



Documento de consenso

Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio

Antonio Conejo Fernández^a, Antonio Martínez Roig^a, Olga Ramírez Balza^b, Fernando Álvarez González^a, Anselmo Hernández Hernández^c, Fernando Baquero Artigao^a, Santiago Alfayate Miguélez^a, Roi Piñeiro Pérez^a, M.^a José Cilleruelo Ortega^a, Fernando A. Moraga Llop^a, Raúl de Lucas González^d, Cristina Calvo Rey^a

Publicado en Internet:
5 -octubre-2016

Cristina Calvo Rey:
ccalvorey@ono.com

^aSociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). España • ^bAsociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). España • ^cSociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). España • ^dServicio de Dermatología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. España.

Resumen

Entre las infecciones por hongos, las micosis superficiales, adquiridas por contacto directo o indirecto con un animal o con una persona infectados, son las más habituales en la infancia. Los patógenos más frecuentes en el niño inmunocompetente son las levaduras (*Candida* y *Malassezia*) y los dermatofitos. La morbilidad de las micosis superficiales es tan importante como poco considerada, pues existe la falsa impresión de que constituyen un problema menor pese a su gran incidencia en la práctica habitual. En el presente documento de consenso, elaborado por el Grupo de Trabajo de Infecciones de Manejo Ambulatorio de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), se abordan los aspectos esenciales de la infección micótica superficial en el niño inmunocompetente.

Palabras clave:

- Infecciones cutáneas
 - Micosis
- Candidiasis
 - Tiñas

SEIP-AEPap-SEPEAP consensus document on the etiology, diagnosis, treatment and ambulatory management of fungal skin infections

Abstract

Superficial mycoses, acquired by direct or indirect contact with an infected animal or person, are frequent in childhood. The most common pathogens in immunocompetent children are yeasts (*Candida* and *Malassezia*) and dermatophytes. The morbidity of the superficial mycoses is as important as trivialized, which gives the false impression that it constitutes a minor problem despite its high incidence in routine practice. In this consensus document of the Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases (SEIP), the Spanish Association of Primary Care Pediatrics (AEPap) and the Spanish Society of Pediatric Outpatient and Primary Care (SEPEAP), the essential aspects of superficial fungal infection in the immunocompetent child are addressed.

Key words:

- Infectious skin diseases
 - Mycoses
- Candidiasis
 - Tinea

Cómo citar este artículo: Conejo Fernández A, Martínez Roig A, Ramírez Balza O, Álvarez González F, Hernández Hernández A, Baquero Artigao F, et al. Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016;18:e149-e172.

INTRODUCCIÓN

Los hongos son un importante reino caracterizado, entre otras cosas, por carecer de clorofila, lo que hace que no puedan sintetizar hidratos de carbono mediante fotosíntesis. Por ello, adoptan un modo de vida parasitario o saprofito.

Las micosis son enfermedades infecciosas producidas por hongos. La morbilidad de las micosis superficiales es tan importante como poco considerada, pues existe la falsa impresión de que constituyen un problema menor.

Las micosis superficiales, adquiridas por contacto directo o indirecto con un animal o una persona infectada, son las más habituales en la infancia. Se localizan en la epidermis, el pelo, las uñas y las mucosas (de la boca, la nariz, la faringe, los genitales externos y la región anal). Los patógenos más habituales en el niño inmunocompetente son las levaduras (*Candida* y *Malassezia*) y los dermatofitos; en el paciente inmunodeprimido, los mohos y las levaduras pueden ocasionar patología invasora grave, que no será tratada en este documento.

La etiología de las infecciones varía con la edad. Las micosis por levaduras en el área del pañal suelen ser las primeras en aparecer y más tarde lo hacen las lesiones por dermatofitos de la cabeza y la piel lampiña, para terminar en la preadolescencia y la adolescencia con las afecciones de los pliegues y

las uñas, además de una mayor prevalencia de las infecciones por *Malassezia*. Podría decirse, pues, que existe un calendario de infecciones fúngicas superficiales en la infancia^{1,2}.

La clasificación de las principales micosis superficiales se muestra en la **Tabla 1**.

DERMATOFITOSIS O TIÑAS

Etiología y epidemiología

Los dermatofitos son una causa prevalente de infección fúngica de la piel, el cuero cabelludo y las uñas. Son un grupo de unos 40 hongos filamentosos relacionados pertenecientes a tres géneros: *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum*. Dependiendo de su hábitat natural, se clasifican en tres especies: geófilos (habitan en el suelo, como *Microsporum gypseum* y *Microsporum fulvum*), zoófilos (habitan en animales, como *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*) y antropófilos (habitan en humanos, como *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitalis*, *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum audouinii* y *Epidermophyton floccosum*). Existen diferencias ecológicas y geográficas en el predominio de estas especies y en su característica presentación clínica^{2,3} (**Tabla 2**). En este sentido, debido a la adopción internacional de niños y a los movimientos migratorios actuales, debe con-

Tabla 1. Clasificación de las micosis superficiales

Dermatofitosis	Tiñas del cuerpo	Tiña del cuerpo (<i>tinea corporis</i>) o de la piel sin pliegues Tiña inguinal (<i>tinea cruris</i>) o de grandes pliegues Tiña del pie (<i>tinea pedis</i>) o de pequeños pliegues
	Tiña del cuero cabelludo (<i>tinea capitis</i>)	Tiña no inflamatoria o tonsurante Tiña inflamatoria (querion de Celso)
	Tiña de las uñas (<i>tinea unguium</i>) u onicomycosis	
	Dermatofitides	
Infecciones por levaduras	Candidiasis	Intertrigo candidiásico Candidiasis orofaríngea Candidiasis genital Onicomycosis y paroniquia Candidiasis congénita Candidiasis mucocutánea crónica*
	Infecciones por <i>Malassezia</i>	Pitiriasis versicolor Pustulosis cefálica neonatal*

*Enfermedades no desarrolladas en el texto.

Tabla 2. Etiología y diagnóstico diferencial de las dermatofitosis en la infancia ^{1-3,9}		
Enfermedad	Dermatofitos más frecuentes	Diagnóstico diferencial
Tiña del cuerpo (<i>tinea corporis</i>)	<i>Microsporum canis</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>mentagrophytes</i> <i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Epidermohyton floccosum</i>	Pitiriasis rosada Granuloma anular Eritema anular centrifugo Dermatitis atópica Eccema numular Psoriasis Pitiriasis versicolor
Tiña inguinal (<i>tinea cruris</i>)	<i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Epidermohyton floccosum</i>	Intertrigo candidiásico Eritrasma (<i>Corynebacterium minutissimum</i>) Dermatitis de contacto Foliculitis
Tiña del pie (<i>tinea pedis</i>)	<i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Epidermohyton floccosum</i>	Eccema dishidrótico Dermatitis de contacto Dermatitis candidiásica Psoriasis Queratólisis punteada
Tiña del cuero cabelludo (<i>tinea capitis</i>)	<i>Microsporum canis</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>mentagrophytes</i> <i>Trichophyton verrucosum</i> <i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton tonsurans</i>	Alopecia areata Alopecia por tracción (tricotilomanía) Histiocitosis Dermatitis seborreica Psoriasis Foliculitis Impétigo
Tiña ungüeval (<i>tinea unguium</i>) u onicomicosis	<i>Trichophyton rubrum</i> <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>interdigitalis</i>	Onicólisis postinfecciosa o traumática Psoriasis Paquioniquia congénita y crónica Traquioniquia Verrugas subungüevales Onicomicosis por <i>Candida</i> Eccema

siderarse la posibilidad de infección por otros dermatofitos importados no habituales en España, como *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton ferrugineum* y *Trichophyton soudanense*.

Los dermatofitos se perpetúan en la queratina de la piel, del cuero cabelludo y de las uñas, generalmente tras traumatismos o contactos. No pueden infectar las superficies mucosas carentes de queratina. La humedad, el calor, la química específica de la piel, la composición del sebo, la sudoración, la edad más joven, la alta exposición por hacinamiento y la predisposición genética son factores que aumentan la susceptibilidad del huésped⁴. El curso de la infección dependerá de la rapidez y del grado de la respuesta inflamatoria, así como de la especie causante.

Una característica distintiva de los dermatofitos es que pueden transmitirse por contacto directo con

las hifas y conidias presentes en la piel o las escamas desprendidas de estas, las uñas y los pelos de personas o animales infectados. También pueden permanecer viables durante mucho tiempo en los fómites, en el suelo de vestuarios, de piscinas y del propio hogar, y en los pelos caídos de los animales⁴.

Los dermatofitos zoófilos son los más habituales en los niños y adolescentes. Los perros, domésticos o callejeros, constituyen un reservorio frecuente para estos grupos de edad. Otros animales, como los gatos y los conejos, también pueden actuar como fuente de contagio⁵.

Presentación clínica

Las formas de expresión clínica más frecuentes en los niños prepúberes son la tiña de la piel sin pliegues,

llamada genéricamente tiña del cuerpo (*tinea corporis*), y la tiña del cuero cabelludo (*tinea capitis*), mientras que en los adolescentes son la tiña inguinal (*tinea cruris*) o de grandes pliegues, la tiña del pie (*tinea pedis*) o de pequeños pliegues y la tiña de las uñas (*tinea unguium*) u onicomicosis.

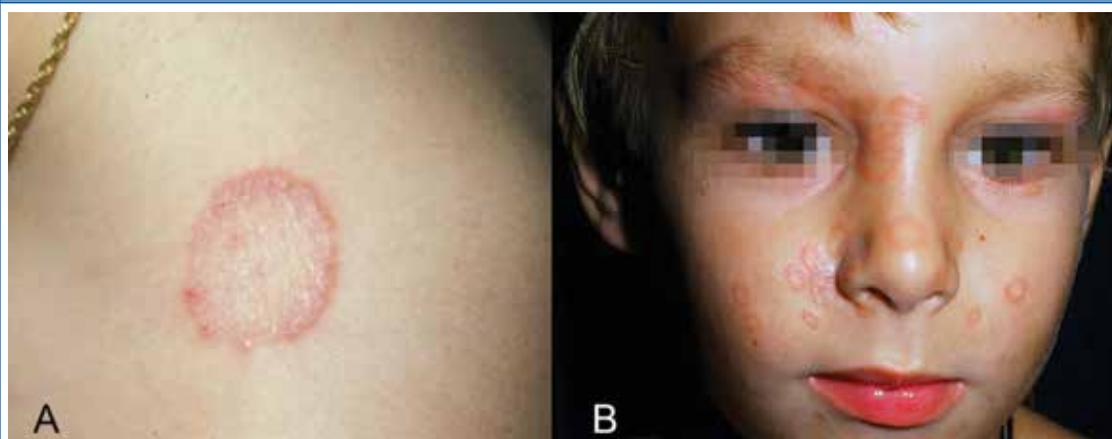
Tiña del cuerpo (*tinea corporis*) o de la piel sin pliegues

Se refiere a cualquier afectación de la piel lampiña excepto en las palmas de las manos, las plantas de los pies y las ingles^{2,6}. Tras un periodo de incubación de 1-3 semanas, los dermatofitos causan una reacción inflamatoria en forma de placas anulares (circulares u ovales) o serpiginosas y más o menos pruriginosas, bien delimitadas y de tamaño variable (1-5 cm). Tienen un borde activo donde reside el hongo, elevado, eritematoso, a veces papulovesiculoso e incluso pustuloso, que crece de forma centrífuga. El centro de la lesión es de color más pálido, de apariencia casi normal o con mínima descamación. Pueden unirse varias placas y formar un patrón geométrico^{2,5} (Fig. 1). Estas lesiones también se denominan herpes circinado, aunque se recomienda evitar tal nomenclatura por resultar confusa.

Dentro de la *tinea corporis* se distinguen algunas variantes clínicas:

- Tiña inflamatoria de la piel lampiña o granuloma de Majocchi (Fig. 2). La infección invade la dermis o el tejido subcutáneo y afecta profundamente a los folículos pilosos. Se manifiesta como pústulas o pápulas perifoliculares escamosas y nódulos confluentes anulares. Las lesiones pueden ser indoloras y aparecen, sobre todo, en los miembros inferiores, en mujeres adolescentes tras depilaciones o afeitados y en inmunodeprimidos. El uso de corticosteroides tópicos favorece estas lesiones⁵⁻⁷.
- Tiña profunda. Lesión similar al querion del cuero cabelludo, debida a una respuesta inflamatoria exagerada. Son placas inflamadas o nódulos subcutáneos blandos que pueden simular una forma granulomatosa y desarrollar abscesos secundarios¹.
- Tiña incógnita (*tinea incognito*) o atípica (Fig. 3). Es una forma de dermatofitosis, más frecuente en la cara y el tronco, de apariencia clínica no habitual debido a un diagnóstico inicial erróneo y el consiguiente tratamiento con corticosteroides o inmunomoduladores tópicos. Por este motivo, presentan una evolución larga y tórpida. Aunque clínicamente se inician como lesiones típicas, tras el uso del tratamiento antiinflamatorio se van volviendo poco definidas, de bordes irregulares, eccematiformes o psoriasiformes^{2,8,9}.

Figura 1. *Tinea corporis*



A. Lesión característica de la tiña del cuerpo. Imagen anular con borde discretamente sobrelevado y eritematoso y parte central más clara con indicios de descamación. B. Imagen típica de las formas zoófilas. Múltiples lesiones en zonas próximas, donde se produjo el contacto con el animal o sus faneras.

Figura 2. Tiña inflamatoria de la piel lampiña o granuloma de Majocchi



Se aprecian lesiones sobreelevadas en dos localizaciones diferentes (A y B), con presencia de elementos pustulosos.

Tiña inguinal (tinea cruris) o de grandes pliegues

Afecta a la región inguinal y las áreas púbica, perineal y perianal. Es más frecuente en los hombres, en adolescentes y en algunas circunstancias como la obesidad, la diabetes y la sudoración excesiva. A menudo se acompaña de una tiña de los pies. Son placas anulares bien delimitadas, pruriginosas,

con una parte central clara y un borde escamoso más elevado, que se extienden desde el pliegue inguinal hacia la cara interna del muslo, y generalmente son unilaterales. En ocasiones son placas eritematosas descamativas con presencia de pápulas y vesículas. Suelen ser dolorosas si existe maceración o infección bacteriana secundaria. No

Figura 3. Tinea incognita o tiña del cuerpo modificada por el tratamiento inicial con corticoides tópicos



A. Se muestra el estado de la lesión en el momento de acudir a la consulta. B. Aspecto característico de la tiña del cuerpo cinco días después de suprimir la aplicación del corticoide tópico.

suele afectar al escroto ni al pene, lo que la diferencia de la infección por *Candida* y de la psoriasis. Debido a sus bordes acentuados y su aspecto macerado y descamativo, estas lesiones se conocen también como eccema marginado de Hebra^{1,6,9} (Fig. 4).

Tiña del pie (tinea pedis) o de pequeños pliegues

También llamada pie de atleta, es más frecuente en los niños mayores y los adolescentes. Cursa con prurito moderado y se describen tres formas clínicas (Fig. 5):

- Interdigital: es la más frecuente, con enrojecimiento, descamación, maceración y a veces fisuras en los espacios entre los dedos. Predomina entre los dedos cuarto y quinto. Si hay empeoramiento, aparecen erosiones, úlceras y un olor fétido, asociados probablemente a sobreinfección bacteriana.
- En mocasín: eritema e hiperqueratosis difusa y descamación que afectan a la planta y las porciones medial y lateral del pie. Es de más fácil diagnóstico si la afectación es unilateral.

- Inflamatoria (vesiculobullosa o dishidrótica): se observan pequeñas vesículas, ampollas e incluso pústulas sobre un área de eritema con descamación en la zona plantar media o anterior^{1,8,9}.

Tiña del cuero cabelludo (tinea capitis)

Es la invasión por dermatofitos del pelo y de la piel del cuero cabelludo. Es más frecuente en los niños de 2 a 14 años de edad que en los adultos³. La expresión clínica depende de:

- La localización de la invasión micótica, que puede producirse dentro del pelo (*endothrix*), en la superficie del pelo (*ectothrix*) o en ambos (*ectoendothrix*).
- La respuesta inmunitaria del huésped.
- El hongo causante.

La infección del cuero cabelludo causa caída del pelo, descamación y varios grados de respuesta inflamatoria. Un dato clínico que puede ayudar al diagnóstico diferencial es que en la tiña no se encuentra ninguna resistencia al arrancar los pelos,

Figura 4. *Tinea cruris* o eccema marginado de Hebra



Eritema que parte de la zona interna alta del muslo, próximo al escroto, de morfología anular u ovalada, en el que aprecia la sobre elevación y descamación del borde.

Figura 5. *Tinea pedis*



A. Planta del pie con presencia de lesiones descamativas redondeadas, algunas discretamente eritematosas, que recuerdan a vesículas rotas y con costras donde podría haber existido alguna vesícula. B. Vista plantar de la tiña del pie donde se aprecia la afectación de todos los pliegues con presencia de descamación y fisuras en el pliegue de los dedos. C. Descamación interdigital global vista desde la zona plantar.

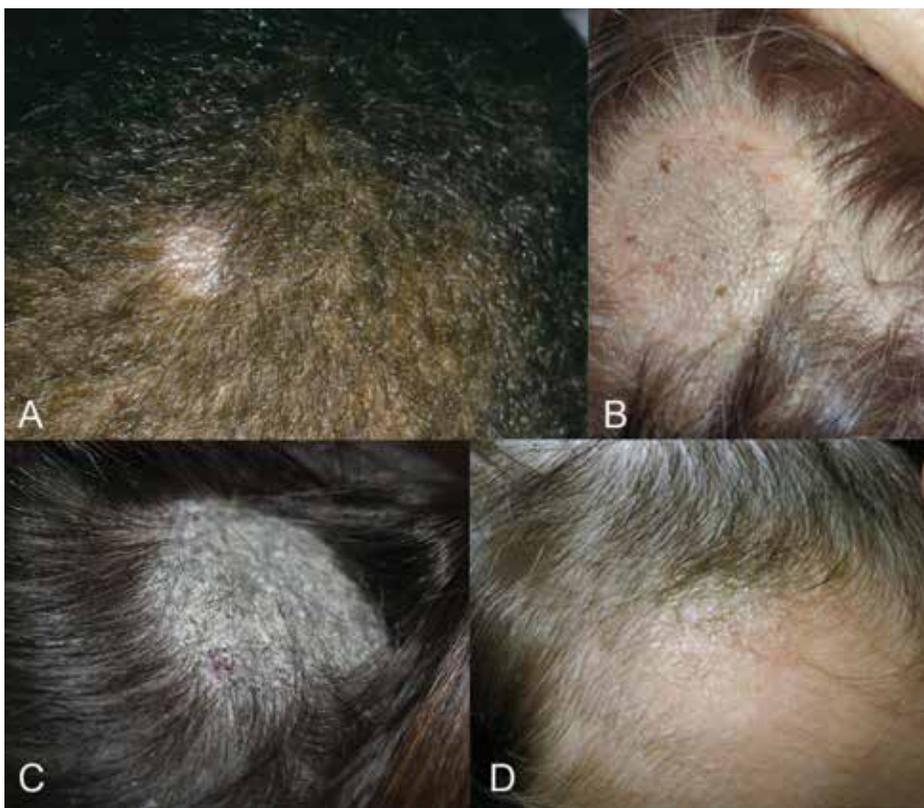
que se desprenden de forma indolora. La presencia de adenopatías cervicales posteriores u occipitales puede ser un hallazgo asociado importante, más frecuente en las formas inflamatorias, aunque no obligado¹⁰. Se distinguen dos formas clínicas principales:

- *Tinea capitis* de tipo no inflamatoria (tonsurante o seborreica) (Fig. 6): se caracteriza por la aparición de alopecia, descamación y prurito, aunque en muchos casos los síntomas son mínimos y la alopecia puede pasar desapercibida^{1,11}. Se describen varios patrones clínicos^{2,8,9}:
 - Tiña de placas grises (microspórica): es la más frecuente en nuestro medio. Son lesiones o parches de alopecia bien circunscritos, con eritema variable, pelos rotos a nivel de la piel y descamación importante, que, junto con las esporas que recubren los pelos (invasión *ectothrix*), adquieren una coloración

grisácea que se ha comparado con rastros. A menudo se localizan en la región occipital^{6,8}.

- Tiña de puntos negros (tricrofítica): placas de alopecia poligonales con márgenes en forma de dedos, con o sin descamación, y con puntos negros que corresponden a pelos muy frágiles (invasión *endothrix*) rotos a la salida del folículo piloso. Pueden observarse pelos normales dentro de las placas. Algunos pacientes llegan a desarrollar pústulas y nódulos similares a forúnculos⁶.
 - Tiña con descamación difusa y amplia del cuero cabelludo, con o sin eritema, y sin áreas claras de alopecia.
- *Tinea capitis* de tipo inflamatoria o querion de Celso (Fig. 7): se debe a una respuesta de hipersensibilidad a la infección. Es una manifestación más grave de la *tinea capitis* por la infección

Figura 6. *Tinea capitis*



A. Pequeña placa redondeada de descamación sin pérdida de pelo. B. Placa de alopecia donde se observa la descamación, la rotura de los pelos y algún punto negro. C. Placa de alopecia donde domina una capa espesa de descamación sin que permita ver la raíz o puntos de salida de los pelos ausentes o rotos. Las imágenes B y C constituyen una variedad de tiña de la cabeza donde predomina la descamación. La imagen B representa una lesión en fase inicial y la C otra con semanas de evolución. D. Lesión en el límite anterior de la zona del cuero cabelludo, donde se aprecia pequeña zona alopecia, rotura de pelo y descamación. Predomina en la zona sin pelo.

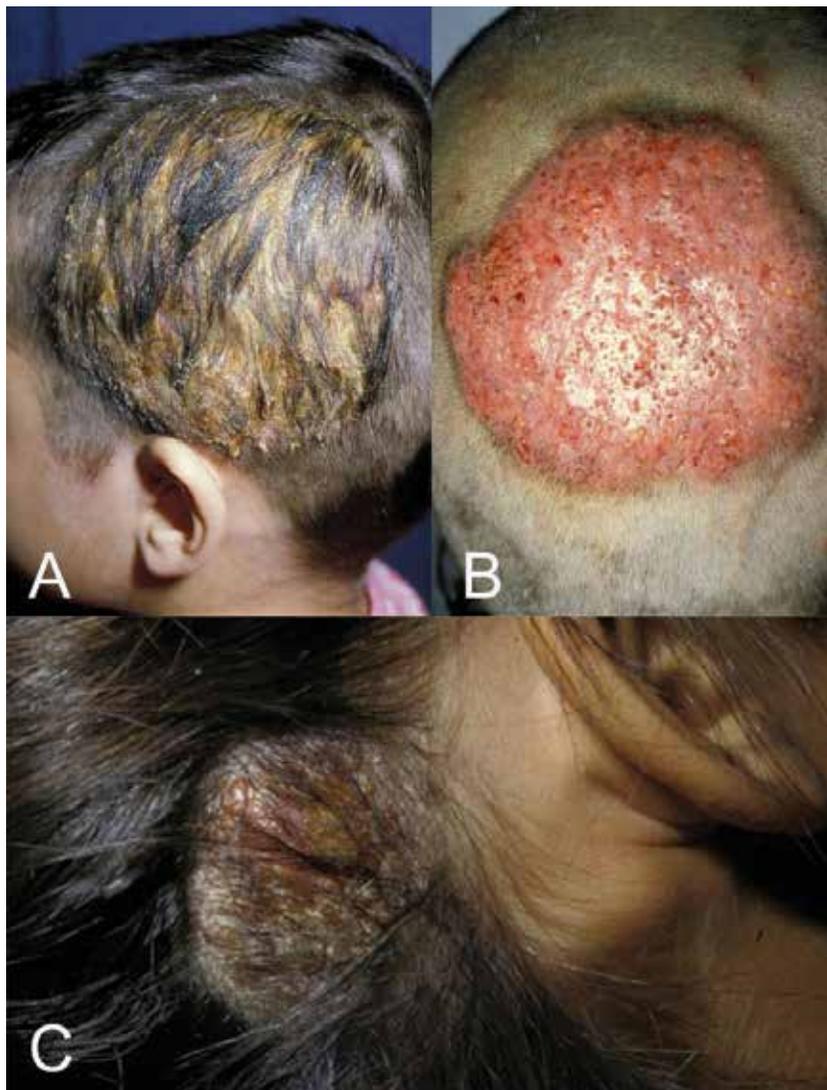
profunda del cuero cabelludo. La presentación inicial puede ser como una foliculitis supurativa, pero el proceso suele cursar con placas inflamadas, pústulas, costras gruesas y forúnculos. Son lesiones molestas y dolorosas, con posibilidad de drenar una secreción “purulenta”. Si el proceso es duradero, llega a originar una alopecia cicatricial^{9,12}.

Tiña de las uñas (tinea unguium) u onicomicosis

Es más frecuente en adolescentes y adultos, aunque su incidencia en niños está aumentando¹³. Es más frecuente en los pies que en las manos. En general suele ser asintomática, pero puede causar dolor y picor en la uña afectada o en la piel adyacente. Se distinguen cuatro tipos (Fig. 8):

- Subungueal distal-lateral: mancha de color blanco amarillento que se inicia en una esquina de la uña con extensión proximal e hiperqueratosis del lecho ungueal. Puede progresar a coloración grisácea, onicólisis y hasta la destrucción completa de la uña.
- Blanca superficial (leuconiquia tricofítica): es la más frecuente en los niños¹⁴. Aparece en la porción dorsal de la placa ungueal, con manchas blanquecinas de consistencia blanda que pueden afectar a la uña entera.
- Subungueal proximal: es muy rara. Se observa un cambio de color a blanco parduzco en el pliegue ungueal proximal, con progresión distal. Es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.

Figura 7. Querión de Celso



A. Lesión única con más de 3 semanas de evolución donde se aprecia la sobrelevación y la costra que lo recubre, así como la alopecia junto a pelos adheridos a la secreción producida por esta forma inflamatoria. **B.** Típico querion de Celso que recuerda un panecillo. Lesión sobrelevada, enrojecida, alopécica y con múltiples aperturas de los folículos donde en alguno de ellos se aprecia la presencia de secreción o costra. **C.** Querión de Celso con la típica zona alopécica, el fondo eritematoso y la presencia de algunas pústulas y costras. Adenopatía anterior acompañante en la gran mayoría de veces.

- Onicomicosis *endonyx*: los dermatofitos invaden la placa de queratina ungueal, que adquiere un color blanquecino, pero respetando el lecho subungueal, por lo que no producen onicólisis ni hiperqueratosis^{1,9,14}.

Dermatofitides (reacción tricofítica o de “ides”)

Es una manifestación por hipersensibilidad retardada a constituyentes o antígenos de los dermatofitos,

que ocurre en el 5-15% de los pacientes con cualquier tipo de tiña y se presenta en un lugar distante de la infección primaria. Son erupciones, pruriginosas en ocasiones, con una forma que puede ser folicular, papulovesicular y hasta lesiones tipo eritema nudoso, eritema anular centrífugo o urticaria (Fig. 9). Si sucede después de iniciar un tratamiento antifúngico sistémico, es fácil que se atribuya a una reacción al medicamento, el cual no

Figura 8. *Tinea unguium*



A. Distrofia subungueal distal y lateral. B. Distrofia subungueal proximal en primer dedo y distal en cuarto y quinto dedos. C. Leuconiquia en primer dedo y pequeña distrofia subungueal en cuarto y quinto dedos. D. Afectación distrófica total con rotura y exfoliación y sin afectación de partes blandas.

debe ser interrumpido. En general, el diagnóstico no es sencillo. Habría que considerarlo cuando coincida con una dermatofitosis en otra parte del cuerpo, ante la ausencia de elementos fúngicos al examinar las lesiones y al resolverse sin tratamiento cuando mejora la lesión fúngica concomitante^{1,6,15}.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de las dermatofitosis es clínico. En algunas ocasiones concretas, las tiñas pueden ser difíciles de diagnosticar, pues otros procesos tienen una presentación similar o bien puede tratarse de una tiña incógnita, por lo que es importante establecer un correcto diagnóstico diferencial (Tabla 2).

La confirmación por laboratorio solo se recomienda en algunos casos aislados, sobre todo cuando el diagnóstico es incierto o hay mala respuesta al tratamiento, cuando la presentación clínica es atípica y cuando está previsto realizar un tratamiento sistémico (tiña del cuero cabelludo y tiña ungueal)^{2,16}. El cultivo, aunque tiene una buena especificidad, suele ser innecesario y poco práctico debido a la lentitud en la obtención de resultados y a su baja sensibilidad^{9,16}. Pueden realizarse otras pruebas complementarias específicas si se dispone de ellas, como el examen microscópico directo para visualizar hifas o esporas tras fijación con hidróxido de potasio (KOH) al 10-20%, la luz de Wood o las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque generalmente solo están disponibles en centros especializados.

Figura 9. Dermatofitides



A. Granuloma de Majocchi en la rodilla en cuya vecindad se aprecian múltiples lesiones micropapulares que resultaron estériles y que formaban parte de una reacción por "ides". B. Dermatofitides en extremidades inferiores expresadas en forma de pápulas y microvesículas. La lesión gatillo fue un querion de Celso. C. Dermatofitides en forma de pápulas psoriasiformes. La lesión originaria fue una tiña de la cabeza no inflamatoria. D. Eritema nodoso bilateral que se presentó durante la primera semana de evolución de un querion producido por *Trichophyton mentagrophytes*. E. Dermatofitide cuya forma de presentación fue la de un eczema dishidrótico ampollosa.

Para recoger la muestra, se recomienda raspar el borde de la lesión con un bisturí o una cucharilla, y depositarla en un contenedor estéril si se trata de lesiones descamativas o utilizar una torunda si la lesión es exudativa. Si hay afectación del pelo, se enviarán pelos cortos del área de la lesión recogidos con pinzas de depilar. En las lesiones ungueales hay que raspar con un bisturí las zonas hiperqueratósicas, preferiblemente de la tabla interna. Las muestras deben procesarse lo antes posible; si el tiempo de envío es superior a 24 horas, deben refrigerarse.

Tratamiento

Se dispone de un amplio número de fármacos antifúngicos tópicos y sistémicos para el tratamiento de las dermatofitosis, pertenecientes a las familias de los azoles (clotrimazol, miconazol, ketoconazol, econazol, oxiconazol, etc.), de las piridonas (ciclopirox olamina), de los tiocarbamatos (tolnaftato), de los benzofuranos (griseofulvina), de las alilaminas (terbinafina) y de las morolfinas (amorolfina). La elección depende del tipo de tiña, de la condición clínica del paciente y de la disponibilidad de los fármacos en cada país (Tablas 3 y 4)¹⁶⁻¹⁸.

Tabla 3. Tratamientos tópicos más utilizados en las micosis superficiales*				
Fármaco	Presentación	Indicaciones	Posología	Comentarios
Amorolfina	Crema 2,5%	Tiña inguinal, del cuerpo, del pie y de la mano Candidiasis cutánea	1 aplicación al día durante 3-6 semanas, preferentemente por la noche	
	Laca uñas 5%	Onicomycosis por dermatofitos y <i>Candida</i>	1-2 aplicaciones a la semana durante 24-48 semanas	
Ciclopirox olamina	Crema 1% Espray 1% Polvo 1%	Tiña inguinal y del cuerpo Tiña del pie Candidiasis cutánea Pitiriasis versicolor	1 aplicación 2 veces al día durante un mínimo de 1-2 semanas, aunque se recomiendan 3-4 semanas para evitar recaídas	
	Champú 1%	Tiña del cuero cabelludo	2-3 veces por semana durante 2-4 semanas	Aplicación en cuero cabelludo durante 5 minutos y después aclarar
	Laca uñas 8%	Onicomycosis por dermatofitos y <i>Candida</i>	1 aplicación cada 48 horas el primer mes; al menos 2 aplicaciones a la semana el segundo mes, y al menos 1 aplicación a la semana a partir del tercer mes. Se recomienda no utilizar durante más de 6 meses	Retirar la capa de laca con quitaesmalte al menos una vez a la semana
Clotrimazol	Crema 1% Espray 1% Polvo 1%	Tiña del cuerpo Tiña inguinal Tiña del pie Intertrigo candidiásico	2-3 aplicaciones al día durante 3-4 semanas	Aplicar sobre el área afectada y 1-2 cm por fuera de ella
Ketoconazol	Crema 2%	Tiña del cuerpo Tiña inguinal Tiña del pie Candidiasis cutánea Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante 2-3 semanas	
	Champú 2%	Tiña del cuero cabelludo	2-3 aplicaciones por semana durante 3-4 semanas	Aplicación en cuero cabelludo durante 5 minutos y después aclarar
		Profilaxis pitiriasis versicolor	1 aplicación en todo el cuerpo durante 10 minutos, 1 vez al mes	
Miconazol	Crema 2% Polvo 2%	Tiña del cuerpo Tiña inguinal Tiña del pie Intertrigo candidiásico	1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas	Administrar el polvo preferentemente por la mañana y la crema preferentemente por la noche
	Gel oral 2%	Muguet oral	1 aplicación cada 6 horas hasta 2-7 días después de la resolución de los síntomas	
Miconazol + hidrocortisona	Crema 2%/1%	Candidiasis del pañal	1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas	
Nistatina	Suspensión oral 100 000 UI/ml	Muguet oral	Recién nacidos y lactantes con bajo peso: 1 ml cada 6 horas. Menor de 1 año: 2,5 ml cada 6 horas. Mayor de 1 año: 2,5-5 ml cada 6-12 horas	Hasta 2-7 días después de la resolución de los síntomas
Piritionato de zinc/ brea de hulla	Champú 1% / 0,4%	Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante al menos 2 semanas	Mantener aplicado durante 5 minutos Mejor olor y menor tendencia a secar la piel que el sulfuro de selenio
Sulfuro de selenio	Champú 2,5%	Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante 1-2 semanas	Mantener aplicado durante 10 minutos
Terbinafina	Crema 1% Espray 1%	Tiña inguinal y del cuerpo Tiña del pie Intertrigo candidiásico Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante 1-2 semanas 2 aplicaciones al día en tiña del pie	

*Cremas y ungüentos: en lesiones secas y escamosas. Solución, gel y espray: en lesiones maceradas y erosivas. Similar eficacia de azoles y alilaminas. Los azoles tienen actividad añadida contra bacterias grampositivas.

Tabla 4. Tratamientos sistémicos más utilizados en las micosis superficiales

Fármaco y presentación	Indicación	Posología	Comentarios y precauciones
Fluconazol Cápsulas de 50, 100, 150 y 200 mg Solución oral 10 mg/ml Solución oral 40 mg/ml	Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa, o recidivante Granuloma de Majocchi	6 mg/kg en dosis única diaria durante 2-4 semanas	Precaución en pacientes con hepatopatía por posible hepatotoxicidad Posible acidosis metabólica en neonatos. Efectos adversos frecuentes: trastornos gastrointestinales y hepatobiliares, exantema, cefalea, hipopotasemia, insomnio, somnolencia. Ajustar la dosis en insuficiencia renal o hepática. Abundantes interacciones farmacológicas
	Tiña del cuero cabelludo	5 mg/kg en dosis única diaria durante 3-6 semanas	
	Onicomiosis por dermatofitos	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 18-26 semanas en las uñas de los pies y durante 12-16 semanas en las de las manos	
	Onicomiosis por <i>Candida</i>	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 16-24 semanas	
	Candidiasis cutánea congénita	6-12 mg/kg/día durante al menos 3 semanas	
	Pitiriasis versicolor	6 mg/kg/dosis, 1-2 veces a la semana, durante 2-4 semanas	
	Vulvovaginitis, balanitis candidiásica	3-6 mg/kg (dosis máxima: 150 mg) en dosis única	
Griseofulvina micronizada No comercializada en España en el momento actual	Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa, o recidivante Granuloma de Majocchi	10-20 mg/kg/día en 1-2 dosis durante 2-4 semanas en la tiña del cuerpo y 4-6 semanas en la tiña del pie	Duración mínima de 6 semanas si el agente causal es <i>Microsporum</i> spp. Contraindicada en hepatopatía grave y porfiria. Precaución en pacientes con hipersensibilidad a penicilina por posible reacción cruzada Precaución en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Evitar exposición solar por riesgo de fotosensibilidad
	Tiña del cuero cabelludo	20-25 mg/kg/día en 1-2 dosis durante 4-8 semanas o hasta 2 semanas tras la curación	
Itraconazol Cápsulas 100 mg Solución oral 100 mg/ml (no comercializada en España en el momento actual)	Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa, o recidivante Granuloma de Majocchi	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 1 semana	Precaución en niños con disfunción ventricular, enfermedad hepática y neonatos. Abundantes interacciones farmacológicas. Recaídas frecuentes; se alcanza la curación completa aproximadamente en el 70% de los casos
	Tiña del cuero cabelludo	5-8 mg/kg en dosis única diaria durante 4-6 semanas	
	Onicomiosis por dermatofitos	3-5 mg/kg en dosis única diaria. Se recomienda mantener durante 12 semanas en las uñas de los pies y durante 8 semanas en las de las manos	
	Onicomiosis por <i>Candida</i>	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 3-6 meses	
	Pitiriasis versicolor	3-5 mg/kg/día durante 5-7 días (en profilaxis, dosis repartida cada 12 horas 1 día al mes)	
Terbinafina Comprimidos 250 mg	Tiña inguinal, del cuerpo o del pie extensa o recidivante Granuloma de Majocchi Tiña del cuero cabelludo	Menos de 25 kg: 125 mg/día 25-35 kg: 187,5 mg/día. Más de 35 kg: 250 mg/día. Mantener durante un máximo de 6 semanas	Precaución en pacientes con hepatopatía. Efectos adversos frecuentes: trastornos gastrointestinales, exantema, prurito, urticaria, elevación asintomática de las transaminasas
	Onicomiosis por dermatofitos o <i>Candida</i>	Menos de 20 kg: 62,5 mg/día 20-40 kg: 125 mg/día. Más de 40 kg: 250 mg/día. Mantener durante 6 semanas en las manos y 12 semanas en los pies	

Muchas dermatofitosis superficiales pueden tratarse eficazmente con antifúngicos tópicos. Se recomienda el tratamiento por vía oral, asociado o no al tratamiento tópico, en casos muy extensos o refractarios al tratamiento tópico, en las tiñas *capitis* y *ungium* y en pacientes inmunodeprimidos. La nistatina tópica no es efectiva en las infecciones por dermatofitos¹.

Es importante insistir en que los corticosteroides de aplicación tópica solo se recomiendan en situaciones excepcionales, y menos aún si el diagnóstico es dudoso, ya que originan una supresión o enmascaramiento de los síntomas que crea una falsa buena evolución clínica^{2,17}. Sin embargo, y únicamente si el diagnóstico es seguro, hay estudios que apoyan el uso combinado de antifúngicos y corticosteroides tópicos en dermatofitosis con un gran componente inflamatorio, siempre que la duración del tratamiento no exceda de dos semanas¹⁸. Aunque existe debate sobre su eficacia real y no debe utilizarse sistemáticamente, la prednisona por vía oral (1-2 mg/kg/día durante una semana) se ha recomendado para reducir el riesgo de cicatrices en la *tinea capitis* con fuerte componente inflamatorio, aliviando además el dolor asociado en estos casos^{2,6,19}.

Particularidades según la presentación clínica

- Tiña del cuerpo, inguinal y del pie: los azoles, el ciclopirox olamina y el tolnaftato presentan una eficacia similar en aplicación tópica si la afectación no es muy extensa²⁰. La respuesta suele ser buena. El granuloma de Majocchi requiere tratamiento por vía oral con derivados imidazólicos, terbinafina o griseofulvina.
- Tiña del cuero cabelludo: actualmente se recomienda un tratamiento específico según la especie, aunque debe iniciarse un tratamiento empírico ya con la sospecha clínica¹⁹. El conocimiento de la epidemiología local es importante, porque el tratamiento antifúngico variará según el predominio de *Trichophyton* o de *Microsporum*². Debido a que en la práctica clínica es complicado disponer de esta información,

se recomienda realizar el cultivo en todos los casos. Si se sospecha *Trichophyton*, el tratamiento de primera elección es la terbinafina oral, y como alternativas podrían usarse itraconazol, fluconazol o griseofulvina sistémicos, aunque esta última se usa con menos frecuencia y actualmente no está comercializada en España^{19,21}. Cuando se sospeche una infección por *Microsporidium* (contacto con animales, etc.), el tratamiento recomendado es itraconazol o griseofulvina, pues ofrecen tasas más altas de curación que la terbinafina, ya que esta se deposita en el pelo en cantidades inferiores a la concentración mínima inhibitoria. El tratamiento empírico debe ajustarse una vez se tengan los resultados del cultivo y según la respuesta clínica. El tratamiento oral debe complementarse con un tratamiento tópico con champús esporicidas para disminuir la transmisión y mejorar la curación microbiológica^{2,18}. Si hay mejoría clínica, no son necesarios cultivos de control y es suficiente un examen microscópico directo. Si aún existen hifas y esporas, debe administrarse un nuevo ciclo de tratamiento¹⁸. En el querion de Celso pueden utilizarse antisépticos locales, como permanganato de potasio al 1/10 000, hasta el cese de las secreciones, además de depilar la zona.

- Tiña ungueal: es una dermatofitosis difícil de tratar por la alta incidencia de recaídas y reinfecciones, más frecuentes en los adultos. En general se recomienda el tratamiento por vía oral. Los antifúngicos recomendados son la terbinafina y el itraconazol; el fluconazol puede ser una alternativa^{14,16}. Se ha propuesto un tratamiento exclusivamente tópico con ciclopirox olamina en laca si no está afectada la lúnula y la extensión distal de la lesión es menor del 50% en no más de tres dedos, pero la larga duración del tratamiento dificulta su cumplimiento. Por tanto, mientras no existan estudios que muestren su eficacia en los niños, el tratamiento de elección debe ser oral. En los adolescentes sí puede plantearse el tratamiento tópico si no está afectada la matriz ungueal,

aunque existe riesgo de incumplimiento, recaídas y perpetuación del cuadro por autotransmisión^{14,17,18}. Debido al lento crecimiento de las uñas, la consideración de curación puede suponer hasta 9-12 meses de observación.

Prevención

Para prevenir las infecciones fúngicas es esencial mantener un buen cuidado de la piel, con limpieza, baños o duchas regulares, seguidos de un secado riguroso. Debe evitarse la exposición prolongada del área afectada a la humedad. Se recomienda no caminar descalzo por ciertas zonas, como baños, duchas y vestuarios públicos, para prevenir la tiña del pie o sus recurrencias. Además, las personas afectas deben llevar calzado no cerrado y calcetines de algodón absorbentes. En la tiña del cuero cabelludo, todos los objetos potencialmente contaminados (peines, cepillos, ropa de cama, etc.) deben ser limpiados o eliminados. Es importante considerar que el rapado de la cabeza, además de ser altamente estigmatizante, no tiene efecto alguno sobre la prevención ni el tratamiento de la tiña, pues el pelo ya nace infectado. No obstante, el corte del pelo de las zonas vecinas en las formas inflamatorias (querion de Celso) puede facilitar las curas tópicas.

Como regla general, los niños pueden volver al colegio una vez iniciado el tratamiento si la infección es por dermatofitos zoófilos. También debería iniciarse el tratamiento del animal considerado fuente de contagio. Los dermatofitos antropófilos son más contagiosos, por lo que los pacientes deben permanecer asilados en su domicilio hasta que se complete una semana de tratamiento. Además, durante al menos 14 días no deben compartir utensilios de aseo, sombreros ni ropa de cama. En la *tinea pedis* se recomienda completar al menos una semana de tratamiento antes de poder acudir a la piscina, y el uso de protección (calcetín elástico en el agua y zapatillas en el vestuario). Ante la posibilidad de portadores asintomáticos, todos los contactos del hogar convivientes deben ser explorados para descartar otras dermatofitosis.

En las onicomicosis es importante mantener las uñas cortas y limpias, utilizando cortaúñas diferentes para las uñas sanas y las infectadas^{2,16,18}.

CANDIDIASIS SUPERFICIALES

Etiología

La *Candida* es un hongo levaduriforme de la familia *Cryptococcaceae*, predominantemente unicelular. Es un hongo pequeño (2-10 mm), de forma ovoide y con pared delgada. Al microscopio pueden observarse las típicas formas de levadura o blastoconidia, pseudohifa e hifa²².

La *Candida* no es un saprofito habitual de la piel, pero existe en la microflora gastrointestinal y genital. De sus más de 200 especies identificadas, solo 12 pueden producir enfermedad en el niño, entre ellas *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida lusitanae*, *Candida stellatoidea*, *Candida dubliniensis* y *Candida guilliermondii*²³. La *C. albicans* es la causa de más del 90% de las infecciones superficiales²².

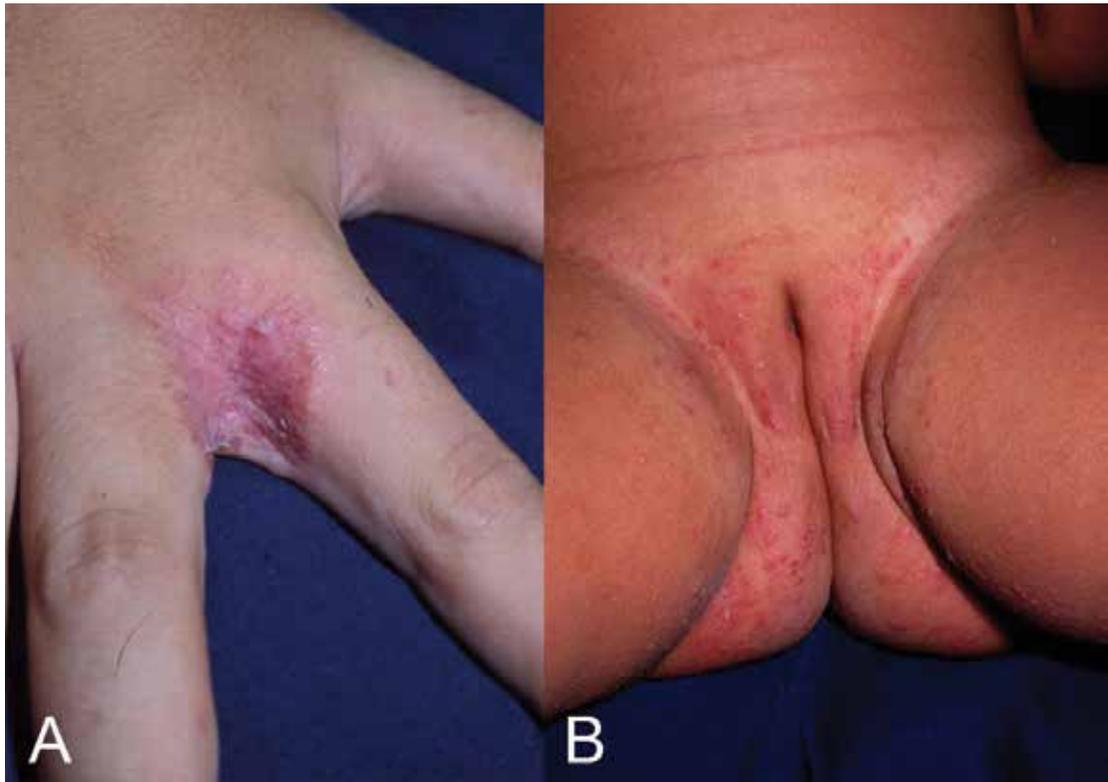
Presentación clínica

Intertrigo candidiásico

Afecta a zonas de pliegues del cuello, las ingles, las axilas, los glúteos y las mamas. Al igual que en otras localizaciones, se ve favorecido por algunos factores como una higiene deficiente, escasa ventilación y humedad. La lesión suele iniciarse en el fondo del pliegue y va extendiéndose de manera progresiva y simétrica. Morfológicamente son lesiones vesiculopustulosas confluentes que forman placas eritematosas con lesiones satélite²⁴ (Fig. 10A). Puede sobreinfectarse por *Staphylococcus aureus* con relativa frecuencia.

En esta clase se incluye la candidiasis del pañal, favorecida por la utilización de productos grasos para el cuidado de la zona y por cambios de pañal poco frecuentes²⁵. Es habitual en niños sanos, sobre todo entre los siete y los nueve meses de edad, y en recién nacidos pretérmino. En los prematuros

Figura 10. Intértrigo candidiásico



A. Candidiasis interdigital con elementos micropapulosis en la zona limítrofe. Podría recordar un herpes circinado, pero el cultivo mostró la presencia de abundantes levaduras tipo *Candida albicans*. B. Candidiasis del pañal. Múltiples pápulas y microvesículas que se extienden desde el pliegue inguinal a toda la zona recubierta por los pañales.

de muy bajo peso puede asociarse a enfermedad invasora hasta en un tercio de los casos. La apariencia típica de la candidiasis del pañal incluye lesiones eritematosas, confluentes, en general con lesiones satélite, y con afectación preferente de pliegues y zonas cóncavas^{22,23} (Fig. 10B).

Bajo la denominación “dermatitis del área del pañal” se engloba un gran número de procesos diversos desde el punto de vista etiopatogénico, entre los cuales la candidiasis solo representa uno de los muchos diagnósticos a tener en cuenta (Tabla 5)²⁶. La afectación inicial y preferente en la zona profunda de los pliegues es un dato importante para diferenciar la candidiasis de la dermatitis irritativa de la zona del pañal, que inicialmente suele respetar esa parte²⁵.

Candidiasis orofaríngea (muguet)

Se produce como consecuencia del sobrecrecimiento de alguna cepa de la flora saprofita, en general *C. albicans*, habitualmente asociado a algún factor favorecedor (corticosteroides, antibioticoterapia, etc.). En los neonatos, la infección suele producirse por flora presente en el tracto genital materno adquirida en el momento del parto. Fuera de la etapa de lactancia, puede ser un signo precoz de inmunodeficiencia, sobre todo en casos de afectación extensa o resistencia al tratamiento.

La infección suele ser asintomática, aunque algunos pacientes pueden experimentar sensación de quemazón o dolor²⁷, que puede llegar a limitar la ingestión oral²². Las lesiones típicas se presentan como cordones o placas blanquecinas de 1-2 mm de grosor en la mucosa yugal, el paladar, los labios

Tabla 5. Principales afecciones a incluir en el diagnóstico diferencial de la candidiasis del pañal²⁶

- Dermatitis de contacto
- Dermatitis irritativa
- Psoriasis
- Dermatitis atópica
- Dermatitis seborreica
- Acrodermatitis enteropática
- Impétigo bulloso

o la lengua, fácilmente despegables con un depresor o una gasa, y que en ocasiones dejan ver una mucosa subyacente eritematosa y friable (Fig. 11A).

También puede manifestarse como una queilitis angular (*perlèche*) unilateral o bilateral, con eritema, dolor y formación de fisuras y costras en las comisuras de la boca.

En el paciente inmunocompetente, la infección orofaríngea no progresa más allá de esta localización, mientras que en el paciente inmunodeprimido puede verse afectación esofágica²⁷.

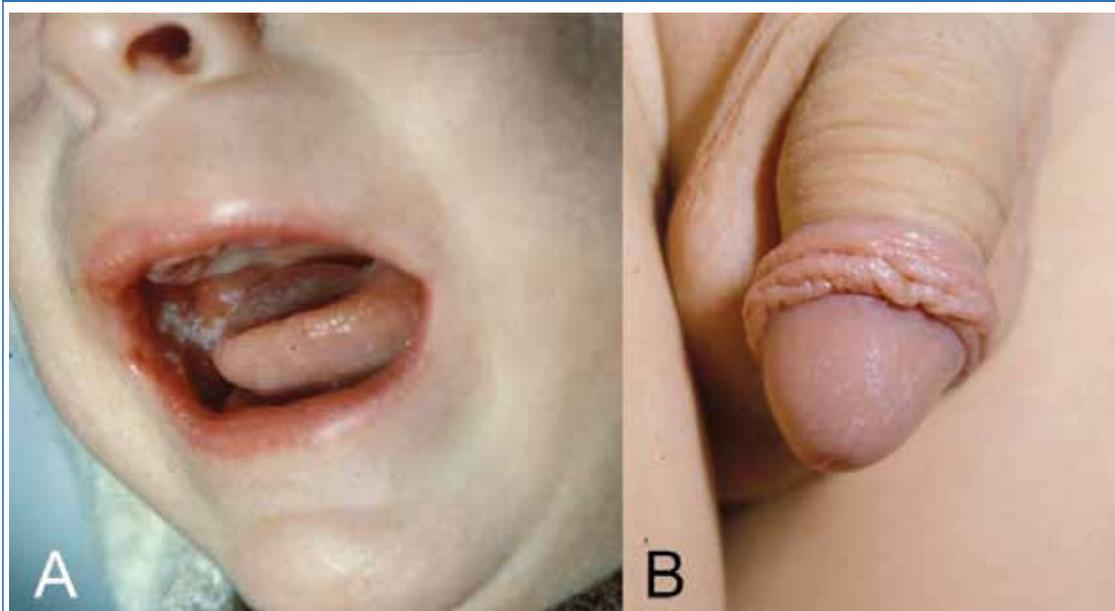
Candidiasis genital

Ocurre en la mucosa no queratinizada genital, como la de la vulva, la vagina y el glande (Fig. 11B). Generalmente se produce por sobrecrecimiento de la flora endógena más que desde alguna fuente exógena, aunque en la balanitis del adolescente y del adulto sí se describe el antecedente de contacto sexual con una mujer infectada en los tres meses previos al inicio de la clínica²⁷. Los síntomas no son específicos e incluyen prurito, secreción vaginal y disuria²³.

Onicomycosis y paroniquia

La onicomycosis afecta con más frecuencia a las uñas de las manos, asociada en la gran mayoría de los casos a paroniquia (panadizo periungueal), lo que la diferencia de las afecciones causadas por dermatofitos²³. Entre los factores de riesgo destacan la humedad, la realización de manicura o pedicura, la patología vascular y la diabetes en adolescentes y adultos, así como la succión prolongada en lactantes y niños pequeños (menores de tres

Figura 11. Muguet oral y candidiasis del pene



A. Muguet oral. Placas blancas de muguet en mucosa bucal y lingual de un lactante. **B.** Candidiasis del pene. Múltiples puntos blancos en forma de micropápulas no eritematosas en el glande.

Figura 12. Onicomicosis por *Candida*



Distrofia ungueal con placas blancas en la zona proximal y paroniquia.

años)^{23,28,29}. Suele iniciarse en el pliegue periungueal, el cual aparece eritematoso, tumefacto, doloroso y a veces con un exudado seroso o purulento. La infección puede cronificarse, afectando a la uña generalmente desde el borde lateral o proximal y extendiéndose luego al resto de la uña y las partes blandas adyacentes²⁴. También puede presentarse con formas hiperqueratósicas o distróficas²⁸ (Fig. 12).

Candidiasis congénita

Es una enfermedad rara producida generalmente por una corioamnionitis materna por *Candida*, ya sea como infección ascendente desde el canal del parto o, mucho más raro, como una infección transplacentaria. Un 10-35% de las mujeres sufren candidiasis vaginal durante el embarazo, pero menos del 1% de ellas desarrolla una corioamnionitis que pueda afectar al feto; de ahí su escasa frecuencia, con poco más de 100 casos descritos en la literatura médica hasta la fecha³⁰. Algunos factores de riesgo asociados con la candidiasis congénita son la prematuridad (< 27 semanas), el bajo peso (< 1000 gramos), la presencia de dispositivos

intrauterinos o de cerclaje cervical, y la instrumentación extensa en el momento del parto^{22,30}.

Las manifestaciones clínicas aparecen típicamente durante los primeros seis días de vida. Cuando la afectación queda limitada a la piel se denomina candidiasis cutánea congénita y se caracteriza por un exantema extenso en el tronco, la cara y los miembros, eritematosopapular difuso que evoluciona en 1-3 días a pústulas para formar más tarde vesículas y bullas. La afectación palmoplantar es típica, mientras que la afectación oral y del área del pañal son infrecuentes³⁰.

El exantema también puede tener un aspecto rojo brillante, similar al de una quemadura¹, en cuyo caso se asocia a menudo con invasión sistémica. Esta afectación sistémica, mucho más frecuente en recién nacidos prematuros de bajo peso (< 1000 gramos), puede producir dificultad respiratoria, meningitis o sepsis, y se asocia a una alta mortalidad²². Los neonatos a término, en cambio, experimentan casi en la totalidad de los casos un curso clínico benigno, con afectación solo cutánea y tendencia a la resolución espontánea.

Diagnóstico

En los casos de afectación únicamente mucocutánea no complicada, que son la mayoría, el diagnóstico es eminentemente clínico. Solo se recomienda el diagnóstico etiológico con estudio de sensibilidad en las formas ungueales, difusas, neonatales o que siguen un curso clínico atípico.

El examen directo constituye un método de diagnóstico rápido y relativamente sencillo. La técnica más utilizada es la preparación con KOH.

El cultivo sigue siendo la principal prueba para el diagnóstico de candidiasis. *Candida* forma colonias cremosas, blanquecinas o amarillentas, y de crecimiento rápido (48-72 horas)²⁸. La identificación de la especie de *Candida* y el estudio de la sensibilidad a los antifúngicos es de vital importancia en los casos de infección diseminada²³.

La identificación de la especie de *Candida* mediante PCR o con las nuevas técnicas de *microarrays*³¹, aunque pueden tener cierto papel en algunos casos de oncomicosis de mala evolución, no suele estar justificada en procesos superficiales no invasores como los aquí descritos. Sin embargo, tiene importancia en el estudio de patología grave y en pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento

Intertrigo candidiásico

Para el tratamiento inicial de los casos leves pueden ser útiles los productos inespecíficos, como astringentes, antisépticos y secantes (permanganato de potasio al 1/10 000, sulfato de cinc al 1/1000)²⁴. Si los antisépticos no son eficaces, los fármacos más empleados son los derivados imidazólicos y ciclopirox olamina en crema, solución, spray o polvo (Tabla 3)³².

En la candidiasis del pañal y en otras formas con un importante componente inflamatorio puede ser útil la asociación del antimicótico con un corticosteroide tópico de moderada o alta potencia, como betametasona o hidrocortisona aceponato, ya sea en cremas separadas o asociadas en la misma especialidad farmacéutica¹⁸.

En algunas formas diseminadas o con mala respuesta al tratamiento tópico, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, puede plantearse el tratamiento por vía sistémica con fluconazol³³.

Además del tratamiento farmacológico, se recomienda mantener la zona limpia, seca y lo más aireada posible.

Candidiasis orofaríngea (muguet)

El muguet oral y la queilitis angular se tratan generalmente con la aplicación de antimicóticos tópicos, como nistatina o miconazol (Tabla 3). Ambos preparados deben mantenerse en la boca todo el tiempo que sea posible antes de su deglución, idealmente varios minutos. En los lactantes y los niños pequeños puede aplicarse y distribuirse manualmente la mitad de la dosis sobre cada lado de la boca. En los lactantes alimentados con leche materna, la madre debe lavarse el pecho entre tomas y aplicarse en los pezones el mismo tratamiento que el niño.

La persistencia de los síntomas tras 14 días de tratamiento o la recidiva persistente pese al tratamiento realizado correctamente deben motivar la reevaluación del paciente, la consideración de tratamientos alternativos y la posibilidad de la existencia de alguna patología de base. En caso de ser necesario tratamiento sistémico, puede emplearse fluconazol oral³³.

Candidiasis genital

El tratamiento de elección en las infecciones no complicadas es tópico, con derivados imidazólicos o con ciclopirox olamina^{18,32}, con una eficacia superior al 90%. Las cremas vaginales también pueden utilizarse para el tratamiento de la balanitis candidiásica (Tabla 6).

En adolescentes y adultos jóvenes afectados de vulvovaginitis o balanitis candidiásica no complicada puede valorarse el tratamiento sistémico con fluconazol, que logra una tasa de curación similar al tópico y goza, por lo general, de una buena aceptación por parte de los pacientes^{18,27}.

Tabla 6. Tratamientos tópicos más utilizados en la candidiasis genital

Fármaco	Presentación	Posología	Duración
Ciclopiroxolamina	Crema vaginal 1%	1 aplicación (5 g) al día, preferentemente por la noche	6-14 días
Clotrimazol	Crema 1% Espray 1% Polvo 1%	1 aplicación 2 -3 veces al día	Hasta 2 semanas después de desaparecer los síntomas
	Crema vaginal 2%	1 aplicación (5 g) al día, preferentemente por la noche	3 días
	Comprimidos vaginales 100 mg	1 comprimido al día, preferentemente por la noche. Puede doblarse la dosis en caso de mala respuesta	6 días. Puede prolongarse a 12 días en caso de mala respuesta
	Comprimidos vaginales 500 mg	1 comprimido al día, preferentemente por la noche	Dosis única. Puede repetirse si es necesario

Onicomycosis y paroniquia

En general, en los niños se recomienda la combinación de tratamiento antifúngico tópico con tratamiento sistémico. Los fármacos más utilizados son itraconazol, fluconazol y terbinafina. Solo en algunos casos muy seleccionados, y siempre que la afectación sea inferior al 50% de la uña, sin implicar a la matriz ungueal, y los dedos afectados sean pocos, podría considerarse un tratamiento exclusivamente tópico³⁴. De ellos, el más utilizado es la laca de ciclopirox olamina al 8%.

Como medida de higiene se recomienda no reutilizar el material de higiene de las uñas infectadas, especialmente la lima, sobre las uñas sanas^{18,33}.

Además del tratamiento farmacológico, debe valorarse realizar una queratólisis atraumática de la uña con preparados de urea al 20-40%. No se recomienda la extracción quirúrgica por la posibilidad de dañar de forma irreversible la raíz ungueal³⁴.

Candidiasis congénita

En los neonatos a término y sin afectación sistémica no se han demostrado beneficios con la instauración de tratamiento antimicótico, dada la evolución benigna del cuadro y la tendencia a la resolución espontánea. Sin embargo, algunos autores han sugerido que el uso de antimicóticos tópicos en estos casos puede disminuir el número de levaduras viables y, por tanto, reducir la posibilidad de afectación sistémica³⁵.

En los neonatos con afectación sistémica, crecimiento de *Candida* en líquidos estériles y exantema similar a una quemadura, y en los recién nacidos prematuros o de bajo peso, se recomienda derivar al centro hospitalario de referencia para iniciar el tratamiento sistémico con anfotericina B liposómica.

INFECCIONES POR MALASSEZIA: PITIRIASIS VERSICOLOR

Etiología

La pitiriasis versicolor, también llamada tiña versicolor, es una micosis superficial, crónica, benigna, generalmente asintomática y no contagiosa. Está causada por organismos levaduriformes del género *Malassezia*, anteriormente conocidos como *Pityrosporum*. Actualmente, el género *Malassezia* se divide en especies lipófilas (*Malassezia furfur*, *Malassezia sympodialis*, *Malassezia globosa*, *Malassezia slooffiae*, *Malassezia restricta* y *Malassezia obtusa*) y no lipófilas (*Malassezia pachydermatis*). Son comensales habituales de la piel, en la que residen en el estrato córneo y en los folículos pilosebáceos³⁶. Se cree que el hongo desarrolla una enzima que interfiere con la producción de melanina o bien componentes tóxicos que destruyen las células productoras de estos pigmentos³⁷. Este género también se ha relacionado con otras enfermedades, como la dermatitis seborreica y la dermatitis

atópica³⁶. Son factores favorecedores de esta enfermedad el calor, la humedad, la sudoración excesiva, ciertos tipos de piel grasa y el uso de aceites tópicos. Otros factores posiblemente relacionados con su aparición serían los genéticos, la malnutrición y los anticonceptivos orales. No se ha asociado con mala higiene ni se han encontrado diferencias epidemiológicas en función del sexo ni del fototipo cutáneo³⁶. Los pacientes inmunodeprimidos pueden desarrollar formas más graves, crónicas o recidivantes.

Presentación clínica

El carácter lipófilo de *Malassezia* determina su localización en zonas de piel húmeda y de mayor secreción sebácea, por lo que aparece con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes, y sobre todo en países cálidos (hasta el 50% en países tropicales frente al 1% en países nórdicos).

En adolescentes y jóvenes habitualmente afecta a la parte superior del tronco y los hombros (área de la esclavina). En niños puede afectarse la cara, sobre todo la frente, con lesiones de menor tamaño que en la espalda, y también el cuello y las zonas de roce o los pliegues (pitiriasis inversa). Las lesiones son múltiples, redondeadas u ovaladas, en ocasiones confluyentes, con descamación leve al raspado e hipopigmentación o hiperpigmentación (Fig. 13). Suele ser asintomática, aunque a veces ocasiona un leve picor. Las alteraciones de la pigmentación pueden permanecer hasta meses después del tratamiento adecuado³⁷.

Diagnóstico

El diagnóstico habitualmente es clínico, por el aspecto de las lesiones y su localización preferente. La descamación fina puede no verse fácilmente; es más evidente tras el estiramiento o el raspado de la piel afectada. Si se raspa con una cucharilla o con la uña, se ve una marca en la piel por desprendimiento de las escamas (signo de Besnier o de la uñada).

En lesiones subclínicas o dudosas puede utilizarse el microscopio óptico para examinar muestras to-

mas de los bordes descamativos de las lesiones. Tras aplicar KOH se observan las hifas y las levaduras en forma de “espaguetis con albóndigas”, que son más evidentes con el uso de tinta Parker® azul o negro de clorazol. También puede utilizarse luz de Wood, que muestra una fluorescencia amarilla anaranjada, si bien esta técnica solo es positiva en un tercio de los casos, en especial en aquellos producidos por *M. furfur*.

El cultivo no es necesario ni útil para el diagnóstico, pues es positivo en prácticamente toda la población, y la biopsia solo se requiere si el diagnóstico permanece incierto o no hay respuesta al tratamiento.

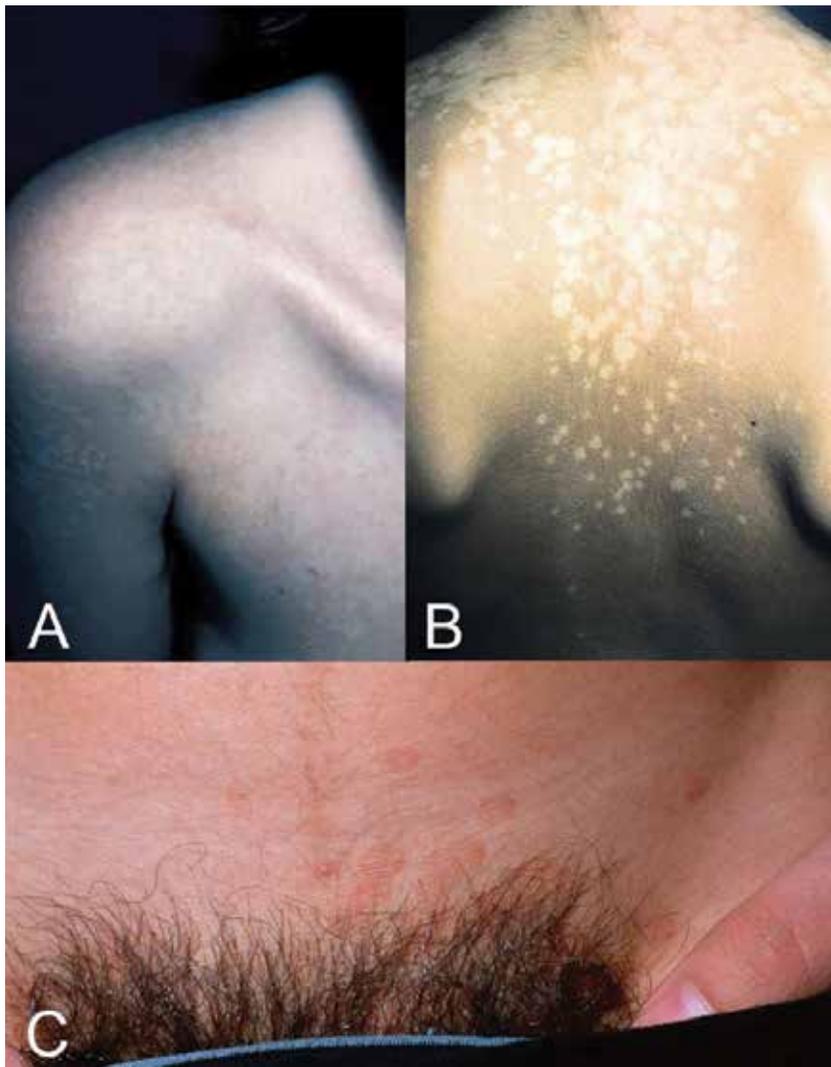
Tratamiento

La pitiriasis versicolor afecta de manera importante a la calidad de vida de los pacientes afectados, a pesar de ser un proceso con buena respuesta a una amplia variedad de agentes antifúngicos tópicos y sistémicos, y de que incluso puede remitir espontáneamente en los países fríos. Sin embargo, su recurrencia es frecuente debido a la persistencia de los factores endógenos que favorecen la transformación de la forma levaduriforme a la micelar, así como a la predisposición genética del paciente y a factores ambientales. Las recurrencias tras un tratamiento exitoso, más frecuentes en climas tropicales, llegan a ser hasta del 60% durante el primer año y hasta del 80% durante el segundo año³⁸. Por ello, es importante considerar la prescripción de un tratamiento profiláctico en los casos que cursan con brotes.

Antifúngicos tópicos

Son el tratamiento de elección, y entre ellos los más utilizados son los derivados imidazólicos, la terbinafina y el ciclopirox olamina (Tabla 3)³⁹. En general son bien tolerados; los efectos adversos principales son irritación local y alergia de contacto. Otros antifúngicos utilizados son la haloprogrina, fungicida frente a *Malassezia* que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la pitiriasis; el tolciclato, de acción fungistática y usado en forma

Figura 13. Pitiriasis versicolor



A. Lesiones redondeadas hipopigmentadas y descamativas. B. Lesiones redondeadas y ovaladas hipopigmentadas en la región dorsal. C. Lesiones ovaladas, pigmentadas y mínimamente descamativas en una zona poco habitual de pitiriasis versicolor en un adolescente.

de crema o loción al 1%; y el succinato de litio al 8%, especialmente eficaz frente a *Malassezia*, por lo que es activa tanto frente a la pitiriasis como en la dermatitis seborreica facial y del cuero cabelludo.

Existen otros tratamientos antiseborreicos clásicos, incluidos entre los llamados agentes no específicos porque no tienen actividad específica contra el hongo, como el sulfuro de selenio y el piritionato de zinc. En la actualidad no son muy

utilizados, pero también pueden ser útiles y eficaces (Tabla 3).

Antifúngicos sistémicos

Quedan reservados para los casos recurrentes, muy extensos o que no responden al tratamiento tópico. Los fármacos más empleados son el fluconazol y el itraconazol (Tabla 4)³⁹. La terbinafina oral no está indicada por su falta de eficacia.

La ausencia de respuesta al tratamiento correcto, la recurrencia excesiva o la diseminación del proceso obligan a descartar un estado de inmunodeficiencia.

Prevención

En casos recurrentes, y en especial durante el tiempo cálido y húmedo, puede ser útil el tratamiento profiláctico tópico con ketoconazol o sulfuro de selenio al 2,5%, o el tratamiento sistémico con itraconazol (Tablas 3 y 4).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Se recomienda derivar a la consulta de Dermatología Pediátrica a los pacientes con afectación extensa, mala respuesta clínica al tratamiento empírico habitual pese a un buen cumplimiento, recurrencias frecuentes tras el tratamiento o diagnóstico

dudoso que pueda precisar pruebas complementarias específicas. También debería considerarse en los casos en que se decida iniciar tratamiento con corticosteroides tópico o sistémico, pues puede modificar el curso clínico y complicar el diagnóstico posterior.

En los pacientes con afectación sistémica, inmunodepresión u otros factores de riesgo, debe valorarse la derivación al centro hospitalario de referencia.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

AEPap: Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria • **KOH:** hidróxido de potasio • **PCR:** reacción en cadena de la polimerasa • **SEIP:** Sociedad Española de Infectología Pediátrica • **SEPEAP:** Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hawkins DM, Smidt AC. Superficial fungal infections in children. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61:443-55.
2. Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatr Rev.* 2012;33:e22-37.
3. López-Esteban JL, Sopena-Barona J. Dermatofitosis cutáneas. Etiología, epidemiología y manifestaciones clínicas. *Med Clin (Barc).* 2006;126:14-9.
4. Carroll KC, Hobden JA, Miller S. Medical mycology. En: Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Detrick B, et al., (eds.). *Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical microbiology.* 27.ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2015.
5. Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology – an update. Part 1. Dermatofitosis: causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014;12:188-209.
6. Schieke SM, Garg A. Superficial fungal infection. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K (eds.). *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine.* 8.ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2012.
7. Feng WW, Chen HC, Chen HC. Majocchi's granuloma in a 3-year-old boy. *Pediatr Infect Dis.* 2006;25:658-9.
8. Martínez-Roig A. Les tinyes. *Pediatr Catalana.* 2014; 74:24-36.
9. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz H-J. Mycology – an update. Part 2. Dermatofitosis: clinical picture and diagnostics. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014;12:749-77.
10. Williams JV, Eichenfield LF, Burke BL, Barnes-Eley M, Friedlander SF. Prevalence of scalp scaling in prepubertal children. *Pediatrics.* 2005;115:e1-6.
11. Ryan KJ, Ray C. Dermatofitosis, Sporothrix, and other superficial and subcutaneous fungi. En: Ryan KJ, Ray C (eds.). *Sherris Medical microbiology.* 6.ª edición. Nueva York: McGraw-Hill; 2014.
12. Isa-Isa R, Arenas R, Isa M. Inflammatory tinea capitis: kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma. *Clin Dermatol.* 2010;28:133-6.
13. Rodríguez Pazos L, Pereiro Ferreiro SM, Pereiro M, Toribio J. Onychomycosis observed in children over a 20-year period. *Mycoses.* 2011;54:450-3.
14. Ameen A, Lear JT, Madan V, Mohd Mustapa MF, Richardson M. British Association of Dermatologists'

- guidelines for the management of onychomycosis 2014. *Br J Dermatol.* 2014;171:937-58.
15. Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in *tinea capitis*: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics.* 2011;128:e453-7.
 16. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *Am Fam Phys.* 2014;90:702-11.
 17. Gupta AK, Cooper EA. Update in antifungal therapy of dermatophytosis. *Mycopathologia.* 2008;166:353-67.
 18. Nenoff P, Krüger C, Paasch U, Ginter-Hanselmayer G. Mycology – an update. Part 3. Dermatomycoses: topical and systemic therapy. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015;13:387-410.
 19. Fuller C, Barton RC, Mohd Mustapa MF, Proudfoot LE, Punjabi SP, Higgins EM. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of *tinea capitis* 2014. *Br J Dermatol.* 2014;171:454-63.
 20. Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, El-Gohary M. Evidence-based topical antifungal treatments for *tinea cruris* and *tinea corporis*: a summary of a Cochrane Systematic Review. *Br J Dermatol.* 2015;172:616-41.
 21. Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of griseofulvin and terbinafine for the treatment of *tinea capitis*. *Pediatr Dermatol.* 2013;30:1-6.
 22. Saavedra Lozano J. Candidiasis. En: Moro Serrano M, Málaga Guerrero S, Madero López L (eds.). *Tratado de Pediatría.* 11.ª edición. Madrid: Panamericana; 2014. p. 956-66.
 23. Smith PB, Steimbach WJ. *Candida* species. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds.). *Principles and practice of pediatric infectious diseases.* 3.ª edición. Filadelfia: Churchill-Livingston-Elsevier; 2008. p. 1172-8.
 24. Martínez Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. En: Moraga Llop F (ed.). *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica.* Barcelona: Esmon; 2006. p. 37-45.
 25. Lagier L, Mazereeuw-Hautier J, Raffin D, Beneton N, Lorette G, Maruani A, et al. Les dermites du siège du nuorisson. *Ann Dermatol Venereol.* 2015;142:54-61.
 26. Tüzün Y, Wolf R, Baglam S, Engin B. Diaper (napkin) dermatitis: a fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol.* 2015;33:477-82.
 27. Kaushik N, Pujalte GJA, Reese ST. Superficial fungal infections. *Prim Car Office Clin Pract.* 2015;42:501-16.
 28. Palacios CP, Gómez LM, Cardona N. Candidiasis mucocutánea: espectro clínico. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2011;19:239-44.
 29. Kim DM, Suh MK, Ha GY. Onychomycosis in children: an experience of 59 cases. *Ann Dermatol.* 2013;25:327-34.
 30. Aruna C, Seetharam K. Congenital candidiasis. *Indian Dermatol Online J.* 2014;5:S44-7.
 31. Han HW, Hsu MML, Choi JS, Hsu CK, Hsieh HY, Li HC, et al. Rapid detection of dermatophytes and *Candida* in onychomycosis specimens by an oligonucleotide array. *BMC Infect Dis.* 2014;14:581.
 32. Pappas PG, Kauffman CA, Andes CR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2016;62:e1-50.
 33. Pediamécum. Fluconazol. En: Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría [en línea] [consultado el 29/09/2016]. Disponible en <http://pediamecum.es/fluconazol>
 34. Gupta AK, Paquet M. Management of onychomycosis in Canada in 2014. *J Cutan Med Surg.* 2015;19:260-73.
 35. Darmstandt GL, Dinulos JG, Miller Z. Congenital cutaneous candidiasis: clinical presentation, pathogenesis and management guidelines. *Pediatrics.* 2000;105:538-44.
 36. Fernández-Vozmediano JM, Armario-Hita JC. Etiopatogenia y tratamiento de la pitiriasis versicolor. *Med Clin (Barc).* 2006;126:7-13.
 37. Bamford JTM, Flores-Genuino RWS, Ray S, Bigby M, Morales M, Arkoncel M, et al. Interventions for the treatment of pityriasis versicolor. En: *Cochrane Library* [en línea] [consultado el 29/09/2016]. Disponible en <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD011208/full>
 38. Hu SW, Bigby M. Pytiriasis versicolor. A systematic review of interventions. *Arch Dermatol.* 2010;146:1132-40.
 39. Moraga Llop FA, Cabañas Poy MJ (eds.). *Guía de anti-infecciosos en Pediatría.* 8.ª edición. Madrid: Ergon; 2014.