

# Capítulo III

# Micosis superficiales

06



# Micosis superficiales



**Dra. Zulema Picone**

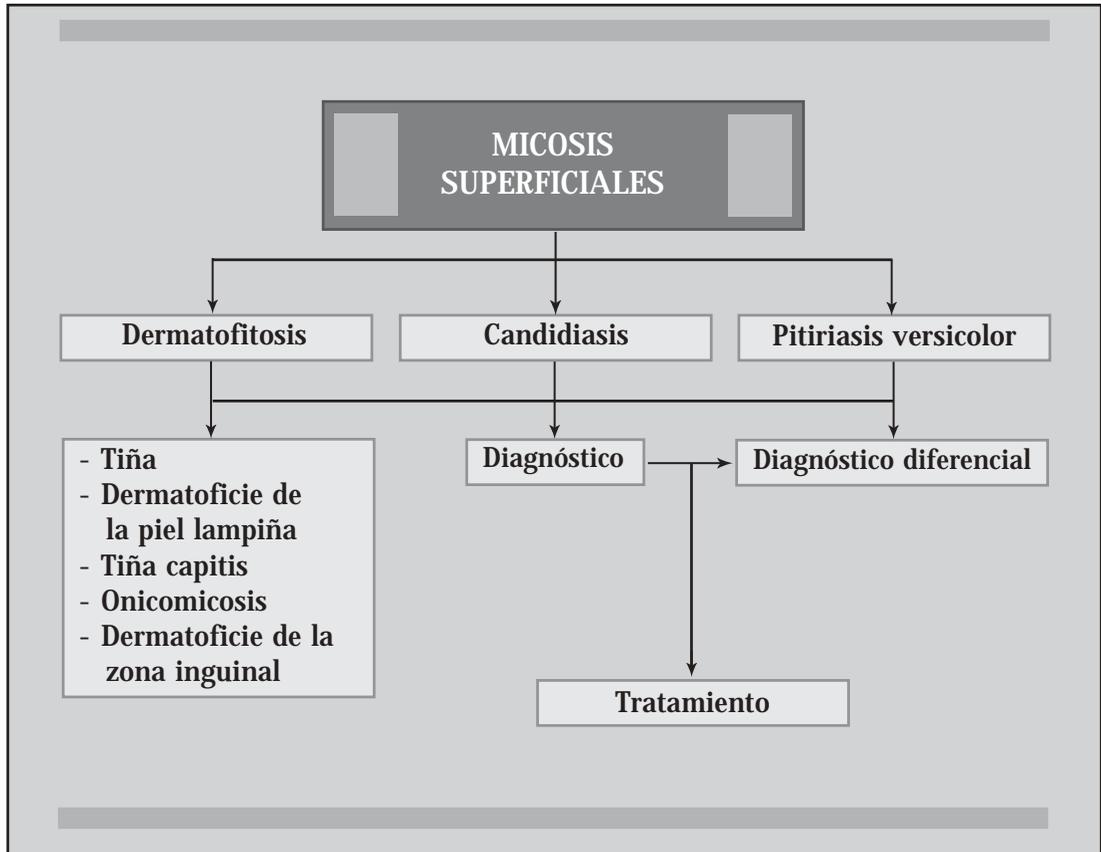
Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital de Niños de Rosario. Miembro de la Sociedad Argentina de Pediatría. Miembro de la Sociedad Internacional de Dermatología Pediátrica.

---

## Objetivos

- Identificar los principales agentes etiológicos de las micosis superficiales.
- Describir las características clínicas de dermatofitosis, la candidiasis y la pitiriasis versicolor.
- Reconocer los principales diagnósticos diferenciales a realizar en cada una de ellas.
- Decidir la oportunidad del tratamiento a indicar.

# Esquema de Contenidos



# Introducción

El término micosis fue utilizado por primera vez por Virchow en 1858 para designar las enfermedades de animales y humanos causadas por hongos.

Las infecciones micóticas superficiales son comunes en lugares con temperaturas cálidas y templadas.

Habitualmente existe una inmunidad natural frente al hongo (sólo un par de docenas de hongos de los cientos de miles que existen son patógenos), pero pueden ser oportunistas aprovechándose de la falta de defensas en inmunocomprometidos.

Los hongos son eucarióticos (con membrana limitante y organelas, núcleo, etc.), no móviles y usualmente aeróbicos.

Poseen una pared celular densa y dura hecha de glucanos y quitina (semejando al caparazón del cangrejo). Su membrana celular contiene esteroides (ergosterol), similar a la de los seres humanos, lo que tiene implicancias negativas dado que es destruida por las drogas antifúngicas.

Los hongos causantes de las micosis superficiales se presentan bajo 2 formas básicas:

- como levaduras (unicelulares), y
- mohos (largos, espagueti-like, pluricelulares, multinucleados filamentosos con tabiques que delimitan células o artrosporos que se reproducen por hifas o filamentos ramificados).

Los hongos productores de micosis superficiales son:

- Dermatofitos: producen las siguientes enfermedades: dermatoficie de la piel lampiña, tiña capitis, onicomycosis y dermatoficie de la zona inguinal.
- *Candida* sp: muguet, dermatitis candidiásica del pañal, candidiasis perianal.
- *Malassezia furfur*: pitiriasis versicolor.

– Tabla 1 –

## Hongos productores de micosis superficiales

AGENTE	LEVADURA	MOHO	MICOSIS
Dermatofitos		++	Dermatofitosis: dermatoficie de la piel lampiña, tiña capitis, onicomycosis y dermatoficie de la zona inguinal.
<i>Candida</i> sp	++		Candidiasis: muguet, dermatitis candidiásica del pañal, candidiasis perianal.
<i>Malassezia furfur</i>	++		Pitiriasis versicolor, dermatitis seborreica, foliculitis.

## Dermatofitosis

Los dermatofitos son:

- *Trichophyton* que afecta piel, pelos y uñas y sus variedades son *T. Rubrum*, *T. mentagrophytes* y *T. tonsurans*.
- *Microsporum* que afecta piel y pelos, el más común es el *M. Canis*.
- *Epidermophyton* que afecta piel (zonas intertrigi-nosas) y su variedad es el *Epidermophyton floccosum*.

Los dermatofitos pueden adquirirse del contacto con el suelo o por contacto directo o indirecto con animales (pelo del animal infectado). El animal puede estar asintomático.

Diagnóstico:

- examen del cabello infectado con la lámpara de luz de Wood,
- examen microscópico del material,
- cultivo del hongo.

La mayoría de las infecciones son producidas por dermatofitos que producen la enzima queratinasa que les permite vivir y desarrollarse en la queratina de la piel, pelos y uñas.

## Tiña

En el hemisferio norte se le denomina **tiña** y, se acompaña de la denominación en latín de la zona del cuerpo afectada, por ejemplo: en cuero cabelludo es la *tiña cápitis*; en cara *tiña facei* y también *tiña barbae*; en el cuerpo *tiña corporis*; en zona inguinal *tiña cruris*; en pies *tiña pedis* o pie de atleta (athlete's foot) y en uñas *tiña unguium*.

En nuestro país adoptamos el término tiña sólo para la afectación del cuero cabelludo.

Para el resto del cuerpo lo referimos como dermatoficie de la piel lampiña; entre los dedos de pies lo llamamos intertrigo micótico o pie de atleta para diferenciarlo de los provocados por otras lesiones; y en las uñas, el término científico es onicomicosis.

El término tiña originalmente indicaba larvas de insectos que se alimentaban de ropas o libros (similar a las polillas). A mediados del siglo XVI el término se usó para describir las enfermedades del cuero cabelludo.

El término "ringworm" (literalmente en forma de anillo de gusanos) se acuñó para las enfermedades de la piel que se disponían en anillo.

El agente causal de la tiña de la barba y del cuero cabelludo fue descrito en el año 1830 primero por Remak y Schönlein y luego por Gruby y 50 años más tarde Sabouraud demostró la presentación endotrix de la misma y la capacidad de varias especies de hongos de causar la enfermedad.

Los **rasgos clínicos** dependen del sitio del cuerpo infectado, del hongo causal y de la inmunidad del huésped, derivando de ella el grado de inflamación que desencadenará.

## Dermatoficie de la piel lampiña

El grado de inflamación en general está relacionado con la presencia de un **hongo zoofílico o antropofílico**. Los primeros tipo *Microsporum canis* producen lesiones en cualquier área del cuerpo, circinadas, rojas, con bordes elevados, con vesículas y/o pústulas, con un área central escamosa o casi normal, si hay vellos en la zona estarán infectados; en contraste los de origen humano como el *Trichosporum rubrum* no originan lesiones tan eritematosas aunque sus bordes son muy definidos. Se extienden centrífugamente (*foto 1*).

Es necesario realizar **diagnóstico diferencial** con: impétigo ampollar-pitiriasis alba fascie o dartros volante-psoriasis-eccema numular-granuloma anular-pitiriasis rosada de Gibert.

El **tratamiento** se realiza con antimicóticos tópicos. Si se tratan con corticoides tópicos erróneamente pueden tener más vesículas o pústulas y perder sus bordes. Es la llamada **tiña incógnita** (*foto 2*).

## Tiña capitis

La tiña del cuero cabelludo es una dermatofitosis producida más frecuentemente por las especies *Microsporum canis* o *Trichophyton tonsurans*.

La **presentación clínica** varía desde una forma escamosa no inflamatoria semejante a una dermatitis seborreica hasta lesiones eritematosas con escamas con pérdida de cabello que pueden progresar a un estadio severo con abscesos inflamatorios profundos llamados **querion**, que al ser exprimidos drenan por múltiples bocas semejando un ántrax que es lo que se llama **signo de la espumadera**; con potencial cicatriz residual o alopecia permanente (*foto 3*).

El tipo de presentación y evolución depende de la relación entre el huésped y el agente etiológico.

Los **agentes causales** de las tiñas incluyen hongos queratinofílicos llamados dermatofitos, que están presentes en la capa córnea (no viviente) de la piel y sus apéndices y son capaces de sobrepasar el estrato córneo y otros apéndices queratinizados de la epidermis como pelo y uñas.

Los dermatofitos causantes de las tiñas capites pueden ser divididos en **antropofílicos y zoofílicos**.

Como su nombre lo indica los primeros desarrollan exclusivamente en humanos formando grandes conidias (esporos asexuados) de unos 3 a 4 micras de diámetro dentro de la vaina pilosa (endotrix) y los segundos se adquieren por contacto directo con animales (perro, gato, conejo) y desarrollan pequeñas conidias en el exterior de las vainas pilosas (ectotrix). Estas últimas son las formas de presentación más comunes en nuestro país, a diferencia de Estados Unidos y se producen por infección con todas las especies de *Microsporum* y con los *Trichophyton verrucosum* y *mentagrophytes*.

Su edad de presentación se cree que se debe a la falta en esa etapa de la vida, del *Pytirosporum orbiculare* (u ovale) que aparece en la pubertad como parte de la flora normal del sebo, y que posee ácidos grasos de corta y mediana cadena con propiedades funguistáticas.

Desde el sitio de inoculación las hifas crecen centrífugamente en el estrato córneo

La tiña capitis es una de las formas más clásica de infección en la infancia.

prolongándose hacia abajo en el pelo invadiendo su parte de queratina hasta alcanzar la llamada franja de Adamson que es la parte de queratinización incompleta, esto se visualiza en superficie hacia los días 12 a 14; los cabellos afectados son rústicos y hacia la tercera semana ya es evidente la fractura de cabellos y la alopecia.

La infección continúa por 8 a 10 semanas diseminándose en el estrato córneo afectando otros cabellos hasta áreas de 3,5 a 7 cm. de diámetro.

Las tiñas por *Microsporum* son placas redondeadas grandes de aspecto sucio ceniciento con escamas adherentes con pelos rotos y de fácil extracción (foto 4).

Las tiñas tricofíticas son más numerosas, muchos más pequeñas, también con escamas sucias con pelos cortados a distintos niveles entremezclados con los sanos.

Hay un viejo dicho dermatológico usado para distinguir estos 2 agentes: **“a esporos grandes, placas chicas y a esporos pequeños, placas grandes”**.

Existen manifestaciones idiosincrásicas llamadas **“ides” o dermatofides** que son manifestaciones de la respuesta inmune a los dermatofitos que ocurren a distancia y están deshabitadas, o sea desprovistas de hongos, aunque también pueden ser gatilladas por los tratamientos.

Las ides más comunes se presentan en las micosis interdigitales o ungueales de pies en forma de lesiones agudas vesiculosas pruriginosas y/o dolorosas en manos y pies; es probable que aparezcan también en las micosis de tronco o cara con diversas presentaciones que van desde una lesión escamosa eccematoide a lesiones papulovesiculosas foliculares, o urticarias, o exantemas e incluso como eritema nudoso o anular.

Tanto estas manifestaciones como el querion se producen por hipersensibilidad celular o tipo IV.

Cuando ellas ocurren es habitual la presencia de linfadenopatía cervical incluso dolorosa.

## Diagnóstico

El diagnóstico depende del examen y cultivo pero muchas veces el modo de extracción no suele ser el adecuado y pueden hallarse falsos negativos. Los cabellos rotos son los preferidos para examinar y conviene removerlos con pinza para no dañarlos o recogerlos frotando con una gasa o con cepillo dental.

Muchas veces los cabellos seleccionados se exponen antes de ser examinados a hidróxido de potasio al 10-20% que ya nos indica la presencia del hongo. Con el microscopio se confirma indicándonos si se trata de una especie endo o ectotrix; incluso por técnica de blanco de calcofluor se ve en el microscopio de fluorescencia.

La sustancia fluorescente es producida por el hongo solamente en los cabellos infectados activamente y puede permanecer fluorescente por años después que la artroconidia muere.

Al cultivarlo identificamos la especie con diversos métodos incluso en inoculación directa en placa de agar. La mayoría de los dermatofitos crecen en 2 semanas por lo menos.

También podemos identificarlos en nuestro consultorio con la lámpara de Wood en la que la luz es filtrada por un cristal de óxido de níquel que permite el paso sólo de los rayos UV largos (365nm), los cabellos infectados con *Microsporum* fluorescen con verde brillante y los infectados con *Trichosporum Schoenleinii* pueden hacerlo del verde al blancoazulado.

El **estudio histopatológico** raramente es necesario. Semeja una dermatitis crónica o subaguda con inflamación y destrucción folicular. Las hifas pueden ser demostradas con hematoxilina-eosina.

– Tabla 2 –  
**Diagnósticos diferenciales de tiña capites**

<b>Alopecia areata</b>	Son áreas bien circunscriptas con pérdida de pelo pero no escamosas y se puede ver el casco.
<b>Dermatitis seborreica</b>	Puede ser escamosa pero sin pérdida de cabello y a veces tener acumulación de escamas aglutinadas pegajosas, que es la llamada <b>falsa tiña amiantácea</b> .
<b>Psoriasis</b>	Son escamas secas brillantes nacaradas sin alopecia
<b>Impétigo</b>	Más difícil de diferenciar en las tiñas inflamatorias aunque más dolorosas y con cabello firme.
<b>Tricotilomanía</b>	Cabellos arrancados a diferentes niveles sin escamas.

## Tratamiento

**La griseofulvina ha sido el tratamiento de elección y continúa siendo el más efectivo hasta el momento.**

Deriva de la especie *Penicillium* que se deposita en las células precursoras de la queratina y las va reemplazando gradualmente por tejido sano; de este modo se forma una nueva queratina resistente a la invasión fúngica.

Se acumula en el estrato córneo, pelos y uñas. No se ha hablado aún de resistencia.

Es absorbida en el intestino acrecentada por la ingestión de alimentos grasos, sobretodo los derivados de la leche y se recomienda administrar después de una comida abundante.

**La dosis recomendada es de 20-25 mgr/kg/ día durante 8 a 12 semanas monitoreando la evolución periódicamente.**

Contraindicación: porfiria, hipersensibilidad, falla hepática. En niños mayores y en adultos es frecuente la aparición de cefaleas y dolores gástricos.

Puede disminuir la actividad de la warfarina, ciclosporina y salicilatos y los barbitúricos disminuyen sus efectos.

**En presencia de querion se pueden administrar corticoides orales** que suprimen la reacción tipo IV, lo desinflan e impiden la secuela de una alopecia definitiva en la zona. Muchas veces al producirse el querion las pústulas deshabitadas se abren en forma de espumadera y suelen contaminarse con *Staphylococcus aureus* del medio ambiente por lo que se le medica con el antimicótico, el corticoide y el antibiótico (estos 2 últimos no más de 1 semana a 10 días).

Han aparecido antimicóticos nuevos como el itraconazol, la terbinafina y el fluconazol.

En las especies endotrix el itraconazol continuo (3-5 mg/kg/d, durante 3 a 6 semanas) o en pulso con cápsulas (5 mgr/kg/d, 1 semana por mes, 2 ó 3 meses) puede ser útil.

La terbinafina en tabletas a dosis de 3-6 mg/kg/d durante 2 a 4 semanas ha tenido resultados para el *Tricofiton tonsurans*, en cambio el *Microsporum canis* es en general resistente requiriendo largos cursos de medicación. Utilizamos en niños de 10-20 kg, 62,5 mg; en niños de 20-40 kg, 125 mg y en los de peso mayor de 40 kg 250mg/d.

El fluconazol en tabletas o suspensión oral (3-6mg/kg/d) se administra por 6 semanas.

## Onicomicosis

### Es la infección de la lámina ungueal por los dermatofitos.

Su clasificación se hace de acuerdo a la vía por donde penetra el agente patógeno en el aparato ungueal. La variedad subungueal distal y lateral es la más frecuente.

En las uñas del pie los hongos más comunes son los *Trychophyton rubrum* (foto 5). A menudo son placas amarillentas, friables, que luego pueden blanquear con gran hiperqueratosis del lecho ungueal, provocando la separación de la uña y con el tiempo una distrofia total.

Las onicomicosis subungueales proximales por el mismo agente no tienen perionixis (que las diferencian de la infección por *Candida*), y desarrollan hacia la parte distal con leuconiquia (uña blanca); aparecen con más frecuencia en terreno inmunodeprimido.

### Diagnóstico diferencial

Toda onicopatía que acompaña a una afección general o dermatológica es pasible de ser confundida con una micosis.

Usualmente su mayor diagnóstico diferencial es con la psoriasis de las uñas que muchas veces las destruye de la misma manera; de ahí la utilidad de un examen micológico antes de comenzar cualquier tipo de tratamiento que de por sí siempre será de larga duración (3 a 6 meses) y por vía local y/u oral.

Toda onicopatía que acompaña a una afección general o dermatológica es pasible de ser confundida con una micosis.

## Dermatoficie de la zona inguinal

Conocida también como eccema marginado de Hebra.

Es provocada por el *Epydermophyton floccosum* y por los *Trychophyton rubrum* y *mentagrophytes*.

Se inicia en la ingle hacia la cara interna y superior del muslo como placas eritematosas escamosas simétricas en general con un margen muy marcado a veces con pústulas, muy pruriginosas; puede extenderse a zona perianal y glútea.

Aparece más próximo a la edad puberal y adolescencia, con frecuencia en deportistas y con el uso de ropa interior ajustada.

# Candidiasis

Es la infección de piel, mucomembranas o uñas causada por la levadura *Cándida albicans* u otras especies de Cándida.

Su habitat natural es la totalidad del tubo digestivo.

Los **factores que predisponen a su colonización** son: la edad, la oclusión local y la maceración del pañal, la antibióticoterapia, las enfermedades endócrinas, las inmunodeficiencias y la falta de hierro y de zinc. Habitualmente una dermatitis seborreica, atópica o de contacto suelen ser la **puerta de entrada para la levadura**.

En los recién nacidos es clásico el **“muguet”**, que aparece al 5° ó 6° día de vida como seudomembranas blanquecinas cremosas sobre base eritematosa en la mucosa oral.

En zona del pañal inicia en la ingle para tomar toda la zona anogenital de color rojo aterciopelado con bordes muy definidos y con pústulas satélites (*foto 6*).

El **tratamiento** se realiza con cremas, geles o soluciones antimicóticas tipo ketoconazol, miconazol, econazol, clotrimazol cada vez que se cambie el pañal 3 ó 4 veces por día. Las pomadas se toleran mejor. La vía oral se reserva para los casos más severos, prolongados o en inmunodeprimidos. Los polvos pueden producir lesiones por maceración. En el muguet aún suele utilizarse, por ser menos nociva, la nistatina en forma local y/u oral.

A veces, el proceso generalizado puede representar una reacción tipo “ide” (por hipersensibilidad).

En las uñas afecta la zona proximal con perionixis y despegamiento de la cutícula con secreción purulenta por lo que se debe hacer el diagnóstico diferencial con una onixis estáfilocócica.

# Pitiriasis versicolor

Causada por la levadura *Malassezia furfur*, forma patógena del *Pitirosporium orbicularis* y *ovale*, afecta adolescentes y adultos jóvenes por su habilidad para digerir los lípidos en individuos con piel seborreica.

Son máculas escamosas hipo o hiperpigmentadas color gamuza en parte superior de tronco y brazos. Los cambios pigmentarios se deben a la presencia en la levadura del ácido azelaico que inhibe la formación de melanina. La descamación se manifiesta con un firme raspado de las lesiones (**coup d’ongle** o **“signo del uñazo”**) (*foto 7*). Su raspado da lugar al despegamiento de escamas, con la visualización de epidermis rosada.

El **tratamiento** es tópico con sulfuro de selenio al 2,5% o ketoconazol en champú de 3 á 4 semanas (que también pueden usarse como preventivos); con aplicación de crema o spray antimicóticos. En los casos muy rebeldes se puede realizar tratamiento oral con derivados imidazolicos como el ketoconazol, o triazolicos como el fluconazol.

El **diagnóstico diferencial** es con el vitiligo.

## Ejercicio de Integración y Cierre



### A Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

	V	F
1. Los dermatofitos pueden adquirirse del contacto con el suelo o por contacto directo o indirecto con animales (pelo del animal infectado). El animal puede estar asintomático.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. El tratamiento para la Dermatoficie de la piel lampiña se realiza con corticoides tópicos.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Para el diagnóstico de la Tiña capitis es necesario el estudio histopatológico.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. La griseofulvina es el tratamiento de elección más efectivo para la Tiña capitis.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. El tratamiento para el muguet se realiza con geles o soluciones antimicóticas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. El diagnóstico diferencial de la pitiriasis versicolor es con el vitiligo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### B Relacione la columna de la derecha (enfermedades) con la de la izquierda (hongos)

1. Dermatofitos	a) pitiriasis versicolor b) muguet
2. <i>Cándida sp</i>	c) tiña capitis d) onicomicosis
3. <i>Malassezia furfur</i>	e) dermatoficie de la piel lampiña f) candidiasis perianal

### C Responda las siguientes consignas

1. Enumere al menos 3 diagnósticos diferenciales para la Dermatoficie de la piel lampiña

.....  
 .....  
 .....

2. Enumere al menos 3 diagnósticos diferenciales para la Tiña capitis

.....  
 .....

3. Enumere por lo menos 3 factores que predisponen la colonización por *Cándida*

.....  
 .....

# Conclusiones

A modo de conclusión queremos comentar que las defensas del huésped tienen influencia en la gravedad de la infección micótica. Las manifestaciones suelen ser más graves en los niños con diabetes, tumores, niños con tratamiento con corticoides.

Los traumatismos de piel, la hidratación de la piel, la maceración y la oclusión prolongada (pañal), la sudoración excesiva, la producción seboreica y la nutrición son factores locales que predisponen a las micosis cutáneas

# Lecturas recomendadas

1. Kao G. Tinea capitis. Primary care electronic library, eMedicine 2004, pag. 1-9.
2. Feuilhade de Chauvin M, Lacroix C. Diagnostic différentiel des onychomycoses. Ann Dermatol Vénéreol 2003;130:1248-53.
3. Friedlander S. Pediatric cutaneous Infections: Fungi: American Academy of Dermatology 59<sup>th</sup> Annual Meeting. Pediatric Dermatology CRS112 2001:1-12.
4. Gupta A, Skinner A. Onychomycosis in children: A brief overview with treatment Strategies. Pediatric Dermatology 2004;21(1):74-79.

## Clave de respuestas



### Ejercicio de Integración y Cierre



#### **A** Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados:

1. Verdadero.
2. Falso. Se realiza con antimicóticos tópicos.
3. Falso.
4. Verdadero.
5. Verdadero.
6. Verdadero.

#### **B** Relacione la columna de la derecha (enfermedades) con la de la izquierda (hongos)

1. Dermatofitos: c) d) e)
2. Cándida sp: b) f)
3. Malassezia furfur: a)

#### **C** Responda las siguientes consignas

1. Diagnósticos diferenciales para la Dermatoficie de la piel lampiña: impétigo ampollar-pitiriasis alba fascie o dartros volante-psoriasis-eccema numular-granuloma anular-pitiriasis rosada de Gibert.
2. Diagnósticos diferenciales para la Tiña capitis: Alopecia areata-Dermatitis seborreica-Psoriasis-Impétigo-Tricotilomanía
3. Factores que predisponen la colonización por Cándida: edad, oclusión local y maceración del pañal, antibióticoterapia, enfermedades endócrinas, inmunodeficiencias y la falta de hierro y de zinc.