

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

Infecciones fúngicas

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

Infecciones fúngicas

- Coordinadores**
- Dr. Francisco Toquero de la Torre
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*
- Dr. Julio Zarco Rodríguez
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.*

- Asesor en la especialidad**
- Dr. Vicente Crespo Erchiga
*Jefe de Servicio de Dermatología.
Hospital Carlos Haya. Málaga.*

- Autores**
- Dr. Fernando Caballero Martínez
Médico de Familia. Coordinador U. Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Área 6. Madrid.
- Dr. Juan Jurado Moreno
*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud de Medina del Campo. Valladolid.*
- Dr. Alberto López Rocha
*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud de Aranjuez. Madrid.*

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, total o parcial, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-1886-5

Depósito Legal: M-17139-2005

ÍNDICE

Prólogos	7-9
Introducción	11
Tiñas	13
Candidosis	47
Pitiriasis versicolor	67
Diagnóstico de laboratorio en las micosis superficiales	73
Tratamiento de las micosis cutáneas	77

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

Denominamos micosis a las infecciones producidas por hongos. Estos organismos, desde un punto de vista taxonómico, conforman un reino independiente dentro del marco global de los seres vivos, y sus características fisiológicas hacen que su papel en la naturaleza sea fundamentalmente el de saprofitos o parásitos vegetales. Sólo de modo bastante excepcional, algunas especies poseen capacidad patógena de cara al hombre y, en general, los vertebrados superiores.

Una clasificación esquemática de las micosis permite dividir éstas en superficiales y profundas. Entre las segundas, cabría diferenciar, por un lado, las clásicas, como la histoplasmosis, la coccidioido y paracoccidioidomicosis, la lobomicosis, la blastomicosis o la esporotricosis, cuya distribución geográfica hace que constituyan procesos de difícil hallazgo en nuestro medio. Por otro lado, las micosis sistémicas, ocasionadas por un conjunto cada día más numeroso y variado de hongos oportunistas, desde las *Candida* a los *Zygomycetes*, *Aspergilli*, *Cryptococci*, etc., inciden de manera casi exclusiva en pacientes inmunodeprimidos, y su diagnóstico y tratamiento corresponden al ámbito hospitalario.

Es por ello que en esta Monografía, de orientación eminentemente práctica y dirigida al médico de Asistencia Primaria, sólo se tratarán las micosis llamadas superficiales, de localización cutánea y/o mucosa, que

han sido y siguen siendo procesos muy frecuentes en nuestro medio y que, pese a su benigno pronóstico y contar para su manejo con diversos agentes terapéuticos de probada eficacia, ocasionan un elevado número de consultas debido a su repercusión estética, a las molestias, a veces considerables, que ocasionan y a su contagiosidad.

Consideraremos de manera sucesiva los cuadros patológicos más frecuentes, analizando en primer lugar las tiñas, infecciones ocasionadas por hongos quera-tinofílicos (dermatofitos); luego las candidosis cutáneas y mucosas, producidas por especies de levaduras del género *Candida*, y, por último, la pitiriasis versicolor, entidad asociada a levaduras lipofílicas basidiosporadas del género *Malassezia*. Finalmente, dedicaremos un apartado al diagnóstico de laboratorio, esencial en este tipo de procesos, y otro al tratamiento de los mismos, proponiendo unas pautas simplificadas para cada uno de ellos.

Me consta la elevada talla científica de los redactores de esta pequeña obra. Creo que es la mejor garantía para que alcance el objetivo para el que ha sido diseñada: servir de herramienta útil para un mejor diagnóstico y tratamiento de las micosis a nivel de Atención Primaria, y de orientación para derivar adecuadamente al especialista, en este caso el dermatólogo, los casos que lo precisen.

Dr. Vicente Crespo Erchiga
Jefe de Servicio de Dermatología.
Hospital Carlos Haya. Málaga

Tiñas

Dr. Fernando Caballero Martínez

Médico de Familia.

*Coordinador U. Docente Medicina Familiar
y Comunitaria Área 6. Madrid*

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

Según la Organización Mundial de la Salud las dermatofitosis o tiñas son micosis superficiales producidas por los dermatofitos, un amplio grupo de hongos filamentosos constituido por tres géneros anamorfos (*Epidermophyton*, *Trichophyton* y *Microsporum*) con, aproximadamente, 40 especies.

Taxonómicamente todos los miembros del grupo están muy relacionados y todos poseen queratinasa, lo que les confiere la capacidad de colonizar tejidos con queratina: capa córnea de la piel, uñas y pelo, debido a que usan este elemento cutáneo como nutriente. Mediante este mecanismo, los dermatofitos producen enfermedades infectocontagiosas en el hombre y los animales.

Existen cierto número de hongos de características similares a los dermatofitos, pero que no resultan patógenos para el ser humano. Aunque existe debate taxonómico, desde una perspectiva clínica se ha propuesto denominar «hongos queratinófilos» al conjunto de especies, en el que se incluirían todos ellos

(patógenos y no), y reservar el término «dermatofito» para los agentes capaces de producir enfermedad cutánea.

La clasificación clínica de las dermatofitosis (también llamadas tiñas o tinea) se realiza de acuerdo a su topografía (zona del organismo a la que afectan). De esta forma se pueden clasificar en:

- Tinea pedis (pies).
- Tinea cruris (ingles).
- Tinea capitis (cuero cabelludo).
- Tinea corporis (cuerpo).
- Tinea unguium (uñas).
- Tinea manuum (manos).
- Tinea barbae (barba).

Más en detalle, a efectos clínico-epidemiológicos, la clasificación internacional de las enfermedades (ICD-10) propone las definiciones y códigos de clasificación para las infecciones por dermatofitos que se recogen en la tabla 1.

La expresión clínica de estos cuadros morbosos depende en gran medida de la capacidad de cada agente de producir inflamación en los tejidos que colonizan. Aquellos dermatofitos que inducen una inflamación leve o nula, pueden persistir de forma indefinida o muy prolongada en la estructura colonizada, con remisiones y exacerbaciones intermitentes (por ejem-

Tabla 1. Las dermatofitosis en la Clasificación Internacional de las enfermedades (ICD-10)

Dermatofitosis o tiña (código B35): conjunto de infecciones producidas por un grupo de hongos queratófilos (los dermatofitos) potencialmente patógenos para el hombre y los animales.

Cuadros clínicos por código:

- B35.9 Dermatoftosis (tiña).
- B35.0 Dermatoftosis de la barba.
- B35.0 Dermatoftosis capitis.
- B35.0 Dermatoftosis del cuero cabelludo.
- B35.4 Dermatoftosis del cuerpo.
- B35.8 Dermatoftosis diseminada.
- B35.8 Dermatoftosis granulomatosa.
- B35.6 Dermatoftosis de la ingre.
- B35.2 Dermatoftosis de la mano.
- B35.6 Dermatoftosis perianal (región).
- B35.3 Dermatoftosis del pie.
- B35.8 Dermatoftosis profunda.
- B35.8 Dermatoftosis en sitio especificado NCOP.
- B35.1 Dermatoftosis de uña.

Dermatofitides (código L30.2): erupciones cutáneas de morfología diversa y no parasitadas que brotan a distancia de una infección dermatofítica, con frecuencia inflamatoria, y que se atribuyen a una reacción de naturaleza inmunológica frente a las fracciones antigénicas de los hongos.

plo, produciendo una lesión cutánea que se va extendiendo de modo gradual con un margen descamativo y ligeramente elevado).

En otros casos, la infección se produce de un modo más agudo provocando una enfermedad claramente inflamatoria, como la forma vesículo-ampollosa súbita en los pies o la lesión inflamatoria edematosa del cuero cabelludo (querion), debida a la intensa respuesta inmunológica frente al hongo.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Epidemiología

Aunque los hongos son ubicuos, la especies aisladas en distintos estudios internacionales resultan característicamente diferenciales de cada zona, lo que indica una distribución geográfica ecológica no uniforme de los distintos dermatofitos.

La incidencia y prevalencia reales de las dermatofitosis son desconocidas, ya que no son enfermedades de declaración obligatoria, pero se estima que dentro de los diferentes cuadros que pueden producir los hongos (infecciones sistémicas, subcutáneas...), los de localización cutánea representan una parte significativa de las consultas dermatológicas (entre un 4 y un 6%). No existen estimaciones fiables de la prevalencia real de estas enfermedades en Atención Primaria, aunque probablemente existen importantes diferencias entre distintos hábitats geográficos y socio-sanitarios.

Agentes etiológicos

Hasta el descubrimiento de la fase sexual de reproducción de los dermatofitos, éstos se clasificaban en los tres géneros anamorfos anteriormente mencionados: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*, que podían producir afectación cutánea de difícil diferenciación clínica. Actualmente, se ha descrito la fase sexual (teleomorfos) en muchas de las especies de dermatofitos, y las clasificaciones micológicas los han

agrupado a todos ellos bajo el género único de *Arthroderma*, dentro de la clase de los *Ascomicetos*.

En el momento actual se conocen más de 40 especies de dermatofitos, para cuyo estudio y clasificación suele hacerse mención a su hábitat ecológico natural: el suelo, la piel humana o los epitelios de animales. Así, de acuerdo a su lugar de procedencia, los dermatofitos se denominan antropofílicos (aquellos que viven en el hombre y se transmiten de una persona a otra), zoofílicos (viven en los animales, aunque pueden infectar al hombre) y geofílicos (viven en la tierra y ocasionalmente infectan al hombre).

Los hongos antropofílicos sólo se encuentran en la piel humana, transmitiéndose de un ser humano a otro de forma directa o indirectamente por fómites. Estos gérmenes son habitualmente mejor tolerados que el resto de especies, produciendo, en general, infecciones muy crónicas y con poca inflamación asociada.

Los hongos zoofílicos se asocian primariamente a los animales, pero pueden transmitirse al ser humano por contacto directo con el animal infectado o indirectamente a través de materiales contaminados (pelo, escamas, utensilios o ropa). A diferencia de los anteriores, estas especies tienden a producir formas más inflamatorias, aunque esta reacción depende de otros factores ajenos al germen, como las características inmunitarias del receptor o el propio lugar de la infección.

Los hongos geofílicos son microorganismos que tienen su hábitat natural en el suelo. Esporádica-

te pueden infectar al ser humano, produciendo generalmente una fuerte reacción inflamatoria en los tejidos afectados.

La tabla 2 detalla el tipo de hábitat propio de los dermatofitos patógenos más frecuentemente aislados en las tiñas.

Mecanismo patogénico

Todos estos hongos inician su infección mediante una colonización de la capa córnea, el pelo o las uñas con esporas (artroconidias) que germinan en la piel infectada, desarrollando unas estructuras filamentosas llamadas hifas que penetran en el estrato córneo para obtener su nutriente (queratina).

Tabla 2. Especies más comunes de dermatofitos (en cursiva-negra, especies predominantes en España)

Antropofílicos	Zoofílicos	Geofílicos
<i>E. floccosum</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. gypseum</i>
<i>M. audouinii</i>	<i>M. equinum</i>	<i>M. fulvum</i>
<i>M. ferrugineum</i>	<i>M. gallinae</i>	
<i>M. concentricum</i>	<i>T. verrucosum</i>	
<i>T. rubrum</i>	<i>T. equinum</i>	
<i>T. schoenleinii</i>	<i>T. mentagrophytes var. mentagrophytes</i> , <i>var. erinacei</i> , <i>var. quinckeanum</i>	
<i>T. tonsurans</i>	<i>M. nanum</i>	
<i>T. mentagrophytes var. interdigitale</i>	<i>M. persicolor</i>	
<i>T. soudanense</i>		
<i>T. violaceum</i>		

La capacidad de los distintos hongos para invadir diferentes tipos de queratina varía de unas especies a otras. Así, por ejemplo, *E. floccosum* puede interesar la piel y, rara vez, las uñas, pero es incapaz de parasitar el pelo, mientras que *T. rubrum* raramente invade el pelo, pero con frecuencia se encuentra en la uña. Esta diferente capacidad de invasión puede estar relacionada con peculiaridades del tipo de queratina de las distintas estructuras colonizables, o con la existencia de queratinasas específicas en cada especie de dermatofito.

Entre las condiciones ecológicas que favorecen el desarrollo de la infección están el aumento de temperatura y humedad, sobre todo si se produce maceración u oclusión cutánea, como ocurre en los pies o en las zonas de pliegues corporales de individuos con abundante panículo adiposo, donde se dan las condiciones óptimas para el crecimiento fúngico. Junto a ello tiene gran importancia en el desarrollo de la infección la respuesta inmunitaria creada por el huésped ante el germen.

Los mecanismos de defensa del huésped frente a las infecciones fúngicas son tanto no inmunitarios como inmunitarios. Entre los primeros, se supone que la presencia de ácidos grasos saturados en la piel tras la activación de las glándulas sebáceas iniciada en la pubertad dificulta y limita el crecimiento de los dermatofitos. Este puede ser el mecanismo por el que algunas tiñas del cuero cabelludo curan espontáneamente al llegar a la edad adulta.

La respuesta inmunitaria tanto celular como humoral frente a las células fúngicas y sus productos extracelulares, en la que las células de Langerhans de la piel actuarían como presentadoras de antígeno, son mecanismos capaces de limitar el crecimiento de los dermatofitos en el estrato córneo. Por ello, los pacientes inmunodeprimidos o en tratamiento con fármacos inmunosupresores tienen mayor susceptibilidad a las infecciones fúngicas, que además muestran un curso más crónico y con peor respuesta al tratamiento.

CLÍNICA POR TOPOGRAFÍA DE LAS DERMATOFITOSIS

Aunque existe cierto grado de especificidad en el lugar de afectación según los distintos hongos y algunos resultan casi específicos de determinadas localizaciones, hay especies que pueden parasitar casi cualquier zona del cuerpo.

Desde el punto de vista clínico, resulta de más utilidad abordar el estudio y clasificación de las lesiones por hongos dermatofitos según la localización de la infección, más que según su agente causal. Además, determinadas circunstancias del huésped y de la propia infección pueden condicionar la aparición de ciertas manifestaciones peculiares de la dermatofitosis, con independencia de la especie infectiva. De esta forma, se reconocen:

- Tiñas del cuero cabelludo (*tinea capitis*).
- Tiñas de la barba (*tinea barbae*).

- Tiñas de la piel lampiña (tinea corporis, tinea faciei, herpes circinado).
- Tiña inguinal (tinea cruris, eczema marginado de Hebra).
- Tiña de los pies (tinea pedis).
- Tiña de las manos (tinea manuum).
- Tiña de las uñas (tinea unguium, onicomycosis).
- Dermatofitides (microspórides, tricofítides o epidermofitides).

Según esta clasificación topográfica, los cuadros más frecuentes de dermatofitosis en la clínica humana son:

Tiña de la cabeza (Tinea capitis)

La tiña del cuero cabelludo es un proceso eminentemente pediátrico, siendo poco frecuente después de la pubertad. Antes de disponer de tratamientos eficaces, la mayoría de las tiñas del cuero cabelludo se resolvían espontáneamente al llegar a la edad adulta. Se desconoce la causa exacta de este fenómeno, aunque existen diversas hipótesis que intentan explicarlo bien mediante la producción de algún metabolito inhibidor específico del crecimiento del hongo por la glándula sebácea, bien por un simple cambio cualitativo puberal en el manto dermolipídico, que crea unas condiciones desfavorables para el crecimiento fúngico.

En general, puede considerarse que la mayoría de los casos suceden a partir de los 6 meses de vida, pero

se han descrito algunos casos de tiña del cuero cabelludo en neonatos. Su incidencia es máxima entre los 3 años y los 12 años, mientras que resulta actualmente un cuadro raro en adultos.

En España, la inmensa mayoría de las tiñas del cuero cabelludo se deben a especies zoofílicas, especialmente y por este orden, *M. canis* y *T. mentagrophytes*. El primero es el agente predominante de la tiña micropórica, y el segundo lo es del querion de Celso.

En nuestro país las especies antropofílicas tienen una incidencia bajísima, a diferencia de en Estados Unidos, donde *T. tonsurans* es el germen más prevalente. Allí es el agente causal del 90% de los casos de tiña del cuero cabelludo, un trastorno endémico en los escolares norteamericanos de raza negra, entre quienes se detecta infección activa en el 3% y un estado portador asintomático en un 14%. En algunos lugares de Europa (como en Londres), donde hasta hace pocos años *M. canis* era el germen más frecuente, se ha observado un espectacular aumento, hasta ser el germen predominante, del *T. tonsurans*. Este hecho tiene una gran importancia, puesto que las especies antropofílicas pueden transmitirse de persona a persona en colegios o guarderías, pueden permanecer en el cuero cabelludo de niños o adultos que actúan como portadores asintomáticos, y tanto los individuos afectados como los portadores asintomáticos pueden ser el origen de pequeñas epidemias fúngicas. Por otra parte, las infecciones por hongos zoofílicos suelen mostrar un mayor componente inflamatorio, mientras que las tiñas debi-

das a hongos antropofílicos pueden pasar más desapercibidas, en forma de procesos descamativos crónicos que simulen una dermatitis seborreica o una folliculitis del cuero cabelludo.

La tiña del cuero cabelludo se origina habitualmente por contagio desde un animal u otra persona infectados. Generalmente, un traumatismo permite la entrada del hongo que, tras un período de incubación de 1 a 3 semanas, invade el estrato córneo del cuero cabelludo, desde donde progresa hasta parasitar los cabellos. Solamente se parasitan los pelos en crecimiento, quedando sin invadir los pelos en telógeno y deteniéndose el crecimiento fúngico cuando el pelo parasitado entra en esta fase.

Las manifestaciones clínicas de la tiña del cuero cabelludo dependen de la forma de parasitación del pelo y de la reacción inflamatoria del huésped ante el germen. Según el tipo de parasitación, se pueden clasificar a las tiñas en:

- a) Ectóthrix: si las esporas se encuentran por fuera del tallo piloso, en la superficie de la corteza del cabello. Según especies y sus tamaños de espora, se distingue un ectóthrix de pequeña espora (debida principalmente a *M. canis*, *M. audouinii* y otros hongos del género *Microsporum*), y un ectóthrix de espora grande (debido principalmente a *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum* y otros hongos del género *Trichophyton*). Según tipos pueden o no producir fluorescencia con la luz de Wood.

- b) Endóthrix: si las esporas se encuentran dentro del tallo piloso, dejando libre la corteza, pero debilitando su estructura, de forma que el pelo se rompe muy cerca del cuero cabelludo. Se debe, principalmente, a *T. tonsurans* y *T. violaceum*. No producen fluorescencia con la luz de Wood.
- c) Parasitación fávica: tipo de invasión específica del *T. schönleinii*, en el que se observan hifas anchas y cortas intrapilares (los *tarsos fávicos*) y espacios de aire en los pelos, pero no se encuentran esporas en el cabello que se mantiene largo. Con la lámpara de Wood se observa una fluorescencia gris verdosa.

En la tabla 3, se detalla el tipo de hongo más frecuente de cada tipo de parasitación del pelo.

Formas clínicas de las tiñas del cuero cabelludo:

Las tiñas del cuero cabelludo pueden manifestarse de distinta forma, según su respuesta inflamatoria.

Tabla 3. Tipo de parasitación del pelo

Ectóthrix	Endóthrix	Fávica
<i>M. andouinii</i>	<i>T. tonsurans</i>	<i>T. schönleinii</i>
<i>M. canis</i>	<i>T. violaceum</i>	
<i>M. ferrugineum</i>		
<i>M. gypseum</i>		
<i>T. verrucosum</i>		
<i>T. mentagrophytes</i>		

Así, se distinguen las tiñas no inflamatorias o tonsurantes, de las tiñas inflamatorias o querion de Celso. Existe, además, la tiña fávica, excepcional en nuestro medio.

1. *Tiña tonsurante o no inflamatoria*

Se caracteriza por el escaso grado de respuesta inflamatoria del huésped. No tienden a la destrucción del folículo piloso, y suelen desaparecer espontáneamente al llegar la pubertad, si bien hoy día el tratamiento eficaz aborta la infección. A su vez, esta forma de dermatofitosis puede subdividirse en:

1.1. *Tiña microspórica*. Es la forma de tinea capitis más frecuente en nuestro país, y se debe fundamentalmente a *M. canis*, aunque otros hongos del género *Microsporum*, como *M. audouinii* o *M. ferrugineum* pueden estar implicados. Generalmente es de origen zoofílico, y puede extenderse en comunidades cerradas originando pequeñas epidemias escolares, aunque su contagiosidad entre personas es moderada por ser de origen zoofílico. La parasitación del pelo es de tipo ectóthrix, de modo que el tallo piloso conserva una cierta integridad que permite que el pelo no se fragmente en su emergencia a la superficie, sino a 2 ó 3 mm de la misma.

Clínicamente, origina placas escamosas, en número de una a varias, de morfología redondeada, de unos 2 a 6 cm de diámetro, que pueden confluir en áreas policíclicas. Dichas placas presentan un escaso o nulo

componente inflamatorio, y muestran pelos rotos al poco de salir, envueltos en esporas que originan manguitos pulverulentos peripilares de coloración grisácea, que son responsables de la denominación de «tiña de puntos grises» con que se conoce a veces a esta infección.

La parasitación por esporas de tipo ectóthrix produce una fluorescencia verdosa característica cuando se observa el cuero cabelludo bajo una luz de Wood. Este método permite detectar placas microspóricas «ocultas», ya que la fluorescencia es bastante específica de la tiña microspórica, estando ausente en otros tipos de *tinea capitis*.

1.2. Tiña tricofítica. La tiña tonsurante tricofítica suele deberse a *T. tonsurans* y *T. violaceum* en nuestro medio (a *T. tonsurans* en los Estados Unidos), que parasitan el pelo en la forma endóthrix. Así, el daño es más severo, produciendo una gran fragilidad del pelo, que se rompe en el momento de su emergencia en el cuero cabelludo, y se advierte como puntos negros «en granos de pólvora», por lo que esta infección se denomina también *tiña de puntos negros*. En la tiña tricofítica, suelen producirse numerosas placas eritemato-desquamativas de pequeño tamaño, en la que alternan pelos normales con pelos parasitados. No es infrecuente que aparezcan lesiones en zonas de la piel lampiña acompañando a la tiña tricofítica.

La tiña tonsurante tricofítica no siempre cura al llegar a la pubertad ni es un cuadro específico de la

infancia, sino que puede aparecer en los adultos en forma de tiña tricofítica crónica, que puede resultar de difícil diagnóstico si no se piensa en ella.

2. *Tiña inflamatoria o querion de Celso*

El querion de Celso (del griego, *kerión*, panal de miel) es una forma extremadamente inflamatoria y violenta de tiña del cuero cabelludo. Es más frecuente en el medio rural que en el urbano, puesto que se debe generalmente a hongos zoofilicos, especialmente *Trichophyton mentagrophytes* y *Microsporum canis*, aunque *T. verrucosum* y algunos hongos geofilicos, como *M. gypseum*, pueden ser también causantes del cuadro.

Afecta sobre todo a los niños en edad preescolar y escolar, quienes, tras un período de incubación de 7 a 10 días, comienzan a presentar pápulas inflamatorias que a los pocos días evolucionan hacia una masa hemisférica de coloración eritematosa, con gran edema y congestión, de la que emana una secreción seropurulenta y hemorrágica a través de múltiples bocas. La superficie de la lesión se cubre de pústulas, costras y escamas. Puede haber una única lesión, lesiones satélite a la lesión principal o varias lesiones a la vez. Se produce un intenso dolor local, que puede acompañarse de fiebre y adenopatías. El querion de Celso puede suceder también en la región de la barba, evidentemente en adultos.

La respuesta inmune exagerada expresa una situación de hipersensibilidad retardada, que es capaz de

inducir *per se* la curación de la lesión, dejando habitualmente una alopecia cicatrizal permanente. Incluso en pacientes correctamente tratados es frecuente que se desarrolle alopecia cicatrizal. Se acepta que la respuesta inmune es también la responsable de una alta incidencia de reacciones a distancia o reacciones tipo «ide» o «dermatofítide».

3. *Tiña fávica*

En la actualidad resulta un cuadro excepcional en nuestro país, pero se diagnostica esporádicamente en algunos países africanos y orientales. Esta infección suele comenzar en la infancia y puede persistir hasta la edad adulta si no ha sido tratada.

En su inicio sólo produce una leve descamación perifolicular, pero con el tiempo se forman costras amarillentas alrededor de los orificios foliculares, constituidas por acumulación de micelios y restos epiteliales. Estas lesiones, que pueden oscilar entre pocos milímetros y un centímetro de diámetro, están deprimidas en su centro y despegadas por el borde (de ahí su denominación como «cazoletas fávicas»). En su centro puede verse un pelo sin brillo. Cuando se desprenden queda una pequeña erosión que suele resolverse dejando zonas de alopecia cicatricial, que alternan con zonas activas, donde pueden observarse pelos sanos.

Diagnóstico diferencial de la *tinea capitis*:

- Alopecia areata.
- Dermatitis seborreica.

- *Psoriasis*.
- Lupus eritematoso discoide.

Tiña de la barba (*tinea barbae*)

Se produce cuando los dermatofitos afectan a la zona de barba y bigote, en especial *T. verrucosum* y *T. mentagrophytes*, pero también *M. canis*, más raramente. La patogenia es muy similar a la tinea capitis, con invasión ectóthrix de esporas grandes.

Clínicamente se aprecia en trabajadores en contacto con animales y suele resultar muy aguda y dolorosa, con formación de lesiones papulosas, pustulosas y costrosas con abundante material purulento. Aunque regresan espontáneamente, sin tratamiento pueden durar varios meses.

Diagnóstico diferencial: con la foliculitis bacteriana (la presencia de *Stafilococcus aureus* en el exudado no descarta la posibilidad de una infección conjunta de hongos y bacterias).

Tiña del cuerpo (*tinea corporis*)

La tiña de la piel lampiña es, en el cómputo general, la forma más frecuente de dermatofitosis en nuestro país, y ocupa el segundo lugar en incidencia en los niños. Comprende todas aquellas infecciones superficiales causadas por hongos dermatofitos que afectan a la piel lampiña; es decir, la cara, cuello, tronco y extremidades, con excepción de ciertas localizaciones espe-

cíficas, como las ingles, las palmas de las manos y plantas de pies, que serán discutidas aparte.

Entre sus gérmenes causales debe considerarse que, virtualmente, cualquier dermatofito, geofilico, zoofilico o antropofilico es capaz de producir una tiña de la piel lampiña. El agente causal dependerá, obviamente, del área geográfica de que se trate y del medio en que se desenvuelva el individuo, rural o urbano, bien de forma continua u ocasional.

En España, *T. mentagrophytes* y *M. canis*, en orden variable según las series, son los causantes de la mayor parte de los casos de tiña de la piel lampiña. Ambos son, como ya se ha comentado, hongos zoofilicos, y suelen contraerse a partir del contacto con animales infectados. Entre los hongos antropofilicos, *E. floccosum* y *T. rubrum* son los más comunes, con incidencia variable según las series. Otros hongos responsables de tiña de la piel lampiña reseñados con menor frecuencia en España son: *M. gypseum*, *M. audouinii*, *T. violaceum* y *T. verrucosum*.

Las tiñas de piel lampiña pueden aparecer a cualquier edad, y son frecuentes a lo largo de toda la vida y en todas las regiones geográficas del globo. Sin embargo, resultan más frecuentes en climas húmedos, trópicos y subtropicos, o en situaciones de mala higiene o desnutrición. También diversas enfermedades sistémicas como leucemias, diabetes, enfermedades endocrinas, o incluso enfermedades cutáneas como determinadas formas de ictiosis, pueden ser

predisponentes para padecer dermatofitosis más extensas o severas.

La entrada de las hifas o esporas en la superficie de la piel puede deberse al contacto con un animal infectado, material del suelo, o de otra persona con infección en cualquier zona de la piel, e incluso desde otras zonas de la piel del mismo individuo infectadas por un dermatofito.

Tras un período de incubación, que dura de 1 a 3 semanas, aparece la lesión, que muestra un característico crecimiento anular centrífugo, con curación en su centro, como reflejo de los fenómenos inflamatorios e inmunológicos que acontecen. El área central que queda curada suele mostrarse bastante resistente a la reinfección, aunque pueden producirse varios anillos eritematosos inflamatorios concéntricos dentro de la misma lesión.

Formas clínicas:

1. *Herpes circinado*

Es la forma más habitual, y su denominación es un término estrictamente descriptivo cuya naturaleza, obviamente, es fúngica y no herpética. Por tanto, aunque su empleo está muy arraigado, debe utilizarse conociendo su verdadero significado.

Se inicia como una pequeña pápula de color rosado, con leve descamación y con grados variables de prurito. Poco después, la lesión comienza a desarro-

llar un crecimiento centrífugo, formando placas redondeadas, ovaladas o policíclicas, por confluencia de varias placas primarias. Conforme crece la lesión, su centro va perdiendo actividad, y eventualmente puede mostrar curación, mientras que el borde de progresión es nítido, más elevado, eritematoso y descamativo, observándose vesículas superficiales, que rápidamente se rompen dejando un borde desflecado.

Ocasionalmente se puede observar cómo aparecen nuevos anillos concéntricos en el centro de la lesión, que configuran un típico aspecto «en diana». No siempre se produce la curación central de la lesión, pudiendo ésta tomar el aspecto de una placa eritematosa y descamativa que se asemeja a un eczema crónico, motivo por el que algunos se refieren a estas lesiones como «tiña anular eczematosa».

El número de lesiones es variable, según los puntos de inoculación, entre una y varias decenas. Las lesiones tienen tendencia a la curación espontánea, en el transcurso de un tiempo no definido, si bien es posible la cronicidad cuando la lesión progresa hasta la invasión de los folículos pilosos.

2. *Formas «atípicas»*

Además del herpes circinado, la tiña de la piel lampiña puede manifestarse de formas de alguna manera atípicas, en dependencia de la presencia de diversos factores que modifiquen la respuesta inflamatoria del huésped. Así, se han descrito, entre otras, las formas clínicas que se nombran a continuación.

2.1. Tiña inflamatoria de la piel lampiña

El grado de inflamación secundaria a la infección por dermatofitos varía de forma individual entre una persona y otra, no sólo por causa de la especie productora de la infección. También la localización y la participación de los folículos pilosos puede ser un factor determinante del grado de respuesta inflamatoria que, a su vez, modifica la expresión clínica de la tiña de la piel lampiña. En las lesiones inflamatorias, a menudo debidas a hongos zoofílicos, predomina la formación de vesículas y pústulas, sobre un eritema mucho más intenso. Esta morfología ha sido denominada por algunos autores como «de tipo herpetiforme». La curación central es frecuente, pero variable. En ocasiones se produce una tiña extremadamente inflamatoria y profunda, que puede parecerse al querion de Celso, con un gran edema, exudación y supuración, poniéndose al descubierto un exuberante tejido de granulación.

2.2. Granuloma de Majocchi

El *granuloma tricofítico de Majocchi (dermatofitosis folicular y perifolicular granulomatosa de las piernas de Wilson)* fue descrito por este autor en 1883. En esta entidad, los dermatofitos invaden la dermis superficial a través de los folículos pilosebáceos, habitualmente desde una placa previa de tiña de la piel lampiña o a través de un afeitado o depilación que transporta los hongos presentes en una tiña de los pies o de las uñas. El huésped responde formando una reacción granulomatosa folicular.

El aspecto clínico es el de una placa eritematosa y descamativa, sobre la que se desarrollan pequeños nódulos de coloración azulada o violácea. Esta placa tiende a la cronicidad, y no se resuelve con el tiempo. Es factible demostrar la presencia de hifas o elementos fúngicos en la lesión. Aunque se describió inicialmente en mujeres de edad media tras algún tipo de traumatismo u oclusión sobre la piel, su frecuencia está en aumento hoy día, incluso en la población pediátrica, debido al tratamiento erróneo con corticoides tópicos o con combinaciones de corticoides tópicos potentes con antifúngicos, que alteran la respuesta inflamatoria del huésped. La mayor parte de los casos de granuloma de Majocchi se deben a *T. rubrum*, pero pueden deberse también a *T. mentagrophytes*, *T. violaceum*, *M. audouinii*, *M. gypseum*, *M. ferrugineum* o *M. canis*.

2.3. Tiña facial

La tiña facial muestra características muy similares a la tiña de la piel lampiña, salvo por la circunstancia de ser fácilmente confundida con otras enfermedades como lupus eritematoso, rosácea o erupción polimorfa lumínica, y de modificarse con la exposición solar o con tratamientos esteroideos tópicos.

2.4. Tiña incógnito

La tiña incógnito es la modificación de las manifestaciones habituales de una tiña debida a la aplicación de corticoides tópicos, o incluso por la administración de corticoides orales. Los corticoides disminuyen

la respuesta inflamatoria del huésped, al mismo tiempo que la propia resistencia a la infección.

La historia es muy demostrativa, puesto que el paciente nota un alivio inicial en el prurito y las manifestaciones clínicas de la dermatofitosis. Sin embargo, al suspender la terapia, los síntomas reaparecen, e incluso empeoran. Esto condiciona la aplicación de posteriores ciclos de tratamiento esteroideo, que pueden ocasionar efectos secundarios como atrofia o telangiectasias, que enmascaran más aún el cuadro.

En la cara, donde la tiña incógnito es más frecuente, la aplicación prolongada de corticoides induce la aparición de pápulas eritematosas de dermatitis perioral sobre la placa tiñosa. Cualquier corticoide, incluso la hidrocortisona al 1%, puede ser responsable de este cuadro, e incluso la aplicación de corticoides potentes asociados a antifúngicos enmascara y modifica la tiña de la piel lampiña.

Diagnósticos diferenciales de la tinea corporis:

- Eritema anular centrífugo de Darier.
- Granuloma anular.
- Lepra dimorfa.

Tiña inguinal (tinea cruris)

Se denomina así la infección de las ingles por hongos dermatofitos, especialmente por *E. floccosum* y *T.*

rubrum. Es una infección frecuente, favorecida por las condiciones locales de humedad, calor y oclusión, más común en varones y en la que la transmisión por fómites (toallas o ropa) puede ser el origen de contagios entre convivientes. En otras ocasiones, se debe al autocontagio desde lesiones de los pies de larga evolución. Por lo tanto, ante un paciente con tiña de la ingle siempre hay que examinar los pies.

Clínicamente el picor es el síntoma predominante. La morfología de esta lesión comienza en forma de una o varias manchas eritematosas, ligeramente descamativas que confluyen dando lugar a una placa más grande, en la que se mantiene un borde de crecimiento activo, eritemato-escamoso, en ocasiones con pequeñas vesículas o pústulas, con aclaración central de la lesión. En ocasiones, estas placas se extienden hacia el escroto, pubis y la zona del hipogastrio. Pueden acompañarse de lesiones satélites de pequeño tamaño.

Diagnósticos diferenciales:

- Eritrasma (proceso asintomático y sin inflamación).
- Candidiasis inguinal o intertrigo candidiásico (más común en la mujer).
- Pitiriasis versicolor.
- Dermatitis de contacto.
- Enfermedad de Darier.

Tiña de los pies (tinea pedis)

Se define como la infección de los dedos o las plantas de los pies por dermatofitos, resultando una de las formas clínicas más frecuentes de las tiñas en nuestro medio.

En la mayoría de los casos se aíslan tres especies antropofílicas: *T. rubrum*, *T. interdigitale* o *E. floccosum*. Pueden encontrarse distintas especies en la misma lesión (parasitación combinada), diferentes especies en distintas lesiones simultáneas (parasitación concurrente) o diferentes especies en la misma lesión en distintos momentos (parasitación consecutiva).

Parece haber cierta predisposición hereditaria a la infección de los pies por dermatofitos, incluso se ha sugerido una transmisión autosómica dominante de dicha tendencia, aunque la influencia del calor y la maceración cutáneas resultan factores determinantes en su aparición. Es un cuadro más común en adultos y en varones, estableciéndose su contagio de forma indirecta, a partir de lugares o utensilios contaminados (duchas, piscinas, calzado, toallas...).

Hay varias presentaciones clínicas:

1. *Tiña interdigital o intertriginosa crónica*

Afecta la región interdigital, donde se produce descamación, maceración y aparición de fisuras dolorosas, especialmente en el último (cuarto) espacio interdigital. En ocasiones, puede extenderse a la cara plantar

del pie, incluso al dorso de los dedos. La mayoría de los pacientes refieren prurito.

2. *Tiña en mocasín (conocida también como pie de atleta)*

Producida frecuentemente por *T. rubrum*, se presenta en las plantas de los pies y en los bordes laterales en forma de placa eritematodescamativa que crece excéntricamente, con microvesículas y un collarite escamoso en el borde. Es más rara en el dorso del pie. Usualmente se acompaña de prurito, pero no siempre es así y suele tener un curso más crónico y recidivante que otras formas. En ocasiones puede presentar bastante hiperqueratosis, recibiendo la denominación de tiña queratósica («forma seca»).

3. *Tiña vesiculosa*

Suele estar causada por *T. interdigitale* y resulta más inflamatoria, produciendo lesiones vesículo-ampollosas localizadas en plantas o cualquier otra zona del pie. Aunque las lesiones predominantes son pequeñas vesículas, suelen acompañarse de costras y escamas.

En la mayoría de los casos hay bastante prurito. Se da en pacientes que presentan una buena respuesta inmunológica a la infección por dermatofitos, y aunque pueden evolucionar a la curación espontánea, tienden a recidivar cuando reaparecen circunstancias favorecedoras (hipersudación, calor, humedad).

En realidad, aunque la anterior división de la tiña del pie es útil con fines didácticos, en la clínica real pueden encontrarse cuadros mixtos en el mismo paciente.

Diagnósticos diferenciales de la tinea pedis:

- Dishidrosis.
- Eccema de contacto.
- Psoriasis
- Queratodermia plantar (hereditaria).
- Dermatitis plantar juvenil.

Tiña de las manos (tinea manuum)

Se reserva este término para la infección por dermatofitos de las palmas o los pliegues interdigitales, ya que la infección del dorso no tiene ningún rasgo característico y puede considerarse un herpes circinado.

La mayoría de la lesiones las produce *T. rubrum*, aunque pueden implicarse otras especies. El contagio ocurre por contacto directo con animales o por autoinoculación de lesiones en los pies.

Clínicamente aparece una hiperqueratosis difusa de la palma, en la mitad de los casos unilateral. En otras ocasiones, se observan placas bien circunscritas de lesiones vesículo-escamosas de crecimiento excéntrico y curso crónico.

Diagnóstico diferencial:

- Eczema palmar.

- Psoriasis.
- Pitiriasis rubra.

Tiña de las uñas (tinea unguium)

Consiste en la invasión de la lámina ungueal por dermatofitos. Aunque cualquier especie puede producirla, los gérmenes más frecuentemente aislados en esta infecciones son *T. rubrum*, *T. interdigitale* y *E. floccosum*.

La afección de la uñas por dermatofitos usualmente se da por extensión de una tiña de los pies crónica. Un trauma local también puede predisponer a la infección, que es propia de las personas mayores (es una forma clínica rara en niños). Las uñas de los pies que con mayor frecuencia se afectan son la uña del primer y quinto dedo.

En la mayoría de los casos, la afectación de la lámina ungueal comienza en su extremo distal y va avanzando hacia su extremo proximal, lo que se conoce como onicomiosis subungueal distal, pero también puede iniciarse desde los pliegues laterales (onicomiosis subungueal lateral). En casos muy raros, la infección de la uña empieza en el extremo proximal (onicomiosis subungueal proximal).

La forma más común es la afectación distal, iniciada por una mancha blanca-amarillenta en el borde libre de la lámina. Desde allí la lesión avanza lentamente hacia la matriz, adquiriendo una tonalidad gri-

sácea. La uña engruesa su lámina, pierde brillo y sufre una acumulación de material hiperqueratósico subungueal que le confiere un aspecto leñoso y, en ocasiones, la destruye completamente. Con frecuencia se desprende la lámina del lecho ungueal (onicolisis), lo que en ocasiones es el único signo clínico de infección observado.

T. interdigitale y *T. rubrum* pueden producir una forma superficial de infección menos común que clínicamente se expresa como manchas blancas irregulares y delimitadas en la superficie de la uña (onicomicosis blanca superficial o leuconiquia tricofítica).

Diagnóstico diferencial:

Las lesiones ungueales por dermatofitos pueden ser difíciles de distinguir de la afectación ungueal psoriásica (en la que se suelen encontrar depresiones puntiformes en la lámina o la típica coloración parduzca en «mancha de aceite»). En cualquier caso, la distrofia ungueal producida por otras afecciones puede facilitar la infección por hongos.

Dermatofitides

Las dermatofitides son erupciones cutáneas «a distancia» supuestamente debidas a reacciones inmunológicas de hipersensibilidad frente a algún producto antigénico de un hongo dermatofito. Por lo general, se establecen tras dermatofitosis de carácter inflamatorio, de modo que aparecen con mayor frecuencia acompañando a un querion de Celso. Pueden hacer-

lo espontáneamente o bien poco después de iniciarse un tratamiento, correcto o incorrecto, de la dermatofitosis inicial.

Para establecer el diagnóstico debe evidenciarse la presencia de una dermatofitosis, generalmente muy inflamatoria, y verificar la desaparición espontánea de las lesiones cuando cura ésta. En las propias lesiones de dermatofitide no se encuentran nunca dermatofitos. Aunque se ha utilizado en ocasiones la inyección intradérmica de un extracto de hongos (*tricofitina*) como prueba diagnóstica de las dermatofitides, no resulta útil en la práctica clínica actual.

Las manifestaciones clínicas de las dermatofitides están bien definidas:

Dermatofitides liquenoides. Es la forma más típica, caracterizada por una erupción de pápulas foliculares agrupadas, de aspecto liquenoide, que afectan sobre todo al tronco y a las caras laterales del cuello, aunque pueden aparecer en todo el cuerpo.

Dermatofitides dishidrosiformes. Otra forma común consiste en una erupción vesiculosa y pruriginosa de las caras laterales de los dedos de las manos (que se asemeja mucho, o en todo, a la dishidrosis o pónfolix) que habitualmente acompaña a las tiñas inflamatorias de los pies.

En otras ocasiones se han descrito lesiones tipo eritema nodoso, eritema multiforme, eritema anular o urticaria, pero deben aplicarse criterios estrictos antes

de atribuir estas manifestaciones a una verdadera dermatofítide.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS DERMATOFITOSIS

Aunque el diagnóstico de las tiñas se puede establecer con un alto grado de sospecha por la semiología clínica descrita en el apartado anterior para cada cuadro topográfico, para su confirmación etiológica pueden solicitarse varios exámenes complementarios que deberían utilizarse siempre que resulte posible.

Examen directo por microscopia óptica

Los elementos fúngicos en las muestras cutáneas infectadas tienen tamaño suficiente para resultar visibles con el microscopio óptico a bajos aumentos (100-400), aunque en ocasiones pueden no ser muy abundantes o adoptar formas que pueden confundirse con elementos celulares o artefactos. Si resulta positiva, esta prueba es un método rápido de confirmación del diagnóstico clínico.

Se pueden mandar para examen directo, dependiendo de la zona afectada, escamas obtenidas por raspado del borde activo de la lesión, material de raspado subungueal (o de la superficie de la lámina en la forma blanca superficial), o de la placa de cuero cabelludo (en el caso de tinea capitis), incluyendo fragmentos de pelo. Para facilitar la visualización de las hifas fúngicas, las muestras de piel, pelo y uñas se depositan sobre un portaobjeto, agregándoles unas gotas de

hidróxido de potasio al 20%, que disuelve la queratina y facilita la identificación.

Cultivo

Una parte de la muestra se debe cultivar en medio de Sabouraud, un medio con peptosa y glucosa, en el que la adición de antibióticos impide el crecimiento bacteriano y la de ciclohexamida la proliferación de otros hongos saprofitos. Los dermatofitos tardan en crecer de 14 a 28 días. Por las características macromorfológicas de las colonias en el medio de cultivo, y mediante examen de sus estructuras micromorfológicas al microscopio se puede determinar el género y la especie, y establecer un diagnóstico etiológico definitivo.

Lámpara de Wood

Para el diagnóstico de tiña de la cabeza puede ayudar la luz de Wood, una luz ultravioleta de 365 nm (filtrada a través de un cristal de Wood, de silicato de bario con 9% de óxido de níquel). Bajo esta iluminación, algunos dermatofitos, no todos, muestran una fluorescencia característica: en concreto, las especies del género *Microsporum* producen una fluorescencia verde brillante, mientras que *T. schoenleinii* produce una fluorescencia pálida.

Histopatología

Aunque se reserva para casos atípicos de gran duda diagnóstica, los daños titulares producidos por el der-

matofito en los tejidos queratinizados y los cambios inflamatorios inducidos por la respuesta del huésped están adecuadamente descritos y pueden resolver un diagnóstico complejo.

Diagnóstico diferencial de la tiñas

El diagnóstico diferencial a considerar se ha detallado en el apartado correspondiente a cada forma clínico-topográfica, dada la amplia variedad morfológica que estas infecciones muestran dependiendo de su localización.

BIBLIOGRAFÍA

Hay RJ, Moore M. Mycology. En: Rook, Wikinson/ Ebling. Textbook of Dermatology. 6 th ed. London: Blackwell Science; 1998: 1277-376

López S, Segurado A. Micosis superficiales, cutáneas, profundas y sistémicas. En: Iglesias L, Guerra A, Ortiz PL. Tratado de Dermatología 2.ª ed. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2004: p. 185-206.

Helm KF, Marks JG. Atlas of differential diagnosis in dermatology. Hong-Kong: Churchill Livingstone; 1998.

Crespo V, Vera A, Ojeda A, Crespo A. Epidemiología de las tiñas en España. Piel 1999; 1: 175-85.

Pereiro-Miguens M, Pereiro E, Pereiro M Jr, Pereiro M, Toribio J. Incidencia de los dermatofitos en España desde 1926 a 1994. Actas Dermosifiliogr 1996; 87: 77-84.

Candidosis

Dr. Alberto López Rocha

*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud. Aranjuez. Madrid*

Hipócrates la describió asociada a otras enfermedades, empleando el termino «aphtae», describiendo unas lesiones blancas, ulcerativas y alteraciones vesiculares en la lengua. En el siglo XVIII se comenzó a emplear el termino inglés de «thrush» (en francés, «muguet») para aludir a estas lesiones bucales. Aunque en 1839, Langenbeck describe en éstas un organismo fúngico compatible con las *Candida*, la relación de éstas con el muguet bucal quedó establecida poco más tarde, en 1842, por David Gruby.

El hongo, que ahora conocemos como *C. albicans*, fue aislado de infecciones vaginales por Wilkinson en 1849, por Robin (1853) de una infección sistémica, y Hausemann (1875) probó la existencia del contagio en el neonato por su paso en el canal vaginal.

No es hasta después de la segunda guerra mundial, con la aparición de los antibióticos, cuando comienza su importancia hasta llegar a nuestros días, por el aumento de personas con debilitamiento del organismo, enfermedades graves, tratamientos complejos e ingresos hospitalarios en unidades de alto riesgo.

En lo que se refiere a una terminología adecuada sobre el empleo de la palabra candidiasis *versus* can-

didosis, Odds, en 1988, indica que ambos son términos aceptables, aunque sugiere el de candidosis como el más correcto.

DEFINICIÓN

Denominamos candidosis a las infecciones cutáneas, mucosas o sistémicas, producidas por especies del género *Candida*.

ETIOLOGÍA

El género *Candida* abarca hongos levaduriformes dimórficos, saprofitos, gram negativos. Comprende más de un centenar de especies, de las que sólo una docena poseen verdadera importancia como patógenos para la especie humana: *Candida albicans*, *Candida (Torulopsis) glabrata*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* y *C. lusitaniae*, *C. famata*, *C. rugosa* y *C. dublinensis*. Algunas de estas especies tienen teleomorfos que permiten clasificarlas entre los *Ascomycota*. La mayoría carecen de forma sexuada conocida y son hongos mitospóricos, que antiguamente se incluían en el phylum-forma *Deuteromycota* o *Fungi Imperfectii*, Orden *Cryptococca-*

Principales especies patógenas del género *Candida*

– <i>C. albicans</i> .	– <i>C. krusei</i> .
– <i>C. glabrata</i> .	– <i>C. parapsilosis</i> .
– <i>C. tropicalis</i> .	– <i>C. guilliermondii</i> .
– <i>C. kefyr</i> (syn: <i>C. pseudotropicalis</i>).	– <i>C. rugosa</i> .
– <i>C. lusitaniae</i> .	– <i>C. famata</i> .
– <i>C. dublinensis</i> (aislada en HIV).	

les, familia *Cryptococcaceae*. Todas las especies de *Candida*, como su nombre indica, se caracterizan por desarrollar colonias levaduriformes de color blanco en los medios de aislamiento rutinarios y, salvo *C. glabrata*, por producir pseudomicelio en medio Cornmeal agar.

EPIDEMIOLOGÍA

Candida albicans es la especie más frecuente en clínica humana, ya que está presente en torno al 18% de las personas en condiciones normales y en el 40% de los ingresos hospitalarios. La edad es un factor muy a tener en cuenta, ya que desde la primera semana de vida hasta los 18 meses de edad tiene una prevalencia muy cercana al 50%, mientras en los adultos desciende al 20%. La colonización de la mucosa oral y según la circunstancia (manipulación dental, inhalación aerosoles, agentes químicos, líquen...) puede variar entre un 25-70% en las personas sanas. También Qindós y Pontón (1996) constatan la mayor colonización oral de células fúngicas a primera hora de la mañana y última hora de la tarde.

Las restantes especies se ven implicadas en clínica humana en distinta medida. En particular *C. tropicalis* parece ser, tras *C. albicans*, la principal agente de lesiones orales, y *C. glabrata* es la más prevalente en vaginitis, siendo también causa de estomatitis asociada a prótesis dentales. *C. krusei*, probablemente debido a su resistencia al fluconazol, ha aumentado mucho su incidencia en cuadros sistémicos, y *C. parapsilosis*

se aísla con gran frecuencia en la región ungueal, tanto en condiciones normales como en onicomicosis.

PATOGENIA

Candida albicans tiene capacidad para adherirse a las superficies como la epidermis y plásticos (sondas, catéteres, prótesis...), pudiendo llegar a penetrar en la membrana celular epitelial. A nivel de la epidermis predomina en aquellas zonas en que existe un mayor grado de humedad como: pliegues cutáneos, zonas interdigitales de pies y manos e ingles. De ahí la importancia de vigilar estas zonas en los individuos predispuestos, sobre todo en períodos estivales calurosos y, después del aseo diario, dejarlas correctamente secas y limpias. También prevenir la aparición de candidosis en la dermatitis del pañal por contaminación fecal, o la candidosis neonatal por contaminación vaginal.

El paso de saprofito a patógeno de *C. albicans* depende de la alteración o fracaso de los mecanismos naturales de defensa de la persona, o bien del potencial virulento del hongo en un determinado momento.

Favorecen la candidosis

1. Evolución del estado fisiológico natural de la persona:
 - a) Vejez.
 - b) Embarazo.
 - c) Etapa premenstrual.

- d) Recién nacido, al no adquirir defensas naturales contra este tipo de infecciones, debido a que no pasan la barrera placentaria.
2. Enfermedades:
- a) Endocrinometabólicas:
 - Diabetes.
 - Hipotiroidismo.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Enfermedad de Addison.
 - Enfermedad de Cushing.
 - Obesidad.
 - b) Déficit inmunológicos: congénitos o adquiridos.
 - c) Alteración de los fagocitos, cualitativos o cuantitativos.
 - d) Linfomas y leucemias.
 - e) Infecciones.
3. Modificaciones dietéticas:
- a) Déficit de hierro y otras vitaminas (déficit biotina y folatos).
 - b) Dietas enriquecidas con hidratos de carbono.
 - c) Malnutrición.
4. Factores extrínsecos:
- a) Antibióticos, pueden alterar las defensas naturales del organismo.
 - b) Empleo de corticoides.

- c) Anticoncepción tanto oral como DIU. No muy clara su participación en la vulvovaginitis, pero no descartar casos particulares.
 - d) Tabaco y agentes irritantes externos.
 - e) Inmunosupresores.
5. Factores mecánicos:
- a) Traumáticos. Oclusiones.
 - b) Maceraciones accidentales o profesionales.
 - c) Prótesis.

CLÍNICA TOPOGRÁFICA

I. Candidosis oral

1. *Candidosis aguda pseudomembranosa (muguet o thrush)*

Frecuente en recién nacidos, ancianos, cancerosos, inmunodeprimidos, fumadores habituales, pacientes aquejados de xerostomía o sometidos a corticoterapia prolongada.

Se caracteriza por placas blancas cremosas e incluso amarillentas como el requesón, se retiran fácilmente con el raspado, dejando una base eritematosa e incluso sangrante.

Las lesiones asientan más frecuentemente en la mucosa yugal, orofaríngea, dorso y lateral de la lengua, aunque pueden afectar a cualquier lugar de la mucosa oral, no suelen producir dolor y no son inflamatorias.

2. *Candidosis aguda atrófica (eritematosa por antibióticos)*

Puede ser la consecuencia de una pseudomembranosa, la mucosa está inflamada y es molesta, en forma de aftas. Se asienta en cualquier parte de la mucosa, pero con especial afinidad por el dorso de la lengua y el paladar. En casos de localización doble (dorso lingual y paladar duro) produce una imagen en «espejo». El paciente expresa picor, dolor e incluso quemazón.

3. *Candidosis crónica atrófica (estomatitis protésica)*

Asociada a prótesis removibles en el 65-70% de todas las personas que utilizan prótesis dentales completas y con una mayor prevalencia en mujeres. Clasificadas en tres tipos:

- a) Tipo I, la lesión hiperémica es puntiforme y localizada. Es debida a la oclusión de los conductos excretores de las glándulas salivales y no a infección fúngica propiamente dicha.
- b) Tipo II, lesión eritematosa general que afecta la zona que recubre la prótesis.
- c) Tipo III, hiperplasia papilar inflamatoria, afectando los bordes alveolares y parte central del paladar duro.

El eritema es crónico y se forma edema debajo de la prótesis, más en la superior, y no es dolorosa aun-

que puede ocasionar molestias severas (ardor, que-
mazón...).

4. *Estomatitis angular o queilitis angular* (perlèche, boceras).

De etiología multifactorial y según su extensión se
puede dividir en cuatro tipos:

- a) Tipo I, lesión mínima en la piel.
- b) Tipo II, rágades: fisuras más extensas en longi-
tud y profundidad.
- c) Tipo III, desde el ángulo de la piel de forma radial
caminan fisuras largas.
- d) Tipo IV, eritematosa con extensión al borde de
los labios.

El fisuramiento de las comisuras de los labios es
doloroso. Puede ser signo de candidosis oral atrófica y
asociarse a ella. Suele ser bilateral y frecuente en ancia-
nos desdentados, mientras en los jóvenes la infección
puede ser mixta, por *Candida* y estafilococos.

5. *Candidosis mucocutánea crónica*

Son muy resistentes al tratamiento, y suelen tener
un componente familiar cercano al 20% y de hasta un
50% en casos de endocrinopatías asociadas. Se pue-
de dar la tríada: hipoparatiroidismo, enfermedad de
Addison y candidosis.

6. *Candidosis hiperplásica crónica o leucoplasia-Candida*

Más frecuente en la lengua y mucosa yugal, sobre todo en zona de la retrocomisura. Es una lesión en placa homogénea, que es asintomática, o bien forma pequeños nódulos blancos adheridos firmemente a una zona eritematosa y dolorosa.

7. *Glositis rómbica (Glositis losángica media)*

Es una lesión benigna, no dolorosa, en forma de diamante, eritemato-atrófica, con algunos micronódulos superficiales, situada a nivel del dorso de la lengua. Está relacionada en el 90% de los casos con la presencia de *Candida albicans* (Touyz, 1987), y es común en diabéticos y HIV.

8. *Lengua negra vellosa*

Aparece como consecuencia de tratamientos por antibióticos de amplio espectro o el empleo de corticoterapia prolongada. Las *Candida* afectan secundariamente las papilas filiformes hipertróficas del dorso de la lengua.

II. **Candidosis de los pliegues (intertrigos candidósicos)**

- a) Submamaros.
- b) Abdominales.
- c) Inguinales.
- d) Interglúteos.

Esquema clínico de		
	Candidosis aguda pseudomembranosa (muguet o thrush)	Candidosis aguda atrófica (eritematosa por antibióticos)
Manifestación clínica	Placas blancas-amarillentas, cremosas (queso requesón). Base eritematosa. No inflamatorias y no suele tener dolor.	Mucosa inflamada, molesta, picor, dolor e incluso quemazón. Imagen en espejo.
Localización	Mucosa yugal, orofaríngea, dorso y lateral de la lengua.	Afinidad por el dorso de la lengua y el paladar.

Esquema clínico de		
	Candidosis crónica mucocutánea	Candidosis hiperplásica crónica o leucoplasia-Candida
Manifestación clínica	50% se asocia a endocrinopatías, hipoparatiroidismo y enf. de Addison.	Placa homogénea sin síntomas. Si existen nódulos blancos y base eritematosa, es dolorosa.
Localización	Mucosas.	Lengua, mucosa yugal.

e) Axilares.

f) Pliegues pequeños: retroauriculares, interdigitales (la afectación del tercer espacio interdigital recibe el nombre de *erosio interdigitalis blastomycética*).

Son unas lesiones en su inicio vesiculopustulosas, ligeramente pruriginosas, eritematosas, brillantes. Su extensión es de dentro hacia fuera; es decir, centrífuga, la distribución es simétrica, a uno y otro lado del

la candidosis bucal I		
	Candidosis crónica atrófica (estomatitis protésica)	Estomatitis angular o perléche o queilitis angular
	Por lo general, en personas con prótesis dentales completas. Evolución de tres tipos, predomina el eritema y lesión puntiforme. No dolor, a veces prurito o ardor.	El fisuramiento es eritematoso y doloroso de las comisuras de los labios. Suele ser bilateral y frecuente en ancianos desdentados.
	Lugar que recubre la prótesis dental.	Comisuras de los labios.

la candidosis bucal II		
	Glositis rómbica	Lengua negra vellosa
	Forma de diamante, eritemato-atrónica. No dolorosa.	Afecta papilas filiformes hipertróficas
	Dorso de la lengua.	Dorso de la lengua.

pliegue. Existe la posibilidad de encontrarse en el fondo una fisura que ayuda en el diagnóstico, además de la presencia de pápulas o pústulas satélites fuera del margen externo del rash. Pueden desprender un olor agrio parecido al aroma de algunos quesos, la maceración desprende la piel en colgajos.

III. Candidosis anogenitales

a) Vulvovaginitis: el embarazo, al producir una variación del pH vaginal es una causa muy frecuente

Esquema clínico de la candidosis anogenital

	Vulvovaginitis	Balanitis o balanopostitis	Proctitis
Manifestación clínica	Intenso prurito de vulva, eritema, edema de vulva y vagina. En ocasiones de leucorrea cremosa. Placas blancas adheridas.	Intenso prurito, erosiones eritematosas en el glande, cubiertas por una fina capa blanquecina.	Predomina el prurito anal e intertrigo perianal
Localización	Vulva, vagina, cuello.	Glande.	Zona anal.

de vaginitis, ya que con ese cambio se cargan las células de glucógeno, creando un ambiente favorecedor para la parasitación de levaduras procedentes del tracto intestinal. Produce en la mujer un intenso prurito de vulva, acompañado de eritema, edema de vulva y vagina. En muchas ocasiones, con la presencia de leucorrea cremosa más o menos intensa. Placas blancas adheridas a nivel vulvar, cervical o vaginal. Puede presentar también disuria y dispareunia, así como lesiones vesiculares o pustulosas e intertrigo perianal. Fuera del embarazo se suele presentar de 7 a 10 días antes de la menstruación.

b) **Balanitis o balanopostitis:** ocurre en el hombre por lo general tras contacto sexual o ingesta de antibióticos. Presenta una clínica de intenso prurito acompañado, en ocasiones, de erosiones eritematosas en el glande, cubiertas por una fina capa blanquecina, cercadas por un collarate de epitelio despegado.

c) **Proctitis:** se puede dar en niños secundaria a candidosis digestivas, cuya procedencia puede ser el

muguet en la boca. En los adultos puede ser la misma causa, además de un posible contacto sexual. En ambas situaciones predomina el prurito anal e intertrigo perianal.

IV. Paroniquias y oniquias por *Candida*

- a) La paroniquia: frecuente en curtidores, amas de casa, cocineros/as y antiguamente en el lavado de la ropa a mano, es una inflamación periungueal, dolorosa, eritematosa, edematosa, brillante y que puede llegar a liberar un contenido purulento a la expresión.
- b) Las oniquias: presentan a nivel de la lámina ungueal despegamiento u onicolisis laterodistal, con matidez y tonalidad amarillenta o verdosa.

Ambas son afecciones casi exclusivas de las uñas de las manos, donde las *Candida* representan entre el 75 y el 95% de los agentes de onicomycosis.

V. Foliculitis por *Candida*

Ocasionó un brote epidémico a principios de los ochenta, consistente en cuadros agudos de sepsis con foliculitis profunda que llegaban a formar auténticos abscesos, con afectación ocular e incluso pseudotumores costales. Este proceso se daba en drogadictos por vía parenteral, asociado al uso de heroína marrón (*brown sugar*), al parecer por la manipulación del zumo de limón que empleaban como disol-

vente. El conocimiento de su origen y la eficacia del tratamiento antifúngico han hecho de su hallazgo una rareza.

VI. Granuloma candidiósico

Se da en niños inmunodeprimidos, consistente en nódulos verrucosos o costrosos, diseminados por la superficie corporal y generalmente se suele asociar a candidosis sistémica. Su pronóstico es grave.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la información recogida en la anamnesis y la historia clínica, pero es el análisis microscópico y tras cultivo, el que da la confirmación diagnóstica. En este mismo sentido hay que realizar una analítica general que incluya ácido fólico, hierro, vit. B₁₂ e incluso hormonas tiroideas.

Los criterios diagnósticos:

- a) Placas blancas o eritematosas difusas.
- b) Cultivo de *Candida* spp.
- c) Presencia de levaduras y pseudomicelio en el examen directo de la muestra de la lesión.
- d) Biopsia que muestre alteraciones del epitelio y cambios histológicos compatibles y presencia del hongo mediante tinciones específicas.
- e) Títulos de anticuerpos suero-fluorescentes.

En el examen directo puede emplearse la clásica solución de KOH + tinta Parker. También, en las muestras de exudado y tras fijación, puede usarse la tinción de Gram (que tiñe las levaduras en color violeta) o bien la de PAS (que lo hace en rojo).

La técnica de cultivo sola es de poco valor diagnóstico; la muestra citológica, por el contrario, sí lo es. Ambas técnicas se complementan, ya que el cultivo es más sensible pero menos específico; es decir, no distingue entre portador e infección. En cambio, un resultado negativo de cultivo excluye una candidosis.

La frecuencia con la cual se encuentran las *Candida* asociadas a otros hongos y bacterias hace necesario eliminar esa flora acompañante, mediante la adición de cloranfenicol 0,5/1.000 y/o actidiona al 0,5/1.000 al medio base de Sabouraud. Sin embargo, hay que recordar que la actidiona inhibe algunas de las especies patógenas del género *Candida*, como *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* o *C. glabrata*, por lo que los medios que contienen este antibiótico no deben usarse de forma exclusiva en el aislamiento de muestras patológicas.

Existen varias técnicas de cultivo, una de ellas es la de enjuague oral concentrado que tiene la misma sensibilidad que la de grabado, descrita por Samaranayake y cols. (1986), consiste en enjuagar la cavidad oral con 10 ml de fosfato tamponado salino durante un minuto, recogiendo la muestra y concentrándola en un frasco estéril, para cuantificar los hongos por ml por la técnica de Milles y Misra o la

Pruebas de laboratorio en la candidosis

	Cultivo	Frotis	Biopsia	Serología
Pseudomembranosa aguda	+	+	-	-
Eritematosa	+	+	-	-
Pseudomembranosa crónica	+	+	-	+
Hiperplásica	+	+	+	-
E. prostética	+	+	-	-
Queilitis angular	+	+	-	-
C. mucocutan. Crónica	+	+	+	+

plataforma espiral, es una técnica sencilla para el clínico. El medio de cultivo más usado es el agar peptoglucosa o el peptosa-maltosa de Sabouraud. Eventualmente, ciertos medios cromogénicos, como el CHROM-agar, permiten al mismo tiempo el aislamiento y la identificación presuntiva de algunas especies por los cambios de color de las colonias (*C. albicans*, *C. tropicalis* y *C. krusei*).

Un método rápido de diagnóstico de *Candida albicans* es por el test de filamentación en suero. Se hace una suspensión de las colonias en suero a 37 °C durante tres horas y luego se observa la formación de tubos germinativos típicos al microscopio. Alternativamente, muchos laboratorios emplean como medio de identificación morfológica el Corneal agar + Tween 80, donde *C. albicans* produce pseudomicelio característico y clamidosporos en 48 horas. La identificación de las restantes especies requiere el uso de tests bioquímicos de asimilación, de los que existen varios kits comercializados (API 20C, API 32C, Vitek, Minitex, MicroScan...).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (DF)

Siempre que damos un diagnóstico clínico intentamos ser lo más certeros posible en la causa de la enfermedad, para tomar la mejor pauta terapéutica que pueda mejorar al enfermo de su dolencia y, para llegar a ello, se hace necesario establecer un diagnóstico diferencial cuando la clínica puede ser similar. En el caso que nos ocupa de la candidosis, describo los diagnósticos diferenciales en situaciones que puedan crear duda diagnóstica.

El pronóstico de las candidosis mucocutáneas es bueno; no así el de las crónicas, ya que las recaídas son continuas.

El tratamiento se tratará al final de la presente guía.

<p>DF de:</p> <p>Candidosis aguda pseudomembranosa:</p> <p>Placas blancas-amarillentas, cremosa (queso requesón). Base eritematosa. No inflamatorias y no suele tener dolor.</p>	<p>Con:</p> <p>Leucoplasia vellosa: aspecto vellosa, en lateral de la lengua y no se desprende con el rascado. Por el virus de Epstein-Barr. Se da sobre todo en HIV. Puede ser una lesión precancerosa.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Liquen plano: pápulas eritemato violáceas, planas, descamativas, muy pruriginosas en piel. Forma como un retículo blanco en las mucosas.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Candida hiperplásica: placa homogénea sin síntomas. Si existe nódulos blancos y base eritematosa, es dolorosa.</p>
---	--

<p>DF de:</p> <p>Candidosis aguda atrófica (eritematosa por antibióticos):</p> <p>Mucosa inflamada, molesta, picor, dolor e incluso quemazón.</p>	<p>Con:</p> <p>Glositis rómbica: forma de diamante, eritemato-atrófica. No dolorosa.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Eritroplasia: placas eritematosas bien circunscritas, aterciopeladas en superficie.</p>
<p>DF de:</p> <p>Candidosis crónica atrófica:</p> <p>Predomina el eritema y lesión puntiforme. El edema no es doloroso.</p>	<p>Con:</p> <p>Eritroplasia.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Liquen erosivo: lesiones amplias ulceradas que afectan la mucosa yugal y lingual, rodeadas de placas blanquecinas, con patrón reticular característico.</p>
<p>DF de:</p> <p>Candidosis hiperplásica crónica o leucoplasia-Candida</p>	<p>Con:</p> <p>Displasia, de ahí la importancia en plantear la realización de una biopsia.</p>
<p>DF de:</p> <p>Paroniquia y oniquia</p> <p>Inflamación periungueal, dolorosa, eritematosa, edematosa, brillante. Onixis laterodistal con decoloración amarillenta o negruzca. Casi exclusiva de las manos.</p>	<p>Con:</p> <p>Tinea unguium: es una infección dermatofítica, con invasión del estrato córneo del hiponiquio y del lecho ungueal distal, para posteriormente afectar la zona proximal de la cara ventral de la uña. Coloración blanquecina amarillenta, con la progresión de la enfermedad se forma una hiperqueratosis subungueal que puede separar la lámina ungueal del lecho. Predomina en uñas de pies.</p>

<p>DF de:</p> <p>Candidosis de los pliegues:</p> <p>Son lesiones eritemato-vesiculopustulosas, ligeramente pruriginosas, brillantes. En el fondo una fisura que ayuda en el diagnóstico, la presencia de pápulas o pústulas satélites.</p>	<p>Con:</p> <p>Psoriasis: placas eritematosas, con escamas blanco-nacaradas, redondas u ovaladas, no pruriginosa.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Dermatitis seborreica: lesiones eritemato-descamativas, máculo-papulosas, no pruriginosas.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Dermatitis de contacto: eritema húmedo, con costras, bordes no afilados. Prurito.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Eritrasma: máculas de tono rojizo que se aprecia con la lámpara de Wood, de origen bacteriano, constituyendo placas bien delimitadas, que si se dejan evolucionar se pueden descamar.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Tiña crural: placa eritematosa, bien delimitada y bordes elevados. Pruriginosa, con pápulas y vesículas en la periferia.</p>
<p>DF de:</p> <p>Candidosis anogenital</p>	<p>Con:</p> <p>Tinea cruris o crural.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Eritema fijo pigmentario: producidas por medicamentos como pirazonas, sulfamidas, fenacetina. Lesiones rojo grisáceo, desaparecen y dejan pigmentación. Las formas agudas pueden ser ampollas.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Dermatitis de contacto.</p> <hr/> <p>Con:</p> <p>Psoriasis.</p>

BIBLIOGRAFÍA

Bascones A, Manso FJ, Campo J. Candidosis Orofaringea. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales S.L.; 1999.

Martinez Sánchez G. Atlas dermatológico en Atención Primaria. Barcelona: Integración & Métodos; 2004.

Bosch García RJ, Calap Calatayud J. Camacho y otros F. Dermatología. Madrid: IDEPSA; 1997.

Villaseca González L López Rocha A. Dermatología para AP, de la A a la Z, Madrid: Edit. IM&C; 2004.

Richardson RD, Johnson EM, Guía de infecciones fúngicas, Madrid: EDIMSA; 2001.

Bouza E, Rubio MC. Biblioteca básica, antifúngicos. DOYMA; 2000.

Farreras Valentí P, Medicina Interna, Harcourt Brace, Madrid: Doyma; 1997.

Matilla V, Pumarola y otros A. Microbiología y parasitología, Madrid: Amaro ediciones; 1978.

Crespo Erchiga V. Onicomicosis por levaduras y mohos filamentosos. En: Peyri J, editor. Onicomicosis. Madrid: Aula Médica; 2002.

Pitiriasis versicolor

Dr. Juan Jurado Moreno

Médico de Atención Primaria.

Centro de Salud de Medina del Campo. Valladolid.

DEFINICIÓN

La pitiriasis versicolor (PV) es una micosis superficial, caracterizada por máculas de coloración variable (hípo-hiperpigmentadas) con una descamación fina, furfurácea, característica, asintomáticas, y que se distribuyen, preferentemente, en el tronco (pecho, espalda y abdomen) y parte proximal de miembros. Su manifestación se debe a un desequilibrio en la microflora cutánea normal, ocasionada por la influencia de determinados factores de índole probablemente local, en pacientes con una determinada idiosincrasia. Muestra una gran tendencia a las recidivas.

Etiología y aspectos epidemiológicos

Es una entidad conocida y descrita desde el siglo XIX, que tiene como responsable a una levadura lipofílica (dimórfica) del género *Malassezia* en su fase micelial, y si bien desde 1984 se la consideraba como una sola especie, *Malassezia furfur*, en la actualidad se han podido establecer hasta 10 especies diferentes, encontrándose un predominio claro en las lesiones de PV de la denominada *Malassezia globosa*, en las zonas de clima templado.

En nuestro entorno, la prevalencia alcanza valores cercanos al 1% de las enfermedades infecciosas, llegando a proporciones muy elevadas conforme nos trasladamos a zonas subtropicales y tropicales, donde su prevalencia puede oscilar entre un 30-50%. Dentro de las micosis superficiales diagnosticadas en consulta, la PV representa el 10% de las mismas.

El sexo se ha visto que no marca diferencias. Rara vez podremos ver la PV en menores de 10 años (observándose sólo en zonas cálidas y húmedas) y en los mayores de 65 años, estando la mayor prevalencia en el segmento de 20-45 años.

Las levaduras del género *Malassezia* forman parte de la flora considerada como normal en la piel, encontrándose diferencias y predominios de sus especies, según la localización anatómica, siendo el tronco donde se observan las mayores concentraciones y, puesto que la PV es un desequilibrio de la flora normal, no es de extrañar que las lesiones se distribuyan en estos mismos puntos (zonas de predominio de glándulas sebáceas, como lo son la espalda y la zona medio torácica).

El factor exógeno más importante relacionado con la aparición de la PV es el binomio calor-humedad (zonas tropicales, áreas cubiertas por la ropa). Existe una clara influencia genética (se elevan los casos entre familiares consanguíneos de primer grado). La relación con el grado de inmunidad es contradictoria (aumenta su frecuencia en pacientes tra-

tados con corticoides y en el síndrome de Cushing, pero no aumenta en enfermos con Sida).

En contra de lo habitualmente considerado, la PV es una enfermedad de muy baja contagiosidad.

CLÍNICA

Se caracteriza por aparición progresiva de máculas inicialmente lenticulares y perifoliculares que, por extensión y confluencia, adquieren el tamaño de grandes placas, de bordes bien delimitados y de contornos geográficos. Son lesiones asintomáticas (algunos pacientes pueden referir un ligero picor), sin infiltración y con una descamación muy fina, a veces imperceptible, debiendo rascar la superficie de la lesión, para poder observarla (signo de la uñada).

El color de estas placas varía desde el rosa claro hasta el marrón, pudiendo adoptar un aspecto blanquecino por despigmentación (ácidos decarboxílicos con efecto citotóxico sobre los melanocitos). Es frecuente que en un mismo paciente aparezcan distintas tonalidades, de ahí el término «versicolor».

En ausencia de tratamiento, la infección se crónica durante años, sobre todo en las zonas cálidas y húmedas.

Como ya hemos referido, la distribución de las lesiones sigue una topografía típica, mitad superior del tórax, hombros, abdomen, cuello y tercio superior de brazos. Cara y el resto del cuerpo se afectan muy raramente (localización atípica en los pacientes lactantes).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Las lesiones clínicas son tan características que raramente tendremos que solicitar una confirmación diagnóstica (formas atípicas o muy generalizadas).

Nos será de gran utilidad diagnóstica la observación con la lámpara de Wood, revelando las lesiones una fluorescencia dorada o pardusca.

La confirmación micológica se puede realizar mediante el examen directo, a partir de la muestra de escamas obtenidas mediante el raspado directo o mediante la aplicación de un trozo de cinta adhesiva transparente y aplicada sobre un porta, teñidas con azul de metileno, o tratadas con KOH (20%) mezclada con tinta Parker azul permanente o negra. Se observarán numerosas hifas segmentadas, cortas y gruesas, con grupos de levaduras («espagueti y albóndigas»). El cultivo no suele ser necesario, utilizándose sólo para fines de investigación.

En el diagnóstico diferencial, se nos puede plantear alguna dificultad en la variedad acrómica, frente al vitíligo y a la pitiriasis alba (Dartros furfuráceos). En el vitíligo, las máculas acrómicas son simétricas, totalmente acrómicas y de bordes hiperpigmentados, careciendo de la descamación furfurácea, y predominando en determinadas zonas anatómicas (cara, zonas periorificiales y zonas acrales de las extremidades) contrarias a la tendencia habitual de la PV, que es centrípeta. Frente a la pitiriasis alba, indicar que es un fenómeno frecuente en niños y mujeres jóvenes, que se manifiesta en

forma de máculas hipocrómicas de bordes difusos y superficie rasposa, considerándose una manifestación de la enfermedad atópica. Su topografía suele ser la cara, las extremidades y, a veces, el tronco.

Podremos presentar algunas dudas con la pitiriasis rosada de Gibert, que cabe distinguir por su evolución rápida, extensión y distribución de las lesiones redondeadas «en abeto», y descamación de predominio periférico, sin olvidarnos de la posible presencia de la lesión inicial de mayor tamaño («medallón heráldico»).

También podremos tener alguna confusión con la dermatitis seborreica y, difícilmente, con el eritrasma (fluorescencia roja con la luz de Wood) y con algunas tiñas (*corporis* o *cruris*).

BIBLIOGRAFÍA

Armijo M. Micosis superficiales: dermatofitosis y pitiriasis versicolor. Labor. Menarini; 1995.

Crespo V. ¿Quién es el responsable de la pitiriasis versicolor? *Piel* 2002; 17 (4): 147-9.

Farschian M, Yaghoobi R, Samadi K. Fluconazole versus ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *J Dermatolog Treat* 2002 Jun; 13 (2): 73-6.

Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002 Jan; 16 (1): 19-33.

Ingordo V, Naldi L, Colecchia B, Licci N. Prevalence of pityriasis versicolor in young Italian sailors. *Br J Dermatol* 2003 Dec; 149 (6): 1270-2.

Diagnóstico de laboratorio en las micosis superficiales

Dr. Juan Jurado Moreno

Médico de Atención Primaria.

Centro de Salud de Medina del Campo. Valladolid

Se recomienda la realización del estudio micológico siempre que sea posible y, sobre todo, en los casos que existan dudas o en aquellos pacientes que, de antemano, ya establezcamos que serán candidatos al tratamiento oral. El diagnóstico de laboratorio se basa en la visualización de las estructuras del hongo causal, técnica conocida como *examen directo*, y en el posterior *cultivo* del mismo, a partir de las muestras patológicas, que permite su aislamiento e identificación.

TÉCNICAS

Toma de muestras

Punto de partida del procedimiento, por lo que su calidad tendrá una gran importancia. Es fundamental que conozcamos las diferentes técnicas de recogida correcta de las muestras. Las condiciones generales son:

- Antes de la recogida de la muestra, limpiar la zona con alcohol a 70%, para eliminar la flora bacteriana, exudación o restos de excipientes de tratamientos previos. Recogida antes de instaurar el tratamiento. De no ser así, suspender

el tratamiento y esperar: si es de la piel o del pelo, 2 semanas; si fuera de las uñas, 2 meses.

- Tomar la muestra siempre de la parte activa de la lesión (periferia o lesiones satélites), en cantidad suficiente:
 - Lesiones secas descamativas: raspado (cureta, bisturí, borde del porta, etc.), recogiendo-la en cartulina oscura o en placa de Petri; técnica del celofán transparente, aplicándolo primero sobre la lesión y luego sobre el porta.
 - Lesiones exudativas: torunda estéril y luego en medio de transporte.
 - Lesiones del pelo: con pinza, obtener 20-30 pelos, o bien fragmentos de pelo por raspado de la superficie lesional.
 - Lesiones ungueales: raspado lesión afectada cercana a cutícula, borde y lecho.

Transporte en recipientes secos y estériles (placas de Petri, cartulina oscura, entre portas...). Mantener las muestras entre 15-30 °C y enviarlas cuanto antes al laboratorio. En el caso de levaduras, especialmente las lípofílicas, requieren el mantenimiento de temperaturas elevadas y constantes para permanecer viables.

Examen directo (ED)

Una parte de la muestra se destinará al examen directo, depositándola en el centro de un portaobjetos,

reservando otra parte para el cultivo. Esta técnica consiste en observar el agente etiológico, directamente sobre la muestra patológica, sometiéndola a un tratamiento muy simple. Sobre el material se deposita una gota de KOH (potasa) al 20% junto con tinta Parker azul permanente (difícil de encontrar) o negra, en una proporción del 50%, se calienta un poco y se cubre. Posteriormente, se observa la muestra al microscopio, con aumentos bajos (10-40 x), haciéndose visibles las estructuras fúngicas por su refringencia. Su coste y sencillez hacen muy recomendable esta técnica para Atención Primaria.

Cultivo

Salvo excepciones (*Malassezia globosa* en la pitiriasis versicolor), para poder identificar el agente causal y establecer el diagnóstico definitivo, se requiere el aislamiento e identificación, a partir de un cultivo. En el caso de la pitiriasis versicolor, la imagen patognomónica que se observa en el ED hace innecesario el cultivo para el diagnóstico.

Habitualmente, se utilizan tubos o placas de Petri, en las que, sobre unos medios adecuados, se deposita una pequeña muestra patológica, incubándose a temperatura ambiente o en estufa a 25 °C, en la mayoría de los casos, aunque para las levaduras del género *Candida* y para algunos dermatofitos (*T. verrucosum*) la temperatura óptima es de 37 °C. Un cultivo no deberá desecharse como negativo, hasta que no han pasado 3 semanas. Sus características macromorfológicas

(color, textura, superficie) pueden ser suficientes ya para identificar la especie, aunque deberá completarse el estudio con las características micromorfológicas, en los dermatofitos y mohos filamentosos, y con la ayuda de tests bioquímicos en las levaduras.

BIBLIOGRAFÍA

Crespo V, Casañas C, Ojeda A, et al. Examen direct versus culture. Etude sur 1115 cas de dermatomycoses. *J Mycol Med* 1999; 9: 154-7.

Monod M, Baudraz-Rosselet F, Ramelet AA, Frenk E. Direct mycological examination in dermatology: a comparison of different methods. *Dermatologica* 1989; 179 (4): 183-6.

Pierard GE, Arrese JE, De Doncker P, et al. Present and potential diagnostic techniques in onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1996, 34: 273-7.

Tratamiento de las micosis cutáneas

Dr. Juan Jurado Moreno

Médico de Atención Primaria.

Centro de Salud de Medina del Campo. Valladolid

Nos encontramos en un momento en el que podemos disponer de fármacos antifúngicos de gran eficacia y que nos permitirán alcanzar los objetivos de curación o control, con relativa comodidad para el paciente. En nuestro medio, la terapia tópica será efectiva y suficiente en la mayoría de los casos. Los antifúngicos tópicos representan el 16% del total de los productos dermatológicos, y el 65% de todos los antifúngicos.

Para seleccionar el mejor tratamiento, deberemos tener en cuenta el agente causal, el terreno y el propio fármaco. Como podremos ver, dependerá también de la zona afectada (cabeza, manos y pies, piel lampiña, uñas, etc.), de las características de la inflamación, de la profundidad y, cómo no, de la capacidad de infección del germen.

TRATAMIENTO

Medidas no farmacológicas

Puesto que las micosis cutáneas suelen exigir la presencia de factores predisponentes, que facilitan el crecimiento y desarrollo de los hongos, estas medidas

deberán ir encaminadas a prevenir dichas situaciones, sobre todo en pacientes con recidivas.

Podremos tomar estas medidas en ausencia de clínica, o como coadyuvantes con el tratamiento farmacológico. Comprendiendo una buena higiene corporal, el uso de prendas transpirables (utilizar algodón o lana, nunca fibras sintéticas), zapatos transpirables, y protección habitual de las manos y pies, en los medios laborales y deportivos.

Medidas farmacológicas

Los antifúngicos los podremos utilizar de forma tópica o administrarlos sistémicamente (en AP fundamentalmente por vía oral). En la mayoría de los casos de las dermatomicosis cutáneas será suficiente el tratamiento tópico, siendo de elección los imidazólicos tópicos y las alilaminas (terbinafina). El tratamiento por vía oral se reservará a los casos que por su gravedad, extensión o localización (cabeza, uñas y pies) así lo precisen.

TRATAMIENTOS TÓPICOS

No debemos olvidar que tenemos productos con propiedades antifúngicas inespecíficas y que podremos usarlos como coadyuvantes, sobre todo en las micosis cutáneas inflamatorias o con exudación, siendo medidas de bajo coste. Los más utilizados son las soluciones de permanganato potásico al 1/10.000 (el más potente), el sulfato de cinc (1/1.000) y el sulfato

de cobre (1/1.000). Dependiendo del grado de exudación, se aplicarán los primeros días, cada 4-6 horas.

Los antifúngicos tópicos son sustancias químicas cuya acción antimicótica se debe a su interacción sobre diversas sustancias que intervienen en el desarrollo y metabolismo del hongo, originando la inhibición de su crecimiento (fungistáticos) o su muerte (fungicidas).

Los más utilizados son:

a) Antibióticos de estructura poliénica:

Nistatina. En la actualidad sólo se utiliza en la candidosis (oral, vulvovaginal).

b) Ciclopiroxolamina

Es un fungistático de amplio espectro, activo frente a dermatofitos, *Candida* y *Malassezia*. Tiene capacidad antiinflamatoria secundaria, y su espectro de acción y potencia es similar a los derivados imidazólicos. Dada su gran penetración en estructuras córneas se utiliza en el tratamiento tópico de las onicomycosis, en forma de laca.

c) Azoles tópicos

Junto a las alilaminas, en la actualidad son los fármacos de elección, para casi todos los tipos de micosis. Son fungistáticos, aunque algunos de ellos, a dosis altas, puede comportarse como fungicida. Se encuentran disponibles en muy diversas formas galénicas (cremas, polvos, geles,

soluciones, óvulos, etc.), siendo fármacos muy seguros, con escasa absorción percutánea.

Los principales azoles tópicos son: clotrimazol, miconazol, econazol, bifonazol, ketoconazol, tioconazol, sertaconazol, omoconazol, flutri-mazol, oxiconazol, terconazol y, el más recientemente incorporado, eberconazol. Se encuentran en estudio nuevos derivados. En España, los azoles tópicos que han sido más utilizados son el ketoconazol, el clotrimazol y el miconazol. Todos ellos tienen una eficacia similar, diferenciándose por la duración de su efecto.

Bifonazol. Lipofílico y con poca solubilidad en agua. Es de amplio espectro. Se suele emplear al 1%, con buena tolerancia, sobre todo para la pitiriasis versicolor, y en las onicomycosis (en estas últimas mezclado con pasta de urea al 40%, ofreciendo un rendimiento menor que otros preparados). Precisa de una sola aplicación diaria. Sus efectos secundarios más habituales son la irritación local (eritema, quemazón o prurito).

Clotrimazol. Fue el primero en utilizarse. Tiene un buen espectro de acción, siendo activo sobre dermatofitos, *Malassezia* y levaduras del género *Candida*, con eficacia muy variable. Actualmente se viene empleando en la tiña del pie.

Miconazol. Tiene actividad sobre dermatofitos, *Malassezia* y levaduras del género *Candida*, con

cierta actividad antibacteriana (grampositivos). Se suele emplear en concentraciones al 2%. Su principal inconveniente es la irritación local.

Econazol. Imidazólico de amplio espectro, utilizado desde hace bastante años, de similar espectro que el miconazol, observándosele un efecto antibacteriano (grampositivos). Actualmente su utilización se limita al campo ginecológico (candidiasis vulvovaginal).

Flutrimazol. Imidazólico fungicida, con gran actividad sobre dermatofitos, *Candida*, *Malassezia* y *Aspergillus*.

Ketoconazol. Ha sido el imidazol tópico de referencia. Es activo por vía oral, pero por esta vía, debido a su moderado efecto hepatotóxico, ha sido sustituido por los modernos antifúngicos. Tiene buena actividad sobre dermatofitos y *Candida*, siendo también útil en la pitiriasis versicolor. Mantiene una gran actividad antiinflamatoria. Se usa en concentraciones al 2% en distintas formas galénicas (crema, gel, polvos, óvulos). En la actualidad se sigue utilizando en la dermatitis seborreica (gel-champú).

Sertaconazol. Aun considerándose un imidazólico, tiene una estructura molecular diferente, dándole características de fungicida y fungistático (tiene una doble acción diferente sobre el hongo). Es una molécula muy lipofílica (mantiene su efecto en la piel largo tiempo). Su espec-

tro de acción es amplio, cubriendo a la mayoría de los hongos responsables de las micosis superficiales, y cierto efecto antibacteriano (grampositivos), manteniendo unas tasas de curación muy altas. Se utiliza en preparados al 2%, con escasos efectos secundarios. Está indicado en dermatofitosis, candidiasis y pitiriasis versicolor.

Tioconazol. Imidazólico que se está utilizando para la dermatofitosis y para las levaduras, también tiene efecto antibacteriano (grampositivos), siendo útil en la dermatitis del pañal (2%) y en la tricomoniasis. Su uso más frecuente es en las onicomiosis, a altas concentraciones (28%).

Eberconazol. Es la última aportación. Es un imidazólico con efecto fungistático y fungicida (altas dosis), con un espectro amplio. Tiene una estructura molecular característica hidrófila-lipófila, favoreciendo la penetrabilidad en la piel y su permanencia. Tiene una gran capacidad sobre las levaduras *Candida*, dermatofitos y sobre *Malassezia*, ligeramente superior a los anteriores imidazólicos. También tiene efecto antibacteriano y antiinflamatorio. Aúna gran eficacia sin apenas efectos secundarios.

d) Morfolinas

La **amorolfina** es un derivado morfolínico con efecto fungistático y fungicida de amplio

espectro, activo frente a dermatofitos, levaduras y mohos, y con gran penetración en estructuras queratinizadas. Su máxima utilidad se encuentra en el tratamiento de las onicomicosis, al 5% en forma de laca de uñas, permitiendo espaciar su aplicación hasta una semana. Mantiene tasas de curación entre 50-60%, siempre que las lesiones no afecten a la matriz ungueal, disminuyendo, en este caso, su eficacia.

e) Alilaminas

Se encuentran en este grupo la terbinafina y la naftifina. Son antifúngicos muy potentes, siendo activos especialmente frente a los dermatofitos, donde poseen una eficacia elevada (80%), y menos sobre *Candida* y *Malassezia*.

Terbinafina. En su forma tópica (1%) es especialmente activa sobre los dermatofitos, con moderada actividad sobre *Candida* (la forma oral no lo es) y *Malassezia*. Tiene efectos secundarios locales leves (irritación) y escasos (2%). En dermatofitosis tiene una gran eficacia, necesitando una sola aplicación diaria, y es más activa que la naftifina y la mayoría de los imidazólicos.

Naftifina. Su uso está limitado a la vía tópica, siendo eficaz sobre dermatofitos, y poco eficaz sobre *Candida* y *Malassezia*, pudiendo destacar una cierta actividad antiinflamatoria.

Antifúngicos tópicos. Actividad						
	Nombres comerciales	Espectro de acción	Efecto sobre			Observaciones
			D	C	M	
<i>Polienos</i>	Nistatina	Restringido	-	+	-/+	Poco usado.
<i>Piridonas</i>	Ciclopirox	Amplio	++	++	++	Posee actividad antiinflamatoria.
<i>Azoles</i>	Bifonazol	Amplio	++	+	++	Elevado tiempo de retención cutánea.
	Clotrimazol	Amplio	++	++	++	Seguro y eficaz.
	Eberconazol	Amplio	+++	++	++	No fotosensible ni fototóxico. Eficaz en los ensayos clínicos. Muy activo en dermatofitosis.
	Econazol	Amplio	+	+	+	Probada eficacia.
	Flutrimazol	Amplio	++	++	++	Misma eficacia que clotrimazol.
	Ketoconazol	Amplio	++	++	+++	Eficacia similar a clotrimazol.
	Miconazol	Amplio	++	++	+	Irritación local, aunque eficaz.
	Oxiconazol	Amplio	++	-/+	-/+	Poca experiencia clínica post-comercialización.
	Sertaconazol	Amplio	++	++	++	Tiene cierta actividad antibacteriana.
	Tioconazol	Amplio	++	+	-/+	Eficaz en onicomosis a altas concentraciones.
<i>Morfolinas</i>	Amorolfina	Amplio	++	++	+	Tasas de curación similares a ciclopirox.
<i>Alilaminas</i>	Terbinafina	Amplio	+++	++	+	Buena acción antifúngica. Superior a los imidazólicos, aunque menos coste-efectivo.

D: Dermatofitos; C: *Candida*; M: *Malassezia*.

-: No sensible -/+: Sensible inconstante +: Sensible débil ++: Sensible +++: Sensible fuerte

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

Actualmente sólo se emplean cuatro antifúngicos sistémicos en dermatología: griseofulvina, flucanazol, itraconazol y terbinafina. Su utilización en las micosis superficiales debe estar indicada, valorando los beneficios, frente a los posibles efectos secundarios e interacciones que todos ellos tienen, en mayor o menor grado.

Griseofulvina. Fue el primer antifúngico por vía oral (1958) utilizado para las micosis cutáneas. Su actividad se encuentra limitada a los dermatofitos, no siendo activo sobre *Candida* ni *Malassezia*. A lo largo del tiempo, las resistencias han ido incrementándose. Los efectos secundarios son muy numerosos y variados (digestivos, vértigo, insomnio, depresión, mialgias, fotosensibilizaciones, alteraciones hemáticas, etc.). Está contraindicada en pacientes con alteraciones hepáticas (insuficiencia hepatocelular, porfirias). Se describen numerosas interacciones farmacológicas (cumarínicos, barbitúricos, AAS, estrógenos) y con determinados alimentos. Está catalogada en categoría C (FDA) respecto a su uso en embarazadas. En la actualidad, sólo está recomendado en las tiñas de la cabeza (*M. canis*), y también en los procesos dermatofíticos pediátricos que necesiten tratamiento sistémico (los imidazoles están contraindicados en la infancia). Cuando se utiliza la forma ultramicronizada de la griseofulvina, la dosis bioequivalente es la tercera parte de la forma microcristalina.

Triazoles. Son fungicidas de amplio espectro, con menos efectos secundarios que los imidazoles sistémicos. Los más representativos de este grupo son el fluconazol y el itraconazol.

- **Fluconazol.** Derivado que se absorbe muy bien, independiente de que se tome con el alimento. Su eliminación es por vía renal, debiéndose ajustar según la función renal. Tiene pocos efectos secundarios, caracterizándose por alteraciones digestivas (náuseas y vómitos, dolor abdominal, diarrea, elevación temporal de transaminasas). Se presenta en cápsulas con 50,100,150 y 200 mg y suspensión oral.
- **Itraconazol.** Su absorción dependerá de la administración de alimentos. Tiene efectos secundarios similares al fluconazol, habiéndose descrito cuadros de hepatitis transitoria. Tiene gran utilidad en las onicomycosis y en la candidiasis vaginal. Se presenta en cápsulas de 100 mg y suspensión oral.

Terbinafina. Por vía oral, tiene buena actividad fungicida sobre los dermatofitos, pero carece de eficacia frente a *Candida* y *Malassezia*. Por vía tópica al 1%, tiene actividad sobre los tres grupos de hongos. Tiene actividad antibacteriana frente a gram positivos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*). Los efectos secundarios son raros y escasos, no presentando interacciones como los azoles (escasa afinidad por el citocromo P-450). Tiene una

Antifúngicos orales. Indicaciones y dosis				
Micosis cutánea	Griseofulvina	Terbinafina	Itraconazol	Fluconazol
Tinea capitis	10-25 mg/kg/d 6 semanas	250 mg/d 4 semanas	200 mg/d 3-6 semanas	50 mg/d o 150 mg/semana 2-4 semanas
Tinea unguium	Poca efectividad	250 mg/d 6-12 semanas Niños > 5 años (20-40 kg de peso) 125 mg/d	400 mg/d 3 meses (1 semana, 4 meses) 200 mg/día depende n.º uñas afectadas	Poca experiencia
Tinea corporis	250-500 mg/d 4 semanas (recaidas)	250 mg/d 4 semanas	200 mg/d 1 semana	150 mg/semana 2-4 semanas
Tinea pedis	250-500 mg/d 12 semanas (recaidas)	250 mg/d 2-6 semanas	200 mg/12 h 1 semana	150 mg/semana 4-6 semanas
Tinea cruris	250-500 mg/d 4 semanas (recaidas)	250 mg/d 2-4 semanas	200 mg/d 1 semana	150 mg/semana 2-4 semanas
Candidiasis de la uña	No indicada	No indicada	100-200 mg/d 6 semanas	Poca experiencia
Candidiasis cutáneo-mucosa	No indicada	No indicada	200 mg/d 1 semana	150 mg/semana 4-6 semanas
Pitiriasis versicolor	No indicada	No indicada	200 mg/d 1 semana	150 mg/semana 3-4 semanas

gran utilidad en el tratamiento de la tinea corporis, cruris, pedis y unguium.

PAUTAS DE TRATAMIENTO SEGÚN FORMAS CLÍNICAS

Dermatofitosis o tiñas

Pauta general

Se utilizará el tratamiento tópico en aquellas localizaciones susceptibles (corporis, cruris, manuum, faciei, etc.) de aparición reciente, bastante localizadas y con poca extensión, superficiales y sin apenas afectación folicular. Como mínimo se mantendrá durante 4 semanas, con 1-2 aplicaciones diarias.

Los azoles y las alilaminas son los de elección, asociándose con un tratamiento por vía oral, cuando el proceso sea más extenso o profundo.

En las tiñas del cuero cabelludo, el tratamiento será siempre sistémico, debiendo apoyarse sobre un diagnóstico etiológico (realización de pruebas complementarias para la identificación del hongo). En el caso de pacientes infantiles con un parasitismo del tipo ectóthrix, será la griseofulvina la recomendada, y en el resto de los casos se recomienda la terbinafina (mayores de 5 años, entre 20-40 kg de peso: 125 mg/día).

En la tinea unguium, siempre que se observe afectada la matriz, se deberá utilizar un tratamiento sistémico.

Tiñas de zonas pilosas: tiña de la cabeza y de la barba

- Requiere siempre el tratamiento sistémico, utilizando el tópico como coadyuvante, evitando los contagios (se elimina la queratina infectada).
- Se aplicarán las medidas terapéuticas no farmacológicas, siendo de utilidad en las formas inflamatorias y exudativas, los fomentos o soluciones antisépticas: permanganato potásico, en soluciones de 1/10.000, sulfato de cinc o de cobre, al 1/1.000.
- Se utilizará con preferencia la griseofulvina (10-25 mg/kg/d en toma única tras alimento durante 6 semanas), sobre todo en los pacientes infantiles en los que se haya producido una infección ectóthrix (*M. canis*); como alternativa, y en los adultos, la terbinafina (250 mg/d durante 4 semanas) y el itraconazol (200 mg/d toma única 3-6 semanas) son los más indicados. No se recomienda el ketoconazol por sus potenciales efectos secundarios.

Tiñas de piel lampiña: tinea corporis, cruris, faciei, manuum

Para decidir el empleo único de tratamientos tópicos se deberá tener en cuenta que sean formas recientes, localizadas, valorar la extensión, la profundidad, recurrencia, cronicidad y la posible afectación de estructuras próximas sobre las que no pueda aplicarse el tra-

tamiento tópico (matriz uña, ojos, etc). En estos casos, la alternativa es el tratamiento sistémico. No debemos olvidar los fomentos antisépticos (permanganato potásico 1/10.000, sulfato de cobre o de cinc al 1/1.000) en las lesiones exudativas, como complemento al tratamiento.

Son útiles los tratamientos tópicos en forma de cremas de terbinafina o imidazólicas, aplicándose 1-2 veces al día durante 2-4 semanas, dependiendo de las características de las lesiones.

En el caso de tener que utilizar la vía oral, lo haremos con terbinafina (250 mg/d durante 4 semanas), itraconazol (100 mg/d toma única 3-6 semanas) o fluconazol (150 mg/semana 4 semanas).

Tinea pedis

Requiere un apartado especial por la diversidad de formas clínicas (interdigital, hiperqueratósica, vesiculosa) y su tendencia a la cronificación.

Debido a la gran influencia de los factores locales, se insistirá mucho en corregir los mismos (higiene, zapatos transpirables). Son también de gran utilidad las soluciones antisépticas, sobre todo en las formas exudativas (permanganato potásico al 1/10.000, sulfato de cinc o de cobre al 1/1.000).

En las formas leves y circunscritas, podemos intentar el tratamiento tópico, prestando importancia a la elección de la forma galénica adecuada (polvos, locio-

nes, cremas), dependiendo de las características de la lesión, según sea más seca o más húmeda. Las pautas terapéuticas serán similares a lo descrito en el apartado para la piel lampiña. Se recomienda la asociación con queratolíticos (vaselina salicilica 5-10%) en las formas muy hiperqueratósicas.

En el resto de los tipos de tinea pedis debemos utilizar el sistémico: griseofulvina para los menores (10-15 mg/kg/d en toma única tras alimento durante 6-8 semanas), donde esta forma clínica es muy rara, y en los adultos terbinafina (250 mg/d durante 2-6 semanas), itraconazol (100 mg/d toma única 4-6 semanas; 200 mg/12 h 1 semana) o fluconazol (150 mg/semana 4-6 semanas).

Tinea unguium

Representa entre el 80-90 de las onicomycosis en nuestro medio y, al ser un proceso crónico y requerir tratamientos de larga duración, será imprescindible el realizar previamente un diagnóstico micológico que confirme la sospecha clínica.

El tratamiento sistémico es de elección, sobre todo si se afecta la matriz ungueal. Los mejores resultados se obtienen con la asociación del tratamiento sistémico y el tópico (lacas, soluciones). Debemos tener en cuenta el crecimiento de la uña, a la hora de mantener el tratamiento. A veces se deberá valorar la idoneidad de la ablación de la uña (quirúrgica o química) como técnica complementaria al tratamiento, o por lo menos

las zonas afectadas. Al ser tratamientos de larga duración, se tendrá en cuenta, a la hora de elegir el mejor, los costes que reportarán al paciente y al sistema sanitario. Por lo general, las uñas de las manos requerirán menos tiempo (40%) que las de los pies.

La griseofulvina y el ketoconazol son poco efectivas, con tasas de curación bajas. La terbinafina (250 mg/d durante 6-12 semanas), itraconazol (200 mg/d toma única 2-3 meses; terapia pulsátil: 400 mg/d 1 semana de cada mes durante 3-4 meses) o fluconazol (150 mg/semana 8-12 semanas) han demostrado claramente su eficacia. A la hora de seleccionar algunas de las pautas debemos valorar la edad del paciente, grado de afectación, el número de uñas afectadas y si se encuentran afectadas las de los pies y las de las manos, al mismo tiempo.

Como ya hemos indicado, podemos asociarlo a un tratamiento tópico, que aceleraría la curación y ayuda a evitar contagios. La amorolfina en laca al 5% (1 aplicación/semana durante 6 meses) o el tioconazol en solución al 28% (1 aplicación/d durante 6-12 meses) son dos buenas opciones. Se pueden asociar queratolíticos (urea 40%) que favorezcan el tratamiento y la eliminación de las partes afectadas.

Candidiasis

Al ser infecciones oportunistas que requerirán la existencia de factores predisponentes/descadenantes, el primer paso en todas las localizaciones serían

las medidas no farmacológicas (higiene, evitar zonas de oclusión y maceración, ropas transpirables).

Candidiasis cutánea: intertrigo candidiásico, candidiasis interdigital, dermatitis del pañal candidiásica

Se aconseja el uso tópico de preparados imidazólicos, nistatina o ciclopiroxolamina, durante 2 semanas, utilizando formulaciones galénicas de polvo, lociones, y a veces de cremas, pero nunca pomadas o ungüentos. En las formas recidivantes, utilizaremos la vía oral: itraconazol (100 mg/d 15 días) o fluconazol (150 mg en dosis única; 50 mg/d 15 días).

Candidiasis oral: muguet, queilitis angular

Enjuagues con nistatina o imidazólicos durante 12-14 días. En los casos recurrentes, debemos utilizar tratamientos sistémicos: ketoconazol (200 mg/d 7 días), itraconazol (100 mg/d 15 días) o fluconazol (150 mg en dosis única; 50 mg/d 15 días).

Candidiasis de la uña: paroniquia y onicomycosis candidiásica

El tratamiento tópico sólo no es suficiente, debiendo utilizar soluciones de amorolfina o ciclopiroxolamina, ya que las cremas o pomadas no penetran correctamente. Se complementarán con tratamiento oral con: itraconazol (100 mg/d 30 días) o fluconazol (150 mg/semana 4 semanas).

Candidiasis genital: candidiasis vulvovaginal, balanitis candidiásica

Se utilizan los preparados imidazólicos tópicos, en forma de óvulos/tabletas/cremas, durante 3-7 días. En el caso de la balanitis están indicados los lavados previos con soluciones de permanganato potásico 1/10.000. Los tratamientos orales más eficaces son el fluconazol (150 mg en monodosis) o el itraconazol (100 mg/d 15 días; 200 mg/12 h 1 día).

Pitiriasis versicolor

El tratamiento de elección sigue siendo la utilización de soluciones jabonosas con sulfuro de selenio (2,5%) o de champús imidazólicos (ketoconazol o sertaconazol al 2%), dejándolos actuar 2-3 minutos durante la ducha, enjuagándolos a continuación. Posteriormente, se aplicará sobre las lesiones soluciones o cremas de imidazólicos, manteniendo este tratamiento durante 2 semanas. En la actualidad, con la terbinafina tópica se obtienen unas altas tasas de curación sin recidivas. Sólo en los casos muy extensos o recidivantes, se utilizaría la vía oral (itraconazol: 200 mg/d 7 días) o fluconazol (150 mg /semana 3-4 semanas; 50 mg/d 2-3 semanas) sin recidivas, pudiéndose utilizar la formulación en crema durante 2 semanas (1 ó 2 aplicaciones al día) o la formulación en solución o spray durante una semana (dos veces al día).

BIBLIOGRAFÍA

Aman S, Akbar TM, Hussain I, Jahangir M, Haroon TS. Itraconazole pulse therapy in the treatment of disto-lateral subungual onychomycosis. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003 Nov;13 (11): 618-20.

Camacho y otros. *Dermatología* 1996/1998. Delgado V. 73-81. *Drug Farm-AEDV*; 1999.

Crespo V, Delgado V. Actualización del tratamiento de las micosis cutáneas. *Med Clin*. En prensa; 2005.

Delgado V, Crespo V. Micosis cutáneas. *Medicine* 2002; 8 (89): 4805-15.

Delgado V. Tratamiento actual de las micosis superficiales. *Monografías dermatológicas* 1995; 8 (6): 411-6.

Evans EGV. Double blind, randomised study of continuous terbinafine compared with intermittent itraconazole in treatment of toenail onychomycosis. *BMJ* 1999; 318: 1031-5.

Gilaberte Y, et al. Tinea capitis en lactantes. *Piel* 2003; 18 (1): 21-9.

Sánchez C, Obón L, Pont V. Tratamiento actual de las micosis superficiales. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16: S32-S30.

Sigurgeirsson B, Olafsson HO, Steisson JP, Paul C, Billstein S, Evans EGV. Long-term effectiveness of treatment with terbinafine vs itraconazole in onychomycosis. *Arch Dermatol* 2002; 138: 353-7.

Sommer S, Sheehan-Dare RA, Goodfield MJD and Evans EGV. Prediction of outcome in the treatment of onychomycosis. *Clinical & Experimental Dermatology* 2003; 23: 425-8.

ES 6965 FAM GUI 0505

Patrocinado por



Novartis Farmacéutica S.A.
Gran Via de les Corts Catalanes, 764
Tel.: 93-306 42 00 - 08013 Barcelona
www.novartis.es