

Micosis cutáneas en los niños

J.M. Rojo García, M.L. Martínez Barranca
Sección de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla



Resumen

De 25.212 consultas al año en el Área Sur Sanitaria de Sevilla, 102 han sido diagnósticos de micosis superficiales; por lo tanto, es un motivo de consulta importante, pues representan el 0,66% de la patología en consultas en nuestro medio⁽¹⁾. Los hongos son un grupo independiente dentro del reino vegetal, fotosensibilizan su alimento a partir del agua y CO₂, existen como saprofitos, actualmente el uso de inmunodepresores, le colocan un papel como patógeno oportunista.

Se les denomina micosis SUPERFICIALES a los que invaden piel, pelo y uñas; PROFUNDAS cuando se produce en el lugar de inoculación y hay una respuesta granulomatosa de la piel y del tejido subcutáneo; y finalmente SISTÉMICAS, si afecta la infección a mucosas o a órganos internos y secundariamente se afecta la piel.

El abordaje terapéutico suele ser sencillo, previa investigación, su prevención también fácil desde la información de los pacientes y sus familiares.

Abstract

Dermatologists saw 25.212 patients in Seville's public health south area, of those, 102 were diagnosed superficial fungi infections, therefore, it's a relevant reason to visit the dermatologist since it stands for 0,66% of the total visits to dermatologists in our district⁽¹⁾. Fungi are an independent group within the vegetable kingdom. They photosynthesize their food from water and CO₂. They are saprophytic and, due to the use of suppressive drugs, have currently become opportunistic pathogens.

Those infections which affect skin, hair and nails are considered superficial fungi infections. They are regarded as invasive when they are located in the place of inoculation and there is a granulomatous reaction of the skin and subcutaneous tissues. Finally we call systemic fungi infections there which affect mucous membranes or internal organs and secondarily might affect the skin. Medical treatment, after previous investigations, is usually simple. It can be also prevented if we can current information from patients and their family.

Palabras clave: Micosis; Hongos.

Key words: Micosis; Fungi.

Pediatr Integral 2012; XVII(3): 244-251

Introducción

Son lesiones producidas por dermatofitos, hongos con la particularidad de desarrollarse en la queratina. Sus características epidemiológicas, antropófilos, zoófilos o geófilos, delimitarán actitudes para evitar contagios.

Las de origen zoófilo, con manifestaciones muy inflamatorias, pueden llegar a resolverse espontáneamente; mientras que, las antropófilas pueden persistir de forma indefinidas. Sus especies están interrelacionadas, son semejantes antigénica y nutritivamente. Hay 41 especies anamorfas (asexuadas),

21 formas telomórficas (sexuadas) y 11 producen enfermedad, concretamente en España la mitad⁽²⁾.

Formas clínicas

Las micosis superficiales cutáneas constituyen un grupo de entidades que

comprenden: tiñas o dermatoficias (*tinea capitis*, *tinea barbae*, *tinea facie*, *tinea corporis*, *tinea cruris*, *tinea manuum*, *tinea pedis* y *tinea unguim*), candidiasis cutáneo mucosas, pitiriasis versicolor y otras (piedra blanca, piedra negra, tinea nigra palmaris, infecciones por hongos oportunistas)⁽³⁾.

Tiñas o dermatoficias

Clasificación

La tiña del cuero cabelludo o *tinea capitis*

Predominante de la edad infantil, siendo más frecuente entre los 5 y 8 años de edad con más incidencia en el sexo femenino. Actualmente, el agente causal más frecuente en nuestras latitudes es *Microsporum canis* (aprox. el 50% de todas las infecciones), produciéndose la mayoría de ellas por contacto con los gatos (sobre todo en los países del sur de Europa). Sin embargo, la enfermedad también puede ser causada por otros agentes, como por ejemplo: *Trichophyton verrucosum*, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes* o *T. rubrum*. El agente no puede determinarse exclusivamente por medio del cuadro clínico. Los hongos causan una reacción inflamatoria neutrofílica y una respuesta de la inmunidad celular⁽⁴⁾. Puede manifestarse con una de las siguientes presentaciones:

- **Forma inflamatoria.** Se inicia con una o varias placas eritemato-escamosas, con caída o no de pelos, que en pocos días evoluciona hacia una placa prominente, bien delimitada, dolorosa a la palpación, con superficie alopecíca, pero con pelos adheridos y llena de foliculos abiertos y pústulas (Fig. 1). Los pelos que persisten se pueden arrancar con facilidad, estando presentes adenopatías cervicales⁽⁵⁾.
- **Formas no inflamatorias o tonsurantes.** La variedad microspórica es la más frecuente. Se presenta como una placa alopecíca que puede alcanzar un tamaño considerable, con pelos rotos a pocos milímetros del orificio y recubierto de escamas grises (Fig. 2). Única o múltiple, puede acompañarse de prurito discreto, localizados en vértex u occipucio. La variedad tricofítica o de los puntos negros, con presencia de múltiples lesiones de pequeño tamaño, produ-



Figura 1. *Tinea capitis*, forma inflamatoria. Placa inflamatoria, con foliculitis supurativa (aspecto de panal de miel), hinchazón, dolor, adenopatías, cabello se arranca con facilidad y deja cicatriz alopecíca, de base escamosa, redonda y coloración blanco-rojiza.



Figura 2. *Tinea capitis*, forma tonsurante. Placa alopecíca, de base escamosa, redonda y coloración grisáceo-nacarada, cabellos al ras, aspecto tonsurante.



Figura 3. *Tinea capitis*, forma tonsurante, variedad tricofítica. Alopecia discontinua, los cabellos infectados se parten en el orificio folicular (puntos negros).

ce una alopecia irregular por no afectar a todos los pelos, estos se rompen a la misma salida del foliculo (Fig. 3).

La tiña del cuerpo o *tinea corporis*

Presente en cualquier edad. Se subdivide en varias formas clínicas (Tabla I)⁽²⁾. Producida tanto por hongos zoofílicos (clínica inflamatoria), antropofílicos como geofílicos, se caracteriza por presentar una evolución e imagen clínica muy típicas, las lesiones son autocontagiables y pruriginosas, el agente causal más frecuente en nuestras latitudes es *T. mentagrophytes*, *Microsporum canis*, *T. rubrum* y *M. audouinii*⁽³⁾.

Herpes circinado

Lesión de tipo anular o policíclica con un borde activo de crecimiento excéntrico, eritematoso y, a veces, papulovesiculoso, con un centro con color más claro, descamativo y tendencia a la mejoría clínica, tamaño y número muy variado. En las formas zoófilas, suelen ser múltiples, puede acompañarle un prurito no muy intenso (Fig. 4).

Tabla I. Clasificación tiñas del cuerpo

De la piel lampiña

- Herpes circinado
 - Forma superficial de placas redondas
 - Forma profunda de pústulas foliculares y nodulares
 - Lesiones solitarias nodulares
- Granuloma de Majocchi
- Tinea incógnito

De los pliegues

- Tinea cruris
- Pie de atleta

Granuloma de Majocchi

Es la forma inflamatoria de la piel lampiña, suele localizarse en las extremidades, se trata de una lesión granulomatosa perifolicular por afectación profunda de los foliculos del vello (Fig. 5).

Tiña incógnito

Son formas que previamente han sido tratadas con corticosteroides tópicos. Se caracterizan por su larga duración y evolución tórpida, con propiedades poco definidas, irregularidad en su contorno o en la parte central con posibles elementos microvesiculosos aislados. Son de complicado diagnóstico por la modificación o ausencia de las manifestaciones clínicas habituales (Fig. 6), empeora la lesión al suprimir la aplicación de corticoide tópico, con aparición de una lesión más característica^(5,6).

Tiña cruris

Tinea de grandes pliegues, crural o eczema marginado de Hebra. Se extiende desde el fondo del pliegue hacia la cara interna del muslo con borde mar-



Figura 4. Herpes circinado. Crecimiento radial alrededor del punto de inoculación, zonas hirsutas de cara y cuello.



Figura 5. Granuloma de Majochi. Forma profunda con pústulas foliculares y nodulares.



Figura 6. Tiña incógnita. Elementos pústulo-costrosos en la cara, que intentan configurar una imagen redondeada. Hacía varios meses que se había iniciado el proceso y tratado en diferentes etapas con corticoides y antibióticos tópicos.



Figura 7. Tiña crural. Propia entre atletas y soldados, y cuyos factores predisponentes son la humedad, sudoración, obesidad, diabetes y fricción.



Figura 8. Pie de atleta. Propio en la civilización del calzado, evolución crónica y subclínica.



Figura 9. Tiña ungueal. Invasión de la placa ungueal por dermatofitos, favorecido por climas húmedos.

gingado, sobrelevado, acompañada de prurito, a partir de la adolescencia (Fig. 7), antropofílica, los agentes causales más frecuentes en nuestras latitudes es *T. rubrum*, y *Epidermophitum floccosum*⁽⁷⁾.

Pie de atleta

O tinea de pequeños pliegues. Es impropia de la edad infantil pero con la aparición, moda y uso del calzado deportivo de forma habitual, empieza a observarse y suele localizarse en el 4º espacio interdigital del pie con lesiones descamativas, fisuras y maceración, puede extenderse a otros espacios. Existen formas hiperqueratósicas y vesiculares (Fig. 8). Antropofílicas, de distribución universal, los agentes son *T. rubrum* y *T. mentagrophytes* (formas interdigitales)⁽⁸⁾.

Tiña de las uñas

Poco frecuente en la infancia, inicia por el borde distal o lateral con cambio de color, engrosamiento, fragmentación de las láminas, punteado, elevaciones y, a veces, desprendimiento de la lámina

ungueal. No existe afectación de partes blandas (Fig. 9). De distribución universal puede estar causada por dermatofitos, cándidas, hongos filamentosos y mohos^(5,9).

Lesiones estériles o dermatofitides

Son reacciones de hipersensibilidad aparecidas en la fase inicial de las lesiones, que pueden acompañar a las zoófilas inflamatorias. Localización en tronco o extremidades y con características muy variadas: eritema, pápulas, papulovesículas, ampollas, psoriasiformes o eritema nodoso. Suelen mejorar al hacerlo la lesión fúngica. No precisan tratamiento específico.

Prevalencia

Estudios de prevalencia ponen de manifiesto que *Mycosporum canis* es la infección fúngica más prevalente.

Como pudieron demostrar los compañeros de Málaga durante los años 90-95, arrojando los siguientes datos epidemiológicos (Fig. 10)⁽⁴⁾.

Y estudios realizados más recientes 2000-03 en la provincia de Sevilla, área sur sanitaria confirman al *Mycosporum canis* como el más prevalente (Tabla II)⁽¹⁾.

Diagnóstico

Habitualmente, suele ser clínico-epidemiológico. Es imprescindible realizar estudio etiológico ante las formas de tiña incógnita, las que se acompañan de dermatofitides, las de las uñas y ante pequeñas epidemias escolares, familiares o que competen a un ámbito rural grande.

- Las técnicas empleadas son:
- Examen al microscopio directo con tinción o no del material, con aplicación previa de hidróxido potásico o azul de lactofenol para visualizar las hifas o artrosporas.
 - Cultivo en medios adecuados durante dos semanas.

La lámpara de Wood o de luz ultravioleta, con respuesta positiva a las hifas micospóricas puede ser una ayuda diagnóstica (Tabla III y IV)^(3,4,10).

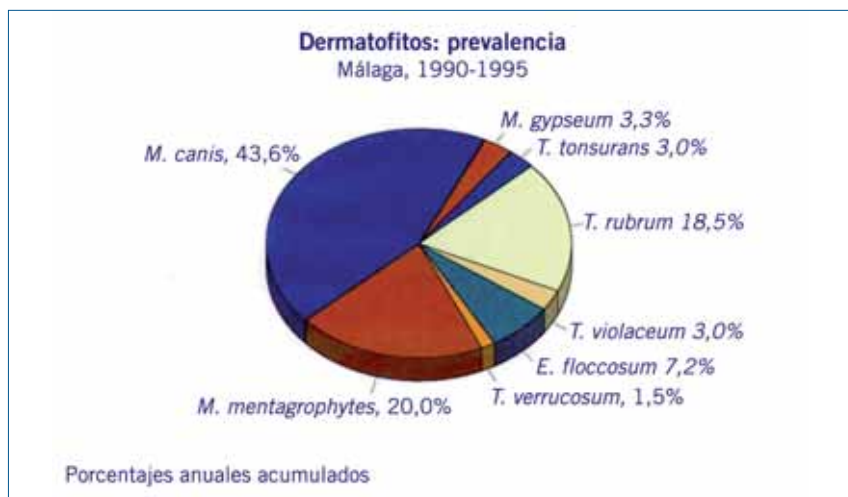


Figura 10. Prevalencia de los distintos dermatofitos en micosis cutáneas en el área de Málaga (1990-1995). Se pone de manifiesto el *Mycosporum canis* como el más prevalente.

Tabla II. Prevalencia y origen de los dermatofitos implicados en micosis cutáneas (Sevilla, 200-2003)

Dermatofitos más aislados

- *Mycosporum canis* 44,34%
- *Trichophyton mentagrophytes* 25,47%
- *Trichophyton rubrum* 25,47%
- *Mycosporum gypseum* 1,89%
- *Epidermophyton floccosum* 0,94%
- *Trichophyton verrucosum* 0,94%
- *Trichophyton violaceum* 0,94%

Origen

- Zoofilicos 70,75%
- Antropofilico 27,35%
- Geofilicos 1,89%

Tabla III. Diagnóstico de las micosis superficiales

Examen

- Lámpara de Wood: fluorescencia
- Examen directo: KOH 20%
- Toma de muestra hisopo bacteriológico
 - Papel cello
 - Raspado con portaobjeto
- Siembra: DTM o DTE (*Dermatophyte test medium*)

Cultivos

- Glucosado de Sabouraud
- Agar-dextrosa-harina de maíz
- Granos de arroz
- Sembrar TWEEN 80
- Agar-urea
- Prueba de filamentación
- Agar-dextrosa-papa
- Zimograma
- Sistema Pasteur
- Sistema API
- Sistema auxacolor

Diagnóstico diferencial

- **Tiña de la cabeza:** en las formas no inflamatorias, con lesiones que producen alopecia y/o descamación como: alopecia areata, tricotilomanía, falsa tiña amiantácea, dermatitis seborreica, psoriasis, alopecia traumática, lupus eritematoso; y con los abscesos o forúnculos, en los casos de la tiña inflamatoria.
- **Tiña del cuerpo:** con: granuloma anular, pitiriasis rosada de Gibert en su fase de placa heráldica, ecze-

Tabla IV. Métodos diagnósticos de laboratorio en las micosis superficiales

Tipos de micosis	Examen			
	microscópico directo	Tinción	Cultivo	Identificación
Tiña	Sí	No	Sí	Sí
Candidiasis	No	Sí	Sí	Sí
Pitiriasis versicolor	Sí	Depende	No	No

ma numular, psoriasis e incluso con impétigo en fase costrosa.

- **Tiña crural:** con el eritrasma, que es positivo a la luz de Wood, con intertrigo candidiásico o con el psoriasis invertido.
- **Tiña de los pliegues del pie:** con intertrigo candidiásico, psoriasis y dermatitis plantar juvenil.
- **Tiña de las uñas:** con la onicomicosis por cándidas, que afecta a partes blandas, con las leuconiquias congénitas, con psoriasis y con exóstosis subungueal.

Pautas terapéuticas

Existen terapias tópicas, como tolnaftato y tolciclato, y terapias sistémicas, fundamentalmente la griseofulvina, primer antimicótico, antidermatofito útil vía oral, que supuso un avance importantísimo en el tratamiento de las tiñas. Se utiliza a dosis de 500 a 1.000 mg en adultos y a 10-20 mg/kg/día en niños. Es aconsejable usar la forma micronizada y administrarlo durante las comidas, lo que favorece su absorción. Puede emplearse en dosis única matinal. Es muy útil frente a los dermatofitos, ante los que tiene una acción fungistática, no conociéndosele resistencias.

Produce escasos efectos secundarios: cefalea, trastornos digestivos y fotosensibilidad; si bien, se han descrito otros más graves pero nada frecuentes, como: depresión medular, hepatitis, porfiria o lupus eritematoso inducido por drogas. Puede interactuar con otros medicamentos que pueden disminuir su absorción (fenobarbital, anticoagulantes orales, sedantes) o aumentarla (tolbutamida, alcohol, clorpromacina). A pesar de la aparición de otros antimicóticos, es el tratamiento de elección de la mayoría de las dermatofitosis.

Quedaron obsoletos métodos como queda señalado en esta pintura, que representa las clases sociales del siglo XVII y XVIII, en Santa Isabel y las dos doncellas, la monja que les asiste en el fondo y los enfermos de la parte baja del cuadro, que pertenecen al pueblo. Esta obra de Bartolomé Esteban Murillo “Santa Isabel de Hungría curando a los tiñosos”, lienzo procedente de la Iglesia de San Jorge del Hospital de la Santa Caridad de Sevilla (Fig. 11). O terapias tan peligrosas como radioterapia, sales de talio y depilación mecánica.

Cuando utilizamos un antimicótico por vía sistémica, es fundamental valorar



Figura 11. “Santa Isabel de Hungría curando a los tiñosos”.

una serie de parámetros, como: **eficacia**, pues debe producir una curación clínica y micológica; **seguridad**, pues debe tener los mínimos efectos secundarios posibles y ser, además compatible con otras medicaciones; **fácil de administrar**, es mucho más fácil realizar tratamientos cortos y con unidosis; y **economía**, pues el precio debe ser asequible, ya que lo de barato resulta imposible.

En los últimos años, se han investigado distintas terapias que pudieran cumplir los requisitos antes expuestos (Tabla V)⁽¹¹⁾.

Griseofulvina, primer antimicótico sistémico que se emplea en el tratamiento de las dermatofitosis, deriva paradójicamente de un hongo *Penicillium* y se comercializa en 1950; desde su comercialización, demostró su eficacia y su fácil manejo. Los efectos secundarios que produce, son: cefaleas, molestias gastrointestinales, reacciones cutáneas adversas... Su interacción se realiza, fundamentalmente, con fenobarbital, anticoagulantes y anticonceptivos orales y su precio, desde luego, no tiene nada que ver con el de los nuevos antifúngicos. En primer lugar, ha mejorado su presentación, ya que la forma micronizada supone una mayor facilidad de absorción y la posibilidad de usar dosis únicas. En segundo lugar, es necesario modificar las dosis, ya que se hacen necesarias dosis más elevadas; por lo tanto, debemos olvidar los 10 mg/kg/día y empezar a doblar las dosis a 15-20 mg/kg/día. También, es preciso tener presente que no todas las formas de tiñas responden por igual a este tipo de terapia. De hecho, todos sabemos su nula utilidad en la *tinea unguium*, e incluso una eficacia menor en las formas hiperqueratóticas de *tinea pedis*. En estos casos, **terbinafina** e **itraconazol** son superiores a la griseofulvina.

Tabla V. Antifúngicos tópicos

Azoles	Alilaminas	Antibióticos poliénicos	Griseofulvina
Imidazoles	Terbinafina (t) (o)	Anfotericina B	(oral)
Keto-Eco-Mico-	Naftidina (t)	(iv)	
Tio-Iso		Nistatina (t) (o)	
Fenti-Clotri-Bifo-			
Eber			
Triazoles			
Fluconazol			
Itraconazol			
Voriconazol			
Pirimidina fluorada	Derivados de la piridona	Morfolinas	Benzilamina
Fluocitosina	Ciclopiroxolamina (t)	Amorolfina (t)	Derivados
Tolnaftato (tópico)	Castellani tintura	Permanganato potásico	Butenafina (t)
Piritiona de cinc	Sulfuro de selenio	Whitfield's ungüento	Hiposulfito sódico
Clioquinol	Tibendazol	Violeta de genciana	Haloprogin
			Ac. undecilénico

t: tópico; o: oral; iv: intravenoso.

Si “tiramamos de Medline”, encontramos un montón de trabajos que hacen referencia a distintos antimicóticos y por supuesto a griseofulvina y tiña capitis, algunos de ellos promovidos por determinadas entidades con interés económico, por ello haré referencia a aquellos, de reciente aparición, que me han parecido más asépticos y completos: **Schauder S. Mycoses 2002; 45: 1-9**: “Itraconazol es una buena alternativa a griseofulvina para el tratamiento de la tinea capitis en niños, aunque es mucho más cara y no ha sido aceptada para su uso por las autoridades alemanas”. **Gupta AK, et al. Pediatr Dermatol. 2001; 18: 433-8**. En este trabajo se realiza un estudio multicéntrico, prospectivo, doble ciego, no esponsorizado y concluye: “griseofulvina es efectiva en el 92%, terbinafina en el 94%, itraconazol en el 80% y fluconazol en el 84%. Los efectos secundarios se presentaron en seis pacientes del grupo de la GF en forma de trastornos intestinales”. Sin duda efectividad bastante parecida **Bennet ML, et al. Pediatr Dermatol. 2000; 17:3 25-6**: “Por eficacia, seguridad y precio... la GF es el tratamiento de elección en la tinea capitis en niños”.

Los **imidazoles** constituyen el grupo más amplio de los antimicóticos de amplio espectro, actúan alterando la membrana celular del hongo bloqueando la

biosíntesis del ergosterol. Se comportan como fungistáticos y actúan a través del citocromo P-450, por lo que su administración sistémica no carece de efectos secundarios. Como medicación tópica, podemos contar con una gran variedad de derivados: miconazol, clotrimazol, econazol, bifonazol, tioconazol, sertconazol, etc. Todos ellos tienen un mecanismo de acción semejante, si bien las nuevas moléculas son más eficaces que las antiguas, debido a su mayor potencia y a su comodidad de uso, una sola aplicación al día.

La síntesis del **ketoconazol** supuso un hito importante al ser el primer antimicótico de amplio espectro útil vía tópica, al 2%, y sistémica, lo que implica su indicación en dermatofitosis, candidiasis y algunas micosis profundas. La dosis habitual es, en adultos, de 200 mg para las dermatofitosis y 400 mg en las candidiasis; en niños la dosis recomendada es de 3-6 mg/kg/día, el tiempo de administración oscila entre 5 días (candidiasis), 30-40 días (dermatofitosis) y 6-12 meses (micosis sistémicas y tiña ungueal). Sus efectos secundarios deben ser tenidos en cuenta, sobre todo en las terapias prolongadas en las que puede observarse: hipoadrenalismo, disminución de la libido, impotencia y ginecomastia. La afectación hepática ocurre en 1 de cada 10.000 pacientes

Tabla VI. Antifúngicos orales.

Antifúngico	Dermatofitos	Malassezia	Candida	Dosis
Griseofulvina	Fungistático	No	No	Ultramicronizada 5-10 mg/kg/d (máximo 750 mg)
Ketoconazol	Fungistático	Fungistático	Fungistático	3,3-6,6 mg/kg/d (máximo 600 mg/d)
Itraconazol	Fungistático	Fungistático	Fungistático	5 mg/kg/d o 8 mg/kg/1 día cada 7 días
Fluconazol	Fungistático	Fungistático	Fungistático	3-6 mg/kg/d (máximo 600 mg/d)
Terbinafina	Fungicida	Fungistático	Fungistático según especie	62,5 mg/d (10-20 kg) 125 mg/d (20-40 kg) 250 mg/d (>40 kg)

y se debe más a idiosincrasia que a la dosis empleada.

Por todo ello, el uso del ketoconazol vía sistémica ha caído en desuso en favor de los **triazoles**, grupo de antifúngicos semejantes a los imidazoles en sus indicaciones y mecanismo de acción pero con menor toxicidad, dada su escasa ligazón al citocromo P-450 humano. A esta familia pertenecen el **fluconazol**, especialmente indicado en las candidiasis pero con evidente acción frente a los dermatofitos, en los que a dosis de 150 mg/semanales (dosis única) parece ser un tratamiento útil; y el **itraconazol**, que a dosis de 50-100 mg/día es una excelente alternativa terapéutica cuando no están indicados los antimicóticos clásicos y en el tratamiento de la onicomicosis. En la edad pediátrica, se usa a dosis de 3-6 mg/kg, si bien su uso no está aceptado en todos los países.

Las **alilaminas** representan una nueva clase de antifúngicos de amplio espectro que actúan, como los imidazoles, sobre la pared del hongo, pero bloqueando el paso de escualeno a lanosterol. La enzima que cataliza esta acción es independiente del citocromo P-450; por lo que, no presenta los efectos secundarios de los imidazólicos. Se comportan como fungicidas, y los más importantes son: la **naftina**, sólo de uso tópico, y la **terbinafina**, que tópicamente se comporta como antimicótico de amplio espectro, pero que vía oral tan sólo muestra actividad frente a los dermatofitos. A dosis de 250 mg/día, es útil frente a la mayoría de las "tiñas", pero muy especialmente sobre la tiña ungueal. En Europa, la terbinafina no está autorizada en niños. Aunque se propone la mitad de la dosis que en adultos

Otros productos, como la **ciclopiroxolamina** y las **dimetilmorfolinas**,

son también antimicóticos de amplio espectro con buena actividad, incluso superior a los imidazoles.

A la hora de elegir terapéutica, es importante tener en cuenta cuando debe emplearse la vía tópica o la sistémica. En nuestra opinión, debe emplearse la segunda en: tiña de la cabeza y tiña de las uñas, formas diseminadas o de difícil acceso, formas recidivantes a tratamiento local.

Sobre el precio, creo que no vale la pena discutir, el envase de 25 cápsulas de GF de 125 mg, es aproximadamente de 2,2 euros, el de 100 comp. vale 3,22 euros. Un niño de 40 kg, precisaría dos cajas de 100 comp., y aún le sobran, por un precio de 6,24 euros. El itraconazol tiene un precio de 35,61 euros (100 mg, caja de 18), la terbinafina 60,79 euros (250 mg, caja de 28) y el fluconazol 93,53 euros (200 mg, caja de 7 comp). ¡Hagan ustedes cuentas! Por todo ello, creo que es evidente que la griseofulvina es ineficaz en las uñas, poco eficaz, o al menos, menos eficaz que otros antifúngicos en algunas formas de tiña del pie, pero sigo pensando que es la primera elección en la tinea capitis, aunque sin duda el resto de los antimicóticos, especialmente terbinafina e itraconazol (dado que son sobre los que se tiene una mayor experiencia) son una excelente alternativa terapéutica (Tabla VI).

Candidiasis cutaneomucosas

Son infecciones producidas por levaduras del género *Candida*, que alcanzan la piel, uñas y membranas mucosas. Sólo se ha encontrado afectación del folículo en cuero cabelludo en pacientes portadores de VIH. Hasta seis formas clínicas localizadas podemos diagnosticar: intertrigo candidiásico, muguet, formas



Figura 12. Candidiasis perianal.

miliares, forma interdigital, paroniquia-onicomicosis y dermatitis perioral⁽²⁾.

El **intertrigo candidiásico**, se produce por la falta de ventilación, la humedad consiguiente, y la poca higiene que macera la piel y son elementos favorecedores, de una lesión que comienza en los pliegues para extenderse de forma progresiva simétricamente. Las zonas afectadas suelen ser la región axilar, inguinal, interglútea (Fig. 12) y submamaria. La lesión inicial es una vesícula-pústula que se rompe y se une a otras hasta formar una placa eritematosa con límites descamativos y presencia de lesiones satélites.

El **muguet** está formado por pequeñas máculas rojas que se convierten poco a poco en placas blancas confluentes, con aspecto cremoso, localizadas en lengua o mucosa bucal. Es fácilmente removible y deja a la vista una mucosa hiperémica (Fig. 13).

La forma **miliare** es la resultante de la colonización de lesiones de miliaria, elementos pápulo-pustulosos sobre una base eritematosa.

La forma **interdigital**, con localización entre 3º y 4º dedo, la lesión queda delimitada por un collarite descamativo.

La forma **paroniquia-onicomicosis**, se inicia con la afectación en el pliegue



Figura 13. Placa de Muguet.

periungueal, que aparece inflamado, con eritema, dolor al tacto y con posible salida de exudación serosa y purulenta, de tipo cronicado, afecta a la uña desde el borde lateral, con extensión progresiva hacia el resto de la uña.

Hay también una forma de **dermatitis perioral** (Fig. 14), con posible afectación de los pliegues en forma de queilitis triangular.

Hasta dos formas clínicas difusas podemos diagnosticar:

- En la edad neonatal, en las primeras 24 horas, formada por múltiples elementos eritematosos de pequeño tamaño, que varían de vesícula, hacia ampolla o pústula.
- Y más tarde en la adolescencia, en los pacientes que toman drogas, en formas de lesiones foliculares o nodulares.

El diagnóstico se realizará mediante examen microscópico directo tras tinción para observar levaduras con pseudofilamentos, al tiempo que se realiza cultivo de las muestras.

El diagnóstico diferencial en el intertrigo candidiásico se efectuará con: eritrasma, psoriasis y dermatitis seborreica; en la forma muguet, con las estomatitis en general; y en la forma de perionixis-candidiásica, con los panadizos bacterianos y las tiñas ungueales.

Tratamiento: se pueden utilizar, indistintamente: nistatina, imidazoles, naftifina, ciclopiroxolamina o terbinafina durante 7 días, y de 3 a 4 meses en la paroniquia. En el intertrigo, hay que evitar la humedad persistente y el resto de factores condicionantes.



Figura 14. Candidiasis periorificial.

Pitiriasis versicolor

Es la micosis superficial más frecuente, de evolución crónica y recidivante, causada por la levadura *Malassezia furfur*, saprofito endógeno frecuente en piel normal. Suele sugerirse que es por una predisposición genética, humedad local, corticoides tópicos y/o sistémicos y por estados carenciales.

La clínica muestra: escamas finas, furfuráceas, máculas que cambian de color pardo, rosadas, blanquecinas. Son elementos lenticulares a grandes placas en la espalda, cuello y hombros, que muestran coloración amarillenta a la luz de Wood y signo de uñada de Vencer, discretamente pruriginosas⁽³⁾.

El diagnóstico diferencial se suele hacer con la pitiriasis rosada, vitíligo, leucodermias postinflamatorias y eccematides acromiantes

Tratamiento: el sulfuro de selenio al 2,5%, y ketoconazol en champú, 7 días. Naftifina o imidazólicos en solución o spray, 2 semanas. Y ketoconazol o itraconazol en los casos rebeldes por vía oral 7 días.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Martínez Díaz de Argandoña C. Contribución al estudio Clínico-Epidemiológico de las Dermatofitosis en el Área Sanitaria Sur de Sevilla. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla; 2002.
- 2.*** Crespo Erchiga V, Delgado Florencio V, Sánchez Carazo JL. Micosis cutáneas. Grupo Español de Micología Cutánea; 1996.

- 3.* Delgado V. Estrategia en el diagnóstico y tratamiento de las micosis superficiales. Madrid: Aula Médica; 1994.
4. Crespo V. Dermatomicosis. Diagnóstico de laboratorio. Madrid: IM & CSA; 1997. Hay RJ. Antifungal therapy of yeast infections. J Am Acad Dermatol. 1994; 31 (Sup): S6-S9.
- 5.** Moreno Giménez JC. Tiña Inflamatoria. Tinea incognita. Onicomicosis. Monografías de Dermatología. Madrid: Aula Médica; 1996.
6. Ive FA, Marks. Tinea incognita. Br Med J. 1968; 3: 149-52.
7. Moreno Giménez JC. Tinea cruris. Monografías en Dermatología. Área de micosis. Madrid: Aula Médica; 1996.
8. Moreno JC, Vélez A. Tinea pedis. Piel. 1998; 13: 347-50.
- 9.** Vélez A, Ocaña MS, Moreno JC. Diagnóstico diferencial de las onicomicosis. Medicine 1999; 7: 6325-406.
10. Del Palacio A, Cuetara MS, Valle, et al. Cambios epidemiológicos observados en un decenio en las dermatofitosis del hospital universitario 12 de Octubre de Madrid: nuevas especies emergentes. Rev Iberoam Micol. 1999; 16: 101-6.
11. Sánchez Carazo, Obon L, Pont V. Tratamiento actual de las micosis superficiales. Rev Iberoam Micol. 1999; 16: S32-30.

Bibliografía recomendada

- Ive FA, Marks. Tinea incognita. Bri Med J. 1968; 3: 149-52.
- Enfoque útil de una tinea que en la mayoría de los casos pasa desapercibida.
- Crespo Erchiga V, Delgado Florencio V, Sánchez Carazo JL. Micosis Cutáneas. Grupo Español de Micología Cutánea; 1996.
- Enfoque práctico del diagnóstico diferencial de las micosis cutáneas.
- Sánchez Carazo, Obon L, Pont V. Tratamiento actual de las micosis superficiales. Rev Iberoam Micol 1999; 16: S32-S30.
- Pautas terapéuticas en las tineas que con más prevalencia padecemos.
- Martínez Díaz de Argandoña C. Contribución al estudio Clínico-Epidemiológico de las Dermatofitosis en el Área Sanitaria Sur de Sevilla. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla; 2002.
- Tesis en la que el autor, hace una excelente puesta al día de las micosis que más frecuentemente padecemos en un área sanitaria que alterna la población rural con la de la ciudad.

Caso clínico

Niña de 6 años de edad, sin antecedentes de interés, que frecuenta los fines de semana la casa de los abuelos que se encuentra situada en el campo y ha estado en contacto con conejos que cría en la finca. Presenta unas lesiones anulares de borde activo, que se extienden centrífugamente al tiempo que se van curando por el centro. Este borde está bien definido y sobrelevado, con escamas y vesículo-pústulas. Las lesiones se localizan en cara interna de muslos y se distribuyen de forma asimétrica, causándole prurito intenso (Fig. 15).

Ha sido tratada con griseofulvina a razón de 5-10 mg/kg/d, y tópicamente con terbinafina en crema y ketoconazol en gel para el lavado de las lesiones, respondiendo al mes sin reacciones adversas.



Figura 15. Lesiones anulares de borde activo y curación central.