pelo), tórax, abdomen y miembros por dermatofitos, excepto las ingles, palmas y plantas.^(1,5,19,41)

Etiología

Todas las especies de dermatofitos pertenecientes a los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton* son capaces de provocar tiña corporis. Los agentes causales más frecuentemente implicados son: *M. canis*, *T. rubrum* y *T. mentagrophytes*. Menos frecuentemente *M. audouinii*, *T. verrucosum*, *T. tonsuran* y *E. floccosum*.^(1,5,7)

Epidemiología

La tiña corporis es la variedad topográfica más frecuente de todas las tiñas, es un padecimiento cosmopolita, aunque se observa más en climas calurosos y húmedos. Afecta a personas de todos los grupos de edad, siendo la prevalencia más alta en preadolescentes. La tiña corporis adquiridos por contacto con los animales domésticos es más común en niños. La tiña corporis secundaria a la tiña capitis suele ocurrir en niños porque la tiña capitis es más común en esta población.^(1,5,7,19)

Fisiopatología

Los microorganismos responsables de la tiña corporis en general residen en el estrato

córneo, que es activada por el calor y la humedad, medio ambiente propicio para la proliferación del hongo. Estos activan y liberan enzimas y queratinasas para invadir la capa córnea. Después de un periodo de una a tres semanas se produce la diseminación periférica de la infección en un patrón centrífugo. El borde activo y progresivo de la lesión se acompaña de un incremento del índice de renovación epidérmico.; presumiblemente, la epidermis del huésped intente eliminar los microorganismos mediante el incremento del índice de renovación celular epidérmico, con el fin de superar el índice de desarrollo del hongo, por tanto se observa un aclaramiento relativo de la lesión en el centro de la zona de infección cutánea anular.^(1,5,44-46)

Clínica

La presentación clínica más frecuente consiste en placas circulares eritemato-escamosas con bordes de progresión elevados, que crece en forma excéntrica, y un centro más pálido, que representa la resolución de la infección Figura 10,11 y 12. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, pudiendo confluir una con otras, puede aparecer en cualquier parte del cuerpo. El prurito y el grado de inflamación son variables.^(7,19)

Algunas variantes clínicas de tiña corporis se describen. Cuadro 8. Cuando hay afectación del folículo piloso se producen cuadros inflamatorios con vesiculación y exudación. El granuloma de Majocchi (granuloma tricofítico), se manifiesta como una perifoliculitis, con nódulos granulomatosos, es causado por el *T. rubrum*. Ocurre más frecuentemente en las mujeres que se afeitan las piernas. La tiña corporis gladiatorum es una propagación de la infección por dermatofitos por contacto de

piel a piel entre luchadores. A menudo se manifiesta en la cabeza, cuello y los brazos, áreas de contacto en la lucha libre. La tiña imbricada es una forma clínica de tiña corporis que se encuentra principalmente en el Sudeste de Asia, Pacífico Sur, América Central y Sur. Es causada por el *T. concentricum*. Se caracteriza por placas escamosas dispuestas en anillos concéntricos que pueden afectar a extensas partes del cuerpo.. Hay que citar la tiña incognita, que no es mas que la pérdida de la morfología anular de la tiña corporis por la aplicación de diferentes tratamientos, especialmente corticoides tópicos. Se caracteriza por placas eritematoescamosas irregulares, difíciles de identificar. Figura 13.^(1,5,7,41)

Diagnóstico

Debido a que los signos clínicos son variables, en muchos casos de tiña corporis, el clínico a menudo debe basarse en los hallazgos de laboratorio para establecer el diagnóstico correcto.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la tiña corporis se plantea con los siguientes cuadros clínicos: Pitiriasis rosada, eczema numular, dermatitis seborreica, granuloma anular, eritema anular centrífugo, eritema marginado, eritema gyratum repens y psoriasis en placa.⁽⁵⁾

Tratamiento

En el caso de lesiones aisladas, la medicación tópica sola es muy eficaz. Se emplean los agentes imidazólicos tópicos, la terbinafina tópica o la amorolfina tópica. Cuadro 9. En caso de lesiones más diseminadas o inflamatorias se utilizan la griseofulvina, terbinafina, itraconazol, fluconazol o ketoconazol vía oral a la dosis indicada en el cuadro 7.

CUADRO 8: Variantes clínicas de tiña corporis (1)
Variantes clínicas

Variantes Clínicas	Espécie de hongo causante
□ No inflamatoria	
□ Tiña circinada	Cualquier dermatofito: Más común T. rubrum. T. mentagrophytes, M. canis.
□ Tiña del cuerpo ampollosa	T. rubrum
□ Tiña imbricada	T. concentricum.
□ Inflamatoria	
□ Querión de la piel Lampiña	Hongos zoofilicos T. verrucosum, T. mentagrophytes.
□ Granuloma de Majocchi	T. rubrum, T. violaceum, T. tonsurans T. mentagrophytes.
□ Perifoliculitis nodular granulomatosa de las piernas	T. rubrum
□ Foliculitis agminata	Hongos zoofilicos
□ Abscesos subcutáneos (tiña profunda)	T. mentagrophytes, T. violaceum, T. tonsurans T. rubrum, M. audouinii.
□ Micetoma	M audouinii, T. verrucosum, T. mentagrophytes, T. violaceum, T. tonsurans, M. ferrugineim, M. canis.
□ Tiña incognita	Cualquier infección dermatofítica modificada por corticoides. M. audouinii.

TINA DE LA INGLE

Definición

La Tiña de la ingle (Tiña cruris, tiña inguino-crural, tiña inguinal, eczema marginado de Hebra), es una infección dermatofítica de la región inguinal e incluye las infecciones de los genitales, la región pubiana y la piel de las zonas perineal y perianal producida por hongos dermatofitos⁽¹⁾

Etiología

Los agentes etiológicos involucrados incluyen T. rubrum, mentagrophytes, E. floccosum,

T. y menos frecuentemente T. tonsuran, M. canis, T. verrucosum, y M. gypseum; pero puede haber variaciones regionales.^(1,5,7,47-50)

Epidemiología

La Tiña de la ingle es una infección cosmopolita, se presenta más en climas cálidos, favorecida por el calor y la humedad. Se presenta en ambos sexos, es más frecuente en varones que en las mujeres 4:1, y es menos común antes de la pubertad. Es excepcional en la niñez. No existe susceptibilidad de raza. La transmisión es por contacto directo con sujetos infectados, la transmisión a través de toallas

y ropa es importante. Es frecuente la autoinoculación desde lesiones en los pies y las uñas.⁽⁴⁷⁻⁵⁰⁾

Patogenia

Los factores ambientales son importantes en la iniciación y en la propagación de la tiña de la ingle. Se agrega la oclusión como consecuencia del uso de ropas ajustadas o trajes de baño húmedos, favoreciendo condiciones óptimas para su desarrollo. Se inicia con crecimiento de placas eritemato-escamosas siguiendo el pliegue inguino-crural hacia el periné.^(5,7,47,50)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas clásicas son placas eritemato-escamosas y papulosas, circinadas, con bordes bien definidos, mostrando actividad periférica. Las lesiones se limitan por lo general al área de los pliegues de la parte superior del muslo y no compromete el escroto y el pene. Figura 14 y 15. Puede extenderse a la piel perineal, perianal, púbica y las nalgas. Figura 16. Las lesiones son bilateral, pero no necesariamente simétricas. Las infecciones agudas muestran eritema intenso, mientras las lesiones crónicas hiperpigmentación y liquenificación. El prurito normalmente está presente.^(1,47-50)

Diagnóstico

Generalmente el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, puede ser necesaria su confirmación mediante el examen micológico directo y cultivo para identificar la especie. La luz de Wood puede ser útil para visualizar el pigmento rojo ladrillo del eritrasma y la fluorescencia verdosa de algunos dermatofitos.^(1,5,7,50)

Diagnóstico diferencial

Debe plantearse con el eritrasma, intertrigo candidiásico, psoriasis invertida, dermatitis

seborreica, dermatitis de contacto y liquen simple crónico.^(1,5,50)

Tratamiento

Las tiña de la ingle responden a los antimicóticos tópicos, principalmente a los derivados azólicos. (Cuadro 9). En casos rebeldes y extensos se puede recurrir a la griseofulvina 500 a 1000 mg/día en una a dos tomas por 4 a 6 semanas. Como alternativas se pueden emplear itraconazol 200 mg/día por 2 a 4 semanas, terbinafina 250 mg/día por 4 semanas.^(49,50)

TIÑA DE LOS PIES

Definición

La tiña del pie (Tiña pedis, pie de atleta, tiña podal), es una infección dermatofítica superficial que afecta los pies, sobre todo los pliegues interdigitales, plantas y esporádicamente el dorso.^(5,51), evolucionando en forma crónica, muchas veces subclínica con brotes irregulares y prurito de intensidad variable.

Epidemiología

La tiña de los pies es bastante común, de distribución mundial, siendo más frecuente en los climas templados y tropicales, afecta a la mayoría de la población en algún momento de la vida, el riesgo aumenta con la edad, es menos frecuente antes de la pubertad, afecta más frecuentemente a los hombres, pero no hay predilección por ningún grupo racial.⁽⁵⁰⁻⁵⁴⁾

Etiología

Los agentes causales más frecuentes son el *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *epidermophyton floccosum* y *T. mentagrophytes* var. *Interdigitale*. Habitualmente puede haber colonización de bacterias grampositivas, gramnegativas y *Cándida*

CUADRO 9: Antimicóticos tópicos

Alilaminas	Azoles	Morfolinas	Polienos	Miscelaneas
Naftifina	Bifonazol	Amorolfina	Nistatina	Ciclopiroxolamina
Terbinafina	Butoconazol		Anfotericina B	Haloprogin
	Clotrimazol			Tolfnatfato
	Croconazol			Clioquinol
	Eberconazol			
	Econazol			
	Flutrimazol			
	Fenticonazol			
	Isoconazol			
	Ketoconazol			
	Miconazol			
	Omoconazol			
	Sertaconazol			
	Sulconaxol			
	Tioconazol			
	TRIAZOL			
	Terconazol			

Fisiopatología

La transmisión de la infección es interhumana a través de duchas, piscinas, vestuario y saunas contaminadas. Es favorecido por el calor, la hiperhidrosis, uso de zapatillas, calzados impermeables y hábitos de higiene.^(5,52)

Clínica

En la Tiña de los pies puede presentarse los siguientes patrones clínicos:

1. Interdigital (Intertriginosa): Pie de atleta
2. Dishidrótica (Vesicular)
3. Hiperqueratósica (escamo-hiperqueratósica)
4. Tipo mocasín
5. Mixta

La forma interdigital, habitualmente crónica, se caracteriza por descamación, fisuración y maceración de los espacios interdigitales, pudiendo extenderse a la planta. Presenta olor

desagradable y el prurito es frecuente.^(1,5,51,52)

Figura 17

La forma dishidrótica, aguda o subaguda, inflamatoria pápulo-vesicular, ampollar y vésiculo-pustulas, formando placas eczematosas redondeadas, con preferencia por el arco plantar y tendencia a invadir las áreas laterales y dorsales próximas, son muy pruriginosas y pueden producir “ides” en las manos. Figura 18. Este tipo dishidrótico puede producir celulitis, linfangitis y erisipela. Esta forma clínica es usualmente es causada por especies de dermatofitos zoofilicos.^(1,5,51-56)

La forma hiperqueratósica, crónica, presenta lesiones escamosas o eritemato-escamosas, a veces con aspecto circinado en el borde. La reacción inflamatoria es leve y el prurito es frecuente y comúnmente hay asociación con la onicomycosis. Afecta de forma irregular toda la planta.^(1,5,51,52) Figura 19.

TIÑA CRURIS



Figura 14: Tiña de la ingle y periné.



Figura 15: Ingle, escroto y periné.



Figura 16: Perianal-glútea.

TIÑA PEDIS



Figura 17: Forma interdigital.



Figura 18: Forma dishidrótica.



Figura 19: Forma hiperqueratósica.

TIÑA MANUS

Figura 20: Tiña de la mano unilateral papulo-eritemato vesiculosa descamativa.



La forma de mocasín, manifestada por áreas escamosas, extensas, secas, rojo salmón, que afectan toda la superficie plantar.⁽⁵¹⁾

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico debe realizarse examen micológico directo y cultivo para identificar la especie.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el intertrigo candidiásico, eczema dishidrótico, dermatitis de contacto, psoriasis, bacteriide pustulosa y dermatitis plantar juvenil.

Tratamiento.

El tratamiento de la tiña pedis es fundamentalmente tópico, según la forma clínica de presentación; y el tratamiento sistémico es excepcional. Además se debe corregir los factores predisponentes, uso diario de polvos antifúngicos.

En las formas agudas tratar primero las complicaciones, tratamiento de la infección bacteriana asociada. Uso de astringentes suaves (permanganato de potasio 1:10,000 a 1:40,000; solución de Burow 1:30 – 1:50). Luego aplicar antimicótico tópico.

Las formas dishidróticas pueden necesitar un curso corto de corticoides sistémicos y/o tópicos. En esta forma clínica deben emplearse antimicóticos sistémico, tales como grisiolfulvina (500 – 1000 mg/día por 6 a 8 semanas), terbinafina 250 mg/día x 1 a 2 semanas, Itraconazol 200 mg/día por 2 semanas, ketoconazol 200 mg/día 6 a 8 semanas y fluconazol 150 mg/semana 4 semanas.

En las formas hiperqueratósicas y tipo mocasín los queratolitos son de utilidad. (Acido salicílico 4 a 10 %, urea 10 a 20%).⁽⁵¹⁻⁵⁶⁾

TIÑA DE LAS MANOS

Definición

La tiña de las manos (Tiña manuum), es una dermatofitosis superficial de la piel de las manos (palma y dorso de manos), causadas generalmente por especies de trichophyton.

Etiología

El agente causal más frecuente es el *T. rubrum*. En la forma hiperqueratósica pueden hallarse además del *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* var. *Interdigitale*, *E. floccosum*. Las formas inflamatorias son causadas por especies geofílicas y zoofílicas como: *T. verrucosum* (ganado), *M. canis* (perro, gato) y *M. gypseum* (suelo).^(1,5,7,57)

Epidemiología

La tiña de las manos se presenta con más frecuencia en hombres entre los 11 y 40 años. Poco común en la población pediátrica, frecuencia aumentada en la población adolescente y frecuentemente se acompaña de tiña pedis. Ataca a la población económicamente activa, sobre todo trabajadores manuales.

Entre los factores que predisponen destaca: coexistencia de otras dermatosis, principalmente de los pies y de la ingle, contacto con personas afectadas, contacto con mascotas infectadas, objetos de jardinería, hiperhidrosis y dermatitis de contacto.^(1,5,7,57)

Clínica

Las manifestaciones clínicas van desde hiperqueratosis difusa de las palmas y los dedos y la acentuación de los pliegues de flexión, piel seca, escamosa a reacciones inflamatorias caracterizadas por placas pápulo-vesiculosas de distribución anular, que afecta la región palmar, usualmente

unilateral, puede ser bilateral en casos más graves y es más común en la edad adulta. (57) Figura 20.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico se debe confirmar mediante el examen micológico, directo, cultivo e identificación de especie en microcultivo. El examen directo con KOH es útil como primer método para iniciar el tratamiento antifúngico temprano.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con la dermatitis de contacto alérgica e irritativa, eczema dishidrótico, celulitis, erisipela, psoriasis en placa y pustulosa y síndrome de Ross.

Tratamiento

Debe incluir las medidas generales que ayuden a corregir los factores predisponentes de la tiña: humedad, dishidrosis, dermatitis eczematosas u otras dermatofitosis, además del tratamiento farmacológico con antifúngicos tópicos (alilamidas, imidazoles) y/o sistémicos. ^(1,5,7,57)

TIÑA DE LAS UÑAS.

Definición

La tiña de las uñas (tiña ungueal, onicomycosis dermatofítica), es la infección de las uñas de los pies y la mano producida por dermatofitos caracterizada por hiperqueratosis subungual, onicolisis y destrucción de la lámina, de evolución crónica, asintomática. ^(5,58-61)

El término onicomycosis es más amplio, es la infección fúngica del aparato ungueal por dermatofitos, levaduras y otras especies de hongos. En 1991 la Sociedad Internacional de Micología Humana y Animal emitió un informe sobre la nomenclatura de las enfermedades fúngicas. En el se precisa los

términos a utilizar: TIÑA UNGUEAL para indicar micosis causada por dermatofitos; CANDIDOSIS UNGUEAL para la infección ungueal por levaduras del género *Candida*, y ONICOMICOSIS para la infección producida por mohos.

Epidemiología

La tiña ungueal es un padecimiento frecuente, su incidencia varía según la zona geográfica. Es de distribución universal y producida por cualquier especie de dermatofito. En los últimos años se ha observado un incremento de la incidencia debido a factores como la longevidad de la población general, enfermedades debilitantes como la diabetes y la inmunodeficiencia adquirida. Es más frecuente en la edad adulta, poco frecuente en niños, incidencia aumentada en la adolescencia. Las uñas de los pies son las más afectadas. ^(1,5,7,61)

Etiología

Los dermatofitos más comúnmente aislados son *T. rubrum* (85%), *T. mentagrophytes* (10%), y excepcionalmente se aíslan *T. tonsurans*, *M. gypseum* y *M. canis*. ⁽⁵⁾

Patogenia

La infección generalmente se inicia a partir de la tiña de los pies y de la mano, o bien como consecuencia del rascado de tiñas del cuerpo, ingle o la cabeza. Con más frecuencia las esporas o filamentos se depositan entre el borde libre de las uñas, e inicia la digestión de la queratina, avanzando con dirección hacia la matriz. Las vías por las que un hongo puede penetrar en la uña son: hiponiquio (distal), eponiquio (proximal), superficie de la lámina (dorsal) y a través del pliegue periungueal. ⁽⁵⁾

Clínica

La tiña ungueal afecta con mayor proporción las uñas de los pies (85%), y las

manos (10%). Esta dermatofitosis por lo regular es crónica y asintomático, se inicia en el borde libre o distal, avanzando hacia la base de la uña.⁽⁵⁾ Se puede afecta una o varias uñas y se puede expresar con alteraciones en su morfología como: aumento del grosor (onicosis), cambios de color y opacidad, alteraciones de la superficie (onicomadesis, plisado lateral), fragilidad, separación de la lámina de su lecho (onicolisis) y aumento de la formación de queratina subungueal (hiperqueratosis subungueal), terminando por destruir la lámina ungueal.⁽⁵⁾ Cuadro N° 10. Figura 21a, b y c.

Onicomicosis subungueal distal (OSD), ocasionada por la invasión de la queratina del hiponiquio y que progresivamente va a invadir la uña y lámina ungueal. Esta forma clínica es la más frecuente. Puede observarse

CUADRO 10: Alteraciones ungueales producidas por los hongos

- Aumento de grosor: ONICAUSIS
- Cambios de color
 - Blanco
 - Amarillo
 - Verde
 - Marron/negro
- Alteraciones en la superficie
 - Onicomadesis
 - Plisado lateral
- Separación de la lámina ungueal: ONICOLISIS
- Hiperqueratosis subungueal
- Destrucción total de la lámina.

Actualmente se describen los siguientes patrones clínicos:

1. Onicomicosis subungueal
 - a. Distal (OSD)
 - b. Lateral (OSL)
 - c. Proximal (OSP)
2. Onicomicosis blanca superficial (OBS)
3. Onicomicosis distrófica total (ODT)
4. Dermatofitoma
5. Forma endonix.

tanto en los pies como en la mano, donde pueden afectar uno, varios o todos los dedos. Es causada por los dermatofitos del género trichophyton (90%): *T. rubrum*, *T. menttagrophytes* var. Interdigitales; menos frecuentemente *E. floccosum*, *T. tonsurans*, *T. verrucosum* y *M. canis*. Excepcionalmente *Candida*.^(61,62) Figura 22.a

Onicomicosis subungueal latera (OSL), se inicia a la altura del surco lateral para propagarse al lecho ungueal y a la lámina de la uña. Suele comenzar por una coloración amarillenta, mate y deslucida a partir del surco lateral de la uña, progresa lentamente y se extiende al borde distal originando una onicolisis (separación de la uña de su lecho) y paquioniquia (engrosamiento de la región subungueal). Mucho más frecuente es el establecimiento de una banda de color amarillento mate que atraviesa la lámina ungueal de parte a parte, a lo ancho de la uña, uniendo los dos surcos laterales.^(63,64) Figura 22.b

Onicomicosis proximal (OSP), refleja la afectación de la parte proximal de la lámina. Es una forma poco frecuente. Es causado por dermatofitos (*T. rubrum*, *T. menttagrophytes*, *T. schoenleinii* y *T. interdigitale*), que invade la parte de la lúnula produciendo manchas blancas y destrucción de la placa ungueal de la zona proximal. Puede ser causada por *Candida*, que sería secundaria a una paroniquia.⁽⁶¹⁾ Figura 22.c

Onicomicosis blanca superficial (OBS), la superficie de la placa ungueal es el punto inicial de la infección, produciendo pequeñas manchas blancas en la misma. La incidencia es poco frecuente y casi siempre aparece en los pies. La produce el *T. menttagrophytes* y en menor proporción otros hongos (*Acromonium*, *Aspergillus*, *Fusarium* y excepcionalmente *Candida*.⁽⁶¹⁾ Figura 22.d

Onicomicosis distrófica total (ODT), Forma evolutiva a partir de cualquiera de los patrones clínicos descritos. Afecta la totalidad de la uña y el lecho ungueal. Es más frecuente en las uñas de los pies que en las de la mano. El aspecto de la uña es, sin lámina, áspero, rugoso, opaco, amarillento o grisáceo. Figura 22.e

En 1998, Robert et al (64) describió el dermatofitoma como una masa fúngica debajo de la uña. Tosti et al. en 1999⁽⁶⁵⁾ describen la forma endonix de invasión ungueal sin onicolisis ni hiperqueratosis.

Diagnóstico

De acuerdo a la morfología de las uñas es difícil establecer el diagnóstico clínico. Hay una serie de hongos mohos que pueden presentar la misma morfología, Los mohos no dermatofitos *Acremonium*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Onychocola canadensis*, *Scopulariopsis brevicaulis*, y *Scytalidium dimidiatum* representan aproximadamente el 4 por ciento de la onicomicosis, con *Scopulariopsis brevicaulis* como el más frecuentemente identificado. Los mohos parecen tener una predilección por los pacientes de edad avanzada. Es evidente que sólo las pruebas micológicas hacen el diagnóstico etiológico.^(1,5,7.)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial depende del patrón clínico de onicomicosis. En el cuadro 11 se resumen los diagnósticos diferenciales según patrón clínico.

Tratamiento de la tiña ungueal

En la tiña ungueal el tratamiento sistémico es obligatorio. Existen para el tratamiento de las tiñas ungueales:

- Terapia tópica
- Terapia quirúrgica

CUADRO 11: Diagnóstico diferencial de las onicomicosis

1. ONICOMICOSIS SUBUNGUEAL DISTAL Y LATERAL
 - Onicopatía psorásica
 - Liquen plano
 - Alopecia areata
 - Dermatitis atópica
 - Síndrome de Reiter
 - Onicotilomania
 - Toxicodermias
 - Enfermedades ampollares
2. ONICOMICOSIS BLANCA SUPERFICIAL
 - Leuconiquias de diversa causa: Traumáticas, pelagra, psoriasis, LE.
3. ONICOMICOSIS SUBUNGUEAL PROXIMAL
 - Onicomadesis (Enfermedades sistémicas severas), toxicodermias, Radiodermatitis, dermatosis ampollares, paroniquia crónica.
4. ONICOMICOSIS DISTRÓFICA TOTAL.
 - Liquen plano
 - Dermatitis congénitas hereditarias
 - Displasia ectodérmica
 - Epidermolisis ampollas
 - Psoriasis
 - Psoriasis pustulosas tipo Hallopeau
 - Reticulosis actínica
 - Radiodermatitis
 - Toxicodermias.

- Terapia sistémica
- Terapia combinada.

Terapia tópica

El tratamiento tópico parece discutible, sólo esta indicado cuando la invasión es menor de un tercio distal de la uña. Podría ser útil la amorolfina 5%, tioconazol 28% y ciclopirox 8%.⁽⁶⁵⁾

Terapia quirúrgica

La avulsión ungueal ha sido empleada como terapia coadyuvante; ésta puede ser quirúrgica incluyendo el láser de CO₂, o

TIÑA UNGUEAL



Figura 21a: Compromiso proximal.



Figura 21b: Engrosamiento de la lámina ungueal de las manos.



Figura 21c: Con destrucción de la lámina ungueal.

PATRONES DE ONICOMICOSIS



Figura 22a: Onicomicosis subungueal distal. (OSD)



b. Onicomicosis subungueal lateral. OSL



c. Onicomicosis subungueal proximal. OSP



d. Onicomicosis blanca superficial. OBS



e. Onicomicosis distrófica total. ODT

avulsión química con urea 40% o asociada a bifonazol al 1%, con resultados del 62 a 75% a las 12 semanas, pero con recaídas a las 24 semanas.⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾ La terapia quirúrgica solo esta indicado cuando los antimicóticos sistémicos están contraindicados⁽⁶⁵⁾. La extirpación química o quirúrgica de la uña mejora en un 50% el redimiento del tratamiento de las tiñas ungueales.

Terapia sistémica

El tratamiento de la tiña ungueal puede ser terapia continua o terapia pulso o intermitente.

Itraconazol, fue aprobado por la FDA en 1995 para tratamiento de la onicomycosis, con una dosis de 200 mg/día por 6 semanas para la uña de las manos y 12 semanas para la uña de los pies. La terapia pulso con itraconazol a dosis de 400 mg/día durante una semana por mes, un pulso para las uñas de la mano y 3 pulsos para las uñas de los pies. Dosis pediátricas 3 mg/Kg/día.

Terbinafina, a la dosis de 250 mg/día por 6 semanas para la uña de las manos y 12 semanas para la de los pies. Dosis pediatricas. Menos de 20 kg-peso: 62.5 mg (1/4 Tab), entre 20 y 40 kg. 125 mg/día (1/2 tableta) y mayor de 40 kilos 350 mg/día (1 tableta).

Fluconazol, se utiliza en forma intermitente a la dosis de 150 – 400 mg/semana de 3 a 12 meses. Niños: 3-6 mg/Kg, en terapia intermitente semanal, 6 semanas uña de las manos y 12 semanas uña de los pies.

Griseofulvina, 500 – 1000 mg/día una a dos tomas por 6 a 12 meses. No es la droga de elección, altas tasas de recurrencia y periodo prolongado de tratamiento.

Ketoconazol, no esta indicada para tratamiento de la tiña ungueal, por riesgo de hepatotoxicidad y terapia prolongada.⁽⁶⁵⁾ El cuadro 12 muestra las tasa de curación.

CUADRO 12: Tasa de curación micológica de la tiña ungueal

□ Terbinafina	76 %	+/-	3 %
□ Itraconazol en pulsos	63 %	+/-	7 %
□ Itraconazol terapia continua	59 %	+/-	5 %
□ Fluconazol intermitente	48 %	+/-	5 %
□ Griseofulvina	60 %	+/-	6 %

TERAPIA COMBINADA: SISTEMICA + TÓPICA ES LA MEJOR ALTERNATIVA.

ITRACONAZOL + BIFONAZOL/UREA ALTOS % DE CURACIÓN.

CUADRO 13: Tratamiento de la candidosis ungueal

1. Tratamiento sistémico obligado: > 1/3
 - Itraconazol terapia continua: 200 mg/día. UM: 6 sem. UP: 12 sem.
 - Itraconazol terapia pulso: 400 mg/día x semana: UM: 1p.UP:3 pul.
 - Fluconazol : 150 mg/semana: UM: 12 semanas; UP: 24 semanas
2. Tratamiento tópico más útil: Suficiente < 1/3
 - Amorolfina 5 %
 - Ciclopirox 8 %
 - Tioconazol 28 %
 - Terbinafina 10 %
3. Extirpación ungueal
 - No indicada en manos
4. Evitar los factores predisponentes

Tratamiento combinado

La terapia combinada, usando un antifúngico via oral y otro de administración tópica, ha demostrado mejores resultados que el uso aislado de uno u otro. Las combinaciones usadas que han resultado efectivas amorolfina al 5 % en laca asociado a terbinafina o itraconazol oral.^(65,68)

Tratamiento de la candidosis ungueal

El tratamiento sistémico es obligatorio cuando la uña se afecta más del tercio. En la tabla No13 se esquematiza el tratamiento de la candidosis ungueal.

Tratamiento de las onicomycosis por mohos

El tratamiento dependerá del patrón clínico y del agente etiológico aislado. En general, esta comprobado que la grisiolfulvina y ketoconazol no son eficaces. Itraconazol para la mayoría de autores no es eficaz. La terbinafina es activa frente a *H. toruloide*. Cuando el agente etiológico es *Scytilidium*, la pomada de Whitefield y Econazol son efectivas. Cuadro 14.

PITIRIASIS VERSICOLOR

Definición

La pitiriasis versicolor, es una infección fúngica superficial producida por un hongo levaduriforme y lipofílico del género *Malassezia*, caracterizada clínicamente por

múltiples lesiones maculosas hiper o hipopigmentadas, con descamación fina

habitualmente asintomáticas, generalmente localizada en el tronco y raíces de los miembros.^{(69-71).}

Epidemiología

La pitiriasis versicolor ha sido reportada en todo el mundo, predomina en climas tropicales. Suele aparecer en la estación estival cuando el clima es más caluroso y húmedo. Se ha encontrado desde recién nacidos hasta ancianos, el promedio de máxima incidencia está entre los 18 y 25 años. Afecta más frecuentemente a gente joven, porque esta levadura prolifera mejor en ambientes ricos en lípidos y por eso se desarrolla con más facilidad en adolescentes y sobre áreas de piel con intensa secreción sebácea^(69,72). El sexo no influye en la enfermedad, siendo la frecuencia igual.⁽⁷¹⁻⁷⁴⁾

Etiología

La pitiriasis versicolor es producida por levaduras del género *Malassezia* (anteriormente denominado *Pityrosporum*), un hongo lipofílico dimorfo que coloniza la capa córnea. Dentro del género *Malassezia* se incluyen hasta siete especies lipofílicas, causan pitiriasis versicolor las especies de *Malassezia globosa*, seguida de *Malassezia sympodialis* y de *Malassezia furfur*.^{(69, 75,76).}

Estas levaduras invaden solo las capas superficiales de la capa córnea y el infundíbulo folicular y provocan poca respuesta inflamatoria⁽⁶⁵⁾.

Patogenia

El género *Malassezia* es un habitante normal de la piel y se aísla en el 90 a 100% de la población. La infección aparece cuando la forma levaduriforme pasa a su forma micelial debido a factores de calor, humedad,

CUADRO 14: Tratamiento de la onicomycosis por mohos

1. Diagnóstico micológico de mohos
 - Cumplir criterios de patogenicidad
2. El mejor tratamiento:
 - Extirpación: Quirúrgica / química
 - Urea 40% + bifonazol 1 %
3. Tratamiento tópico eficaz
 - Amorolfina 5 %
 - Ciclopirox 8 %
 - Tioconazol 28 %

oclusión o se modifica el pH. Estas levaduras sólo invaden las capas más superficiales de la capa córnea y el infundíbulo folicular y provocan una respuesta inflamatoria discreta.⁽⁶⁹⁾

Los factores que predisponen a ésta infección micótica superficial son el calor, la humedad, el uso de cremas y bronceadores grasos, los corticosteroides, la falta de higiene, la deficiencia nutricional, el embarazo, dermatitis seborreica, diabetes, disminución de la inmunidad, así como la susceptibilidad genética.^(69,71)

Clínica

El cuadro clínico se caracteriza por múltiples máculas o placas con descamación furfurácea superficial y muy fina, hipopigmentadas e hiperpigmentadas, marrones de distinta tonalidad, diseminadas, con áreas de piel normal. Figura 23a y b Las lesiones son asintomáticas y se localizan principalmente en el tronco (espalda y pecho), cuello y tercio proximal de los brazos. En los niños es frecuente la aparición de lesiones en la cara. Las formas más extensas sugieren algún estado de inmunosupresión.⁽⁷²⁻⁷⁵⁾

La hipopigmentación se debe a la lipoperoxidación por ácidos dicarboxílicos, como el ácido azelaico que inhibe la dopa tirosinasa, y a su citotoxicidad que causa lesión estructural de melanosomas, mitocondrias y melanocitos. La hiperpigmentación se debe al aumento del grosor de la capa de queratina y al infiltrado inflamatorio que estimula la producción de pigmento por los melanocitos.⁽⁶⁹⁾

Se han descrito especies de *Malassezia* asociadas a diversas dermatosis tales como psoriasis, dermatitis seborreica, pitiriasis capitis, foliculitis y hasta onicomycosis por *Malassezia*.^(74,75,77)

Diagnóstico

Este proceso se suele diagnosticar clínicamente y por la presencia de grupos de esporas e hifas gruesas y cortas en el estudio microscópico del raspado de la lesión. El grado de afectación se puede determinar mediante fluorescencia dorada o los cambios de pigmentación con luz de Wood que dan fluorescencia amarillo verdosa. Para el diagnóstico no es necesario cultivar el microorganismo, algo difícil sin medios de cultivo especiales, pero si se quiere llevar a cabo el cultivo, el medio debe ser simplemente con aceite estéril debido a los requerimientos lipídicos de la *Malassezia* spp.⁽⁶⁹⁾

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la dermatitis seborreica, pitiriasis rosada, pitiriasis alba, sífilides hipopigmentantes, casos indeterminados de lepra, eczematides, vitiligo, nevos pigmentarios y melanodermias post inflamatorias.

Tratamiento

El manejo terapéutico incluye como primera medida identificar y evitar los factores predisponentes y mantener la piel limpia y seca. El tratamiento incluye antimicóticos tópicos como los derivados azólicos, terbinafina y ciclopiroxolamina. Deben utilizarse durante 2 a 3 semanas. En pacientes con lesiones diseminadas se aconseja medicación oral. El ketoconazol oral 200 mg / día por 10 días es eficaz. Tener presente el riesgo de toxicidad hepática. Itraconazol oral 200 mg/día durante 7 días es eficaz y elimina la pitiriasis versicolor durante varios meses. Dado que la *Malassezia* forma parte de la flora normal de la piel, las recidivas ocurren con

CUADRO 15: Tratamiento de la pitiriasis versicolor

1. Medidas Generales

- Corregir los factores predisponentes
- Mantener la piel limpia y seca

2. Tratamiento tópico

- Hiposulfito de sodio 20 %.
- Queratolítico tópico (ácido salicílico)
- Antimicóticos tópicos azólicos: Clotrimazol, ketoconazol, bifonazol, Econazol, tioconazol. Aplicación 2 veces al día por 3 semanas.
- Terbinafina tópica

3. Tratamiento sistémico

- Solo en lesiones diseminadas y recurrentes
- Ketoconazol 200 mg/día por 10 días.
- Itraconazol 200 mg/día por 7 días.
- Fluconazol 50 mg/día por 7 días.

frecuencia. El cuero cabelludo suele ser el reservorio. La decoloración puede durar varios meses, y los pacientes deben ser advertidos de este hecho. Cuadro 15.

TIÑA NEGRA

Definición

La tiña negra (Tiña negra palmar, queratomicosis nigricans, pitiriasis nigricans, microsporiasis nigra, cladosporiosis nigra.), es una infección micótica superficial causada por la *Phaeoannellomyces werneckii* (*Exophiala werneckii*), caracterizada clínicamente por una mácula hiperpigmentada asintomática de curso

crónico, preferentemente localizada en la palma de la mano.^(78,81)

Epidemiología

Es una micosis poco frecuente, de distribución mundial, se reporta con mayor incidencia en Centro y Sudamérica (Panamá, Colombia, Venezuela y Brasil), Asia (India) y Costas de África. Se reporta con mayor frecuencia en el sexo femenino en una proporción de 4:1. En relación con la edad, hay reportes desde el recién nacido hasta ancianos, pero la mayor incidencia se observa en niños y adultos menores de 18 años.^(78,79)

Etiología

El agente etiológico es *Phaeoannellomyces werneckii* (*Exophiala werneckii*, *Cladosporium werneckii*, *Aureobasidium werneckii*), un hongo levaduriforme dermatiáceo, aislado de la naturaleza. Se cree que su hábitad es el suelo, detritus vegetal, y la madera. Se desarrolla con mayor facilidad en terrenos cálidos cerca del mar, zonas tropicales y subtropicales.^(78,81)

Patogenia

La vía de entrada es probablemente a través de la inoculación por pequeños traumatismos con material contaminado. Después de un periodo de incubación de 15 a 20 días, el *P. werneckii* crece en forma de hifas y esporas de color café cuando las condiciones de calor y humedad (hiperhidrosis) son adecuadas, se mantiene exclusivamente a nivel de la capa córnea y produce su engrosamiento por la invasión del hongo.⁽⁸¹⁾

Clínica

La tiña negra se presenta como manchas hiperpigmentadas de color café oscuro o negro, irregulares, de bordes bien definidos,

PITIARIASIS VERSICOLOR



Figura 23a: Lesiones hipopigmentadas en tórax anterior.



Figura 23b: Lesiones hipopigmentadas en tórax posterior, escasas hiperpigmentadas..

TIÑA NEGRA PALMAR

Figura 24: Presentación frecuente palmar.



CANDIDIASIS CUTANEA



Figura 25 : Interrigo digital candidiásico.



Figura 26: Interrigo submamario y pliegue abdominal.



Figura 27: Interrigo inguinal.

cubiertas por una fina escama, sin eritema, de curso crónico, asintomático. Figura 24. La localización más común es la palma de la mano, generalmente asimétrica, unilateral. Le sigue en frecuencia la planta de los pies (10% a 20%). Existen reportes de otras localizaciones como brazos, piernas, cuello y tronco.⁽⁷⁸⁻⁸¹⁾

Diagnóstico

Para el diagnóstico a menudo es necesario el examen micológico directo, donde se observan estructuras fúngicas pigmentadas, con extremos hialinos, de color café. Estas estructuras están formadas por hifas tabicadas, ramificadas, en ocasiones con cúmulos de blastoconidias. Los cultivos se realizan en medios de Sabouraud y micosel agar y se incuban a 28 grados.^(78,79,80)

Diagnóstico diferencial

La tiña negra debe distinguirse del eritema pigmentado fijo, nevus pigmentado de unión, pinta, y fundamentalmente del melanoma acral incipiente.^{(81);}

Tratamiento.

Se recomienda tratamiento tópico a base de antimicóticos imidazoles (bifonazol, clotrimazol, ketoconazol, etc) y queratolíticos durante 2 a 3 semanas. Son efectivas las soluciones de tintura de yodo al 1%, ácido salicílico al 3%, ungüento de Whitfeld. La tiña negra es una infección poco recurrente.^{(78-81).}

PIEDRA BLANCA

Definición

La piedra blanca (Trichosporosis nodosa, Piedra alba), es una micosis superficial crónica de la cutícula del pelo causada por un hongo levaduriforme denominado

Trichosporum beigelii (Trichosporum cutáneum, Trichosporum ovoide), caracterizada clínicamente por un nódulo de color claro, alrededor del pelo en el cuero cabelludo, barba, axila, pubis, etc., asintomático^{(5,70,82-84).}

Epidemiología

La piedra blanca es una infección poco frecuente, ocurre en climas más secos; se reportan con mayor frecuencia en América del Sur (Brasil, Colombia, Venezuela), Centro América (Panamá), Europa Central, Inglaterra y Japón. Es una enfermedad relacionada con las condiciones de higiene deficiente, la humedad y la hiperhidrosis. El sexo no influye en la enfermedad, y respecto a la edad, es más frecuente en adultos jóvenes entre los 18 y 35 años.^(5,70,82,83)

Etiología

Es el Trichosporum beigelii, un hongo de tipo levaduriforme, aislado del suelo y vegetales en zonas altamente tropicales, así como de la piel sana como saprofito formando parte de la flora cutánea.⁽⁵⁾

Patogenia

Las esporas del hongo se pegan a la cutícula del pelo a través de una sustancia aglutinante que es de origen polisacárido, esto cercano al ostium, de manera que la infección se presenta conforme el pelo crece, va formando concreciones o nódulos fusiformes de consistencia blanda y color blanquecino.⁽⁵⁾

Clínica

La principal manifestación clínica son nódulos pequeños de aproximadamente 1mm de diámetro de color blanquecino cremoso, se localiza sobre el tallo del pelo.

A la palpación los pequeños nódulos son de consistencia blanda, bien delimitados, pudiendo existir una o varias concreciones en un mismo tallo piloso. La infección es asintomática y se presenta en pelos de la axila, pubis y barba y de manera muy rara en pelos de la cabeza.^(5,82,83)

Diagnóstico

El diagnóstico se lleva a cabo mediante el examen directo del pelo aclarado con KOH al 20%, y observación al microscópico de los típicos nódulos formados por zonas densas de artrosporas y blastosporas, acompañadas de masas de hifas tabicadas. El cultivo en Sabouraud desarrolla colonias de crecimiento rápido de tipo levaduriforme, húmedas de color crema con aspecto cerebriforme.⁽⁵⁾

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con la presencia de piojos, liendres, moniletrix, trichoptilosis y trichorrhexis nodosa.

Tratamiento

Lo más recomendable es cortar los pelos infectados, así como el uso de champúes y posterior aplicación de antimicóticos tópicos como econazol, isoconazol, bifonazol o clotrimazol. Se ha reportado el uso de itraconazol y terbinafina por vía oral.

PIEDRA NEGRA

Definición

La piedra negra (Tinea nodosa, Thichomycosis nodularis), es una infección micótica superficial crónica no dermatofítica del tallo del pelo, producida por la Piedraia hortai (hongo dermatiáceo), caracterizada por un nódulo pequeño, de consistencia dura, de color oscuro, generalmente afecta el cuero cabelludo.^(5,70)

Epidemiología

Se presenta con mayor frecuencia en Centro y Sudamérica (Panamá, Venezuela, Brasil, Colombia, Las Antillas), También se ha reportado en África, la Polinesia y en Medio Oriente. Afecta generalmente a las personas entre los 18 y 35 años, sin predilección por el sexo. Afecta a personas en condiciones de aseo deficiente y humedad.^(5,70)

Etiología

La Piedraza hortai, hongo dermatiáceo ascorporado. El hábitad de este hongo es similar al de la piedra blanca, es decir, zonas tropicales con gran precipitación fluvial.

Patogenia

Se inicia con el contacto de las esporas del hongo con el tallo piloso, al cual se adhieren sobre su cutícula sin perforarla, no afecta la piel circundante. El nódulo se forma por el desarrollo de esporas e hifas, que se mantienen unidas por un cemento mucilaginoso que produce el mismo hongo. La fuente de infección es el medio ambiente, suelo.⁽⁵⁾

Clinica

La piedra negra es clínicamente similar a la piedra blanca. Es asintomática y la topografía habitual es en pelos del cuero cabelludo, barba, y esporádicamente en vellos axilares y púbicos. Se presenta como concreciones o nódulos pardos o negros, bien limitados, fusiformes, de consistencia dura, dando el aspecto de arenitas o pequeñas piedras. Los nódulos pueden ser únicos o múltiples, con intervalos de pelos sanos.^(1,5,70)

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y, en caso de duda, los exámenes micológicos permiten distinguir

de otros procesos. El examen directo con KOH al 20% muestra nódulos pigmentados de color café-ocre, hifas septadas, de paredes gruesas que simulan artroconidias. El cultivo se realiza en medio de Sabouraud, presentando colonias negras-verdosas, acuminadas, lisas y en ocasiones aterciopeladas.^(1,5)

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con la tricoxetris nodosa y el moniletrix.

Tratamiento

El tratamiento más sencillo es el rasurado de las regiones afectadas, sola o en combinación con un derivado azólico.

CANDIDIASIS CUTÁNEAS

Definición

Las candidiasis (Moniliasis, candidosis, bastomicosis), son infecciones de la piel (sobre todo de zonas húmedas, intertriginosas, ocluidas), de los anejos cutáneos o mucosas, y de manera excepcional otros órganos, causadas por levaduras del género *Candida*, en especial *C. albicans* y presenta una variedad de cuadros clínicos.^(7,85)

Epidemiología

Las levaduras pertenecientes al género *Candida* tienen una amplia distribución mundial, pudiéndose aislar en general en individuos normales que no padecen infecciones, como saprofitas en piel, mucosas digestiva y respiratoria, así como zonas intertriginosas.^(7,85,86)

La candidosis es una enfermedad cosmopolita, sin duda la micosis que más se presenta en todo el mundo. Afecta todas las edades y ambos sexos. La frecuencia varía según la forma clínica de presentación.

Etiología

De todas las especies conocidas de *Candida*, la *Candida albicans* es la que origina la mayoría de cuadros clínicos, representa entre el 60 a 80% de las candidiasis cutáneas. Menos frecuente son *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondi*, *C. stellatoidea* y *C. krusei* y suelen producir cuadros clínicos patológicos en enfermos inmunosuprimidos.^(7,85-89)

Patogenia

La *Candida albicans* es una levadura ubicua, generalmente saprofita, que se puede convertir en patógeno en un entorno favorable o cuando las defensas alteradas del huésped permiten que el organismo prolifere. Las áreas intertriginosas y mucocutáneas, en las que el calor y la maceración determinan un ambiente favorable, resultan las más susceptibles a la infección. Otros factores que aumentan la susceptibilidad a esta infección son los tratamientos antibacterianos, los esteroides o inmunosupresores sistémicos, el embarazo, la obesidad, la diabetes mellitus y otras endocrinopatías, las enfermedades debilitantes, las discrasias sanguíneas y las deficiencias inmunológicas.^(85,86,89)

La candidosis es una enfermedad oportunista que requiere forzosamente factores predisponentes. Cuadro 16. Se ha atribuido la patogenicidad de la *Candida albicans* a algunas toxinas (más de 50 tipos) y diversas enzimas (queratinasas, fosfolipasas, peptidasas, hemolisinas, proteasas, hialuronidasas, etc.). Otro factor de la virulencia de las cepas es la capacidad de adherirse a los diferentes tejidos, mediante sustancias de tipo mananos. Tiene además importancia en la patogenia de la candidosis la capacidad de las cepas de transformarse

CUADRO 16: Factores predisponentes de candidiasis

- Estados Fisiológicos:
 - Estados extremos de la vida
 - Embarazo - Menstruación
 - Prematuridad - Lactancia
- Factores locales:
 - Fisiológicos: Cambios de pH
 - Integridad epidérmica
- Factores mecánicos:
 - Calor, humedad, maceración local
 - Oclusión local
 - Traumatismos - quemaduras
- Enfermedades endocrológicas y metabólicas
 - Diabetes
 - Hipoparatiroidismo – hipotiroidismo
 - Addison – cushing.
 - Uremia
- Nutricionales
 - Avitaminosis – Deficiencia de hierro
 - Malnutrición – Síndrome de malnutrición
 - Obesidad.
- Enfermedades debilitantes
 - Tuberculosis
 - Absceso hepático amebiano
- Enfermedades sistémicas
 - Acrodermatitis enteropática
 - Síndrome de Down.
 - Enfermedades sistémicas terminales
- Dermatosis previas
 - Dermatitis del pañal
 - Dermatitis seborreica
 - Dermatitis de contacto
- Neoplasias
 - Hematológicas: Leucemias
 - Linfomas cutáneos – Hodgkin
 - Estados neoplásicos terminales
- Inmunológicas
 - Inmunodeficiencias congénitas
 - Inmunodeficiencias adquiridas – SIDA.
- Drogas:
 - Inmunosupresores – citostáticos
 - Corticoides
 - Antibióticos de amplio espectro
 - Anovulatorios
- Iatrogénicas
 - Radiaciones ionizantes
 - Catéteres / sondas
 - Drogas i.v.
 - Procesos quirúrgicos invasivos.
- Transmisión sexual.

Cuadro 17: Formas clínicas de candidiasis

Candidiasis Tipo clínico

- Congénitas
 - Cutáneas
 - Frecuentes – poco severas
 - Sistémicas
 - Muy severas – usualmente mortales
 - Por contaminación del líquido amniótico
- Adquiridas
 - Cutáneas
 - Intertrigos
 - Crural / inguinal
 - Submamario
 - Axilar
 - Pliegues abdominales
 - Interdigitales
 - Interglúteos
 - Perineales.
 - Candidiasis del área del pañal
 - Paroniquias
 - Onicomycosis
 - Del área del pañal
 - Pustulosis
 - Granuloma
 - Mucocutáneas
 - Oral
 - Aguda pseudomembranosa (Muget)
 - Aguda atrófica
 - Crónica hipertrófica
 - Crónica atrófica
 - Boquera (queilitis angular)
 - Genital
 - Vulvovaginitis
 - Balanitis y balanopostitis
 - Mucocutánea crónica
 - Sistémicas
 - Asociado a sepsis por cándida. (septicemia)
 - Tracto urinario
 - Meningitis
 - Endocarditis

de una fase levaduriforme a una fase micleal o pseudomicelial. Esta fase pseudohifa es fundamental en la fase invasiva y en la penetración a los corneocitos. ^(85,86,89)



Figura 28: Interrigo candidiásico interglúteo



Figura 29: Candidiasis del pañal.



Figura 30: Onicomicosis por cándida.



Figura 31a: Onicomicosis y perionixis



Figura 31b: Perionixis candidiásica.

Clínica

La candidiasis es una de las infecciones más frecuentes y polimorfas que atacan al hombre. Las diferentes formas clínicas de presentación se resumen en el cuadro 17.

En esta sección nos ocuparemos solamente de las candidiasis cutáneas y mucocutáneas más frecuentes.⁽⁸⁵⁻⁹⁸⁾

INTERTRIGOS CANDIDIÁSICOS

Las infecciones intertriginosas se producen en cualquier pliegue cutáneo, es el tipo más frecuente, aparecen como placas eritematosas bien delimitadas, pruriginosas, exudativas en el fondo del pliegue, fisuradas, de morfologías y tamaños diversos. Estas lesiones suelen mostrar un ribete de pápulas y pústulas de base rojiza y se localizan en las axilas, la región submamaria, el ombligo, las nalgas y los pliegues glúteos (eritema del

pañal) y entre los dedos de las manos y de los pies. La candidiasis perianal produce prurito anal y maceración blanquecina.^(7,85,89)

- Intertrigos interdigitales de las manos

Los intertrigos interdigitales de las manos, se manifiestan en personas que mantienen las manos húmedas por su ocupación (amas de casa, lavanderas, lavaplatos, camareros, trabajadores de conservas de fruta y pescado, camareros, cocineros). Clínicamente se describe como clásica la erosio interdigitalis blastomicética que invade el fondo del pliegue y algo de la superficie lateral de los dedos, donde suele formarse un collarite despegado. En el fondo se observa una grieta o ulceración. Los espacios interdigitales afectados están macerados, blanquecinos, fisurados. La localización predilecta es el tercer espacio de la mano derecha.⁽⁸⁹⁾ .Figura 25.

- Intertrigos interdigitales de los pies

Los intertrigos interdigitales de los pies, se presentan en personas con costumbres de usar zapatos cerrados o de goma. Predisponen la hiperhidrosis y los deportes. Comienzan en el tercer y cuarto espacio de ambos pies, extendiéndose a todos los espacios interdigitales y subdigitales, abordando el dorso del pie. Se manifiesta con el fondo agrietado, fisurado, macerado, blanquecino. Hay sensación de escozor, dolor y mal olor.^(7,85,89)

- Intertrigos submamaros y abdominal

Predominan circunstancias que favorecen calor, humedad y maceración. Frecuentes en personas con costumbres de usar ropa interior sintética, pacientes diabéticos, obesos, embarazadas. Clínicamente el pliegue submamario afectado esta eritematoso, escamoso, fondo macerado blanquecino, agrietado, con lesiones satélites en la periférica. Usualmente el paciente presenta prurito y sensación de ardor. (Figura 26)

- Intertrigo axilar

El intertrigo axilar, es común en personas obesas, o posterior a dermatitis de contacto por desodorantes. Hay eritema difuso, maceración, escamas finas. Produce quemazón y prurito. Hay lesiones periféricas.^(7,85,89)

- Intertrigo inguinal

Aparece sobre todo en personas obesas con poca higiene o bien cuando se emplea terapia corticosteroide. Es frecuente encontrarla asociada a tiña inguino-crural corticoestropada. Clínicamente el fondo del pliegue presenta una fisura longitudinal, ambos pliegues presentan placas eritematosas simétricas, que progresan centrífugamente con el borde desplegado, formando como un collarate. En la periferia

lesiones eritematosas que confluyen con la porción central.^(7,85,89) Figura 27

- Intertrigo interglúteo y/o perianal

Se produce por extensión de la candidiasis inguinal, asociado a candidiasis intestinal, o por relaciones sexuales ano-genitales. La morfología de las lesiones son placas eritematosas escamosas, con figuración o erosiones. Por lo general no presentan borde bien definido. . Figura 28 La sintomatología más común es el prurito y en ocasiones ardor⁽⁷⁾.

- Intertrigos umbilical

Se presenta por la obesidad.

El diagnóstico diferencial de los intertrigos debe realizarse con dermatofitosis, dermatitis de contacto, psoriasis invertida y eritrasma.

Candidiasis del área del pañal

Se origina a partir de una dermatitis del pañal, afecta la zona de contacto del pañal y los pliegues. Se presenta como una placa eritematosa, brillante, con bordes irregulares, festoneado, con componente vésico-pustular que al romperse forman un collarate con lesiones satélites. La sintomatología más importante en el prurito y ardor. (Figura 29)

Onicomycosis por candida.

Se presenta con mayor frecuencia en las uñas de la mano (85 %). Se inicia en el borde libre provocando desprendimiento de la uña (onicolisis). La uña se hace opaca y estriada, con surcos transversales irregulares. En esta variedad se observan cambios de color que van desde el blanco grisáceo pasando por el amarillo al marrón o verde. Figura 30 La incidencia es mayor en mujeres de edad media. La candidiasis ungueal a menudo se acompaña con inflamación periguenal (perionixis).^(85,89)



Figura 32. Candidiasis genital.

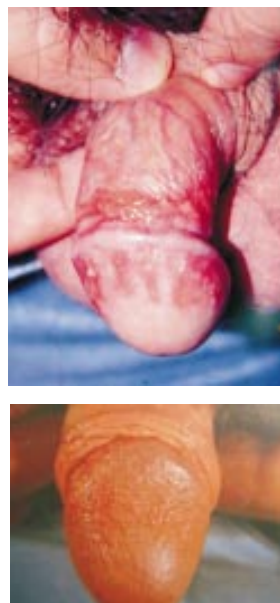


Figura 33a y 33b.
Balanitis
Candidiásica.

Paroniquia candidiásica o perionixis

Se denomina paroniquia a la inflamación alrededor de la uña. Puede ser aguda o crónica. La paroniquia candidiásica debuta en la uña en forma de una tumefacción roja y dolorosa, en la que posteriormente se desarrolla pus. Se puede deber a manicuras mal realizadas y resulta frecuente en los trabajadores de las cocinas y otros profesionales que tienen que tener las manos en agua continuamente.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las perionixis bacterianas que se apoya en la agudeza de éstas. La psoriasis ungueal diseminada es excepcional, altera la superficie de la lámina y produce exceso de tejido subungueal. Con la tiña ungueal, es difícil en ausencia de perionixis y el cultivo es determinante. Figura 31 a y b

CANDIDIASIS MUCO-CUTÁNEAS

- Candidiasis oral

Comúnmente llamada muguet, algodoncillo o trush, aparece en la infancia, más en

prematuros y lactantes por infecciones adquiridas en el parto, biberones o las manos. En adultos se manifiesta en diabéticos o después de tratamientos antibacterianos prolongados.

Clínicamente se presenta en la lengua (glositis), puede también afectar encías, paladar, o invadir toda la boca (estomatitis candidiásica). La morfología típica es de placas pseudomembranosas, cremosas y blanquecinas, con fondo eritematoso, que simulan resto de crema o leche. La sintomatología más común es ardor y dolor, que por lo general impiden la alimentación en los niños.^(7,85,89)

En cuadros crónicos puede afectarse la lengua completa (lengua peluda), pueden presentarse fisuras y úlceras dolorosas. Puede extenderse afectando los labios a nivel de las comisuras (boqueras o perleche candidiásico) caracterizado por placas eritematoescamosas y erosionadas.

La estomatitis candidiásica aguda atrófica, es una variedad cada vez más frecuente, por lo general se presentan por el uso de antibióticos de amplio espectro, menos con

los corticoides sistémicos. Se manifiestan como una lengua barnizada, con dorso repapilado, lisa, brillante, en toda su extensión o solo en un área. La forma estomatitis candidiásica crónica hipertrófica, tiene aspecto leucoplásico, con placas blanquecinas, firmes y ligeramente elevadas sobre todo en la mucosa, en especial dorso de la lengua. La estomatitis candidiásica crónica atrófica, es una formacomún en portadores de prótesis dentales, diabéticos o con anemia ferropénica. Hay edema, pápulas rojas brillantes en la mucosa de la encía superior, paladar duro y en los márgenes de las prótesis. ^(7,85,89)

- Candidiasis genital

Se presenta en dos formas: 1. Vulvovaginitis, 2. Balanitis o balanopostitis.

Vulvovaginitis

La vulvovaginitis candidiásica, es la infección más frecuente, recurrente y molesta que afecta el aparato genital femenino. Se presenta normalmente en edad reproductiva, principalmente ocurre en embarazadas, mujeres que toman anticonceptivos orales o que han sido sometidas a tratamientos con antibióticos orales.

Clínicamente se caracteriza por una leucorrea cremosa blanco amarillenta asociada a prurito y dentro de la vagina puede verse placas pseudomenbranas con petequias. Puede haber también eritema de la vulva y extensión a la uretra produciendo disuria y polaquiuria. ^(7,85,89). Figura 32

Balanitis y balanopostitis candidiásica.

Es la infección candidiásica que afecta el glande y el prepucio, se presenta con más frecuencia en personas que tienen relaciones sexuales con la pareja que tiene una vaginitis candidiásica. También es frecuente en

Cuadro 18: Tratamiento de las candidosis mucocutáneas

- Medidas generales
 - Corregir los factores predisponentes
- Candidiasis oral no complicada
 - Terapia tópica
 - Antimicóticos tópicos: Primera línea
 - Nistatina 500,000 UI / 4-6 horas x 10 14 días.
 - Clotrimazol (10 mg disueltos en la boca / 4-6 horas)
 - Violeta de genciana 1 – 2 % toques / 4 horas.
 - Antimicóticos azoles: Miconazol crema.
 - Terapia sistémica
 - En casos de reinfección
 - Ketoconazol: 200-400 mg/día. 1 a 2 semanas
 - Ketoconazol: 5 -10 mg/Kg/día
 - Itraconazol: 100– 200 mg/día por 3 semanas.
 - Itraconazol: 5 mg/Kg/día
 - Fluconazol 150 mg/ semana. En sida 2 veces / semana.
 - Fluconazol 3-12 mg/Kg/día
- Candidiasis vaginal.
 - Miconazol tópico: crema 2 % , Ovulos: 100 mg/día x 7 días
 - Clotrimazol crema intravaginal 1%, tableta 100 mg/día x 7 días.
 - Ketoconazol 200 mg/día vo x 5 – 7 días
 - Fluconazol 150 – 300 mg 1 toma.
 - Itraconazol 400 mg/día x 2 días.
- Balanitis y balanopostitis candidiásica
 - Clotrimazol crema 1 % 2 veces al día x 7 días.
 - Ketoconazol crema 1 % 2 veces al día x 7 días
 - Otros azoles: Tioconazol, econazol, bifonazol crema.
 - Floconazol 150 mg vo. una sola dosis.
- Intertrigos candidiásicos
 - Suficiente antimicóticos tópicos
 - Nistatina en crema muy efectiva
 - Azólicos: Cualquiera de ellos
 - Miconazol talco.
 - Se puede agregar esteroides al régimen de tratamiento (Prurito)

pacientes con diabetes o inmunosuprimidos. Como factor predisponente se asocia un prepucio redundante.

El cuadro clínico se presenta con una balanitis superficial, constituida por eritema, micropústulas, erosiones y fisuras, que puede asociarse a una pseudomenbrana o un collarite escamoso. (Figura 33 a y b)

CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA CRÓNICA

Los defectos en las respuestas inmunes mediadas por células (que en los niños pueden ser genéticos) pueden determinar una candidiasis mucocutánea crónica (granuloma candidiásico, v. también en inmunodeficiencias específicas, que se caracteriza por unas placas rojas pustulosas y costrosas engrosadas, que recuerdan a la psoriasis, localizadas sobre todo en la nariz y la frente, y que se asocian con una moniliasis oral crónica en todos los casos. En los pacientes inmunosuprimidos se pueden producir otras lesiones candidiásicas o candidiasis sistémicas.^(7,85)

Diagnóstico

Se puede demostrar la presencia de *Candida* encontrando esporas o pseudohifas en muestras teñidas con Gram o en raspados de la lesión tratados con hidróxido de potasio al 20%. Como esta levadura es un comensal del hombre, se debe interpretar con cuidado su aislamiento en cultivos de piel, boca, vagina, orina, esputo o heces. Para confirmar el diagnóstico se necesita una lesión clínica característica, exclusión de otras causas y, en ocasiones, evidencia histológica de invasión tisular.

Tratamiento

La nistatina tópica, los imidazoles (clotrimazol, miconazol, ketoconazol, bifonazol) y el ciclopirox suelen resultar

eficaces y permiten eliminar tanto las infecciones por dermatofitos como por *Candida*.

Se debe elegir el tratamiento en función del lugar de infección y se debe administrar dos o tres veces al día. Cuando se desea conseguir un efecto antipruriginoso y antiinflamatorio, se deben aplicar cantidades iguales de crema antimicótica y esteroides de baja potencia (hidrocortisona) mezclados o por separado. Se puede administrar por vía oral para tratar una candidiasis cutánea 200 mg/d de itraconazol v.o. durante 2 a 6 semanas, Ketoconazol 200 mg/d v.o. por el mismo tiempo. Fluconazol 150 a 200 mg/semana por 4 a 6 semanas es útil.

En el caso de exantema del pañal asociado a candidas, se debe mantener seca la piel cambiando los pañales con frecuencia y aplicando polvos de nistatina o una crema de imidazol dos veces al día; en los casos graves se deben evitar los pañales desechables y las bragas de goma. El tratamiento de las infecciones paroniquiales se realiza con itraconazol, ketoconazol o fluconazol v.o., asociado a una crema antimicótica asociada a un esterote tópico. El itraconazol oral resulta eficaz en las formas agudas y crónicas de candidiasis mucocutánea (incluida la vaginal).^(7,85)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martin AG., Kobayashi GS. Micosis superficiales: Dermatofitosis, tiña negra, piedra. En Fitzpatrick TB Dermatología en Medicina General 5ta. Ed. Buenos Aires, ed. Médica Panamericana 2001:2477-2512.
2. Larrondo RJ., Gonzales AR., Hernández LM. Micosis superficiales, dermatofitosis. Rev Cubana Med Gen Integr 2001:2477-2512
3. Clayton Y.M. Superficial fungal infections. En Harper J, Orange A, Prose N, 1er. Ed. Textbook of pediatric dermatology. Londres. Blackwell science, 2000:447-472
4. Elewsky B. The treatment of fungal and candidal infections. Dermatologic therapy 1997;3:1-111.
5. Bonifaz A. Micología Médica básica, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:33-96.
6. Arenas R. Dermatofitosis, Em micología médica ilustrada 1er Ed., México, Interamericana Mc Graw Hill 1993:57-75.

7. Ochaita P.L. Micosis superficiales cutáneas. en *Dermatología texto y atlas*, 3ra. Ed. Madrid. Ed. Meditecnica S.A. 2003:103-128
8. Elewski B., Hazen P., The superficial mycoses and the dermatophytes. *Continuing Medical Education, J Am Acad Dermatol* 1993;21(4):655-673
9. Hurwitz S. Skin Disorders due to fungi. En *Hurwitz Clinical Pediatric dermatology* 2da. Ed., Philadelphia, Saunders Company 1993:372-404.
10. Zaias N., Taplin DM., Improved preparation for the diagnosis of mycologic disease. *Arch Dermatol* 1966;93:608-609.
11. Rockoff AS. Fungus cultures in a pediatric outpatient clinic. *Pediatric 1979;63:276-278.*
12. Aldama AB., Rivelli V., Correa J., Mendoza G., Tiña de la cabeza. Comunicación de 54 casos, *Arch Pediatr Urg* 2004;75(2):195-199.
13. Allevato M.A. Tiña capitis. *Act Terap Dermatol* 2005;28:138-144
14. Gupta AK., Holstader SLR., Adam P., Summerbell RC. Tinea Capitis: An Overview with Emphasis on Management. *Pediatric Dermatology* 1999;16(3):171-189.
15. Allegue FJ., Bernal AI., Gonzales M., Blasco J., Ruiz R., et al. Tinea capitis en el adulto por *Trichophyton violaceum*. Presentación de un caso. *Rev Iberoam Micol* 2002;19:120-122.
16. Elewski BE. Tinea capitis: A current [erspective. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:1-29.
17. Escutia B., Febre I., Pemán J., Oliver V., Sánchez-Carazo JL. Tinea capitis por *Microsporum audouinii* *Rev Iberoam Micol* 2001;18:88-90.
18. Weston WL., Lane AT., Morelli JG., *Color Textbook of Pediatric Dermatology* 3er. Ed. St. Louis, Missouri, Mosby 2002:63-75.
19. Soto R. Infecciones micóticas. En Pérez-Cotapos M.L., Hasson A. *Dermatología* 1er. ed. Santiago de Chile. Ed. U de Chile, 2002:73-82.
20. Pereira M. Micosis superficiales. En Herane MI, Urbina F. *Dermatología I*, 2da Ed. Santiago, Salesianos Impresores 2008:4347.
21. Salas G. Kerion de Celso, comunicación de um caso (caso clínico). *Rev Méd Costa Rica y Cent. Amer.*, 2008; 65:351-354.
22. Ollague J.M., Adum J. Micoosis superficiales, subcutáneas y sistémicas. En Calero H., Ollague J.M. *Dermatología práctica*. 2da. Ed. Guayaquil. 2007: 61-73.
23. Gioseffi ML., Giardelli M., Bocian M. Querión de Celso en la infancia. *Arch. argent. pediatr* 2004;102(2):152-153.
24. Khaled A., Mbarek LB., Kharfi M., Zeglaoui F., Bouratbine A et al. Tinea capitis favosa due to *Trichophyton schoenleinii*. *Acta Dermatoven APA* 2007;18(1):34-36
25. Zaror L., Astorga J., Luer R., tina fávica por *Trichophyton schoenleinii*. *Rev Med Chil* 1976;104(5):288-290.
26. Zofio E., Conde-Salazar L., Heras F. Tina favosa. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99(6):489-490.
27. Higgins EM., Fuller LC., Smith CH. Guidelines for the management of tinea capitis *Br J Dermatol* 2000;143:53-58.
28. Ravenscroft J., Goodfield JMD., Evans EGV. *Trichophyton tonsurans* tinea capitis and tinea corporis: Treatment and follow-up of four affected family members. *Pediatric Dermatology* 2000;17(5):407-409.
29. Goulden V., Goodfiel MJD. Treatment of childhood dermatophyte infections with oral terbinafine. *Pediatric dermatology* 1995;12(1):53-54.
30. Gupta AK., Adam P. Terbinafine pulse therapy is effective in tinea capitis. *Pediatric Dermatology* 1998;15(1):
31. Smith RL., Levy ML. Itraconazole responsive tinea capitis in an HIV-infected child. *Pediatric Dermatology* 1996;13(4):313-315.
32. Gupta AK., Adam P., Doncker P. Itraconazole pulse therapy for tinea capitis: A novel treatment schedule. *Pediatric Dermatology* 1998;15(3):225-228.
33. Koumantaki E., Georgala S., Rallis E., Papadavid E. *Microsporum canis* tinea capitis in an 8-month-old infant successful treated with 2 weekly pulses of oral itraconazole. *Pediatric Dermatology* 2001;18(1):60-62.
34. Gail M., Siloverman RA., Elewski BE., Tinea capitis: Fluconazole in trichophyton tonsurans infection. *Pediatric dermatology* 1998;15(3):229-232.
35. Szepietowski JC., Schwartz RA. Tinea faciei. *emedicine* en <http://emedicine.medscape.com/article/1118316-print>.
36. Khaled A., Chtourou O., Zeglaoui F., Fazza B., Jones M., et al. Tinea faciei: a report on four cases. *Acta Dermatoven APA* 2007;18(4):170-173.
37. Rodríguez M., Padilla M del C., Siu CM. Tiña de la cara por *Microsporum canis*. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2009;19(2):65-67.
38. Romano C., Ghilardi A., Masai L. Eighty-four consecutive cases of tinea faciei in Siena, a retrospective study (1989-3003). *Mycoses* 2005;48(5):343-346.
39. Bardazzi F., Raone B., Neri I., Patrizi A. Tinea faciei in a newborn: a new case. *Pediatric dermatol* 2000;17(6):494-495.
40. Meymandi S., Wiseman MC., Grawford RI. Tinea faciei mimicking cutaneous lupus erythematosus: a histopathologic case report. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:S7-8.
41. Magaña M., Magaña L. *Dermatología* 1er Ed. México, Ed. Panamericana Médica 2003:113-140.
42. Szepietowski JC., Schwartz RA., Tinea barbae. *Emedicine* en <http://emedicine.medscape.com/article/1091252-print>
43. Baran W., Szepietowski JC., Schwartz RA., Tinea barbae *Acta Dermatoven APA* 2004;13(3):91-94.
44. Dahl MV. Suppression of immunity and inflammation by products produced by dermatophytes. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:S19.
45. Jones HE. Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:S12
46. Dahl MV., Dermatophytosis and the immune response. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S34.
47. Crissey JT. Common dermatophytes infections. A simple diagnostic test and current management. *Postgrad Med* 1998;103:191-192
48. Pielop J., Rosen T. Penile dermatophytes. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:864-867
49. Gupta AK., Chaudhry M., Elewski B. Tinea corporis, tinea cruris, tinea nigra, and piedra. *Dermatol clin* 2003;21:395-340.

50. Wiederkerhr M., Schwartz RA., Tinea cruris. emedicine <http://emedicine.medscape.com/article/1091806-print>
51. Lander a., López L., Rodríguez V., Serrano C. tratamiento de Tiña pedis y candidiasis y interdigital con terbinafina tópica por 7 días y Tiña pedis y candidiasis plantar con terbinafina oral por 14 días en un grupo de soldados. *Dermatología Venezolana* 1995;33(3):127-130
52. Robbins C., Elewski BE. Tinea pedis, emedicine en <http://emedicine.medscape.com/article/1091684-print>.
53. Tulio V., Banche G., Panzone M., Cervetti A., Roana J., et al. Tinea pedis and tinea unguium in a 7-year-old child. *J Medical Microbiology* 2007;56:1122-1123.
54. Hay Rj. Bacteria and foot infections. *J Eur Acad Dermatol & Venereol* 2004;18:S120.
55. Geary RJ., Lucky AW. Tinea pedis in children presenting as unilateral inflammatory lesions of the sole. *Pediatric Dermatology* 1999;16(4):255-258.
56. Robell G., Zaias N. Tinea pedis: The child and the family. *Pediatric Dermatology* 1999; 16(2):157.
57. Arenas R. Tinea manuum. Epidemiological and mycological data on 366 cases. *Gac Med Mex* 1991;127:435-438.
58. Sobera J.O., Elewski B.E. Infecciones por hongos. En Bologna J, Jorizo J., Rapini R. *Dermatología*. 1er ed. Madrid. Ed. Elsevier 2004:1171-1198
59. Armijo M. Dermatofitosis, micosis superficiales, no dermatofíticas. Bogotá. PEV- Iatros ediciones Ltda. 1997.
60. Barán R. Kaoukhov A. Risk factors for onychomycoses. *J EADV* 2005;19:21-29.
61. Zaias N. Onychomycosis. *Arch Derm* 1972;105:263-274.
62. Zaias N., Oertel F., Elliot DE. Ffungi in nails. *J Invest Dermatol* 1969:140-142.
63. Alkiewicz J. Transverse net in the diagnosis of onychomycoses. *Arch dermatol* 1948;58:385-389.
64. Robert DT.,m Evans EGV. Subungueal dermatophytoma complicating dermatohyete onychomycoses. *Br. J. Dermatol* 1998;138:189-190.
64. Tosti A., Baran R., Piraccini BM, et al. Endonix onychomycosis : a new modality of nail invasion by dermatophytic fungi. *Acta Dermatol Vener* 1999;79:52-53.
65. Zuloaga A. Desafíos terapéuticos en onicomicosis. *Rev Asoc Colom Dermatol & Cirugia dermatol* 2002;10(2):865-872.
66. Bonifaz A., Ibarra G. Onychomycosis in children: Treatment with bifonazol-urea. *Pediatric Dermatology* 2000;17(4):310-314.
67. Cohen PR, Scher RK. Typical and surgical treatment of onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S74-77.
68. Balleste R., Mousqués N., Gezuele E. Onicomicosis. Revisión del tema. *Rev Med Uruguay* 2003;19:93-106.
69. Requena L. Pitiriasis versicolor en <http://www.emedicine.com/pdf/zip/derma117.pdf>.
70. Zaitz C. Micosis superficiales propiamente dichas y candidiasis En Rondon Lugo AJ. *Temas Dermatológicos:Pautas diagnósticas y terapéuticas* 1er Ed. Caracas, Ed. Tipografía Olimpia 2001:71-76.
71. Espinoza CG., Sandoval NJ., Gonzales M. Pitiriasis versicolor. *Rev Med Hond* 2008;70:28-32
72. Isa R., Cruz AC., Arenas R., Duarte Y., Linares CM., et al. Pitiriasis versicolor en Lactantes. Estudio de 92 casos. *Rev Iberoam Micol* 2001;18:109-112.
73. Balleste R., Fernández N., Calegari L., Gezuele E. Pitiriasis versicolor en lactantes. *Rev Med Uruguay* 2000;16:257-260.
74. Gonzales-Moran E., Rodríguez-Valero S., Del Monte ML., Briceño M., Sintjago S., Et al. Aislamiento e identificación de especies del género *Malassezia* en piel sana de niños desnutridos y eutróficos de multihogares de cuidado diario. *Invest Clin* 2009;50(2):145-152.
75. Hernandez F., Méndez LJ., Bazan E., Arévalo A., Valera A., et al. Especies de *Malassezia* asociada a diversas dermatosis y a piel sana en población mexicana. *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 141-144.
76. Torres E., Arenas R., Atoche-Dieguez C. Infecciones causadas por el género *Malassezia*. *Med Cut Iber Lat Am* 2008; 36(6):265-284.
77. Arenas R., Isa R. Onicomicosis por *Malassezia* sp. ¿Portadores o verdadera Onicomicosis? *Dermatología Venezolana* 2001;39(1):24-26.
78. Padilla M.delC., Medina D., Eng A., Alonso L. Tiña negra palmar. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Oasqua* 2002 (3):139-141.
79. Vacio C. Mena C, Valencia A, Pavón N y col. Tiña negra palmar. *Dermatología Rev Mex* 2006;50:189-191.
80. Maldonado I., Fernández L., Leitner R., Vitale RG. Tinea nigra palmaris: Presentación de un caso clínico en la República Argentina. *Revista argentina de Microbiología* 2007; 39:218-220.
81. Rodríguez-Felix ME., Barrera-Pérez. Tinea nigra palmaris. Presentación del primer Caso clínico en el estado de Yucatán *Rev Biomed* 1997; 8:237-239.
82. Arenas R., Arce M. Infecciones superficiales por *Trichosporon beigeli*. Estudio Prospectivo de 10 casos en pacientes diabéticos. *Dermatología Rev Mex* 1997; 42:181-1813.
83. Torres S., Padilla MdelC., Paulino R., Sánchez DL. Piedra Blanca. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2005;14(2):108-111.
84. Vásquez-Tsuji O., García G., Campos T. y col. Piedra blanca de localización inusual. *Rev Mex Patol Clin* 2000;47(3):146-149.
85. Martín AG., Kobayashi GS. Infecciones por levaduras: candidiasis, pitiriasis (tiña) versicolor. En Fitzpatrick TB *Dermatología en Medicina General* 5ta. Ed. Buenos Aires, ed. Médica Panamericana 2001:2498-2512.
86. Saul A. Lecciones de *Dermatología* 14ta Ed. Mexico, Mendez editores 2001:264- 338.
87. Raval DS., Barton LL., Hansen RC., Kling PJ. Congenital cutaneous candidiasis: Case report and review. *Pediatric Dermatology* 1995;12(4):355-358.
88. Gibney MD; Siegfried EC. Cutaneous congenital candidiasis: A case report. *Pediatric Dermatology* 1995;12(4):359-363.
89. Bonifaz A. *Micología Médica básica*, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:301- 329.

CORRESPONDENCIA

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña
 Dirección postal: Jr. Gregorio Paredes 386, Lima 1.
 E - mail: spederma@chavin.rcp.net.pe
leonardosanchez@yahoo.es