

# MICOSIS SUPERFICIALES

## SUPERFICIAL MYCOSES

DR. WALTER GUBELIN H. (1, 3), DR. RODRIGO DE LA PARRA C. (2), LAURA GIESEN F. (4)

1. PROFESOR DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLÓGIA, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES.
2. PROFESOR ADJUNTO DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLÓGIA, UNIVERSIDAD DE CHILE.
3. DERMATÓLOGO CENTRO MÉDICO SKINMED.
4. INTERNA DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE LOS ANDES.

Email: wgubelin@skinmed.cl

### RESUMEN

Las micosis superficiales constituyen una patología prevalente en Dermatología. Son producidas por dos grandes grupos de hongos: las levaduras y los dermatofitos (tiñas). Las primeras ocurren por una alteración de la microbiota que lleva a una proliferación del hongo y las segundas son infecciones exógenas en que el contagio está dado por transmisión de un animal u otra persona. A las tiñas se les denomina por el nombre del área anatómica afectada. En el presente artículo, se entregan las herramientas para el manejo de estas patologías por parte del médico no especialista, se señalan los aspectos más relevantes de la clínica y los medicamentos usados en los diferentes tratamientos orales y tópicos. Se sugieren también los criterios de derivación al especialista.

*Palabras clave:* Micosis superficiales, candidiasis, dermatofitos, diagnóstico, tratamiento.

### SUMMARY

Superficial mycoses are a prevalent dermatological pathology. These are produced by two major groups of fungi, yeasts and dermatophytes (tinea infections or ringworm). The former occur by an alteration of the microbiota that leads to a proliferation of yeasts and the latter are exogenous infections transmitted by an animal or another person. Tinea infections are called by the name of the affected anatomical area. This paper provides tools to non-specialist physicians to manage these conditions, identifying the most relevant clinical aspects and oral and topical treatment options. It also suggests criteria for referral to a specialist.

*Key words:* Superficial mycoses, candidiasis, dermatophytes, diagnosis, treatment.

### INTRODUCCIÓN

Las primeras referencias de las micosis superficiales datan del tiempo de los griegos, que les denominaban herpes por su aspecto circular. Desde aquellos tiempos han constituido una patología muy prevalente en dermatología. Las micosis superficiales pueden ser producidas por levaduras y por dermatofitos.

### MICOSIS SUPERFICIALES POR LEVADURAS

Desde hace años se usa la denominación de "oportunistas" para referirse a un grupo de hongos que viven normalmente en humanos y que tienen la capacidad de aumentar en cantidad y transformarse en patógenos bajo determinadas condiciones del huésped. Los de mayor importancia en dermatología son: *Candida spp.* y *Malassezia spp.*; éstas forman parte de la microbiota, se pueden aislar en pacientes normales y la infección es de origen endógeno.

### Candidiasis

A la infección clínica producida por levaduras del género *Candida spp.* se le denomina Candidiasis o Candidosis. La especie involucrada más frecuentemente como agente etiológico es *Candida albicans*, que pertenece a la microbiota gastrointestinal, vaginal, orofaríngea, piel periorificial y algunos pliegues cutáneos (1). Su capacidad de producir patología va a depender de una interacción entre los mecanismos patogénicos del hongo y los sistemas de defensas cutáneos y sistémicos del propio huésped, se desconoce el tiempo preciso de incubación y éste varía entre persona y persona. Entre las causas más importantes que favorecen la aparición de una candidiasis podemos señalar:

- **Locales:** aumento de la humedad, sudoración, maceración cutánea por obesidad, ropa apretada u oclusiva, zonas con mucho roce cutáneo, uso de prótesis, uso de apósitos no permeables. Las causas locales son muy importantes, especialmente porque son factores en alguna medida evitables.

- **Fisiológicos:** lactantes, personas añosas, menstruación, embarazo.
- **Sistémicos:** endocrinopatías como diabetes mellitus y enfermedades tiroideas, leucemias y linfomas, hiperuricemia, deficiencia de hierro, síndrome de Cushing.
- **Enfermedades debilitantes e inmunodeficiencias:** infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), neoplasias, desnutrición severa.
- **Por medicamentos o tratamientos médicos:** anticonceptivos, corticosteroides, antibióticos de amplio espectro, inmunosupresores, citotóxicos, radioterapia.

Puede tener diferentes presentaciones: localizadas, diseminadas o profundas, cuadros sistémicos u otros en que lo más relevante es la respuesta alérgica. Los siguientes cuadros clínicos son los de mayor frecuencia en dermatología y se definen de acuerdo al área corporal afectada:

**I Candidiasis bucal:** Históricamente es una de las presentaciones clínicas más características, descrita por Hipócrates en pacientes caquéticos o recién nacidos en que refería placas blanquecinas en sus bocas. La más conocida clínicamente es la algorra, muguet o algodoncillo, y se ve con más frecuencia en lactantes y en pacientes inmunodeprimidos. Consiste en placas blanquecinas algodonosas (como nata de leche), con una adherencia variable a la mucosa, sobre una base enrojecida que puede afectar diferentes zonas de la mucosa oral; se desprenden con facilidad al pasar un bajalengua. Estas placas pueden abarcar un área pequeña (ej. velo del paladar) o comprometer un área mayor. La sintomatología puede estar ausente, ser escasa o manifestar sensación de quemadura. Puede presentar una evolución aguda o crónica, denominándose, respectivamente, pseudomembranosa aguda, que se puede acompañar de dificultad para deglutir, y la pseudomembranosa crónica que es una forma persistente y se ve con frecuencia en los pacientes con SIDA sin tratamiento y es muy resistente a las terapias (2, 3, 4).

Existen otras formas clínicas menos frecuentes, como la

- a) eritematosa aguda (atrófica), en que la superficie es brillante y roja, (5);
- b) crónica en placas, que presenta placas blanquecinas en la lengua que no se desprenden y se ven más en fumadores, (6, 7);
- c) erosiva, más frecuente en personas añosas con áreas de inflamación bajo la prótesis dentaria;
- d) lengua negra vellosa, en que existe hipertrofia de las papilas y un color negro verdoso que se asocia a *Geotrichum spp.* y *Candida spp.*

**Queilitis angular:** Compromete los pliegues laterales de los labios y las comisuras, se manifiesta con fisuras y eritema formando un área triangular de base externa. A su aparición contribuyen problemas dentales que tiendan a aumentar dichos pliegues y retener más saliva, sialorrea y patología inflamatoria de la mucosa oral (8).

**Intertrigo:** Es la inflamación de un pliegue de causa infecciosa. Aunque siempre se asocia a un aumento de la microbiota bacteriana local, lo que gatilla el cuadro clínico es el aumento de densidad de *Candida spp.*; puede aparecer por extensión de un compromiso primariamente mucoso o

por compromiso inicial de un pliegue. Puede afectar los grandes pliegues, como el axilar, submamario, inguinal, interglúteo, especialmente en personas obesas, y los pequeños pliegues interdigitales de manos y pies en pacientes que los mantienen húmedos, especialmente por razones laborales, como pescadores, aseadores y que usan zapatos oclusivos en zonas calurosas, como militares, trabajo de la construcción, etc. Comienza con una zona eritematosa con pequeñas pústulas, habitualmente simétricas, puede presentar una fisura central en el ángulo del pliegue, la progresión es centrífuga, en el borde suele tener un collarate descamativo y hacia la periferia presenta pústulas o vesiculopústulas satélites. El prurito es variable y puede presentar ardor o dolor. Los lactantes con dermatitis del pañal suelen presentar candidiasis secundaria con frecuencia; en algunos casos ésta se puede extender al tronco o extremidades.

**II Candidiasis periungueal:** Se denomina paroniquia a la inflamación del pliegue ungueal, ocurre en pacientes que mantienen las manos húmedas por razones laborales o por la costumbre de llevarse las manos a la boca. Se manifiesta con inflamación y salida de pus a la presión. El paciente habitualmente relata que se le indicaron antibióticos sin respuesta terapéutica. Secundariamente puede ocurrir una onicomosis del dedo afectado (9).

**Onicomosis:** *Candida spp.* puede infectar con cierta frecuencia las uñas de las manos, habitualmente secundario a una paroniquia. Se manifiesta clínicamente con onicolisis y cambio de color variable entre blanco, amarillento y negruzco. Es muy infrecuente que infecte y produzca patología en las uñas de ortijos (10, 11).

**III Candidiasis genitales:** *Candida spp.* puede transmitirse a la pareja en el caso que uno de ellos presente la patología, especialmente después de una relación sexual traumática, pero para que ocurra el cuadro clínico lo habitual es que existan factores predisponentes como los señalados anteriormente.

Las formas de presentación son las siguientes:

**a. Balanitis o balanopostitis:** Existe eritema, maceración, pústulas pequeñas efímeras y secreción blanquecina. Se acompaña de sensación urente y prurito variable (12).

**b. Vulvovaginitis:** Se presenta con inflamación, leucorrea blanquecina, cremosa y/o grumosa que compromete la vulva y la vagina, a veces puede comprometer áreas vecinas y asociarse a dispareunia y/o disuria. Puede presentarse en forma aguda, crónica o recurrente, especialmente en los períodos premenstruales. Las pacientes consultan habitualmente por el prurito vulvar (13, 14).

#### **Pitiriasis versicolor**

También se denomina equívocamente Tiña o Tinea versicolor, sinónimos que tienden a confundir, dado que actualmente se sabe que su etiología no es por dermatofitos como originalmente pensó Robin en el año 1853. Esta enfermedad es producida por *Malassezia spp.*, levadura de la microbiota cutánea, y tiene una distribución mundial. El agente etio-

lógico de esta enfermedad ha sido causa de controversia y actualmente se acepta como sinónimo a *Malassezia* (o *Pityrosporum*), género al cual se le reconocen 11 especies (15).

Se consideran factores gatillantes el aumento de humedad y temperatura, seborrea, hiperhidrosis, el uso de protectores solares o cremas con un alto contenido en grasas y estados de inmunosupresión. Con estas condiciones predisponentes el hongo adquiere propiedades patógenas, se introduce en las capas externas del estrato córneo y se transforma de una levadura propia de la microbiota en un parásito filamentosos. Se puede presentar a cualquier edad, pero es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes en épocas de verano (16). Compromete tórax y zonas proximales de cuello y extremidades, aunque puede extenderse a otras zonas del cuerpo. En lactantes y escolares puede observarse compromiso de la cara. Se presenta con máculas circulares de mm a cm con límites definidos y escamas finas en su superficie que se desprenden al pasar la uña (signo del "golpe de la uña"). Se estima que el período de incubación es de alrededor de 20 días.

A veces las lesiones confluyen y se forman placas más grandes de "aspecto geográfico". Cuando el paciente está expuesto al sol las zonas infectadas se ven más blancas en relación a las no infectadas, debido a que el hongo produce ácido azelaico que inhibe la dopa-tirosinasa, impidiendo la pigmentación normal de la piel por los melanocitos (17). Cuando no hay exposición solar las áreas infectadas se ven más oscuras y de color café por un aumento en el tamaño de los melanosomas. Precisamente por su capacidad de cambiar de color se le denomina "versicolor" (18, 19). Para confirmar el diagnóstico se puede usar una técnica complementaria que es la luz de Wood (luz ultravioleta 360-370 nm), en que las áreas afectadas se verán amarillo/doradas. Habitualmente es asintomática, y a veces presenta escaso prurito (20).

El examen micológico directo es fácil de realizar, característico y muy sensible en el que se observan hifas cortas con esporas grandes como "tallarines con albóndigas".

Los pacientes afectados por esta patología suelen tener recidivas frecuentes, probablemente por una condición genética particular relacionada con su inmunidad y por condiciones ambientales favorables. La duración puede ser indefinida, tener exacerbaciones y remisiones. Realizado el tratamiento, la hipopigmentación puede durar varios meses y se recupera en forma espontánea, especialmente si hay exposición solar. Entre los diagnósticos diferenciales debemos considerar: a) en su presentación hipocroma: vitiligo, hipopigmentaciones post-inflamatorias, pitiriasis alba, b) en su presentación hiperpigmentación: dermatitis seborreica, pitiriasis rosada, sífilis secundaria, psoriasis guttata y tiña corporis (21).

*Malassezia spp.* puede participar también en la etiopatogenia de otras dermatosis, como pitiriasis simple del cuero cabelludo, foliculitis y dermatitis seborreica.

El manejo terapéutico de esta patología es con productos tópicos con efecto exfoliante, como jabones, lociones o cremas con azufre o ácido

salicílico y/o antimicóticos tópicos una a dos veces por día por cuatro a cinco semanas. Cuando el área comprometida es muy grande se debe realizar tratamiento oral (ver tratamientos). Esta enfermedad presenta recidivas frecuente, por lo que en los meses de verano es recomendable realizar tratamientos profilácticos con jabones, antimicóticos tópicos u orales y reforzar manejo de condiciones predisponentes: disminuir grasitud y aumentar exfoliación con jabones queratolíticos, mantener piel lo más seca posible y evitar protectores solares o cremas grasosas (22, 23).

### **Micosis superficiales por dermatofitos**

A la infección cutánea producida por dermatofitos se denomina indistintamente tiña (más usado), tinea, dermatofitosis o epidermofitosis. Son hongos parásitos de la queratina, es decir, infectan estructuras como estrato córneo de la piel, uñas y pelo. Los tres géneros más importantes de dermatofitos son: *Trichophyton* (*T.*), *Microsporum* (*M.*) y *Epidermophyton* (*E.*) (1, 24-26). La etiología y origen de infección varían de acuerdo a las áreas geográficas mundiales, pero en Chile las fuentes de infección más frecuentes son:

**-Animales (hongos zoofílicos):** gatos, perros, conejos, roedores, ganado equino y bovino. El más frecuente es *M. canis*, seguido por *T. mentagrophytes*, variedad *mentagrophytes*. Los animales pueden ser portadores asintomáticos y no tener signos de infección en sus pelos o piel.

**-Humanos** (hongos antropofílicos): el más frecuente es *T. rubrum*.

**-De la tierra** (hongos geofílicos): el más frecuente es *M. gypseum*.

El contagio ocurre por contacto directo o indirecto por ropa, zapatos, peinetas, escamas o pelos. Algunas personas tienen una predisposición genética y otras una resistencia natural a estas infecciones, lo que puede estar relacionado con algún antígeno de histocompatibilidad. Predisponen a desarrollar una micosis los defectos inmunitarios (preferentemente celulares), tanto primarios como secundarios a tratamientos inmunosupresores, alteraciones fisiológicas y la alteración de homeostasis o barrera cutánea, como aumento de temperatura, humedad y dermatitis. Los dermatofitos son atraídos por la piel, adhiriéndose a la capa córnea, posteriormente liberan enzimas (queratinasas) e invaden los queratinocitos, lo que asociado a la respuesta inflamatoria del huésped gatillarán la patología. Las diferentes especies de dermatofitos tendrán atracción preferencial por diferentes tipos de queratinas de la piel. A modo de ejemplo, *M. canis* afecta con frecuencia la piel y el cuero cabelludo, pero infrecuentemente la uña. *T. rubrum* afecta infrecuentemente el pelo y frecuentemente la piel lampiña y las uñas (27, 28).

Los dermatofitos causan patología cutánea por: a) infección primaria de la piel y anexos, que de acuerdo a la zona comprometida se denominan tiñas de la cabeza, del cuerpo, inguinal, de las manos, de los pies y de las uñas y que se describen más abajo, b) una reacción de hipersensibilidad que se presenta por lesiones distantes del foco infeccioso llamada reacción tipo "ide" o "dermatofitides" y que ocurre por la entrada a la circulación de alérgenos en el foco primario. La más frecuente es una "ide" de las manos, en que se presenta una erupción vesicular secundaria a una tiña de los pies (29).

**Tiña de la cabeza:** Compromete cuero cabelludo y pelo circundante. Afecta fundamentalmente a los niños y cura espontáneamente en la pubertad. Afecta a un 5-20% de la población en riesgo. Tiene un período de incubación promedio de 7 a 15 días con un rango de pocos días a semanas. Se presenta principalmente en niños de 1 a 10 años de edad, siendo más frecuente en la edad escolar. Puede presentarse como una forma no inflamatoria e inflamatoria. Ambas presentaciones comprometen áreas focales relativamente bien delimitadas y pueden iniciarse con una descamación difusa, semejando una pitiriasis simple, lo que puede confundir al realizar el diagnóstico inicial (30, 31).

### I Formas clínicas de las tiñas no inflamatorias

**a. Tiña tonsurante microspórica:** es la más frecuente en Chile, y su principal etiología es *M. canis*. Se presenta como una placa eritematosa con descamación grisácea, única, infrecuentemente múltiple, asintomática o con prurito leve, bien delimitada, redondeada. Los pelos en el interior de la placa están cortados a la misma altura, como si se hubiese hecho con una "cortadora de pasto", siendo posible extraerlos fácilmente. Esta tiña es muy contagiosa. Presenta luz de Wood positiva.

**b. Tiña tonsurante tricofítica:** es menos frecuente en Chile, afecta a niños y adultos. Sus principales etiologías son *T. tonsurans* y *T. violaceum*. Clínicamente se observa alopecia difusa con varias placas irregulares y pequeñas, alternadas con zonas de pelos sanos. A veces la afectación se presenta con pequeños puntos negros "granos de pólvora" que comprometen dos o tres folículos. Estas tiñas no dañan el folículo piloso, por lo que la alopecia es reversible.

**II Formas clínicas de las tiñas inflamatorias de la cabeza:** Se presentan en pacientes que exhiben una gran respuesta inmunitaria a la infección. Se conocen dos formas clínicas:

**a. Tiña inflamatoria propiamente tal:** el principal agente etiológico es *M. canis* seguido por *T. mentagrophytes*, variedad *mentagrophytes*. Comienza como una foliculitis o una perifoliculitis que evoluciona a una placa inflamatoria, dolorosa a la compresión, con escasos pelos cortos, pústulas, abscesos y costras (algunas melicéricas). Al efectuar presión sobre ella da salida a pus abundante. Dado que se parece a un panal de abejas, se le denomina "querión de Celso". Habitualmente hay adenopatías satélites. Si el paciente no se trata oportunamente puede producir alopecia cicatricial permanente. Es recomendable asociar al tratamiento antimicótico habitual corticosteroides sistémicos por alrededor de una semana. Estas tiñas son diagnosticadas equivocadamente como piodermias y se suele consultar al especialista por no responder a los tratamientos antibióticos habituales.

**b. Tiña fávica:** El agente etiológico es *T. schoenleinii*, es muy poco frecuente en Chile. Se asocia a desnutrición y falta de higiene. Se inicia con brotes de pústulas foliculares que se endurecen progresivamente, evolucionando a cazoletas (masas de filamentos fúngicos) cubiertas por costras amarillentas, con un típico olor a "ratón mojado". El pelo toma

aspecto de paja y la luz de Wood es positiva. Sin tratamiento, el compromiso es progresivo, por lo que son muy importantes el oportuno diagnóstico y correcto tratamiento para evitar una alopecia definitiva (32).

**III Diagnóstico diferencial de las tiñas de cuero cabelludo:** Dermatitis seborreica, tricotilomanía, piodermias, psoriasis, alopecia areata, sífilis secundaria y alopecias cicatriciales como lupus eritematoso cutáneo crónico, pseudopelada de Brocq y liquen plano (33).

**Tiña del cuerpo:** Para referirse a ella también se usan los términos de tinea corporis, tiña de piel lampiña o tiña circinada. El término incluye todas las tiñas de la piel, excepto algunas zonas específicas, como cuero cabelludo, palmas, plantas, zona inguinal y uñas. El agente etiológico más frecuente en niños es *M. canis* y en adultos, *T. rubrum* seguido por *T. mentagrophytes* variedad interdigitale. Se presenta con placas eritematodescamativas anulares, únicas o múltiples, con un borde microvesiculoso/costroso y crecimiento centrífugo, con piel sana o levemente comprometida en el centro. Las causadas por *M. canis* afectan zonas corporales expuestas, tienen una evolución más aguda, tienden a ser placas múltiples y no muy grandes. Cuando el agente etiológico es *T. rubrum* las placas suelen ser más grandes, menos numerosas, ubicarse en zonas cubiertas del cuerpo y tener una evolución más crónica. Debe tenerse presente como diagnóstico diferencial a la pitiriasis rosada de Gibert, sífilis secundaria, psoriasis, granuloma anular, eritema anular centrífugo, impétigo y liquen simple.

**Tiña inguinal:** Se usa como sinónimo tinea cruris. Su principal agente etiológico es *T. rubrum*, seguido menos frecuentemente por *T. mentagrophytes* variedad interdigitale y *E. floccosum* (34). Es más habitual en verano, en hombres jóvenes, poco frecuente en niños y mujeres (35). Pacientes deportistas, obesos o que por razones laborales están mucho tiempo sentados suelen presentarla con más frecuencia. Al examen se observan placas eritemato-descamativas únicas o múltiples, que comprometen la cara interna de los muslos, asimétricas, de borde inferior arciforme bien definido, con la piel central poco comprometida. El límite superior es la arcada inguinal, respetando habitualmente el escroto y el pene, pudiendo extenderse hacia el muslo o el abdomen. Si no se trata puede tomar un curso crónico asociada a liquenificación. En inmunodeprimidos puede comprometer áreas extensas. Es frecuente que los pacientes presenten tinea pedis, siendo el foco primario de infección (36). Como diagnóstico diferencial deben considerarse: intertrigo candidiásico, eritrasma, psoriasis inversa, dermatitis seborreica, intertrigo simple y dermatitis de contacto.

**Tiña de las manos:** Se denomina también Tinea manuum. La presentación clínica más frecuente es la forma hiperqueratótica palmar difusa, con eritematodescamación, exfoliación e hipo o anhidrosis. Suele comenzar o ser más marcada en los pliegues de flexión. Es más frecuente que el paciente presente compromiso en una palma que en las dos y el agente etiológico habitual es *T. rubrum*. El diagnóstico diferencial más importante es con las dermatitis de contacto, porque inducirá equivocadamente a recibir corticoides tópicos que enmascararán y empeorarán el cuadro (37).

**Tiña de los pies:** También se le denomina *Tinea pedis* o pie de atleta, la etiología en la mayoría de los casos es por *T. rubrum* seguido por *T. mentagrophytes* variedad interdigital y *E. Floccosum* (38). Es más frecuente en el hombre adulto y su incidencia aumenta con la edad. Son factores predisponentes la hiperhidrosis, uso de calcetines sintéticos, uso de baños públicos y calzado poco ventilado (39, 40). Un 10-15% de la población sufre de una tiña de los pies en algún momento de su vida. Su evolución frecuentemente es crónica, cursando con remisiones y exacerbaciones; puede acompañarse de mal olor y/o prurito leve. La tiña de los pies se puede complicar con piodermias, especialmente en pacientes debilitados o añosos. Tiene cuatro presentaciones clínicas:

**-Forma intertriginosa simple:** Es la más habitual, se observa eritematodescamación en el pliegue interdigital y/o zona subdigital, es más frecuente en el cuarto y tercer espacio interdigital. Puede manifestarse con una evolución aguda o crónica.

**-Forma crónica hiperqueratótica:** Se presenta habitualmente en los dos pies, hay eritema leve e hiperqueratosis en las plantas, bordes laterales y talones, puede comprometer el dorso del pie, tomando aspecto de calcetín o mocasín. Lo habitual es que sea asintomática.

**-Forma vesicular aguda:** Se observan eritematodescamación y vesículas en la mitad anterior de la planta, más frecuentemente en un pie. Se puede asociar a dolor levemente urente y/o prurito.

**-Forma intertriginosa aguda compleja:** Es producida por una asociación de hongos y bacterias. Hay inflamación, dolor, mal olor, maceración y fisuras. El paciente debe guardar reposo y realizar tratamiento oral y local antibacteriano y antimicótico (41).

**El diagnóstico diferencial de la tinea pedis incluye:** dermatitis de contacto, psoriasis, dishidrosis, candidiasis, queratodermias, callos blandos y maceración simple.

**-Tiña de las uñas:** A la infección de las uñas por hongos se le llama onicomicosis y a la onicomicosis producida por dermatofitos se le define como tiña de las uñas, tinea unguium u onicomicosis dermatofítica. Es más frecuente en adultos, rara en niños. Esta tiña representa un 30-40% de los trastornos ungueales y está presente en un 35-40% de la población senescente que acude a podólogos. Otros estudios muestran una prevalencia de 20% en mayores de 60 años y 50% en mayores de 70 años (42). Afecta a las uñas de los pies en un 80-90% de los casos y los dedos más afectados son el primero y el quinto. Se asocia con frecuencia a tiñas de manos o pies. Además de las condiciones favorecedoras generales de infecciones por hongos, el traumatismo es una causal local muy importante. Se trata de infecciones crónicas de manejo difícil que son un frecuente foco endógeno para infecciones micóticas en plantas u otras zonas del cuerpo. La etiología es la misma que en tiña pedis. Tiene cuatro presentaciones clínicas (43, 44):

**- Subungueal distal:** Es la más frecuente, se inicia por compromiso de la piel distal del orjejo que lleva a una infección del estrato córneo distal subungueal, produciendo una hiperqueratosis subungueal característica, luego avanza por el lecho ungueal hacia lateral/proximal, infectando la superficie inferior de la uña y los pliegues laterales. La uña presenta manchas blanquecinas, amarillentas o color marrón, se muestra gruesa, friable, quebradiza, puede estar despegada del lecho. Esta onicomicosis suele durar años, y en la medida que pasa el tiempo puede comprometer progresivamente toda la uña.

**-Subungueal proximal:** Es la menos frecuente, comienza afectando el pliegue ungueal proximal debajo de la cutícula que toma un color blanco y se extiende progresivamente hacia distal. Se debe sospechar una inmunodeficiencia, es característica de los pacientes infectados por VIH sin tratamiento (45).

**-Onicomicosis blanca superficial:** Se ve en las uñas de los pies, más frecuentemente en el primer dedo (muy raro en manos). El hongo infecta la tabla externa de la lámina ungueal, originando manchas blanco porcelana con aspecto terroso bien delimitadas que progresivamente comprometen toda la uña. El agente etiológico más frecuente es *T. mentagrophytes* variedad interdigitale, menos frecuentemente por *T. rubrum* (46).

**-Distrófica total:** La lámina ungueal está comprometida en su totalidad, incluyendo la lúnula, la uña se rompe fácilmente y tiene aspecto de madera carcomida. Puede derivar de cualquiera de las formas clínicas descritas, pero más frecuentemente de la variedad subungueal distal. En el diagnóstico diferencial de las tiñas de uñas debemos considerar onicomicosis por levaduras o mohos, liquen ruber plano, psoriasis, distrofias ungueales de diversas etiologías, leuconiquias, onicolisis, queratodermias, onicocriptosis, onicogrifosis y sarna costrosa. Es infrecuente que *Candida spp.* sea agente etiológico único de onicomicosis en las uñas de los pies, y si llegara a ocurrir habitualmente se acompañan de paroniquia. Antes de iniciar tratamiento de una supuesta tiña de uñas, se debe siempre descartar los diagnósticos diferenciales enumerados anteriormente y confirmar la etiología dermatofítica con exámenes de laboratorio, ya que el tratamiento antimicótico es relativamente prolongado, económicamente costoso y no exento de riesgos por los efectos adversos de los medicamentos. Debe tenerse presente también que una uña enferma por cualquier patología es más susceptible de "sobreinfectarse" o "contaminarse" por hongos o bacterias. Por estas razones es recomendable derivar las onicomicosis al especialista (47).

#### **Presentaciones clínicas poco frecuentes de tiñas**

**Granuloma dermatofítico / tricofítico o granuloma de Majocchi:** Su etiología más frecuente es por *T. rubrum*. Ocurre principalmente porque no se reconoce correctamente una micosis y es tratada equívocamente con corticoides. La infección se extiende y profundiza, originando nódulos únicos o múltiples, indurados, sobre una placa eritematoescamosa. Tienen una evolución crónica, es más frecuente en el cuerpo, particularmente en las piernas de mujeres, secundario a la depilación.



**Tiña incógnita:** También secundaria a una mala indicación de corticoides, especialmente tópicos. Esto modifica la presentación habitual de la tiña, originando una forma clínica más extendida, eritematosa, infiltrada y crónica (48, 49).

### DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Idealmente, siempre que sea posible, la sospecha clínica debe confirmarse con un examen micológico directo o cultivo. Este último debe realizarse en un laboratorio clínico. El micológico directo es posible que lo tome y procese el mismo médico o personal de la salud debidamente adiestrado y familiarizado con el examen, pudiendo obtener el resultado en minutos. Esto será de mucha ayuda para el tratante, ya que además de tener la certeza de que se trata de una patología micótica, permitirá controlar la respuesta terapéutica y confirmar la curación del paciente. Esto será muy importante en patologías como la tiña de cuero cabelludo, onicomicosis o tiñas incógnitas. En general, basta con el examen directo; si existieran dudas es recomendable enviar una muestra a cultivo. Si ambos exámenes son negativos, la condición clínica podría no tratarse de una micosis (50, 51).

### TRATAMIENTO

Dado que los hongos son células eucarióticas, es más difícil inhibir vías metabólicas que afecten únicamente a la célula fúngica sin afectar a las células humanas; por esta razón la cantidad de drogas antifúngicas es escasa comparada con los antibióticos. Sin embargo, en las últimas décadas se han desarrollado nuevas moléculas orales y tópicos muy seguras y efectivas que han permitido mejorar considerablemente la efectividad de las terapias de las micosis superficiales. La mayoría de los antimicóticos usados en dermatología son fungistáticos, teniendo sólo unos pocos efectos fungicidas.

**Antimicóticos:** En la mayoría de los antimicóticos tópicos y sistémicos el principal mecanismo de acción es el bloqueo de la síntesis de la membrana de la célula fúngica. Una excepción es la griseofulvina que actúa impidiendo la división celular. En las últimas décadas la terapia antifúngica de las micosis superficiales ha tenido un importante avance con el advenimiento de moléculas más seguras y efectivas, como fluconazol, itraconazol y terbinafina. Nistatina, griseofulvina y ketoconazol son más antiguos y la tendencia es ocuparlos cada vez menos, con excepción de griseofulvina en tiña capitis.

**Nistatina:** Sólo tiene actividad superficial a nivel de la superficie de la boca, tracto gastrointestinal, ano y zona perianal; no se absorbe. Se presenta en comprimidos de 500.000 unidades internacionales (U.I.), óvulos vaginales de 100.000 U.I., solución de 1 ml (22 gotas) 100.000 U.I. Posología en adultos: 2 a 4 millones/día cada 6 u 8 horas; en niños menores de dos años: 400-800.000 U.I./día; en niños mayores de dos años: 1 a 2 millones de U.I./día. Las reacciones adversas más frecuentes son náuseas, vómitos y diarrea. Su principal indicación es para tratar candidiasis de las áreas señaladas.

**Griseofulvina:** Es un fármaco barato y ha sido ampliamente usado, por lo que se considera seguro, especialmente en Chile, por la relativamente alta prevalencia de las tiñas microspóricas de cuero cabelludo. Tiene actividad sólo sobre dermatofitos; es inactiva contra levaduras. Debe tomarse con comidas ricas en grasas para lograr una buena absorción. En Chile existe la presentación micronizada de 125 y 500 mg en comprimidos. En niños la dosificación es: 10-15 mg/kg/día para las tiñas en general, con la recomendación de elevar la dosis para la tinea capitis a 15 a 20 mg/kg/día. Para los adultos la dosis es de 500 mg en pacientes menores de 80 kg y 1.000 mg en mayores de 80 kg. El tiempo de tratamiento para las tiñas inguinales y del cuerpo es 4-6 semanas, para las tiñas de pies y manos 8-10 semanas, y para las tiñas del cuero cabelludo y la barba, 8-12 semanas. Las reacciones adversas más frecuentes presentadas con esta droga son cefalea, náuseas, diarrea, fotosensibilidad, hipersensibilidad, dermatitis urticarianas y liquenoideas, exantemas morbiliformes y leucopenia. Se han reportado algunos casos de ginecomastias en niños. Está contraindicado su uso en embarazadas y mujeres que amamantan y en pacientes con porfiria, hepatopatías, úlcera gástrica, fotosensibilidad, lupus eritematoso e insuficiencia renal avanzada. Entre las interacciones medicamentosas más importantes debemos considerar las producidas con fenobarbital, anticoagulantes tipo warfarina, antihistamínicos, sedantes, tolbutamida y clorpromazina que deben tenerse en cuenta en pacientes que usen estos medicamentos. Además, potencia los efectos del consumo de alcohol. En nuestro país, por su efectividad, es el tratamiento de primera línea para la tinea capitis, dado que éstas son mayoritariamente microspóricas. No debe ser usada nunca para tratar una onicomicosis por ser muy poco efectiva para esta patología. En varios países ya no está disponible para la venta (52).

**Ketoconazol:** Es activo contra levaduras y dermatofitos. Tiene reacciones adversas hepáticas dependientes e independientes de la dosis y cardiotoxicas cuando se asocia a otras drogas. Por esta razón, aunque es un antimicótico relativamente económico, se usa cada vez menos y sólo para tratamientos de corta duración en vulvovaginitis y pitiriasis versicolor (53).

**Fluconazol:** Existen presentaciones farmacéuticas para uso oral y parenteral y puede ingerirse con o sin alimentos. Tiene amplio espectro y es activo contra levaduras y dermatofitos, se une pobremente a proteínas y es muy soluble en agua, por lo que difunde ampliamente por los fluidos corporales. Por sus características farmacocinéticas se puede administrar una vez por semana. Existen presentaciones orales de 50, 150 y 200mg. La presentación con mayores estudios en dermatología es en cápsulas de 150 mg. Entre sus principales indicaciones están las candidiasis, siendo su posología en las vaginitis 150 a 300 mg en dosis única. En infecciones de piel queratinizada de palmas y plantas su posología es 150-300 mg una vez a la semana por cuatro semanas y en piel lampiña no queratinizada, por dos semanas. En las dosis usadas para tratamientos dermatológicos las reacciones adversas son raras, fundamentalmente gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas y diarrea (54, 55).

**Itraconazol:** Es activo contra dermatofitos y levaduras y hay que administrarlo con alimentos, se metaboliza por vía hepática. Llega a la piel progresivamente a través del sebo, y dada su alta afinidad por la queratina se impregna en ella por tres a cuatro semanas después de suspendido el tratamiento, logrando un muy buen efecto residual. Se presenta en cápsulas de 100 mg y es posible administrarlo de diferentes formas, ya sea en terapia continua (100-200 mg/día) o en pulsos; dadas sus características farmacocinéticas, una de las más recomendadas en dermatología es esta última, en "pulsos": 2 cápsulas cada 12 horas por siete días consecutivos por mes. En las tiñas de piel limpia de áreas (queratinizadas o no), es suficiente solamente con un pulso. En pitiriasis versicolor, se usan 200 mg una vez al día por siete días. En vulvovaginitis candidiásicas, 200 mg al día por tres días. Reacciones adversas ocurren en alrededor de un 7% de los pacientes y son fundamentalmente cutáneas, gastrointestinales, cefaleas y alteraciones de transaminasas. Deben tenerse precauciones en pacientes con antecedentes de problemas hepáticos. En mujeres en edad fértil, la recomendación es no embarazarse hasta dos meses después de suspendido el medicamento. El itraconazol tiene interacciones medicamentosas riesgosas con otras drogas, por lo que es recomendable que al momento de indicarlo se haga una buena anamnesis de las medicaciones que está tomando el paciente y se hagan los ajustes necesarios. Su asociación con algunos antihistamínicos (terfenadina y astemizol) puede ser cardiotoxicidad, la asociación con algunos ansiolíticos prolonga la acción de estos últimos; con simvastatina y lovastatina aumenta el riesgo de rabdomiolisis; debe usarse con precaución con los anticoagulantes warfarínicos y con otras drogas como eritromicina, digoxina, rifampicina, fenitoína, hipoglucemiantes orales y antiácidos (56-58).

**Terbinafina:** Por el momento es el único antimicótico oral de uso en dermatología con efecto fungicida. Es activo sólo contra dermatofitos, cuando se usa vía sistémica. Se puede administrar con o sin alimentos. Se excreta por el sebo, tiene una alta afinidad por los lípidos y la queratina, logrando en esta última alrededor de 10 veces los niveles plasmáticos, concentrándose en estrato córneo, pelo y uñas, y manteniendo niveles fungicidas por dos a tres semanas después de suspendida la terapia. En la tiña capitis microspórica, la más frecuente en Chile, representa sólo una terapia de segunda línea por ser menos efectiva que la griseofulvina. Su presentación es en comprimidos ranurados de 250mg. Su posología habitual es de 250 mg diarios en adultos. El tiempo aproximado de tratamiento para tiñas del cuerpo e inguinal es de dos semanas, y para tiña de pies y manos con compromisos de áreas queratinizadas, cuatro semanas. Las reacciones adversas ocurren en menos del 10% de los pacientes e incluyen cefalea, somnolencia, trastornos gastrointestinales, gustatorios y cutáneos. Está contraindicada en embarazo y lactancia (59-61).

En relación a la terapéutica de las micosis superficiales deben tenerse en cuenta algunas consideraciones generales:

- a) Además del tratamiento antifúngico se debe controlar, hasta donde se pueda, los factores predisponentes que contribuyen a la infección.
- b) El tratamiento oral nunca podrá ser reemplazado por tratamiento tópico en tiñas de áreas queratinizadas como palmas y plantas, onico-

micosis, tiñas del cuero cabelludo, tiñas incógnitas, tiñas que comprometan una gran extensión del cuerpo, tiñas inflamatorias de evolución aguda, cuando se forman granulomas micóticos (tricofíticos) y en cualquier cuadro de micosis cutánea en un paciente inmunosuprimido.

c) Cuando el tratamiento antimicótico oral es prolongado, se debe estar atento a posibles interacciones medicamentosas, dada la existencia de reacciones adversas graves, incluso algunas con eventual riesgo vital.

d) En Chile no está autorizado por el Instituto de Salud Pública el uso de los nuevos antimicóticos en niños. Esta normativa debe respetarse, salvo condiciones muy especiales en que sea imprescindible su uso porque no existen otras alternativas terapéuticas o en situaciones en que los beneficios de usarlas superen ampliamente los riesgos.

En relación al uso de los antimicóticos tópicos éstos deben emplearse como terapia única, no asociados a antimicóticos sistémicos en las siguientes circunstancias:

- a) Cuando las áreas a tratar son pequeñas.
- b) Cuando no es posible administrar terapia sistémica.
- c) Para acortar o lograr mayor eficiencia en algún tratamientos oral.
- d) Para evitar las recaídas que en algunas micosis son relativamente frecuentes, por ejemplo, en las tiñas pedis.

Los antimicóticos tópicos, de acuerdo al área corporal y patología que se necesite tratar, pueden ser formulados en diferentes presentaciones: cremas, lociones, champúes, orobases, polvos, lacas ungueales y óvulos vaginales. Cuando se usan en crema, como monoterapia para tratamiento de una tiña cutánea de un área pequeña, se debe indicar por alrededor de cuatro a seis semanas, las moléculas más recientes pueden administrarse una vez al día y las más antiguas deben administrarse dos veces al día. En caso de prurito se puede asociar un antihistamínico oral, y si hay mucha inflamación se puede indicar un antiinflamatorio oral o tópico.

Los antimicóticos tópicos más usados son:

**Azólicos:** Constituyen un gran grupo, derivados en su mayoría del clotrimazol. Entre los más antiguos se incluye, además de clotrimazol, ketoconazol, miconazol, tioconazol, oxiconazol, omoconazol e isoconazol, que deben aplicarse dos veces al día. Los más recientes se pueden administrar una vez al día por su farmacocinética mejorada y potencia antimicótica e incluyen bifonazol, sertaconazol, econazol, flutrimazol, fenticonazol, cliconazol, butoconazol, alteconazol (62-64).

**Nistatina:** Es de bajo precio, con poca potencia antimicótica; como no se absorbe vía intestinal, su uso tópico se reduce a la candidiasis oral en formulación de gel o solución y la candidiasis del pañal en crema o ungüento.

**Antimicóticos misceláneos:** Constituye un grupo relativamente nuevo de antimicóticos tópicos. Incluye ciclopiroxolamina, terbinafina y amorolfina. Estas moléculas, además de tener un buen efecto antimicótico, tienen una leve acción antibacteriana (fundamentalmente sobre la microbiota) y antiinflamatoria, que contribuye a una respuesta clínica más rápida.

Además existe una serie de tópicos inespecíficos con efecto antimicótico que son ampliamente usados por la población general, con una efectividad variable y subjetiva, entre los que se pueden señalar: soluciones de yodo, ungüento de Whitfield, urea a altas concentraciones, violeta de genciana, ácido salicílico, ácido undecilénico, sulfato de cobre, solución de Burow, tintura de Castellani, clioquinol, haloprogin, tolnaftato, tolclato, hipoclorito de sodio, permanganato de potasio, piritionato de zinc, propilenglicol y sulfuro de selenio.

### Consideraciones que debe tener un médico general para derivar las micosis superficiales al especialista

Es recomendable que deriven las onicomosis porque el diagnóstico diferencial con otras patologías ungueales es muy amplio y con frecuencia ocurren errores diagnósticos. Además las uñas afectadas por otras patologías suelen sobreinfectarse por hongos y mostrar exámenes micológicos positivos. Adicionalmente, los tratamientos antimicóticos son prolongados, caros y no exentos de complicaciones secundarias y es difícil elegir la droga adecuada y el tiempo correcto. Finalmente, la

respuesta terapéutica lograda con las drogas antimicóticas sistémicas actuales es de alrededor de un 70-80%.

También es recomendable que se deriven los pacientes con:

- a) tiñas inflamatorias del cuero cabelludo y las tiñas fávicas por sus secuelas alopecias,
- b) las micosis extensas en los pacientes inmunosuprimidos,
- c) las tiñas granulomatosas e incógnitas,
- d) si se sospecha una micosis y el examen de hongos resulta negativo,
- e) si la micosis no respondió al tratamiento en el tiempo esperado o presenta recidivas.

Si bien es cierto que las micosis superficiales son las más frecuentes en dermatología, la piel también puede presentar micosis subcutáneas, que son poco frecuentes en Chile y se ven en personas que han viajado o vivido en el extranjero, en climas tropicales o subtropicales, entre las que se incluyen los micetomas, esporotricosis, cromoblastomicosis, y lobomicosis. También puede presentar infecciones por actinomicetos. Las micosis sistémicas y oportunistas (profundas) son graves, habitualmente con una alta mortalidad y pueden presentar manifestaciones cutáneas secundarias.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nardin M.E, Pelegri D.G, Manias V, Méndez E. de los A. Agentes etiológicos de micosis superficiales aislados en un Hospital de Santa Fe, Argentina. *Revista Argentina de Microbiología* (2006) 38: 25-27.
2. Samaranayake LP, Yaacob HB. Classification of oral candidosis. In: Samaranayake LP, MacFarlane TW, eds. *Oral Candidosis*. London: Wright, 1990: 15-21.
3. Samaranayake LP, MacFarlane TW, eds. *Oral Candidosis*, London: Wright, 1990.
4. Khongkuntian P, Grote M, Isaratanan W. Oral manifestations in 45 HIV-positive children from Northern Thailand. *J Oral Pathol Med* 2001; 30: 549-52.
5. Dreizen S. Oral candidiasis. *Am J Med* 1984; 30: 28-33.
6. Holmstrup P, Bessermann M. Clinical, therapeutic and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 56: 388-95.
7. Arendorf TM, Walker DM, Kingdom RJ et al. Tobacco smoking and denture wearing in oral candidal leukoplakia. *Br Dent J* 1983; 155: 340-3.
8. Ohman SC, Dahlen G, Moller A et al. Angular cheilitis: a clinical and microbial study. *J Oral Pathol* 1985; 15: 213-7.
9. Stone OJ, Mullins JF. Chronic paronychia: microbiology and histopathology. *Arch Dermatol* 1962; 86: 324-7.
10. Zaias N. Onychomycosis. *Arch Dermatol* 1972; 105: 263-7.
11. Hay RJ, Baran R, Moore MK et al. Candida onychomycosis: an evaluation of the role of Candida species in nail disease. *Br J Dermatol* 1988; 118: 47-58.
12. Oriel JD, Partridge BM, Denny ML et al. Genital yeast infections. *BMJ* 1972; 4: 761-6.
13. Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. *N Engl J Med* 1986; 315: 1455-8.
14. El Din SS, Reynolds MT, Ashbee HR et al. An investigation into the pathogenesis of vulvo-vaginal candidosis. *Sex Transm Inf* 2001; 77: 179-83.
15. Crespo Erchiga V, Delgado Florencio V. Malassezia species in skin diseases. *Curr Opin Infect Dis* 2002; 15: 133-42.
16. Burke RC. Tinea versicolor: susceptibility factors and experimental infections in human beings. *J Invest Dermatol* 1961; 36: 398-402.
17. Nazzaro-Porro M, Passi S. Identification of tyrosinase inhibitors in cultures of Pityrosporum. *J Invest Dermatol* 1978; 71: 389-402.
18. Roberts SOB. Pityriasis versicolor. In: Verbov JL, ed. *Superficial Fungal Infections*. Lancaster: MTP Press, 1986: 47-72.
19. Roberts SOB. Pityriasis versicolor: a clinical and mycological investigation. *Br J Dermatol* 1969; 81: 315-26.
20. Morais PM, Cunha MGS, Frota MZM. Clinical aspects of patients with pityriasis versicolor seen at a referral center for tropical dermatology in Manaus, Amazonas, Brazil. *An Bras Dermatol*. 2010;85(6):797-803.
21. Faergemann J. Pityriasis versicolor. *Semin Dermatol*. 1993b;12:276-9.
22. Svejgaard E. Double blind trial of miconazole in dermatomycosis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1973; 53: 497-9.
23. Jacobs PH. Evolution in the treatment of pityriasis versicolor. In: Meinhof W, ed. *Oral Therapy in Dermatomycoses: a Step Forward*. Oxford: Medicine Publishing Foundation, 1985: 107-10.



24. Makimura K, Tamura Y, Mochizuki T et al. Phylogenetic classification and species identification of dermatophyte strains based on DNA sequences of Nuclear Ribosomal Internal Transcribed Spacer 1 regions. *J Clin Microbiol* 1999;37: 920–4.
25. Lui D, Coloe S, Baird R et al. Application of PCR to the identification of dermatophyte fungi. *J Med Microbiol* 2000; 49: 493–7.
26. Summerbell RC. Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton, and agents of superficial mycosis. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH et al., eds. *Manual of Clinical Microbiology*, 8th ed. Washington DC, USA: ASM Press, 2003: 1798–819.
27. Al Jabre SHM, Richardson MD, Scott EM et al. Adherence of arthroconidia and germlings of anthropophilic and zoophilic varieties of Trichophyton mentagrophytes to human corneocytes as an early event in the pathogenesis of dermatophytosis. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18: 231–5.
28. Wagner DK, Sohnle PG. Cutaneous defences against dermatophytes and yeasts. *Clin Microbiol Rev* 1995; 8: 317–55.
29. Kaaman T, Torssander J. Dermatophytid: a misdiagnosed entity. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1983; 63: 404–8.
30. Elewski BE. Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:1–20.
31. Krowchuk DP, Lucky AW, Primmer SI. Current status of the identification and management of tinea capitis. *Pediatrics* 1983; 72: 625–31.
32. Joly J, Delage G. Favus: 20 indigenous cases in Province of Quebec. *Arch Dermatol* 1973; 114: 1647–8.
33. Shockman J, Urbach F. Tinea capitis in Philadelphia. *Int J Dermatol* 1983; 22: 521–4.
34. Foster KW, Ghannoum MA, Elewski BE. Epidemiologic surveillance of cutaneous fungal infection in the United States from 1999 to 2002. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 748–52.
35. Rosman N. Infection with Trichophyton rubrum. *Br J Dermatol* 1966; 78: 208–12. 36.34 Chapter 36: Mycology
36. Blank F, Mann SJ. Trichophyton rubrum infection according to age, anatomical distribution and sex. *Br J Dermatol* 1975; 92: 171–4.
37. Marcussen PV. Mycotic infections of the hands. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1956; 36: 272–8.
38. Elmros T, Liden de Vroey C. Epidemiology of ringworm (dermatophytosis). *Semin Dermatol* 1985;4: 185–200.
39. Howell SA, Clayton YM, Phan QC et al. Tinea pedis: the relationship between symptoms and host characteristics. *Microbiol Ecol Health Dis* 1988; 1: 131–8.
40. Jones HE, Reinhardt JH, Rinaldi MG. A clinical, mycological and immunological survey of dermatophytes. *Arch Dermatol* 1973; 108: 61–8.
41. Leyden JJ, Kligman AM. Interdigital athlete's foot: the interaction of dermatophytes and residual bacteria. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1466–72.
42. Thomas J. Toenail onychomycosis: an important global disease burden. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* 2010; 35, 497-519.
43. Baran R, Hay RJ, Haneke E, Tosti A. *Onychomycosis: the Current Approach to Diagnosis and Treatment*. Oxford: Taylor and Francis, 2006.
44. Zaias N. Onychomycosis. *Arch Dermatol* 1970; 105: 262–74.
45. Domp Martin D, Domp Martin A, Deluol AM et al. Onychomycosis and AIDS. *Int J Dermatol* 1990; 29: 337–9.
46. Zaias N. Superficial white onychomycosis. *Sabouraudia* 1966; 5: 99–103.
47. Midgley G, Moore MK. Nail infections. *Dermatol Clin* 1996; 14: 41–9.
48. Faergemann J, Frederiksson T, Herczka O et al. Tinea incognito as a source for an epidemic of Trichophyton violaceum infection in a dermatologic ward. *Int J Dermatol* 1983; 22: 39–42.
49. Ive FA, Marks R. Tinea incognito. *BMJ* 1968; iii: 216–21.
50. Weitzman I, Padhye AA. Dermatophytes: gross and microscopic. *Dermatol Clin* 1996; 4: 9–22.
51. Gubelin H.W, de la Parra C.R. Anexo E: Laboratorio esencial en el diagnóstico dermatológico. Guarda T. R, Gubelin H.W. *Dematología Esencial*. 1ª edición, Santiago, Mediterráneo, 2010; 331-5.
52. Davies RR. Griseofulvin. In: Speller DCE, ed. *Antifungal Chemotherapy*. Chichester: Wiley, 1980: 149–82.
53. Jones HE, ed. *Ketoconazole Today: a Review of Clinical Experience*. Manchester: Adis, 1987.
54. Grant SM, Clissold SP. Fluconazole: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic potential in superficial and systemic mycoses. *Drugs* 1990; 39: 877 916.
55. Powderly WB, Van't Wout JW, eds. *Fluconazole*. Marius, UK, 1992.
56. Grant SM, Clissold SP. Itraconazole: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in superficial and systemic mycoses. *Drugs* 1989; 37: 310–44.
57. Hay RJ, ed. *Itraconazole*. Manchester: Adis, 1994.
58. Legendre R, Esola-Moire J. Itraconazole in the treatment of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 559–60.
59. Hay RJ, Del Palacio Hernanz A, eds. *First symposium on terbinafine*. *Clin Exp Dermatol* 1989; 14: 97–127.
60. Van der Schroeff JG, Cirkel PKS, Crijns MB et al. A randomised treatment duration-finding study of terbinafine in onychomycosis. *Br J Dermatol* 1992; 126 (Suppl. 39): 36–9.
61. Goodfield MJD, Rowell NR, Forster RA et al. Treatment of dermatophyte infection of the finger- and toenails with terbinafine (SF 86–327, Lamisil), an orally active fungicidal agent. *Br J Dermatol* 1989; 121: 753–8.
62. Botter AA. Topical treatment of nail and skin infections with miconazole, a new broad-spectrum antimycotic. *Mykosen* 1971; 14: 187–91.
63. Burgess MA, Bodey GP. Clotrimazole (Bay b 5097): in vitro and clinical pharmacological studies. *Antimicrob Agents Chemother* 1972; 2: 423–9.
64. Clayton YM, Knight AG. A clinical double blind trial of topical miconazole and clotrimazole against superficial fungal infection and erythrasma. *Clin Exp Dermatol* 1976; 1: 225–9.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.