

TINEA PEDIS: PREVENCION Y TRATAMIENTOS



CURSO: 2014-2015
AUTOR: VICTOR CINTAS MILLÁN
TUTOR: CARMEN MOLINÉ REGLA
FECHA ENTREGA: 08-06-2015

INDICE DEL TRABAJO

INDICE DE TABLAS	5
INDICE DE FIGURAS	6
1. RESUMEN	7
2. OBJETIVOS	8
3. MATERIAL Y METODOS	9
4. INTRODUCCIÓN.....	10
4.1 INTRODUCCION DE LA TINEA PEDIS	11
4.2 ETIOLOGIA.....	11
4.3 EPIDEMIOLOGIA	13
4.4 FACTORES DE RIESGO	13
4.5 REVISION HISTORICA	15
4.6 CLÍNICA	16
4.7 FORMAS DE TINEA PEDIS	18
4.7.1 Forma crónica intertriginosa o interdigital.....	18
4.7.1.1 Húmeda o erosiva interdigital.....	18
4.7.1.2 Seca o hiperqueratósica interdigital	19
4.7.2 Forma hiperqueratósica o tiña en mocasín	19
4.7.3 Forma Vesiculo-ampollosa.....	20
4.7.4 Forma Ulcerativa	20
4.8 COMPLICACIONES ASOCIADAS.....	21
4.8.1 Sobreinfección bacteriana.....	21
4.8.2 Onicomicosis	21
4.8.3 Reacciones dermatofíticas o “ides”	22
4.8.4 Celulitis.....	22
4.8.5 Osteomielitis	22
4.9 PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN SANITARIA.....	23
4.9.1. Recomendaciones para el paciente:	23
4.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	24
4.10.1 Candidiasis interdigital.....	24
4.10.2 Intertrigo.....	24
4.10.3 Impétigo	25

4.10.4 Eritrasma	25
4.10.5 Dermatitis por contacto.....	25
4.10.6 Dermatitis por contacto irritativa crónica.....	26
4.10.7 Dermatitis eccematosa dishidrótica.....	26
4.10.8 Psoriasis	26
4.10.8.1 Psoriasis inflamatoria y eruptiva	26
4.10.8.2 Psoriasis en placas crónica y estable.....	27
4.10.9 El diagnóstico diferencial en función de la forma.....	27
4.11 METODOS DIAGNOSTICOS	27
4.11.1 Lámpara de Wood.....	28
4.11.2 Examen directo.....	29
4.11.3 Cultivo	29
4.11.4 Pruebas histopatológicas (tinción de PAS)	29
4.11.5 Técnicas de biología molecular.....	29
4.12 IDENTIFICACION MACROSCOPICA Y MICROSCOPICA.....	29
4.12.1 Características macroscópicas:	30
4.12.2 Características Microscópicas.....	31
4.13. TRATAMIENTO	32
4.13.1. Pautas para la correcta aplicación del tratamiento.....	34
4.13.2 Alilaminas	34
4.13.2.1. Terbinafina	34
4.13.2.2 Naftifina.....	35
4.13.3 Derivados Azólicos.....	35
4.13.3.1 Clotrimazol	35
4.13.3.2 Bifonazol.....	35
4.13.3.3 Miconazol	36
4.13.3.4 Ketoconazol	36
4.13.3.5 Sertaconazol.....	36
4.13.3.6 Flutrimazol.....	36
4.13.4 Derivado de los triazolicos	36
4.13.4.1 Fluconazol.....	36
4.13.4.2 Itraconazol.....	36
4.13.5 Derivado de la morfolina	37
4.13.5.1 Amorolfina	37

4.13.6 Derivado de la piridona.....	37
4.13.6.1 Ciclopiroxolamina.....	37
5. DISCUSION	40
6. CONCLUSIONES	43
7. BIBLIOGRAFÍA.....	44
8. AGRADECIMIENTOS	48

INDICE DE TABLAS

Figura 4.1. Clasificación de los factores de riesgo.....	15
Figura 4.2. Clasificación de los agentes infecciosos más comunes según la forma clínica y sus características.....	17
Figura 4.3. Características microscópicas y macroscópicas del T.rubrum y T.mentagrophytes.....	32
Figura 4.4. Comparación de fármacos según sus características principales...	38

INDICE DE FIGURAS

- Figura 4.1. Forma húmeda o erosiva interdigital.....	18
- Figura 4.2. Forma seca o hiperqueratósica interdigital.....	19
- Figura 4.3. Forma en mocasín o hiperqueratósica.....	20
- Figura 4.4. Forma Vesiculo-ampollosa.....	20
- Figura 4.5. Forma ulcerativa.....	21
- Figura 4.6. Candidiasis interdigital.....	24
- Figura 4.7. Intertrigo interdigital.....	25
- Figura 4.8. Eriasma.....	25
- Figura 4.9. Psoriasis plantar.....	27
- Figura 4.10. Aplicación de lámpara de Wood en un caso de tinea interdigital.....	28
- Figura 4.11. Cultivo T.mentagrophytes, M. gypseum y E.floccosum.....	31
- Figura 4.12. Visión microscópica de T.mentagrophytes, M.gypseum y E.floccosum.....	31

1. RESUMEN

Las infecciones dérmicas causadas por hongos afectan a millones de personas en todo el mundo, la tinea pedis es la más común de estas infecciones en nuestra sociedad llegando a afectar a un 79% de la población.

Este tipo de infección se ubica específicamente en la zona del pie y representa una de las causas más frecuentes de consulta de pacientes inmunodeprimidos y de edad avanzada. A menudo su diagnóstico provoca confusión debido al gran número de signos y síntomas que presenta según el patógeno que la produce, influyendo todo ello en la elección del tratamiento más certero. El pronóstico suele ser favorable si el paciente cumple con las medidas de prevención y sigue el tratamiento adecuado establecido por el profesional sanitario.

Palabras clave: Tinea pedis, Dermatofito, prevención, diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Skin infections caused by fungus, affect millions of people around the world.

Tinea pedum is the most common infection in our society with 79% of impact in the population.

This kind of infection is specifically located in the foot area and represents one of the most frequently consulted by elderly immunocompromised patients. The diagnosis often causes confusion due to the large number of signs and symptoms that presents depending on the pathogen that produces the infection, influencing all in the choice of the most accurate treatment. The prognosis is usually favorable if the patient meets preventure measures and follows the appropriate treatment established by the healthcare professional.

Key words: Tinea pedis, Dermatophyte, prevention, diagnosis, treatment.

2. OBJETIVOS

- Describir la clínica, causas que la provocan y su prevención.
- Evaluar los métodos diagnósticos y el diagnóstico diferencial de esta patología.
- Comparar los diferentes tratamientos para esta patología.

3. MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo este trabajo se han utilizado diferentes fuentes de información:

- Se inició la búsqueda bibliográfica en la biblioteca del campus de bellvitge mediante libros relacionados con el tema de estudio: Diversos atlas de dermatología, guías para el tratamiento de la dermatofitosis y libros sobre la dermatofitosis y otras infecciones dérmicas para obtener información general sobre la patología.
- Posteriormente se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed para obtener información más específica.

La primera búsqueda se realizó escribiendo los términos "*Tinea pedis*" para obtener información sobre la infección y se limitó la búsqueda a humanos pero sin restringirla por año de publicación e idioma.

Posteriormente, se realizó otra búsqueda con el término "*Dermatophyte*" para obtener información sobre el tipo de agente patógeno que provoca este tipo de infección.

A continuación, para obtener información sobre los diferentes tratamientos farmacológicos, se realizó la búsqueda de los diferentes antifúngicos utilizando los principios activos como términos de búsqueda: Terbinafina, ketoconazol, itraconazol, etc.

4. INTRODUCCIÓN

La dermatofitosis es una infección causada por hongos queratinofílicos parasitarios que afecta a la piel y a sus anejos cutáneos. Los hongos son organismos eucarióticos caracterizados por la formación de hifas, que son estructuras filamentosas constituidas por una sucesión de células intercomunicadas, que en conjunto constituyen el micelio. Dichas estructuras representan la forma invasiva de los hongos patógenos y son las que se observan en las preparaciones histológicas del tejido infectado, aunque algunos hongos miceliares pueden esporular también en el tejido invadido lo que facilita su diseminación ⁽¹⁾.

La dermatofitosis es una patología habitual en nuestra sociedad debido a que el dermatofito es un tipo de hongo que se puede encontrar en muchos de los objetos y superficies que diariamente nos rodean, como por ejemplo, toallas, ropa, suelo, paredes, etc. Las personas, a lo largo de su vida, entran en contacto con este agente infeccioso en numerosas ocasiones y no desarrollan ningún síntoma en la mayoría de estas. La temperatura, el estrés o la existencia de una herida son algunos de los factores que pueden favorecer a que el contacto con un agente infeccioso derive a una infección o no. Esta infección puede provocar dolor, mal olor y prurito, en entre otros síntomas, incluso puede llegar a volverse crónica, por eso, es importante que el profesional conozca las diferentes manifestaciones clínicas y su diagnóstico diferencial, los diferentes tratamientos que hay actualmente para tratar esta patología y cuál es el más adecuado para cada caso ^(1,2,3).

4.1 INTRODUCCION DE LA TINEA PEDIS

La tinea pedis, tiña del pie o también conocida como *pie de atleta*, es la más común de las dermatofitosis ya que se cumple un mayor número de factores predisponentes o requisitos que favorecen su aparición respecto a otras zonas del cuerpo.

El término tiña o tinea se debe utilizar únicamente para referirse a las dermatofitosis y debe ir seguido de la zona afectada, p. ej. Tiña del pie o tiña corporal. Cuando está afectada la zona del dorso del pie, se le suele clasificar como tiña corporal ya que la clínica se asemeja más a esta y no a la tiña del pie.

La tinea pedis está provocada, en la mayoría de los casos, por hongos dermatofíticos y es la forma más frecuente entre las dermatomicosis. Estos dermatofitos son capaces de infectar el epitelio cutáneo queratinizado desprovisto de vitalidad, como el estrato córneo, las uñas y el pelo. Los hongos que provocan la tiña del pie con más frecuencia son *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Epidermophyton floccosum* ^(1,2,4).

También pueden provocar Tinea pedis algunas especies de Cándidas.

4.2 ETIOLOGIA

La causa de la tinea pedis es la infección por dermatofitos, un grupo de hongos multicelulares que afectan a las estructuras queratinizadas como son el pelo, la piel o las uñas. Suelen ser de estructura filamentosa o micelar, con una red hifas.

Actualmente, se conocen unas 150 especies de dermatofitos que puede producir patología en el ser humano. Los que encontramos más frecuentemente en la zona del pie son el *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton*

mentagrophytes y Epidermophyton floccosum. Esto puede variar según el área geográfica ^(5,6).

Según su ecología, los dermatofitos se pueden clasificar de la manera siguiente:

- Antropófilos: Transmisión de una persona a otra a través de fómites (objetos de uso personal del enfermo o portador) o por contacto directo. Los fómites de este tipo entran en contacto con un mayor número de gente ya que suelen transmitir el agente infeccioso en colegios, gimnasios, duchas piscinas, etc. En este apartado encontramos a Trichophyton rubrum, T.mentagrophytes, T. violaceum y Epidermophyton floccosum entre otros.
- Zoófilos: Su huésped habitual son los animales pero a veces pueden infectar a una persona a través de fómites (Pelos, escamas, ropa, etc) o por contacto directo. En este caso, estos fómites entran en contacto con un menor número de personas, como por ejemplo, núcleos familiares o gente que está en contacto con animales. En este apartado encontramos a T. equinum, T.mentagrophytes y T.verrucosum.
- Geófilas: Medioambientales. Las especies más comunes son el Microsporum gypseum y M.nanum.

Las especies zoófilas producen mayor inflamación en el huésped con un tiempo de evolución menor que en las especies antropofílicas, que producen una respuesta inflamatoria moderada con una evolución más crónica ^(2,3).

El 98% de los casos de tinea pedis están provocados por los dermatofitos ya nombrados, el resto de casos están provocados por Cándida.

La Cándida es una levadura con más de 150 especies diferentes conocidas, la más común es la C.albicans que representa el 85-90% de los casos totales de infección por cándida.

Afecta sobre todo en las zonas de pliegues y a las mucosas debido a las condiciones de humedad y maceración. Se encuentra en pacientes que padecen diabetes mellitus, la maceración, el exceso de sudoración, el uso de corticoides y de antibióticos de amplio espectro.^(7,8)

4.3 EPIDEMIOLOGIA

La tinea pedis es la dermatomicosis superficial más frecuente a nivel mundial, afecta a un 79% de la población en algún momento de la vida. El riesgo de padecer esta enfermedad aumenta con la edad, el rango de edad en el que predomina la aparición de esta patología es entre los 20 y los 40 años. Puede afectar a ambos sexos pero afecta más frecuentemente a los hombres sobre todo los que utilizan calzado oclusivo más a menudo. En las regiones de clima cálido y húmedo es donde se observa una mayor incidencia pero no hay predilección por ningún grupo racial. Primavera y verano son las 2 estaciones en las que aparece más frecuentemente.

Los resultados obtenidos de un estudio epidemiológico que se realizó en España en el año 2001 fueron los siguientes:

- 38'7 años fue la media de edad de los pacientes infectados por dermatofitosis.
- El 55'6% de los afectados eran varones.
- El *T.rubrum* fue el patógeno más frecuente en el ámbito urbano.
- El *T. mentagrophytes* fue el patógeno más frecuente en el ámbito rural.
- La tinea pedis representó el 12'6% del total de los casos de dermatofitosis.^(9,10,11, 12)

4.4 FACTORES DE RIESGO

Hay factores que favorecen la infección fúngica y su posterior desarrollo. Estos factores se pueden dividir en dos grupos, dependiendo de si están relacionados con el individuo o con el agente patógeno y el medio que lo rodea ^(2, 13, 14).

Los factores de riesgo que están relacionados con el individuo son los siguientes: El estado de la piel, si existe maceración, si el paciente padece hiperhidrosis, ausencia de glándulas sebáceas, el uso de calzado o calcetines que no permiten la transpiración de la piel, el sistema inmunitario del individuo y su sistema metabólico. Los pacientes que padecen diabetes mellitus y enfermedades cardiocirculatorias tienen más riesgo de reinfección o recidivas y de padecer complicaciones añadidas que el resto de la población, ya que hay mayor probabilidad de sobre infectarse con alguna bacteria u otro patógeno y complicar el cuadro clínico. Ser del sexo masculino también parece ser un factor de riesgo. Padecer onicomycosis aumenta la probabilidad de tiña en el mismo pie.⁽¹⁵⁾

Los factores de riesgo que están relacionados con el medio ambiente son las temperaturas altas y los ambientes húmedos, dependiendo del área geográfica hay más riesgo de infección de una especie de dermatofito u otro. La estación del año también es un factor de riesgo, siendo primavera y verano las dos estaciones en las que se diagnostican más casos de tinea pedis.

Podemos quedar expuestos a la infección por dermatofitos al caminar descalzo por vestuarios, aseos, gimnasios y piscinas públicas o al entrar en contacto con objetos contaminados como toallas, calzado, etc.^(2, 3, 13-18)

Huésped	Medioambiente
<ul style="list-style-type: none"> - Maceración - Humedad - Hiperhidrosis - Calzado poco transpirable - Heridas de la piel - Varones - Deportistas - Dermatosis locales - Inmunodeficiencias - Alteraciones metabólicas - Onicomicosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Humedad - Climas cálidos - Verano/Primavera

Figura 4.1. Clasificación de los factores de riesgo.

4.5 REVISION HISTORICA

La dermatofitosis es conocida desde la antigüedad. Los griegos la denominaron “herpes” debido a su forma circular, posteriormente los romanos acuñaron el término “tinea” que significa apollado, el romano Aulus Cornelius Celsus denominó esta infección como “Kerion de Celsus”. En aquella época se confundía a menudo la dermatofitosis con otras patologías (piodermatitis, lepra, etc.).

En 1837, Robert Remak, un físico polaco halló hifas en la lesión de un hombre que presentaba una lesión por dermatofitos. En 1839, Schoenlein confirmó este descubrimiento identificando los filamentos observados por Remak. En 1841, David Gruby, estableció por primera vez que un hongo era el capaz de causar una infección en un hombre.

Posteriormente, Gruby reprodujo la infección en la piel sana de un hombre, mediante la inoculación de un hongo que él hizo crecer en una patata.

En 1845, Malmsten descubrió la especie *T. tonsurans* y en 1847, Charles Robin, descubrió la especie *Trichophyton mentagrophytes*.

En 1888, Pellizari, nombró por primera vez el termino tinea pedis.

En 1910, Sabouraud publica un libro titulado “Les Teignes” considerado un clásico en la medicina en el que describía la clínica, el diagnóstico y las diferentes técnicas de laboratorio para la identificación de la tinea pedis. También incluyó un sistema de clasificación que reconocía los tres géneros de dermatofitos: Trichophyton, Microsporum y Epidermophyton. En 1920, Hopkins y Benham 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. En 1957, Geor clarificó la identidad de varios microorganismos y estableció el uso de características fisiológicas y de requerimientos nutricionales para su clasificación. Gentles en 1958 revoluciona el tratamiento de las dermatofitosis con el uso de la griseofulvina ⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

4.6 CLÍNICA

La tinea pedis se puede presentar en distintas formas clínicas con una sintomatología y una morfología variada en cada una de ellas. Dependiendo del agente patógeno que produce la infección, de la ubicación de la lesión y del estado de salud del huésped puede derivar en una forma clínica u otra. Los signos más comunes entre los distintos tipos de tinea pedis son las lesiones que producen descamación en un fondo eritematoso con unos bordes más activos que el centro de la lesión y un crecimiento centrífugo ⁽²⁰⁾.

En ocasiones, esta infección puede permanecer asintomática durante un periodo de tiempo y después de una larga evolución empezar a presentar signos o síntomas, este caso suele ocurrir cuando el tipo de tinea no cursa con inflamación o esta es muy leve.

En un 80% de los casos esta infección se presenta de forma bilateral, con más incidencia en los espacios interdigitales y en forma de mocasín.⁽²⁾

Forma Clínica	Agente Infeccioso	Características Clínicas
		Eritema,

Interdigital	<ul style="list-style-type: none"> - T.rubrum - T. mentagrophytes var. Interdigitale, - E. floccosum, - S. hyalinum, - S. dimidiatum 	descamación, fisuras y maceración espacios interdigitales; puede extenderse a la planta y a los bordes laterales del pie y dorso del pie, prurito frecuente.
Mocasín	<ul style="list-style-type: none"> - T. rubrum, - E. floccosum (también S.hyalinum y S. dimidiatum) 	Hiperqueratosis difusa, eritema, descamación, fisuras en una o ambas superficies plantares.
Inflamatoria (Vesiculo-ampollosa)	<ul style="list-style-type: none"> - T. mentagrophytes var. Mentagrophytes 	Vesículas y ampollas en cara interna del pie y planta.
Ulcerativa	<ul style="list-style-type: none"> - T. rubrum, - T. mentagrophytes var. Interdigitale, - E. floccosum 	Exacerbación tiña interdigital de los pies, fisuras, erosiones y úlceras interdigitales. Alta prevalencia de infección bacteriana asociada.

Figura 4.2. Clasificación de los agentes infecciosos más comunes según la forma clínica y sus características.

4.7 FORMAS DE TINEA PEDIS

4.7.1 Forma crónica intertriginosa o interdigital

Es el tipo de tinea pedis que presenta mayor incidencia en la población. Su localización, básicamente, se ubica en la zona interdigital, en el fondo del pliegue y caras laterales de los dedos. El 3er y 4o espacio son los afectados con mayor frecuencia. Existe la posibilidad de que con el tiempo la infección pueda extenderse hacia la zona del dorso de los dedos y la cara plantar del pie. Su presentación más característica es el eritema y la descamación en la zona interdigital, frecuentemente cursa con maceración, formación de fisuras en el fondo del pliegue y suele aparecer prurito, escozor e incluso dolor. Uno de los factores que se relacionan con este tipo de tiña es la hiperhidrosis. La lesión que forma la tiña intertriginosa puede servir de puerta de entrada para otros agentes infecciosos que pueden causar celulitis o linfangitis en la extremidad correspondiente. La especie de dermatofito que suele presentar este cuadro combinado con otros agentes infecciosos con mayor frecuencia es el *T. mentagrophytes* var. *Interdigitale*. Hay 2 formas de presentación de la tiña pedis intertriginosa o interdigital:

4.7.1.1 Húmeda o erosiva interdigital

Se presenta de forma aguda, con maceración y exudado, el paciente suele referir prurito o dolor, si en la lesión se forman grietas o fisuras. Esta infección puede llegar a extenderse por los pulpejos de los dedos, zona metatarsal de la planta y ocasionalmente por el dorso del pie. Normalmente, está producida por asociación entre dermatofitos y bacterias.



Fig. 4.1: Forma húmeda o erosiva interdigital⁽¹⁸⁾.

4.7.1.2 Seca o hiperqueratósica interdigital

Es una forma poco sintomática y puede acabar siendo crónica, cursa con descamación de la piel y en ocasiones puede ser erosiva. Se observa formación de escamas blanquecinas por despegamiento epidérmico y formación de grietas en el fondo del espacio interdigital.



Fig.4.2. Forma seca o hiperqueratósica interdigital.⁽¹⁸⁾

4.7.2 Forma hiperqueratósica o tiña en mocasín

Esta forma cursa con hiperqueratosis o escamas de color blanquecino o plateado que se extiende por la superficie de la piel eritematosa de forma difusa. Pueden formarse fisuras y en la mayoría de los casos suele aparecer prurito en la zona de los bordes laterales del pie donde se forman extensas placas de piel con vesículas.

La zona más afectada por este tipo de tiña es la zona de la planta de los pies, bordes laterales y talones dando la imagen de un “mocasín”, puede extenderse a la zona del dorso del pie. Con frecuencia, la lesión llega a cronificarse y a formar placas hiperqueratósicas muy endurecidas con profundas fisuras muy dolorosas. Esta forma de tiña suele afectar a ambos pies y provoca lesiones de forma bastante simétrica en la zona de los arcos plantares, talones y bordes laterales del pie.



Fig. 4.3. Forma en mocasín o hiperqueratósica.⁽¹⁸⁾

4.7.3 Forma Vesiculo-ampollosa

En la mayoría de casos es unilateral y suele aparecer en la zona del arco interno del pie, superficie lateral del pie y pulpejos de los dedos. Cursa con placas rojas que producen prurito o sensación de quemazón y con vesículas o ampollas que no sobrepasan el nivel epidérmico cuyo contenido es un líquido claro y seroso que con el tiempo se vuelve purulento pasando del color blanquecino al marrónáceo. Cuando las vesículas se secan se forman costras adherentes que en el caso de romperse, aparecen erosiones húmedas con borde anular. Después, se forman lesiones intertriginosas y la inflamación y la sobreinfección pueden ser tan intensos que dificulten la marcha y provoquen dolor.

En esta forma de tiña pueden aparecer lesiones que no son causadas directamente por el hongo, sino que están provocadas por una reacción inflamatoria a distancia o reacción "ide". Estas reacciones inflamatorias se producen por una reacción de hipersensibilidad al hongo.

Fig. 4.4. Forma Vesiculo-ampollosa.⁽¹⁸⁾

4.7.4 Forma Ulcerativa

La tinea pedis ulcerativa la cual se caracteriza por la aparición de lesiones vesículo-pustulares de diseminación rápida asociada a una infección bacteriana secundaria. Esta infección se puede acompañar de celulitis,

linfangitis, pirexia y malestar general. Ocasionalmente, pueden escamarse extensas áreas de piel.

Se observa sobretodo en pacientes inmunodeprimidos y diabéticos.⁽¹⁴⁾



Fig.4.5. Forma ulcerativa.⁽¹⁸⁾

4.8 COMPLICACIONES ASOCIADAS

Todas las formas clínicas de tinea pedis son vulnerables a padecer complicaciones como la sobreinfección bacteriana, la onicomicosis, el desarrollo de “ides”, etc.

4.8.1 Sobreinfección bacteriana

Puede darse en cualquiera de las formas de tinea pedis. Se considera que hay una sobreinfección bacteriana cuando la sintomatología se vuelve más severa y existe exudado purulento o un hedor muy intenso. La puerta de entrada de las bacterias suele ser las fisuras, grietas y heridas que se forman.⁽²²⁾

4.8.2 Onicomicosis

Suele ser frecuente su aparición con la tinea pedis. Cuanto más tiempo esté la infección en la piel más posibilidades hay de que acabe afectando a la lámina ungueal.

Las uñas suelen convertirse en reservorios fúngicos, produciendo frecuentes recidivas de la dermatomicosis.⁽²³⁾

4.8.3 Reacciones dermatofíticas o “ides”

Son lesiones cutáneas que aparecen a distancia del foco infeccioso por un mecanismo de hipersensibilidad al dermatofito. Suelen presentarse en forma de erupción vesiculosa en las caras laterales de los dedos de las manos, siendo más habitual en las formas clínicas más inflamatorias.

El mecanismo por el cual el huésped se torna sensibilizado a los antígenos de los dermatofitos es semejante al que ocurre en la inducción de dermatitis de contacto. A través de la difusión de los antígenos micóticos por la epidermis, ocurre la sensibilización inicial que es seguida por la proliferación de linfocitos capaces de reaccionar contra esos antígenos.

Las sustancias antigénicas de los hongos incluyen principalmente polisacáridos, queratinasas, polipéptidos y ácido ribonucleico.

Los glicopéptidos de los géneros *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton* son similares entre si y altamente antigénicos.

Estos linfocitos a través de la producción de citoquinas y la producción de mediadores inflamatorios hacen que ocurra el cuadro clínico reactivo en los pacientes sensibilizados.^(8,24)

4.8.4 Celulitis

La infección por hongos suele ser la puerta de entrada para las bacterias produciendo linfangitis o celulitis.

4.8.5 Osteomielitis

Es la infección del tejido óseo, normalmente bacteriana, que se produce por una progresión de la infección en zonas contiguas, pudiendo implicar, en los casos más severos la amputación del pie afecto. Los pacientes inmunodeprimidos como los diabéticos son más susceptibles de padecer tanto sobreinfecciones bacterianas como celulitis y osteomielitis.⁽²²⁾

4.9 PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN SANITARIA

Las dermatofitosis suelen manifestarse cuando hay factores que predisponen a la aparición de la infección. Estos factores son también los responsables tanto de su extensión, como de su cronificación. Por este motivo, la prevención debe centrarse, principalmente, en eliminar los factores predisponentes.^(2, 7)

4.9.1. Recomendaciones para el paciente:

- Mantener una higiene adecuada de los pies con jabones ácidos antisépticos para crear un ambiente hostil para el dermatofito.
- Mantener aireados los pies lo máximo posible, son recomendables los baños de sol.
- Utilizar tejidos naturales (algodón, hilo, etc.) en calcetines y medias ya que estos permiten transpirar al pie.
- Secar los pies cuidadosamente después del baño y en especial las zonas interdigitales.
- Evitar calzado cerrado o de goma en época estival y en zona de clima cálido y húmedo.
- En el caso de que el paciente padezca hiperhidrosis utilizar polvos astringentes que regulen el exceso de sudoración.
- Lavar y desinfectar con polvos antifúngicos el calzado y la ropa que entra en contacto con la zona infectada.
- Evitar andar descalzo en el entorno laboral o en lugares públicos como piscinas, gimnasios, etc. mediante el uso de calzado de baño.
- Evitar el contagio a partir de animales domésticos si estos están infectados.
- Desinfectar las superficies de casa que entren en contacto con nuestros pies, especialmente si son superficies que se humedecen como las duchas o bañeras.
- Cumplir los tratamientos y medidas de prevención que nos recomiende el profesional sanitario durante el tiempo que nos indique.

- Realizar el lavado de pies en último lugar si están infectados para no extender la dermatofitosis.
- No utilizar calzado, toallas y otros objetos de uso personal de otras personas.

4.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debería realizarse principalmente con candidiasis interdigital, dermatitis de contacto, dermatitis eccematosa dishidrótica, dermatitis por contacto irritativa crónica, psoriasis, impétigo, intertrigo y eritrasma.^(2,3)

4.10.1 Candidiasis interdigital

Infección por levaduras del género *Cándida* que afecta a los pliegues de la piel, complicada con frecuencia por un intertrigo en especial en sujetos obesos o inmunocomprometidos. Se suele presentar en el cuarto espacio interdigital, similar a la tinea pedis pero más exudativa. Suele aparecer fisuras dolorosas en el fondo del espacio, bordes blanquecinos policíclicos y zonas erosivas en collarete⁽²⁴⁾.



Fig. 4.6. Candidiasis interdigital.⁽¹⁸⁾

4.10.2 Intertrigo

Afección dermatológica que aparece principalmente en personas obesas, causada por el efecto macerante del calor, humedad, hiperhidrosis y unos inadecuados hábitos higiénicos. Clínicamente se caracteriza por prurito intenso

y sensación de ardor. Se desarrollan grietas, eritema y maceración con presencia de mal olor.⁽²⁵⁾



Fig.4.7. Intertrigo interdigital.⁽¹⁸⁾

4.10.3 Impétigo

Infección que afecta a la epidermis y cursa con prurito variable, erosiones pequeñas con costra y lesiones de 1 a 3cm que cuando persisten durante varias semanas suele observarse curación de la zona central.⁽²⁶⁾

4.10.4 Eritrasma

Es una infección provocada por *Corynebacterium minutissimum* cuyas manifestaciones clínicas son lesiones cutáneas en parches con bordes bien delimitados, descamación en los sitios que no están siempre cubiertos. En los espacios interdigitales del pie las lesiones pueden estar maceradas, erosionadas o con fisuras. Suelen ser simétricas o en vario pliegues. Puede haber prurito y cambios secundarios como excoriación y liquenificación.



Fig. 4.8. Eritrasma.⁽²⁷⁾

4.10.5 Dermatitis por contacto

Es la forma más común de dermatopatía ocupacional, ya que representa hasta el 80% de todos los trastornos dermatológicos ocupacionales. Los agentes etiológicos principales son los agentes abrasivos, limpiadores y oxidantes. Las

manifestaciones clínicas principales son el ardor, prurito y dolor punzante, también cursa con eritema, vesiculación por quemaduras, edema superficial.⁽²⁸⁾

4.10.6 Dermatitis por contacto irritativa crónica

Se desarrolla lentamente por la exposición repetida a agentes irritantes leves, estos agentes penetran en la piel y provocan los siguientes síntomas: Escozor, prurito, ardor y dolor con la aparición de grietas. Los trastornos cutáneos más frecuentes son la sequedad, agrietamiento, eritema, hiperqueratosis seguida de descamación, grietas y costras. Inicialmente se observan bordes nítidos que con el paso del tiempo se desdibujan para luego formar liquenificación. También pueden aparecer vesículas, pústulas y erosiones.⁽²⁹⁾

4.10.7 Dermatitis eccematosa dishidrótica

Es un tipo especial de dermatitis vesicular que afecta a manos y pies, puede ser aguda o crónica y consiste en la aparición súbita de múltiples vesículas pruriginosas, profundamente asentadas, claras y de aspecto “tipo tapioca”, pueden desarrollarse ampollas de gran tamaño; la infección bacteriana de las lesiones es un riesgo frecuente.

En estadios posteriores, se observa descamación, agrietamiento y liquenificación.

4.10.8 Psoriasis

Esta enfermedad llega a afectar al 1'5-2% de la población. Se trata de un trastorno crónico asociado con una predisposición poligénica y con factores desencadenantes como infecciones bacterianas, traumatismos o fármacos.

Las lesiones características de este tipo de dermatosis son las pápulas o las placas eritematodescamativas crónicas y recidivantes. También se ven eritrodermias y erupciones pustulosas.⁽³⁰⁾

Hay 2 tipos de psoriasis:

4.10.8.1 Psoriasis inflamatoria y eruptiva

Se caracteriza por la presencia de varias lesiones pequeñas y una tendencia mayor hacia una resolución espontánea. Aparecen súbitamente lesiones profusas.

4.10.8.2 Psoriasis en placas crónica y estable

Se caracteriza por presencia de lesiones indoloras crónicas que pueden durar meses o años.



Fig. 4.9. Psoriasis plantar.⁽¹⁸⁾

4.10.9 El diagnóstico diferencial en función de la forma

- Forma crónica intertriginosa o interdigital: Impétigo, infección en espacio interdigital por *Pseudomonas aeruginosa*, eritrasma, queratolisis punctata y candidiasis interdigital.
- Forma hiperqueratósica o tiña en mocasín: En este caso, debido a las placas hiperqueratósicas que presenta esta forma, hay que descartar dermatosis como la psoriasis, eccemas crónicos, dermatitis plantar juvenil y queratodermias. En el caso de la dermatitis de contacto hay que localizar la lesión, ya que esta suele limitarse al dorso del pie.
- Forma vesículo-ampollosa: Esta forma obliga a realizar un diagnóstico diferencial con la piodermatitis bacteriana, el eccema dishidrótico, la psoriasis pustulosa, dermatitis alérgica de contacto y el impétigo ampolloso. ^(2,3,6,7,17)

4.11 METODOS DIAGNOSTICOS

Para conseguir un diagnóstico definitivo en una infección por dermatofitos hay que efectuar una buena anamnesis, una exploración física exhaustiva y realizar una prueba complementaria como el examen en directo por microscopio óptico o un cultivo.^(2,3,7)

4.11.1 Lámpara de Wood

Es un medio de exploración basado en la observación con luz ultravioleta mediante un filtro de silicato de bario que contiene óxido de níquel. Esta luz tiene una longitud de onda larga, entre 320 y 400 nm, lo cual permite que esta luz penetre hasta la capa de la dermis media. Se utiliza, principalmente, para la detección de enfermedades que cursan con alteración de la pigmentación. Hay que realizar la prueba en una habitación a oscuras, así, la zona de piel afectada produce una fluorescencia amarillenta o verdosa. Es un sistema útil y sencillo para la exploración rápida de una zona que pensemos que está infectada. La presencia de escamas, ungüentos u otras sustancias aplicadas en la piel pueden enmascarar el resultado provocando falsos positivos.

En el caso de la tinea pedis no tiene mucha efectividad, a menos que la infección esté provocada por el *T.mentagrophytes*, el cual refleja un color verdoso al aplicar la luz. También está indicado en el diagnóstico diferencial de la tinea pedis interdigital con la infección por *Corynebacterium minutissimum* (eritrasma), pues éste último refleja un color rojo.



Fig.4.10. Aplicación de lámpara de Wood en un caso de tinea interdigital.⁽²⁾

4.11.2 Examen directo

Consiste en la toma de muestras (escamas, polvo de piel o restos de tejido macerado) depositándolas en un porta. A continuación, se introduce en el porta una solución de KOH (Hidróxido potásico) al 10, 20 o 30% y se aplica calor. Posteriormente se observa la muestra en el microscopio óptico donde deben apreciarse las hifas en caso de infección por dermatofitos. Esta técnica permite diagnosticar la infección en ese mismo momento, si disponemos de los medios anteriormente citados, pudiendo instaurar en ese momento un tratamiento específico. Este método no nos permite el diagnóstico diferencial de género y especie.

4.11.3 Cultivo

Se toma una muestra de piel de la zona afectada, ya sea por raspado o por fresado, y se coloca en la placa de Petri. En el caso de cultivo de dermatofitos se debe añadir cloranfenicol y cicloheximida para inhibir el crecimiento de bacterias y otros hongos saprófitos. Se siembran y se incuban las muestras durante unos 21 días a una temperatura de entre 25° y 30°C con el objetivo de provocar el crecimiento de las distintas especies de hongos. Este método permite la identificación detallada del agente etiológico.^(3,14)

4.11.4 Pruebas histopatológicas (tinción de PAS)

Se reservan para aquellos casos que presenten dudas diagnósticas por cultivos negativos o bien para establecer un diagnóstico diferencial. Este método no permite distinguir la especie causante, pero sí detectar la presencia de un hongo.

4.11.5 Técnicas de biología molecular

Como la reacción en cadena de polimerasa (PCR), la cual es sumamente específica y sensible para la detección de hongos dermatofitos, aunque no determina la especie.

4.12 IDENTIFICACION MACROSCOPICA Y MICROSCOPICA

La taxonomía de los dermatofitos y su identificación se basa fundamentalmente en criterios morfológicos, macro y microscópicos, relacionados con la fase de reproducción asexual de estos hongos.^(1,2)

- Hifas: Son estructuras filamentosas constituidas por una sucesión de células intercomunicadas,
- Micelio: Conjunto o masa de hifas.
- Conidia: Es una célula inmóvil asexual que se forma a partir de una célula conidiógena o de una hifa.
- Macroconidia: Tipo de espora que produce el hongo, su tamaño oscila entre 3-4'5 micras de ancho y 27-46 micras de largo.
- Microconidia: Tipo de espora que produce el hongo, su tamaño oscila entre 2'5-3'5 micras de ancho y 5-12 micras de largo.
- Conidioforo: Es una estructura del hongo que se encarga de la producción asexual de miles de esporas llamadas conidios.
- Fiálide: Célula que se encarga de la producción de conidias.

4.12.1 Características macroscópicas:

A partir de los cultivos realizados en medios selectivos para el aislamiento de dermatofitos se pueden identificar las especies más frecuentes. Los dermatofitos son hongos hialinos que forman colonias que presentan en general colores claros, con gamas de color restringidas a tonos blanquecinos, amarillentos y marronáceos. En pocas ocasiones se observan colonias con colores oscuros u otras tonalidades (azules, verdosas, negras, etc.). Si bien la coloración de las colonias y su textura puede ayudar a identificar estas especies, las características microscópicas son las que determinan su identificación en la mayoría de los casos.⁽³⁰⁾

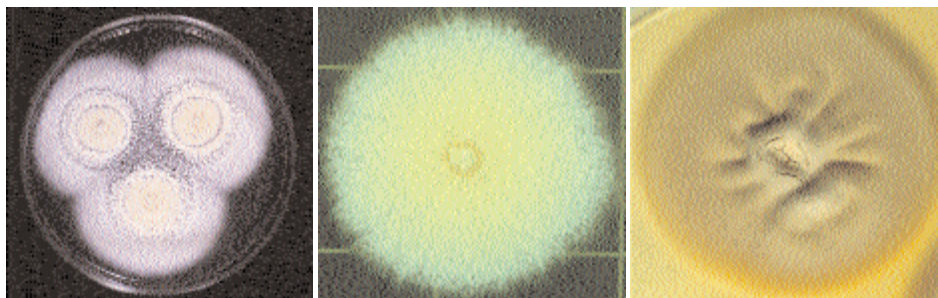


Fig. 4.11. Cultivo *T. mentagrophytes*, *M. gypseum* y *E. floccosum*.⁽³¹⁾

4.12.2 Características Microscópicas

Existen diferentes estructuras microscópicas a tener en cuenta para la identificación de estos hongos (clamidosporas, distintos tipos de hifas, etc.). No obstante, la forma y distribución de macroconidios y microconidios es fundamental a la hora de definir los géneros y especies. Por este motivo, es preciso la caracterización de estas estructuras en la cepa que se pretende identificar.

Para determinar la presencia de estas estructuras a partir del cultivo, se realiza una preparación entre porta y cubre con un pequeño fragmento de una de las colonias con el fin de observarla al microscopio. Se aconsejan líquidos de montaje tipo lactofenol de Amman, lactofenol azul de algodón o lactofucsina. En algunos casos, especialmente en el primocultivo y en caso de utilizar medios de cultivo con actidiona (incorporada en la mayoría de medios selectivos para dermatofitos), es difícil observar la formación de estos conidios. O bien no presentan la forma característica, o simplemente no se han formado. En este caso se deberá realizar paralelamente un subcultivo en un medio carente de inhibidores o un microcultivo con el fin de observar más adecuadamente la conidiogénesis.^(31, 32)

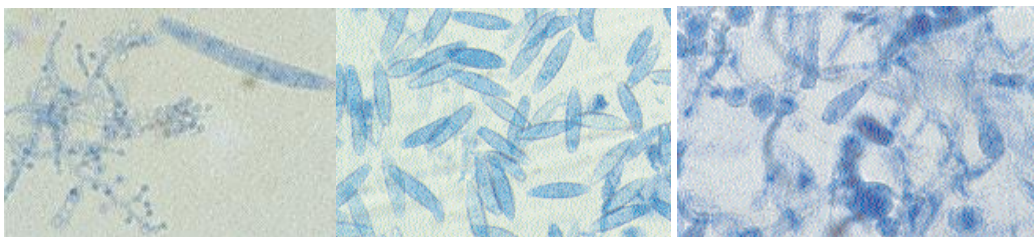


Fig. 4.12. Visión microscópica de *T.mentagrophytes*, *M.gypseum* y *E.floccosum*.⁽³²⁾

Tipo de dermatofito	Características Microscópicas	Características Macroscópicas
---------------------	-------------------------------	-------------------------------

Trichophyton Rubrum	<ul style="list-style-type: none"> - Hifas finas y alargadas - Microconidios abundantes - Macroconidios muy poco frecuentes 	Colonias algodonosas en forma de cúpula con un reverso bien definido de color rojo, marrón o amarillo
Trichophyton mentagrophytes	<ul style="list-style-type: none"> - Abundante número de microconidias a los lados y en el extremo de las hifas. - Hifas en espiral 	Colonias blancas con un centro de color crema y un reverso entre marrón claro y oscuro.

Figura 4.3. Características microscópicas y macroscópicas del T.rubrum y T.mentagrophytes.⁽³¹⁾

4.13. TRATAMIENTO

El tratamiento antifúngico se puede realizar tanto por vía oral como por vía tópica, pero se realiza por esta última en la mayoría de los casos.

El tratamiento tópico se indica principalmente, en las infecciones de reciente aparición, bien localizadas, poco extensas, superficiales y de escasa afectación. Principalmente, se recomienda este tipo de tratamiento por ser menor el riesgo de efectos secundarios provocados por estos fármacos.

Las formas de presentación tópicos pueden ser en pomada, crema, polvos, solución, laca o spray. En muchos casos, el éxito del tratamiento se conseguirá mediante la combinación de los antifúngicos con otros fármacos. En el caso de que la infección curse con lesiones exudativas se pueden combinar los antifúngicos con soluciones astringentes; para las formas crónicas hiperqueratósicas es adecuado asociar agentes queratolíticos como la urea o el

ácido salicílico. Se puede combinar el tratamiento con corticoides para disminuir el eritema, el prurito y la descamación.

Es importante conocer el espectro de actividad y su mecanismo de acción. Los fungicidas producen la muerte del hongo por mecanismos directos sobre éste y suelen ser más eficaces en el tratamiento de la infección, acortando el tiempo de aplicación. Los fungistáticos, por el contrario, impiden la replicación pero no inducen la erradicación directa. Por esta razón, el tratamiento con fármacos fungicidas son de duración más corta y esto mejora el cumplimiento terapéutico.

El fallo del tratamiento tópico puede deberse no solo al fármaco o a la resistencia del agente patógeno, también puede deberse a que no se aplique correctamente el tratamiento o lo deje antes de la pauta prescrita.

La lipofilia es la propiedad que favorece o no, la penetración del fármaco en el estrato corneo de la piel, su dispersión y la creación de un efecto reservorio a concentraciones inhibitorias en esta capa, convirtiéndolos en fármacos particularmente indicados para el tratamiento cutáneo tópico.

Los tratamientos sistémicos se reservarán para tineas pedis complicadas, crónicas, recurrentes o recalcitrantes, también en el caso de pacientes inmunodeprimidos.

El tratamiento sistémico puede fallar en el caso de que el enfermo esté en tratamiento simultáneo con alguna medicación que interaccione con el antifúngico oral.

En el caso de que un paciente con un diagnóstico clínico presuntivo de dermatomicosis no responda al tratamiento tópico u oral, deberemos valorar si el diagnóstico es el correcto o el tipo de fármaco elegido es el más eficaz.

Finalmente, es fundamental reducir los factores de riesgo al máximo posible y complementar el tratamiento con las medidas de prevención previamente nombradas.

Antes de prescribir un tratamiento farmacológico tópico se deberán explicar una serie de pautas al paciente para la correcta aplicación del tratamiento.^(2,3,7,34-40)

4.13.1. Pautas para la correcta aplicación del tratamiento

- Limpiar y secar las zonas afectadas antes de la aplicación del fármaco.
- En el caso de que el paciente presente facilidad para la aparición de recidivas se deberá tener en cuenta complementar el tratamiento con polvos antifúngicos para el calzado y calcetines.
- Se debe informar al paciente de que en el caso de que remitan los síntomas pasados unos días del inicio del tratamiento, no se deberá interrumpir el tratamiento.
- En el caso de aplicar crema en los espacios interdigitales afectados, se deberá realizar en pequeñas cantidades hasta que el producto se absorba bien y no produzca maceración. En el resto de localizaciones, aplicar el producto sobrepasando los límites de la zona afectada.

4.13.2 Alilaminas

Las más importantes o utilizadas son la terbinafina y la naftifina.

4.13.2.1. *Terbinafina*

Se encuentra tanto en forma tópica como oral. Es de carácter fungicida mediante el bloqueo de la formación de ergosterol, uno de los componentes esenciales de la membrana celular de los hongos, inhibiendo la enzima escualeno epoxidasa. Esta enzima facilita la síntesis de ergosterol, con su inhibición este se acumula y acaba volviéndose tóxico para el hongo, provocando su muerte.

También impide crecer y reproducirse actuando también como un fungistático. La terbinafina, además, tiene una gran lipofilia, lo que le permite penetrar de forma rápida y fácil la capa córnea, esto ayuda a permanecer durante varios días en la zona actuando como un fungicida y así acorta la duración necesaria del tratamiento. Es un fármaco de amplio espectro pero su actividad contra levaduras es menor que otros antifúngicos.

Su absorción es inferior al 5% mediante administración tópica. Las principales reacciones adversas que puede provocar mediante aplicación tópica son: Eritema, sensación de quemazón, irritación local y sequedad.⁽⁴¹⁾

4.13.2.2 *Naftifina*

Es un antifúngico que solo se puede administrar en el caso de infecciones causadas por hongos dermatofitos y levaduras. Tiene una gran difusión por el estrato córneo y la epidermis hasta las glándulas sebáceas, acumulándose en los folículos pilosos.

4.13.3 **Derivados Azólicos**

Este tipo de fármacos son derivados del imidazol, actúan mediante la inhibición de la síntesis de ergosterol bloqueando la enzima 14-alfa-desmetilasa. Son fármacos lipofílicos y fungistáticos excepto el ketoconazol. Puede actuar como fungicidas a dosis más elevadas. Debido a que este tipo de fármacos afectan al citocromo P-450 del hongo y del huésped provocan varios efectos secundarios.

Los diferentes azoles se diferencian por el tamaño, el peso molecular y las características químicas, esto provoca diferencias en sus propiedades. Los de menor tamaño son los que mayor lipofilia tienen. En el caso de los fármacos de administración tópica, los efectos secundarios son mucho menores que en los de administración oral.

Hay derivados azólicos que se pueden administrar por vía tópica y otros por vía oral.

4.13.3.1 *Clotrimazol*

Es efectivo para tratar levaduras del género *Candida* y dermatofitos. Su administración vía oral está contraindicada debido a los efectos secundarios que puede provocar. Se puede administrar de forma tópica, ya sea en solución o polvos al 1% o en crema de nitrato de miconazol. Su principal inconveniente es que se necesita un tiempo de tratamiento más prolongado para conseguir eliminar por completo la infección respecto a la terbinafina.

4.13.3.2 *Bifonazol*

Es de amplio espectro, es eficaz contra levaduras, hongos dimórficos, filamentosos y dermatofitos. Es poco soluble en agua lo que le permite tener una gran biodisponibilidad, además presenta buena tolerancia y es muy lipofílico. La media de curación en los casos de dermatofitos es de entre 2 y 3 semanas. Se puede encontrar en forma de polvo, crema, solución y gel al 1%.

4.13.3.3 Miconazol

Su aplicación tópica presenta una buena penetración en el estrato córneo y con una absorción transcutánea muy reducida. Es de amplio espectro. Se puede encontrar en forma de crema, gel, solución y polvo al 2%.⁽⁴¹⁾

4.13.3.4 Ketoconazol

Es uno de los azoles que más se utiliza, es de amplio espectro, afectando a dermatofitos y levaduras, y se puede encontrar de forma tópica y oral. Los efectos adversos no son importantes.

Además tiene función antiinflamatoria y actúa contra la sensación de prurito. Se puede encontrar en crema, polvos y solución al 2%.

4.13.3.5 Sertaconazol

Este principio activo es de amplio espectro incluyendo bacterias gram+ como *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Se puede encontrar en forma de crema, gel, polvo o solución al 2%.

4.13.3.6 Flutrimazol

Su espectro y actividad es superior al bifonazol y parecido al clotrimazol. Tiene un efecto antiinflamatorio debido a que interfiere sobre la síntesis de leucotrienos. Se puede encontrar en gel y crema al 1%.

4.13.4 Derivado de los triazólicos

4.13.4.1 Fluconazol

Es de acción fungicida y actúa antes dermatofitos y levaduras. Es de administración oral. Tiene una alta afinidad por las enzimas p-450 del hongo. Se puede ingerir con o sin alimentos ya que no afecta su biodisponibilidad ni a su absorción. La hepatotoxicidad es muy poco frecuente. Está contraindicada la administración conjunta con terfenadina, astemizol o cisaprida. Puede aumentar el efecto del midazolam.

4.13.4.2 Itraconazol

Su espectro de acción incluye dermatofitos, levaduras y mohos no dermaotifiticos. Es de acción fungistático y fungicida, es un tratamiento oral y su

absorción es mayor cuando es acompañada de alimentos. Es altamente lipofílico y tiene una alta afinidad por la queratina.

Puede provocar interacción con otros fármacos como por ejemplo la terfenadina, simvastatina, midazolam, triazolam y cisaprida.

4.13.5 Derivado de la morfolina

4.13.5.1 Amorolfina

Este principio activo tiene función fungistática y fungicida dependiendo de la dosis administrada. Es muy efectivo contra dermatofitos y Candidas, y es de amplio espectro.

Su mecanismo de acción es mediante la inhibición de la síntesis de ergosterol bloqueando las enzimas 7-delta-8-isomerasa y las 14-alfa-reductasa, esto lleva a una baja tasa de resistencias.

Presenta una biodisponibilidad de 48h y es sinérgico con otros antifúngicos como el ketoconazol, itraconazol, terbinafina y griseofulvina.

4.13.6 Derivado de la piridona

4.13.6.1 Ciclopiroxolamina

Tiene un amplio espectro de acción incluyendo dermatofitos, Candidas y bacterias.

Su mecanismo de acción es mediante la inhibición de la actividad respiratoria del hongo y alterando la permeabilidad de la membrana celular del hongo.

Es de acción fungicida y actúa contra las esporas. Es de administración tópica y se puede encontrar en forma de crema, solución y laca ungüeal.

Principio Activo	Acción	Espectro de actividad	Posología	Contraindicaciones
------------------	--------	-----------------------	-----------	--------------------

Terbinafina	Fungicida	Dermatofitos No actúa contra levaduras	Oral: 250mg/día durante 2-6 semanas	Embarazadas, niños, insuficiencia renal y hepática. Durante la lactancia.
Naftifina	Fungicida contra dermatofitos y fungistático contra levaduras	Dermatofitos y levaduras	Tópica: 2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas	Hipersensibilidad
Clotrimazol	Fungistática	Dermatofitos y levaduras	Tópica: 2-3 aplicaciones al día durante 1-4 semanas dependiendo de la localización y extensión	Hipersensibilidad a imidazoles, evaluar durante el 1er trimestre de embarazo
Bifonazol	Fungicida	Dermatofitos y levaduras	Tópico: 1 aplicación al día durante 2-4 semanas	Hipersensibilidad, 1er trimestre del embarazo
Miconazol	Fungicida	Dermatofitos y levaduras	Tópico: 1-2 aplicaciones al día durante 2-5 semanas	Hipersensibilidad a los derivados azólicos
Ketoconazol	Fungicida	Dermatofitos y levaduras	Tópico: 1-2 veces al día durante 2-6 semanas	Puede provocar irritación.
Sertaconazol	Fungicida y fungistático	Dermatofitos y levaduras	Tópico: Crema y solución 1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas Polvo 1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas	Hipersensibilidad a los derivados azólicos. En el embarazo valorar riesgo/beneficio
Flutrimazol	Fungicida	Dermatofitos y levaduras	Tópico: Crema y solución 1 aplicación al día durante 1-4 semanas Polvo 2 aplicaciones al día durante 4 semanas	Hipersensibilidad
Fluconazol	Fungicida	Dermatofitos y levaduras	50mg al día o 150mg a la semanas durante 6 semanas	Hipersensibilidad e interacciones con otros fármacos
Itraconazol	Fungicida y fungistático	Dermatofitos y levaduras	200mg al día durante 7 días o 100mg al día durante 15 días.	Embarazadas, insuficiencia renal y hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, interacciones con fármacos
Amorolfina	Fungistático y fungicida	Dermatofitos y levaduras	1 vez al día durante 2-3 semanas hasta 6 semanas	No indicado en menores de 16 años,

Ciclopiroxolamina				ni durante el embarazo y lactancia
	Fungicida	Dermatofitos y levaduras	2 veces al día durante 2-4 semanas	No aconsejable en embarazo y puede provocar irritación

Figura 4.4. Comparación de fármacos según sus características principales.

5. DISCUSION

Para poder establecer qué principio activo es el más efectivo a la hora de tratar la tinea pedis, diversos autores realizaron estudios comparando diferentes fármacos.

Los autores decidieron establecer diferentes parámetros de exclusión/inclusión que los pacientes debían cumplir para poder pertenecer a la muestra de estudio:

En el estudio realizado por los autores Evans, Dodman, Williamson, Brown y Bowen se utilizó de muestra los pacientes mayores de 12 años que presentaban tinea pedis confirmada mediante examen microscópico. Sin dar ningún motivo se excluyeron a los pacientes que presentaban la tiña en forma de mocasín o si estaba afectada toda la zona plantar, esto nos impide conocer la efectividad del tratamiento en esta forma. También se excluyeron los pacientes que presentaban onicomicosis o que habían recibido tratamiento durante las últimas 6 semanas.⁽⁴²⁾

Los autores Berman, Ellis, Leyden et al. realizaron un estudio en el que se utilizaban de muestra a pacientes diagnosticados de tinea pedis mediante un cultivo micológico.⁽⁴³⁾ Chauvin, Viguie, Kienzier et al. añadieron el requisito de realizar el examen microscópico directo con un resultado positivo para incluir en su estudio a los diferentes pacientes⁽⁴⁴⁾; Ortonne, Korting, Viguie, et al., utilizaron los mismos requisitos de inclusión que estos últimos.⁽⁴⁵⁾

La mayoría de los artículos excluyeron a las personas que presentaban onicomicosis o que habían seguido tratamiento, ya fuese tópico o sistémico, durante las últimas 6 semanas.

El requisito más importante para iniciar el tratamiento farmacológico es obtener un resultado positivo en un cultivo o en un examen microscópico directo.⁽⁴²⁻⁴⁶⁾

Los estudios mencionados se centraron en el tratamiento de la infección antifúngica, sin tratar los signos y síntomas derivados de esta.

Evans et al. pautaron un tratamiento con terbinafina 1% crema, 2 aplicaciones al día durante una semana y después una crema inerte durante 3 semanas a la mitad de la muestra. A la otra mitad de la muestra se le pautó clotrimazol crema 1% durante 4 semanas. Berman et al., Ortonne et al. y Li et al.⁽⁴⁶⁾ realizaron un estudio muy similar, pero comparando la terbinafina con una crema placebo.

Chauvin et al., aplicaron una sola dosis de terbinafina. Dividieron la muestra en 3 partes y a cada una le proporcionaron una concentración diferente de terbinafina, 1%, 5% y 10%.

Para pautar el principio activo se debe tener en cuenta el agente patógeno que lo causa ^(37,38) en cuanto a la concentración, en el caso de la terbinafina, Chauvin et al., defiende que no hay diferencia en cuanto a efecto antifúngico entre las diversas concentraciones y debido a que la concentración más baja es la que menos efectos adversos presenta, determinan que es la mejor opción. En el estudio de Berman et al. obtienen unos resultados en los cuales destaca el efecto antifúngico respecto al placebo y el hecho una aparición mínima de efectos adversos.

Los resultados se deben confirmar con un cultivo y examen microscópico debido a que la aplicación de tratamiento placebo en muchos casos también hacía desaparecer la sintomatología. (Berman et al.)

Ningún artículo especifica si establecieron, a parte del tratamiento farmacológico, medidas de prevención o tratamientos coadyuvantes como los astringentes para la hiperhidrosis.

En el estudio de Evans et al. se comparó la eficacia de la terbinafina y el clotrimazol crema al 1%, obteniendo el primero unos resultados significativamente superiores. Esto puede ser debido al efecto fungicida de la terbinafina frente al efecto fungistático del clotrimazol.⁽⁴⁴⁾

En todos los estudios revisados, el periodo de seguimiento al paciente una vez remite la infección es muy corto (4-6 semanas), esto no permite conocer el verdadero porcentaje de recurrencia.^(2-4, 42-46)

Para evaluar el estado del paciente al finalizar el tratamiento establecido, se realizó, en la mayoría de los estudios, un cultivo y un examen microscópico directo. También se comprobaba la remisión de los signos y síntomas, menos de 2 signos o síntomas se declara negativa. (Evans et al, Chauvin et al.). En el caso del estudio Berman et al. se realizó solo un cultivo y la observación de la sintomatología.

Para poder obtener resultados más completos en los diferentes estudios hubiese sido necesario realizar una clasificación de los resultados según el dermatofito que provoca la infección. En los diferentes estudios se nombraba el número de los diversos dermatofitos que se diagnosticaban, pero no se realizaba una clasificación posterior al tratamiento con los resultados obtenidos de cada tipo, lo que nos impide conocer si hay dermatofitos más sensibles a los fármacos estudiados.

Los estudios que aceptaron en la muestra cualquiera de las formas de tinea pedis, no clasificaron los datos recogidos al finalizar el estudio según estas, lo que establece un promedio de tiempo de curación en general y no nos deja conocer si los periodos de tiempo son diferentes entre las diversas formas.

6. CONCLUSIONES

La tinea pedis es un tipo de infección micótica que presenta un elevado número de recidivas no solo por incumplimiento del tratamiento, sino también, por mala prevención y por no eliminar los factores predisponentes una vez hemos acabado con la infección.

Conocer las diferentes formas clínicas y la sintomatología característica de cada una de ellas es fundamental para poder establecer el tratamiento más adecuado, debido a que no existe un único tratamiento estandarizado.

Solicitar un cultivo del tejido afectado para conocer el agente patógeno que produce la infección es una acción que en la práctica diaria no se lleva siempre a cabo. Por esta razón, en ocasiones, se pautan fármacos antifúngicos de amplio espectro que pueden provocar el desarrollo de resistencias.

Debido a que en un número elevado de casos, esta patología, se asocia con otro tipo de infecciones, tenemos que ser minuciosos en la exploración física y observar, durante el todo el proceso de la infección, cualquier anomalía o síntoma que se observe de forma magnificada o que no esté relacionado con la tinea pedis.

El tratamiento de elección principal siempre se administrará de forma tópica, salvo en casos crónicos, de sintomatología muy severa o en el caso de no poder aplicarse tópicamente, ya sea por hipersensibilidad o imposibilidad física. Los fármacos que se administran vía oral presentan un mayor número de efectos adversos, como la hepatotoxicidad.

El profesional sanitario debe realizar una buena promoción de la salud con sus pacientes y mantenerlos informados sobre este tipo de patologías, su prevención y como actuar ante estas en caso de padecerlas. Muchos de los casos de recidivas o de que la infección se cronifique es debido al desconocimiento de las medidas de prevención que se pueden realizar.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Guarro, J. Taxonomía y biología de los hongos causantes de infección en humanos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2012;30(1):33–39.
2. Peña, A. Atlas de dermatología del pie. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
3. Zalacain, A. Ogalla, JM. García-Patos, V. Atlas y sinopsis de enfermedades cutáneas del pie. Barcelona: Edika Med; 2008.
4. Sánchez, L. Matos, R. Kumakawa, H. Infecciones micóticas superficiales. *Dermatología Peru*. 2009;19(3):226–66.
5. Benedito, T. Vallecillos, MM. Torres, B. Molina Pérez, MN. Tiña pedis. *fml*. 2013;17(8):2p.
6. Weitzman I, Summerbell RC. The dermatophytes. *Clin Microbiol Rev*. 1995;8:240–59.
7. Garcia, FJ. Guía clínica para el tratamiento de las micosis del pie. Madrid: Fco. Javier García; 2003.
8. Gómez, L. Cavallera, E. Dermatofitides: Una entidad clínica casi olvidada. *Dermatol Venez*. 2011; 49(1-2): 39-42.
9. Rinaldi M G. Dermatophytosis: Epidemiological and Microbiological update. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2000; 43: 120-124.
10. Cuenca M, Rodríguez JL. Estudio epidemiológico sobre las dermatofitosis en España (abril-junio 2001). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21(9):477-83. *Epidemiologia*.
11. Seebacher C, Bouchara JP, Mignon B. Updates on the epidemiology of dermatophyte infections. *Mycopathologia*. 2008; 166:335-52.
12. Porche DJ. Tinea pedis: A common male foot problem. *Journal for Nurse Practitioners*. 2006. p. 152–3.
13. Zaror, L. Aliaga, X. Dermatophytes in healthy Chilians. *Mycoses*. 1990;33(2):95-98.
14. Kumar, V. Tilak, R. Prakash, P. Nigam, C. Gupta, R. Tinea Pedis- An update. *Asian Journal Of Medical Sciences* 2 (2011) 134-138.

15. Perea S, Ramos MJ, Garau M, Gonzalez A, Noriega AR, Del Palacio A. Prevalence and risk factors of tinea unguium and tinea pedis in the general population in Spain. *J Clin Microbiol.* 2000;38(9):3226–30.
16. Crespo-Erchiga V, Delgado Florencio V. Micosis cutáneas. *Med Clin (Barc)* 2005; 125:467-474.
17. Boboschko I, Jockenhöfer S, Sinkgraven R, Rzany B. Hyperhidrosis as risk factor for tinea pedis. *Hautarzt.* 2005;56(2):151–5.
18. Wolf, K. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 6ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010.
19. JMcCarthy, D. Podiatric Dermatology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.
20. Bonifaz A. McCarthy, D. Montgomery, R. Podiatric Dermatology. *Micología Médica básica*, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:33-96.
21. Carlo CJ, Mac Williams Bowe P. Tinea pedis (athlete's foot) 2007.
22. Al Hasan M, Fitzgerald SM, Saoudian M, Krishnaswamy G. Dermatology for the practicing allergist: Tinea pedis and its complications. *Clin Mol Allergy.* 2004;2:5.
23. Garcia, FJ. Infecciones fúngicas en el pie: onicomicosis, dermatomicosis. En: *Dermatología podológica*. Barcelona: Ediciones Especializadas Europeas; 2013. 33-47.
24. Pappas P y col. Clinical practice guidelines for the management of Candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases.* 2009; 48:503-35.
25. Alra, M. Higgins, K. Kinney, B. Intertrigo and secondary skin infections. *Am Fam Physician.* 2014 Apr 1;89(7):569-73.
26. Brown, J. Shriner, DL. Schwartz, RA. Dermatology, New Jersey Int J Dermatol. 2003 Apr;42(4):251-5.
27. López, A. Arenas, R. Hugo, V. Eritrasma. Revisión y actualización. *Med Int Mex* 2006; 22:107-12.
28. Alonzo L, Pareyón R. Dermatitis reaccionales. 2003;46(4):148–51.
29. Molina SA, Pérez C, Garcés MA, Mejía M, Ossa M, Noreña MP, Gómez A, Espinosa J, Vásquez EM. Dermatitis de contacto en el personal del área de la salud. Revisión de tema. *Rev CES Salud Publica.* Jul-Dic 2012; 3(2): 259-272.
30. Malkic, E. Hadzigraphic, n. Jakubovic, A. Psoriasis and metabolic

- síndrome. *Med Arh.* 2015 Apr; 69(2): 85-87.
31. Cabañes, J. Identificación de hongos dermatofitos. *Rev iberoam Micol.* 2001.
 32. Llovo, J. Ponton, J. Diagnóstico microscópico de la micosis. *Rev iberoam Micol.* 2007
 33. Iglesias, MJ. Perez, AM, Muñiz, JR. Mayordomo, R. Tecnicas de diagnóstico alternativas en dermatomicosis. *Rev esp de pod;* 2010. 240-246.
 34. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz H-J. Mycology - an update Part 2: Dermatomycoses: Clinical picture and diagnostics. *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft* [Internet]. 2014;12(9):749–77.
 35. Puig, L. Vilarrasa, E. Tiña interdigital de los pies (pie de atleta): su diagnóstico y últimos avances en su tratamiento. Madrid: sanidad y ediciones; 2008.
 36. Weinstein A, Berman B. Topical treatment of common superficial tinea infections. *American Family Physician* 2002;65(10):2095-2102.
 37. Gomez, S. Gomez, S. Guia farmacológica de utilización en podología. Barcelona: Nexus Médica; 2010.
 38. Del Palacio A, Garau M, Cuétara MS. Tratamiento actual de las dermatofitosis. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 68-71.
 39. Gupta AK, Chow M, Daniel CR, Aly R. Treatments of tinea pedis. *Dermatologic Clinics.* 2003. p. 431–62.
 40. Valdes, MP. Nuevos antimicóticos orales: Alternativas en el tratamiento de las micosis superficiales. *Rev Chll Infect.* 2000; 17(2): 161-166.
 41. Leenutaphong V, Niumpradit N, Tangwiwat S, Sri-taveesuwan R, Muanprasat C. Double-blind study of the efficacy of 1 week topical terbinafine cream compared to 4 weeks miconazole cream in patients with tinea pedis. *J Med Assoc Thai* 1999;82:1006-10.
 42. Evans, E. Dodman, B. Williamson, D. Brown, G. Bowen, R. Comparison of terbinafine and clotrimazole in treating tinea pedis. *BMJ.* 1993; 307: 645-7.
 43. Berman, B. Ellis, C. Leyden, J. Lowe, N. Savin, R. Shupack, J. Stiller, M. Tschen, E. Zaiias, N. Efficacy of a 1-week, twice-daily regimen of

- terbinafine 1% cream in the treatment of interdigital tinea pedis. Results of placebo-controlled, double-blind, multicenter trials. *J Am Acad Dermatol.* 1992 Jun;26(6):956-60.
44. Chauvin, M. Viguie, C. Kienzier, JL. Larnier, C. Novel, single-dose, topical treatment of tinea pedis using terbinafine: results of a dose-finding clinical trial. *Mycoses.* 2008 Jan;51(1):1-6.
45. Ortonne, JP. Korting, H. Viguie, C. Larrier, C. Savaluny, E. Efficacy and safety of a new single-dose terbinafine 1% formulation in patients with tinea pedis (athlete's foot): a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:1307–13.
46. Li, R. Xu, J. Xi, L. Fu, M. Zhu, M. Efficacy and Safety of 1 % Terbinafine Film-Forming Solution in Chinese Patients with Tinea Pedis: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter, Parallel-Group Study. *Clin Drug Investig.* 2014;34(3):223–30.

8. AGRADECIMIENTOS

Una vez finalizado este trabajo, quiero agradecer a la Profesora Carmen Moliné Regla, tutora de este trabajo, su tiempo, ayuda, dedicación y en especial su paciencia a lo largo de la realización de este.

También quiero agradecer a todo el profesorado del grado de podología de la UB por darme los conocimientos necesarios para poder llevar a cabo el trabajo, a mis compañeros/as de estudio y amigos por su ayuda y a mi familia por su apoyo incondicional.