

Dermatomicosis comunes en verano

Identificación y tratamiento

■ LEIRE AZCONA BARBED • Farmacéutica comunitaria de Bizkaia. Máster en Cosmética y Dermofarmacia.

En este artículo se identifican los tipos de dermatomicosis más comunes en verano, su tratamiento y las pautas sanitarias que conviene transmitir al paciente que refiere este problema en la oficina de farmacia.

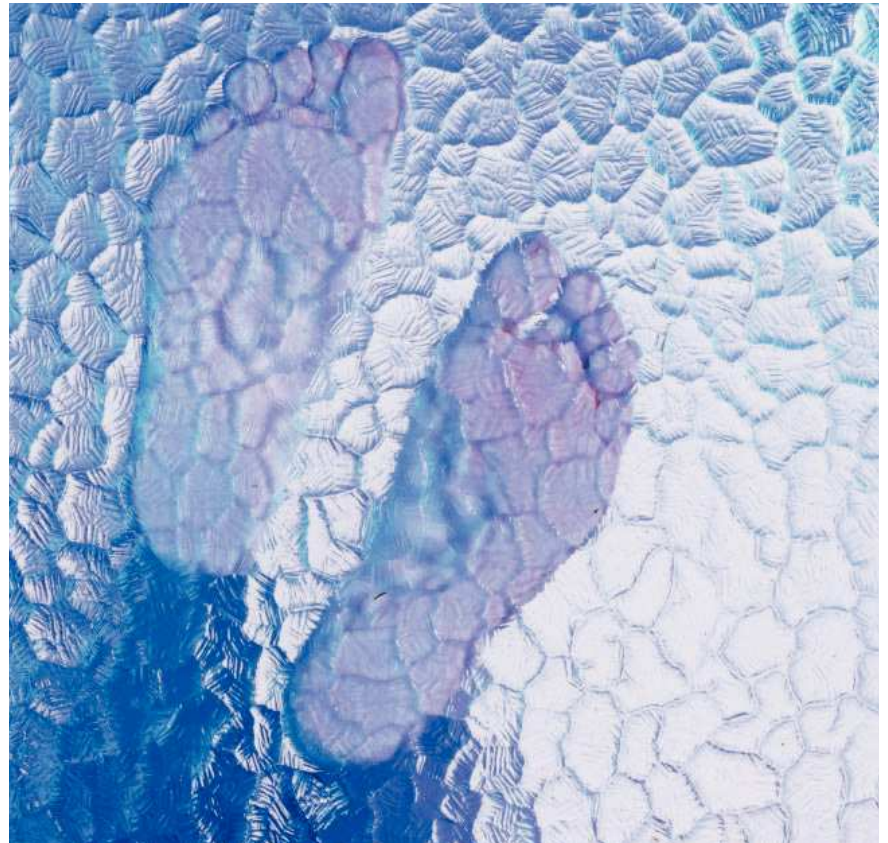
La incidencia de micosis cutáneas ha aumentado considerablemente en los últimos años. El calor, la humedad, una higiene no adecuada y el uso de piscinas e instalaciones deportivas favorecen el desarrollo de las infecciones fúngicas en la época estival.

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Las dermatomicosis se definen como infecciones producidas por hongos parásitos que afectan a la piel y anejos cutáneos. Los hongos son microorganismos eucariotas que no pertenecen al reino vegetal ni al animal. Se caracterizan por no poseer clorofila, diferenciándose así de los organismos del reino vegetal. De esta manera, como no pueden obtener energía mediante la fotosíntesis, están obligados a saprofitar o parasitar plantas y/o animales.

Los hongos se caracterizan por presentar una membrana de ergosterol en su pared celular. Esta sustancia es clave en el tratamiento farmacológico antifúngico.

La clasificación de los hongos empleada en este artículo es el sistema DLM de Rieth en Dermatofitos, Levaduras y Mohos. Los mohos son organismos pluricelulares formados por filamentos. En cambio, las levaduras son hongos unicelulares



celulares y se clasifican según sus características reproductivas. Los dermatofitos son hongos pluricelulares que se caracterizan por su estructura en hifas.

Se calcula que un 0,1% de las especies conocidas que constituyen este género provoca micosis en el ser humano. La mayoría de los hongos que desarrollan dermatomicosis suelen ser saprofitos del individuo, lo que sig-

nifica que conviven con el ser humano sin causar ninguna patología. En determinadas condiciones pueden comportarse como patógenos produciendo una infección.

La agresividad con la que un hongo infecta al ser humano depende de su capacidad para sintetizar proteínas como la queratinasa, la elastasa o la colagenasa, que permiten la invasión en la piel.

CLASIFICACIÓN DE LAS MICOSIS

Los hongos infectan al ser humano por diferentes mecanismos. Atendiendo al grado de invasión que produce el hongo en el ser humano, podríamos clasificar las micosis en:

Micosis superficial

Es la infección causada por hongos que afecta a los tejidos queratinizados como epidermis, pelo o uñas y a las mucosas dermopapilares.

Micosis intermedia

Esta infección fúngica alcanza no sólo la dermis sino también tejido celular subcutáneo, hueso e incluso vasos linfáticos de la zona.

Micosis profunda o sistémica

El agente causal de la infección se establece en órganos internos. Estas micosis se producen generalmente en pacientes inmunodeprimidos, o en personas que han visitado zonas donde infecciones como histoplasmosis, blastomicosis y coccidioidomicosis son endémicas.

En este artículo abordaremos las dermatomicosis que engloban las micosis superficiales. En general, estas infecciones son benignas y no presentan riesgo para la vida del paciente. Algunos factores como el calor, la humedad, la falta de higiene, el empleo de jabones agresivos que deslpidizan la piel, tratamientos prolongados de antibióticos o corticoides y la asistencia a piscinas e instalaciones deportivas favorecen la aparición y desarrollo de estas micosis.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

Destacaremos las micosis que afectan principalmente a la piel, anejos cutáneos y membranas mucosas:

Dermatofitosis o tiñas

Los dermatofitos son hongos pluricelulares que se caracterizan por su estructura en hifas. Producen micosis superficial colonizando principalmente los tejidos queratinizados como piel, pelo y uñas.

Atendiendo a las zonas corporales afectadas clasificaremos las tiñas en:

Tinea capitis

Los hongos responsables de esta micosis son *Microsporum* y *Trichophyton*, en la mayoría de los casos. Estas micosis afectan al pelo del cuero cabelludo, cejas y pestañas. En este grupo se encuadran:

– Tiña tonsurante o no inflamatoria. La micosis afecta exclusivamente al pelo y no al folículo piloso. Se manifiesta

sobre todo en niños. Su manifestación clínica se caracteriza por lesiones descamativas. En la zona afectada, el cabello se vuelve más frágil, se rompe fácilmente, e incluso disminuye su crecimiento provocando así alopecia en la lesión. Cuando las lesiones se han curado, el pelo vuelve a crecer con normalidad.

– Tiña inflamatoria o Querión de Celso. Está producida por dermatofitos zoofílicos procedentes de perros, gatos y ganado vacuno. Las lesiones son de color rojo intenso, con pústulas y escamas que las cubren formando una costra. Si la micosis evoluciona puede destruir el folículo piloso formando placas alopécicas permanentes.

– Tiña fávica. Suele desarrollarse en el cuero cabelludo aunque también puede manifestarse en otras zonas pilosas, en piel lampiña y en uñas. Si no se trata a tiempo puede provocar alopecia cicatricial irreversible.

Tinea barbae

La micosis se produce por la parasitación de un dermatofito zoófilo en las áreas del bigote y de la barba. La sicosis tricofítica se caracteriza por pústulas enrojecidas que cursan con inflamación e incluso pueden sobreinfectarse por bacterias. En la barba también puede manifestarse Querión con la misma sintomatología que en el pelo.

Tinea corporis

Esta tiña se desarrolla en la piel lampiña de tronco, cara y extremidades. En nuestro país los agentes causales de esta infección son *T. rubrum* y *T. mentagrophytes*. El contagio se produce mediante el contacto directo con la piel o con ropas infectadas, la autoinoculación por el rascado de las lesiones e incluso la autoinfección a través de otras tiñas, como *Tinea capitis*. El grado de afectación puede ser superficial o profundo. En este apartado se describe la forma superficial, que se manifiesta con lesiones pruriginosas de borde activo que crecen de forma centrífuga y que pueden presentar escamas y/o pústulas. Se denomina «herpes circinado».

Tinea cruris

Se conoce también con el nombre de «eccema marginado de Hebra». Los dermatofitos implicados en esta micosis son *T. rubrum* y *E. floccosum*. Las lesiones se localizan en la zona inguinal y perianal, incluyendo genitales, nalgas y muslos, y suelen presentar distribución bilateral. Las lesiones son en forma de placas con bordes enrojecidos, escamosos y con pústulas que presentan intenso prurito. El calor, la humedad, la obesidad y una mala higiene favorecen el desarrollo de esta tiña. Por esta razón, aumenta su incidencia en verano.

El tratamiento inicial se basa en la aplicación de soluciones desinfectantes como la tintura de Castellani y algún imidazol como el clotrimazol en polvo. Si la manifestación de las lesiones es extensa se necesitaría tratamiento oral con itraconazol, fluconazol o terbinafina.

Tinea pedis

Es una de las dermatomicosis más frecuentes. Se conoce también como pie de atleta. Los hongos responsables de esta infección suelen ser *Epydermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*. Esta micosis es frecuente en personas asiduas a piscinas, duchas, vestuarios y gimnasios, donde la humedad facilita la supervivencia y el contagio del agente patógeno. La manifestación clínica se caracteriza por lesiones maceradas y descamativas, incluso con fisuras en los espacios interdigitales. Pueden involucrar a vesículas y pústulas con intenso prurito y un olor característico. *Tinea pedis* en mocasín es una dermatomicosis más hiperqueratósica y con menor grado de inflamación. Las zonas afectadas son planta y dorso del pie e incluso las regiones maleolares.

En la mayoría de los casos el tratamiento es tópico y generalmente con derivados azólicos, ya que resultan muy efectivos.

Los principales consejos prácticos que pueden facilitársele al paciente se basan en un buen secado de los pies, que incida en los espacios interdigitales; protección de los pies en lugares públicos húmedos; empleo de productos desinfectantes y secantes, y cambio muy frecuente del calzado y los calcetines.

Tinea manuum

Se manifiesta en la palma o en los espacios interdigitales de las manos. Se contagia fácilmente por las toallas, por el rascado o por la autoinoculación de otra zona corporal afectada por otro tipo de tiña. La clínica se caracteriza por placas con bordes descamativos. Pueden presentar vesículas y pústulas.

Tinea unguium

Puede afectar tanto a las uñas de las manos como de los pies. La micosis afecta a la lámina ungueal, de manera que los tejidos adyacentes no se ven afectados. Cabe distinguir dos manifestaciones: dermatofitosis subungueal y leuconiquia superficial.

Pitiriasis versicolor

Es una micosis superficial producida por un hongo de tipo levaduriforme y saprofito de la piel: *Pityrosporum orbiculare*. Su forma patógena *Malassezia furfur* es la responsable de esta infección. Los factores que favorecen el

paso de la forma saprofita a la patógena son el calor, la humedad y la sudación. Así, en verano se observa una mayor incidencia de casos de *Pitiriasis versicolor*. Por tanto, esta micosis no es contagiosa ya que el agente causal no es suficiente para producirla; se requieren condiciones adecuadas en el huésped para su desarrollo. Se caracteriza por la ausencia de sintomatología, ya que no suele presentar prurito ni produce inflamación. La manifestación clínica se caracteriza por la aparición de manchas en la piel, generalmente en la parte superior del tronco: tórax, cuello, abdomen y antebrazo. Se presentan en formas redondeadas que con el tiempo forman grandes placas de bordes no regulares. Su coloración varía, siendo en invierno pardo-rosáceas y en verano blanco-amarillentas, razón por la cual se denomina *versicolor*. Al recibir radiación solar se agrava la diferencia de color entre las manchas y la piel normal. Esto se debe a que el hongo absorbe la radiación y segrega un ácido que inhibe la tirosinasa produciendo hipopigmentación en esa zona.

Una prueba de diagnóstico para reconocer si la lesión está activa se conoce como «el signo de la uñada». Se basa en observar si hay desprendimiento de escamas furfuráceas al rascar las máculas hiper o hipopigmentadas.

El tratamiento consiste en sulfuro de selenio en forma de gel tópico y derivados imidazólicos en forma de loción o base detergente. Sólo en caso de que las lesiones fueran muy extensas se administrará itraconazol o fluconazol por vía oral, en períodos no muy largos.

Candidiasis

Son micosis producidas por hongos del género *Candida*. Afectan a la piel y a las mucosas y pueden llegar a provocar micosis sistémicas. El género *Candida* lo constituyen hongos saprofitos del ser humano que se encuentran tanto en la mucosa oral como vaginal, en el área perianal y en la mucosa del tubo digestivo. Por diversas razones, la forma saprofita del hongo se transforma en forma patógena, desarrollando así la infección. *Candida albicans* es la especie más asociada a las dermatomicosis, ya que tiene mayor capacidad patogénica.

Los factores que predisponen a la conversión del saprofito en patógeno son: diabetes mellitus, disfunción tiroidea, seborrea, hiperhidrosis, obesidad, tratamiento con antibióticos o corticosteroides, disminución de las defensas inmunológicas, etc.

El calor, la humedad, la sudación y una higiene no adecuada también favorecen la transformación de una

forma a otra, de manera que en la época estival se incrementan las micosis por *Candida*.

A continuación se clasifican las candidiasis según la zona afectada:

Candidiasis cutáneas

Se conoce como intertrigo candidiásico la micosis producida por *Candida* en las zonas de la piel donde se forman pliegues. Estas infecciones se localizan principalmente en la zona axilar, submamaria, interglútea, en la barba y en los pliegues abdominales en obesos. En lactantes se desarrolla en la zona interglútea (área del pañal) debido a la maceración y a la irritación provocada por la orina.

Se caracterizan como lesiones eritematosas con pústulas y/o vesículas que incluso presentan descamación en las zonas limítrofes. Se pueden presentar fisuras lineales en la zona central de la placa. Además, se pueden desarrollar lesiones pustulosas alejadas del área principal. Una manifestación clínica muy frecuente en esta micosis es el prurito.

**El calor, la humedad,
la oclusión y una higiene
no adecuada favorecen
el desarrollo
de las dermatomicosis**

Candidiasis en anejos cutáneos

Cuando *Candida* infecta la uña produce una inflamación del tejido circundante, adquiriendo un aspecto eritematoso (paroniquia). La micosis evoluciona engrosando la uña, produciendo estrías transversales en ella y confiriéndole una coloración marrón.

Candidiasis de las mucosas

En la mucosa oral de los niños es común la aparición del «muguet» como lesiones papulosas eritematosas que se unen formando placa y que se desarrollan en lesiones pseudomembranosas blanquecinas. Se localiza en lengua, paladar y encías. Los factores

desencadenantes son el contacto constante con la saliva, los pechos de la madre y un posible contagio por una vulvovaginitis de la madre.

La vulvovaginitis candidiásica se caracteriza por un flujo más abundante, cremoso y de olor más intenso. Produce un intenso picor que se agrava en el momento de la micción y del coito.

La balanitis y la balanopostitis son micosis producidas por *Candida* en el glande y en el prepucio respectivamente. Generalmente, los síntomas de pápulas eritematosas descamantes aparecen a las 24-48 horas del contacto sexual que es el origen del contagio.

Candidiasis profundas

Estas micosis, también denominadas candidiasis sistémicas, se manifiestan por la infección por *Candida* en sangre. En este artículo sólo se contemplan las dermatomicosis que no incluyen micosis sistémicas.

El tratamiento tópico se basa en la aplicación de tintura de Castellani y un derivado imidazólico en forma de polvo como ketoconazol, clotrimazol o miconazol. Hay que tener especial cuidado por si se produce una sobreinfección bacteriana en la zona. Además de tratar la lesión, para mejorar la efectividad del tratamiento es muy importante actuar sobre los factores desencadenantes de la micosis y así evitar futuras infecciones.

TRATAMIENTO

La elección del fármaco adecuado para el tratamiento de las dermatomicosis dependerá del agente causal, la localización de la infección, la gravedad y la seguridad del medicamento en cuestión.

En general, las micosis superficiales se tratan con fármacos antifúngicos tópicos. En casos de hongos resistentes, micosis de mayor afectación o situaciones de riesgo se administrarán fármacos por vía sistémica.

Los fármacos antifúngicos se presentan en diversas formas farmacéuticas: cremas, lociones, geles, polvos, soluciones y aerosoles. A continuación se clasifican los principios activos con actividad antifúngica según su estructura química.

Antibióticos

Este grupo admite, a su vez, las siguientes subclasificaciones.

Antibióticos poliénicos

Su mecanismo de acción se basa en la fijación a los esteroides de la membrana del hongo. Crean un canal iónico en la membrana aumentando así su permeabilidad y finalmente produciendo su

rotura. Son de naturaleza anfipática, lo que significa que son tanto hidrófilos como lipófilos. En este grupo cabe citar:

- Anfotericina B. Es activo frente a la mayoría de los hongos, excepto frente a dermatofitos. Su uso más frecuente es la vía tópica ya que su uso sistémico requiere de dosis tan elevadas que precisan monitorización del paciente.
- Nistatina. No se utiliza a nivel sistémico por su alta toxicidad. Por lo tanto, queda restringido su uso a nivel tópico. Actúa como fungistático y a altas dosis como fungicida. Se aplicará 2, 3 o 4 veces al día hasta que remita la lesión.

Antibióticos no poliénicos

En este apartado cabe hacer referencia a los benzofuranos y en concreto a griseofulvina, un fungiestático que inhibe la mitosis del hongo en metafase. Su actividad se reduce a los dermatofitos. No se aconseja frente a *Candida*, pitiriasis o micosis sistémicas.

La forma de administración es oral, pero hay que tener en cuenta que su biodisponibilidad depende del alimento ingerido. Cuanto más graso sea el alimento, mejor será la biodisponibilidad del fármaco. Por lo tanto, se recomienda administrarlo después de las comidas. Se alcanzan mayores concentraciones de griseofulvina en piel, pelo y uñas. Es la alternativa oral al uso de imidazoles tópicos para micosis por dermatofitos.

Derivados azólicos

Inhiben la síntesis de ergosterol, ya que bloquean el paso de anosterol a ergosterol; por tanto impiden la formación de la pared fúngica. Son fármacos fungistáticos.

Imidazoles

Por el tipo de uso se pueden clasificar en:

- Uso tópico y sistémico: ketoconazol se usa en candidiasis mucocutánea crónica y en micosis sistémicas; miconazol tiene baja biodisponibilidad oral y está indicado para candidiasis oral, intestinal, cutánea y vulvovaginal, para dermatofitos y pitiriasis versicolor.
- Uso tópico y ginecológico: clotrimazol, econazol y tioconazol.
- Uso tópico exclusivo: bifonazol (se caracteriza por ser muy lipófilo y presentar buena penetración), sertaconazol y oxiconazol.

Triazoles

Son más efectivos que los imidazoles. Cabe citar:

- Itraconazol. Tiene un espectro de actividad semejante al ketoconazol. Presenta buena biodisponibilidad oral y su toxicidad es inferior a la de ketoconazol. Se utiliza por vía tópica en

dermatomicosis, ya que administrado por vía oral alcanza activamente la piel por su propiedad lipofílica, uniéndose a las grasas cutáneas.

- Fluconazol. Tiene un espectro de acción superior al de anfotericina B, ya que es activo frente a dermatofitos, pero no es tan efectivo.

Alilaminas

Presentan acción fungicida frente a dermatofitos y fungiestática frente a *Candida*:

- Terbinafina. Se utiliza en infecciones fúngicas de la piel, pero no tiene actividad frente a *Candida* y *Malassezia*.
- Naftifina. Además de su actividad antifúngica presenta capacidad antiinflamatoria, mejorando así el aspecto de las lesiones micóticas.
- Morfolinas. La amorolfina es fungiestática y presenta acción fungicida sólo para determinados hongos. Se utiliza para onicomicosis al 5% en forma de laca ungueal. Se administra de 1 a 2 veces por semana, ya que se mantienen los niveles plasmáticos durante varios días.

Varios

En este apartado pueden enmarcarse:

- Ciclopiroxolamina. Actúa inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas del hongo. Es efectivo frente a un amplio espectro de hongos, con lo cual es una buena alternativa a los imidazoles.
- Tolnaftato. Presenta propiedades fungicidas y fungiestáticas. Es efectivo como tratamiento en determinadas tiñas y en pitiriasis versicolor, pero no en candidiasis.
- Sulfuro de selenio. Disminuye la formación de corneocitos, y por lo tanto facilita el desprendimiento de los hongos cuando se administra en forma de champú, en concentración del 1-2,5%. Se aconseja en tiñas del cuero cabelludo y en pitiriasis versicolor.

RECOMENDACIONES SANITARIAS

El calor, la humedad, la oclusión y una higiene no adecuada son los factores que favorecen el desarrollo de las dermatomicosis. Para prevenir, en la medida de lo posible, la aparición de estas infecciones, conviene seguir algunas pautas sencillas:

- Evitar andar sin calzado en lugares públicos y húmedos, como las piscinas, duchas, gimnasios y vestuarios.
- Secar bien la piel, incidiendo en las zonas con pliegues, zona submamaria y en los pies, sobre todo entre los dedos.

- No utilizar ropa interior de fibras sintéticas.
- No compartir toalla, peine, ni esponja con otra persona.
- Se recomienda cambiar los calcetines varias veces al día y utilizar zapatos de piel.

CONCLUSIÓN

Se ha constatado que un 5-6% de las patologías dermatológicas observadas por médicos de atención primaria están causadas por infecciones fúngicas. A los factores individuales como hiperhidrosis, seborrea, higiene inapropiada o maceración de la piel, se unen los hábitos que favorecen el contagio como el uso comunitario de piscinas, saunas, vestuarios, contacto con animales y los factores ambientales como el calor, la humedad y los lugares no ventilados. Las medidas profilácticas para prevenir el desarrollo de las dermatomicosis consisten en reducir los factores de riesgo anteriormente señalados. Además, se ha mejorado la eficacia en la erradicación de la micosis gracias a la amplia variedad de fármacos existente en la actualidad. □

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Aguilar LC. Las dermatomicosis y su tratamiento (I). *Offarm* 1996;15(8):47-52.
 Aguilar LC. Las dermatomicosis y su tratamiento (y II). *Antimicóticos*. *Offarm* 1996;15(9):45-52.
 Aguilar LC. Los trastornos dermatológicos de origen fúngico. *Offarm* 1998;17(6):49-58.
 Anónimo. Caspofungina. *Panorama Actual del Medicamento* 2002;26(255):596-608.
 CGCOF. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas 2002. Madrid: Publicaciones del CGCOF, 2002.
 Creus L, Serra J, Oliete R. Micosis cutáneo-mucosas superficiales. *El Farmacéutico* 2001;(269):59-71.
 Da Fonseca A, Nogueira L. Medicación antifúngica. *Manual de Terapéutica Dermatológica y Cosmetológica*. Barcelona: JIMS, 1986.
 Font E. Tipos de micosis. *Diagnóstico y tratamiento*. *Offarm* 2000;19(6):56-64.
 Garrote A. Micosis Cutáneas. *Offarm* 2002; 21(8):82-90.
 Giménez S. Dermatomicosis. Identificación y tratamiento. *Farmacia Profesional* 1998; 12(4):60-8.
 González AM. El verano y las micosis superficiales. *Nuestra Revista (Colegio Oficial de Farmacéuticos de La Mancha)* 1999;3(8):18-9.
 González N. Micosis en los pies: pie de atleta. *Acofar* 2002;(411):35-7.
 Martí J. Curso de Terapéutica Dermatológica Avanzada. Barcelona, 1986.
 Urbina F, Sudy E y Barrios M. Tiña incógnita. *Piel* 2002;17(1):12-7.