



Infecciones fúngicas superficiales

M. BELÉN HERNÁNDEZ RUPÉREZ, MINIA CAMPOS DOMÍNGUEZ Y JESÚS SAAVEDRA-LOZANO

^aSección de Infectología. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

^bServicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

jesaave@yahoo.es

Puntos clave

Las micosis superficiales, aunque raramente graves, son importantes en la infancia por su prevalencia, facilidad de diseminación y, en ocasiones, dificultad de tratamiento y secuelas.

Las micosis superficiales más frecuentes son las dermatofitosis o tiñas, la infección mucocutánea por *Candida* y la pitiriasis versicolor. Las tiñas presentan una mayor dificultad diagnóstica y terapéutica.

El diagnóstico se basa en la clínica y la epidemiología, pero es preferible la confirmación microbiológica para evitar tratamientos inadecuados o el retraso diagnóstico de enfermedades graves.

Micosis superficiales extensas, recurrentes o refractarias al tratamiento pueden indicar la existencia de una inmunodeficiencia.

La base del tratamiento de las micosis superficiales son los azoles tópicos. En determinadas circunstancias, como en la *tinea capitis* o la *tinea unguium*, se precisan tratamientos sistémicos.

Los corticoides pueden favorecer una rápida resolución de la clínica, pero pueden inducir efectos secundarios y el retraso diagnóstico de otras afecciones.

Introducción

Las micosis pueden clasificarse en: a) micosis sistémicas; b) micosis oportunistas, y c) micosis superficiales. Estas últimas afectan a piel y mucosas, y se dividen, fundamentalmente, en dermatofitosis, pitiriasis versicolor y candidiasis mucocutánea, con una prevalencia mundial del 20-25%¹.

Las dermatofitosis o tiñas están causadas por hongos que colonizan el estrato córneo, el pelo y las uñas, denominándose con la palabra tiña seguida del término en latín del lugar anatómico afectado: *tinea capitis* (cuero cabelludo), *tinea corporis* (cuerpo), *tinea cruris* (región inguinal), *tinea pedis* (pies), *tinea manuum* (manos) y *tinea unguium* (uñas u onicomicosis).

La principal levadura en la infancia es *Candida albicans*, causa muy frecuente de infección superficial en lactantes y niños pequeños.

Pitiriasis versicolor es la infección crónica del estrato córneo de la piel por el género *Malassezia*, con predilección por áreas ricas en glándulas sebáceas.

En las micosis superficiales el diagnóstico suele ser clínico-epidemiológico, aunque debe procurarse la confirmación microbiológica. El tratamiento suele ser tópico.

Etiología

Las dermatofitosis o tiñas son infecciones producidas por hongos filamentosos denominados dermatofitos, capaces de metabolizar la queratina e infectar el estrato córneo de la piel y estructuras queratinizadas, como pelo y uñas. Afectan más frecuentemente a personas inmunocompetentes, aunque los individuos inmunodeprimidos son especialmente susceptibles. Los 3 géneros patógenos que afectan al hombre son *Microsporum*, que suele invadir el pelo, *Trichophyton*, que afecta a todos los tejidos queratinizados, y *Epidermophyton*, con tendencia por la piel intertriginosa².

Según el nicho ecológico, se clasifican en geofílicos (suelo), zoofílicos (animales, destacando gatos, perros y caballos (*M. canis*) y roedores (*T. mentagrophytes*)), y antropofílicos (hombre). *Epidermophyton* afecta exclusivamente al ser humano, mientras que los otros 2 géneros pueden aislarse de los 3 nichos ecológicos³. Las infecciones por dermatofitos antropofílicos son las más prevalentes, siendo las especies más comunes *T. rubrum*, *T. tonsurans*, *T. violaceum*, *E. floccosum*, *M. audouinii*, *T. mentagrophytes* y *T. schoenleinii*, mientras que los zoofílicos son *M. canis*, *T. mentagrophytes* y *T. verrucosum*.

La principal levadura en la infancia es *C. albicans*, causante de la mayoría de las infecciones cutáneas⁴. En el 80% de los individuos sanos forma parte de la flora saprofita de mucosas y, a veces, de la piel.

Pitiriasis versicolor: infección superficial del estrato córneo de la piel producida por el hongo dimórfico del género *Malassezia* (antiguamente *Pityrosporum*), dependiente de lípidos^{5,6}, normalmente saprofita, pero que, en ocasiones, produce infección.

Epidemiología

Dermatofitosis⁷

La incidencia y los agentes etiológicos de las dermatofitosis varían mucho según, el área geográfica, la situación socioeconómica, la inmigración, las prácticas culturales, los fármacos utilizados y la época del año^{1,8,9}.

Las tiñas más comunes en nuestro medio son *tinea corporis* y *tinea pedis*, siendo menos frecuentes *tinea capitis* y la onicomicosis. No obstante, a nivel mundial la *tinea capitis* podría ser la dermatofitosis más frecuente en niños^{2,10,11}, especialmente en países con pocos recursos¹. La prevalencia de dermatofitosis en un estudio realizado en niños en Barcelona fue de un 2,9%, con un 0,23% de *tinea capitis*, un 2,8% de *tinea pedis* y un 0,15% de *tinea*

*unguium*¹². Se ha objetivado aislamiento de dermatofitos en el cuero cabelludo del 6-11% de niños prepuberales asintomáticos^{13,14}, llegando, en ocasiones, hasta el 50%².

En nuestro medio, el agente etiológico más frecuentemente aislado en dermatofitosis es *T. rubrum*, seguido de *T. mentagrophytes* y *M. canis*⁷. Así se ha visto en nuestro hospital (Hospital. Gregorio Marañón; gentileza de la Dra. Teresa Peláez, Servicio de Microbiología), donde las especies más comunes han sido *T. rubrum* (60%), *T. mentagrophytes* (21%) y *M. canis* (10%). En *tinea unguium* fueron *T. rubrum* (80%) y *T. mentagrophytes* (15%).

Las infecciones por hongos zoofílicos se producen por la transmisión desde un animal y, en ocasiones, entre personas⁶. En las tiñas antropofílicas, la transmisión puede ser directa, o indirecta (desde pelo y epitelio desprendidos^{2,3}), muy frecuente en la *tinea capitis* y la *tinea pedis*. Los dermatofitos pueden permanecer viables en fómites², pudiendo ser fuente de transmisión⁶. Los familiares asintomáticos de niños con *tinea capitis* podrían ser el reservorio de esta infección^{11,15}.

El periodo de incubación de las dermatofitosis varía entre 1-3 semanas, siendo desconocido en la *tinea pedis* y en la *tinea unguium*⁶.

Tinea capitis: afecta a edades infantiles, siendo infrecuente después de la adolescencia^{3,6,10,16} y rara en < 1 año^{16,17}. Es causa frecuente de alopecia en niños.

En las últimas décadas, se ha objetivado un incremento de la incidencia de *tinea capitis* por especies zoofílicas^{11,16}, incluyendo *M. canis*, que continúa predominando en el área mediterránea^{11,18}, y se considera el dermatofito más frecuente de *tinea capitis* en el mundo^{2,11}. En España aún es muy frecuente junto a *T. mentagrophytes*^{1,18-20}, pero en los últimos años han aumentado las infecciones antropofílicas, tanto en España como en Europa, en probable relación con la inmigración^{7,11}, especialmente *T. tonsurans* y *T. violaceum*^{11,18,21,22}. Estas especies antropofílicas tienen un alto índice de contagiosidad¹¹, a diferencia de las especies zoofílicas, que producen infecciones más esporádicas.

La *tinea corporis* es más frecuente en varones < 15 años¹⁰. Puede adquirirse a través de esporas eliminadas por adultos con tiña^{2,3}, por contacto con animales o con piel infectada, siendo frecuente en deportes de contacto (*tinea corporis gladiatorum*)^{2,23}. Predominan *T. rubrum*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes*, *M. canis* y *E. floccosum*^{7,10}.

Tinea cruris y *tinea pedis* suelen asociarse y, con frecuencia, además de con *T. manuum* y *T. unguium*. Son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes varones. Se asocian

a obesidad, diabetes, sudoración, ambientes húmedos y cálidos, ropa ajustada o calzado oclusivo¹⁰. Suelen transmitirse por contacto indirecto. Las especies más frecuentes son *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* y *E. floccosum*^{6,7,10}. En un estudio realizado en Barcelona se aislaron *T. mentagrophytes* (46%), *T. rubrum* (31%) y *T. tonsurans* (11%)¹².

Tinea manuum, producida mayoritariamente por *T. rubrum*⁷, es muy infrecuente en la edad pediátrica. Igualmente, *tinea unguium* es muy poco común en niños, siendo *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* y *E. floccosum* las especies más comunes^{3,10}.

Candidiasis mucocutánea^{4,24,25}

Esta infección es muy frecuente en lactantes, sobre todo la orofaríngea y del pañal. La candidiasis mucocutánea crónica, forma extensa y recurrente, afecta a niños con defectos de inmunidad celular²⁶.

La vulvovaginitis afecta hasta al 75% de mujeres puberales y pospuberales, siendo factores de riesgo la infección por virus de la inmunodeficiencia humana, el embarazo, la diabetes y los antibióticos^{4,24,25}. La balanitis por *Candida* puede ocurrir secundariamente a una candidiasis del pañal o por contacto sexual en adolescentes²⁵.

Existen formas específicas del recién nacido (RN), como la *candidiasis cutánea congénita* o la *dermatitis fúngica invasiva*. Además de la prematuridad, son factores de riesgo dispositivos intrauterinos maternos, cerclaje uterino, rotura prolongada de membranas o corticoterapia²⁷.

Pitiriasis versicolor^{5,10,24}: tiene una distribución mundial, con mayor prevalencia en regiones tropicales y subtropicales, en época estival, y con predilección por adolescentes y adultos jóvenes con antibioticoterapia por vía oral prolongada o en inmunodeprimidos. No es contagiosa ni se relaciona con la higiene, afectando al 1-4% de adultos de zonas templadas², y hasta un 40% en algunas áreas geográficas.

Patogenia

En las dermatofitosis son importantes la predisposición genética del huésped y la virulencia de la cepa dermatofítica³. En niños inmunodeprimidos, estas infecciones pueden ser extensas y recurrentes^{10,28}. Las especies zoofílicas producen mayor inflamación³.

Son factores de riesgo los traumatismos, la maceración y oclusión de la piel, la humedad y las altas temperaturas, pero no los hábitos

Lectura rápida

Las micosis superficiales son infecciones por hongos que afectan a piel y mucosas, clasificándose fundamentalmente en dermatofitosis o tiñas, infección mucocutánea por *Candida* y pitiriasis versicolor.

Las dermatofitosis son infecciones por hongos dermatofitos, los cuales colonizan el estrato córneo de piel, pelo y uñas, metabolizando la queratina. Según el nicho ecológico, los dermatofitos se clasifican en geofílicos (suelo), zoofílicos (animales) y antropofílicos (hombre), produciendo los 2 primeros una mayor respuesta inflamatoria. Los principales géneros de dermatofitos que afectan al hombre son, *Microsporum*, *Trichophyton* y, en menor medida, *Epidermophyton*. La transmisión en el último de los casos es exclusivamente humana.



Lectura rápida

Las infecciones por dermatofitos se denominan con la palabra tiña, seguido del término en latín del lugar anatómico afectado: *tinea capitis* (cuero cabelludo), *tinea corporis* (cuerpo), *tinea cruris* (región inguinal), *tinea pedis* (pies), *tinea manuum* (manos) y *tinea unguium* (uñas u onicomicosis).

La frecuencia y la variabilidad clínica de las dermatofitosis dependen del área geográfica, la predisposición genética del huésped, la virulencia de la cepa dermatofítica y de factores predisponentes, como temperatura elevada, maceración, humedad, oclusión y/o traumatismo de la piel, e inmunodepresión.

de higiene o la utilización de productos para el cabello²⁹. La mayor incidencia de *tinea capitis* en niños prepuberales podría relacionarse con la menor cantidad ácidos grasos con efecto fungistático¹⁶.

En la *tinea capitis* producida por *Microsporum* y algunos *Trichophyton* (*gray patch* o *tiña de parches grises*), el hongo crece a lo largo del folículo piloso y las esporas se distribuyen en torno al tallo piloso (*ectotrix*), mientras que en la mayoría de las especies de *Trichophyton* (*black dot* o *tiña de puntos negros*), el dermatofito invade el tallo del pelo (*endotrix*), quedando las esporas en su interior^{7,16}.

El sobrecrecimiento de *Candida* debido a lesiones mucocutáneas, alteraciones de la microbiota (antibióticos) o humedad favorecen el desarrollo de infección²⁵. La infección mucocutánea por *Candida* es más frecuente en lactantes, niños inmunodeprimidos y personas obesas. La diarrea y los corticoides tópicos favorecen el desarrollo de candidiasis del pañal. Los RN de muy bajo peso (RNBP) son especialmente susceptibles (piel inmadura, defectos inmunitarios), más si las madres tienen una alta colonización vaginal o infección urinaria previa por *Candida*²⁷.

Pitiriasis versicolor: *Malassezia* coloniza al hombre en las áreas seboreicas de la piel, pero en algunas condiciones, como dermatitis seboreica, sudoración excesiva, elevada humedad/temperatura, embarazo, malnutrición o inmunodeficiencia, pasa de su forma levaduriforme saprofita a una forma micelial patógena, invadiendo el estrato córneo de la epidermis^{6,30}, produciendo infección superficial y, en ocasiones, foliculitis.

Clínica

Dermatofitosis

Tinea capitis: presenta 2 formas clínicas principales: no inflamatoria o tonsurante, e inflamatoria o querión de Celso³¹.

Tinea tonsurante: se divide en 3 formas:

– Variedad microspórica o de parches grises. Forma más frecuente, con *M. canis* normalmente implicado. Consiste en una o varias placas alopécicas, con pelos rotos de pocos milímetros y recubierta de escamas grises, de predominio en occipucio (fig. 1A).

– Variedad tricofítica o de puntos negros. Suele estar producida por *T. tonsurans* y consiste en una o múltiples pequeñas placas eritematosas, descamativas, con pelos que se

rompen a la salida del folículo, con alopecia irregular. Se confunde con dermatitis seboreica/atópica o psoriasis³ (fig. 1B).

– Favus (o tiña favosa). Forma crónica, infrecuente en nuestro medio, producida por *T. schoenleinii*. Cursa con pápulas y vesículas intra y perifoliculares, rojizo-amarillentas, que evolucionan a costras friables en forma de copa (*scutula*), sobre un área eritematosa, pudiendo confluir. Pueden inducir alopecia cicatricial.

Querión de Celso. La lesión inicial es una o varias placas eritemato-escamosas que evolucionan hacia una placa indurada, bien delimitada, dolorosa, con superficie alopécica, pelos adheridos, vesículas y pústulas, como una imagen de «supuración en espumadera». Suele asociar alopecia cicatricial definitiva, fiebre y/o linfadenopatías regionales¹⁰. *M. canis*, *T. mentagrophytes* y el dermatofito geofílico *M. gypseum* son comunes³. Se produce de manera abrupta, por una reacción de hipersensibilidad al hongo^{6,10} (fig. 1C).

La tríada adenopatía retroauricular, prurito y descamación o alopecia tiene un elevado valor predictivo positivo para *tinea capitis*³².

La *tinea corporis* afecta a la piel lampiña de cara, tronco o extremidades, siendo común el prurito. Puede asociarse a otras tiñas. Las formas más comunes son:

– Papuloescamosa o herpes circinado. Forma más frecuente. Se inicia como una pápula o placa bien delimitada, ligeramente eritematosa y descamativa, con crecimiento centrífugo y evolución a una lesión anular con borde activo eritematoso y aclaramiento central, con pápulas y vesículas en los bordes si el componente inflamatorio es importante. La distribución es asimétrica y las lesiones pueden confluir. Las formas zoofílicas suelen ser múltiples. Cuando se asocia a deportes de lucha, se denomina *tinea gladiatorum*.

– *Tinea imbricata*. Variante crónica de *tinea corporis* causada por *T. concentricum*⁷, especialmente prevalente en zonas tropicales asiáticas. También llamada *tokelau*, forma anillos concéntricos que se entrecruzan, con aspecto de encaje (*tiña elegante*).

– Granuloma de Majocchi. Infección infrecuente, de evolución subaguda o crónica, con invasión de dermis y, a veces, del tejido celular subcutáneo a través del folículo piloso (foliculitis), produciendo una reacción inflamatoria. Suele cursar como una placa eritematosa con pápulas o pústulas foliculares o perifoliculares, y descamación periférica. Es frecuente en zonas ocluidas, tras rasurado, corticoides o en inmunodeprimidos, predo-



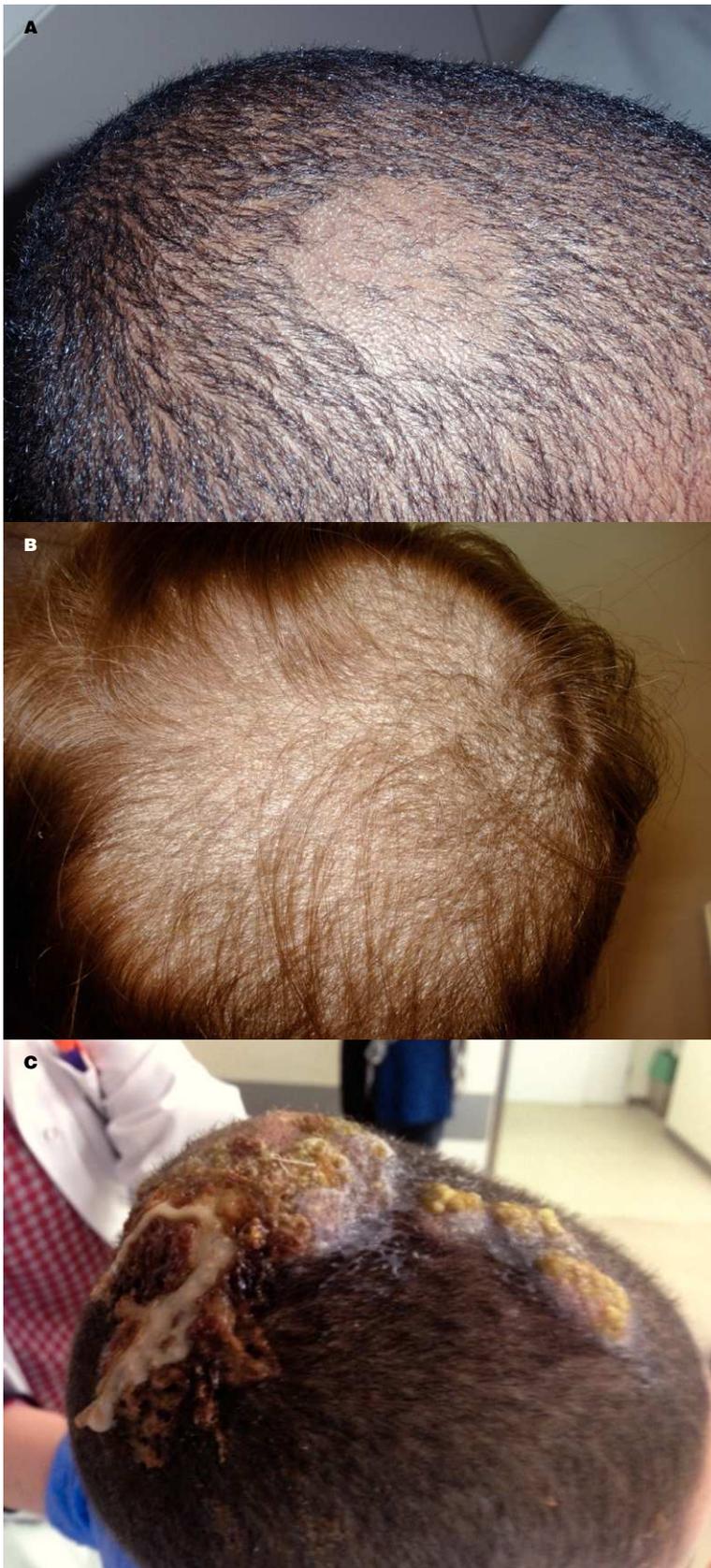


Figura 1.

A) Tinea capitis, variedad de parches grises o gray patch, producida por *T. mentagrophytes*.
B) Tinea capitis, variedad de puntos negros o black dots, producida por *T. tonsurans*.
C) Querión de Celso de aparición abrupta en niño con tinea capitis secundario a *T. rubrum*, con reacción inflamatoria intensa, adenopatías cervicales dolorosas y fiebre.

Lectura rápida

La lesión cutánea típica producida por dermatofitos es una pápula-placa eritematosa, descamativa, de extensión centrífuga, con aclaramiento central (herpes circinado). En la tinea capitis puede ser descamativa, con pelos rotos o muy inflamatoria (querión). Las reacciones dermatofítes o *id* son erupciones cutáneas no infecciosas que representan una respuesta de hipersensibilidad a un foco distante de infección dermatofítica, con desaparición al resolverse esta.

La tinea incognito es una lesión de etiología dermatofítica con características atípicas y tórpida evolución, de diagnóstico difícil, secundaria al tratamiento con corticoides o inmunomoduladores tópicos que alteran el aspecto habitual.

minando en mujeres jóvenes y en extremidades inferiores^{28,33}.

– *Tinea incognito*. Lesión atípica, de evolución tórpida y características poco definidas. Suele ser secundaria a inmunomoduladores o corticoides tópicos², complicando el diagnóstico.

La tinea cruris o el eccema marginado de Hebra, se caracteriza por pequeñas placas marrón-rojizas, bien delimitadas, inicialmente pápulo-vesiculosas y posteriormente descamativas, a veces con aclaramiento central, muy pruriginosas. Se localizan en ingles y cara interna de los



Lectura rápida

El género *Candida*, especialmente *C. albicans*, es la principal levadura en la infancia, constituyendo parte de la flora saprofita de mucosas del 80% de individuos sanos y, en ocasiones, de la flora cutánea. La infección mucocutánea producida por esta levadura es muy frecuente en los lactantes, siendo factores predisponentes las edades cortas de la vida, la humedad, la administración de antibióticos o ciertas inmunodeficiencias.

La candidiasis oral o muguet es la infección por *Candida* más frecuente en niños menores de 12 meses. La candidiasis del pañal es también una infección muy prevalente en lactantes entre el sexto mes y el primer año de vida.

La pitiriasis versicolor producida por el género *Malassezia* es una infección del estrato córneo de la piel, con predilección por áreas ricas en glándulas sebáceas, que afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes. No se considera una enfermedad contagiosa.

muslos, de forma bilateral y simétrica. *Tinea mentagrophytes* produce una reacción inflamatoria muy intensa. El pene, el escroto y los labios mayores suelen respetarse, a diferencia de la candidiasis. En personas obesas es frecuente la infección secundaria por *Candida*.

La *tinea pedis* suele asociarse a otras formas de tiña. Las lesiones más comunes son¹⁰:

– Pie de atleta o *tinea pedis interdigitalis*. Forma más frecuente, con maceración, fisuración y descamación de áreas interdigitales, sobre todo 3.^{er} y 4.^o espacios. Son frecuentes el dolor intenso, el prurito y el olor desagradable. Presenta riesgo de sobreinfección bacteriana.

– Forma dishidrosiforme. Forma subaguda, de predominio en niños pequeños, caracterizada por vesículas y erosiones eritematosas, pruriginosas, en región lateral de los dedos y la planta del pie, que pueden formar placas descamativas. Suele estar producida por *T. mentagrophytes*.

– Pie o tiña en mocasín. Hiperqueratosis y descamación fina, difusa, con mínimo eritema plantar. Suele ser recurrente y más refractaria al tratamiento. Se asocia a *T. rubrum*.

Tinea manuum. Lesiones unilaterales en palma y espacios interdigitales, que pueden extenderse a los dedos, con acentuación en pliegues. Es similar a la *tinea corporis*, pero más hiperqueratósica.

La forma más frecuente de *tinea unguium* se caracteriza por la invasión de la uña desde la zona distal y lateral, decolorando, engrosando y reblandeciéndola, progresando hacia la zona proximal (*onicomicosis subungueal distal y lateral* [OSDL]). Las características principales son onicólisis e hiperqueratosis. El lecho ungueal se afecta tardíamente y es más común en las uñas de los pies. Suele asociarse a *tinea pedis*³⁴.

La forma más superficial de *tinea unguium* (*onicomicosis superficial*) se debe con más frecuencia a *T. mentagrophytes*, con placas (discromías) blandas, únicas o numerosas e irregulares en la superficie de la uña, de diferente color, sin infección profunda³. Puede haber estrías transversas.

Onicomycosis de la placa ungueal (*endonyx*). Se produce por invasión de la uña, pero no del lecho ungueal, produciendo decoloración y astillamiento. Se produce por una invasión directa de la placa ungueal distal. *T. soudanense* está especialmente implicado³⁴.

Otra forma clínica es la *onicomicosis subungueal proximal*, donde la infección ocurre entre la lámina y el lecho ungueal, iniciándose

por la zona proximal. Puede ser difusa o con estrías transversales, y es difícil de tratar³⁴.

Con frecuencia existe un *patrón mixto*. Los estadios finales se denominan *distrofia ungueal total*.

Dermatofitide o reacción id. Pápulas eritematosas, foliculares, pruriginosas, generalizadas y simétricas, de predominio en tronco, que suele ocurrir en *tinea capitis* y *tinea corporis*, frecuentemente por formas zoofílicas. En la *tinea pedis* puede cursar como un exantema dishidrotico, afectando los espacios interdigitales, palmas y dorso de manos. Es una reacción de hipersensibilidad a distancia al hongo³⁵, que puede acentuarse al iniciar el tratamiento, desapareciendo al resolverse la infección.

Las tiñas también pueden acompañarse de eritema nudoso y urticaria.

Candidiasis mucocutánea

Candidiasis orofaríngea o muguet. Afecta al 2-5% de los lactantes a partir de los 7-10 días de vida, siendo infrecuente a partir de los 12 meses, salvo con el uso de antibióticos o corticoides tópicos²⁴. Cursa con placas blanquecinas con base eritematosa, con o sin dolor. En inmunodeprimidos, puede progresar a esofagitis o infección invasiva, y ser recurrente o persistente.

Dermatitis o candidiasis del pañal. Es la sobreinfección por *Candida* de un eccema irritativo previo. Cursa con exantema eritematoso, confluyente, con bordes elevados, bien delimitado, con pápulas o pústulas satélites, preferentemente en zona perianal y pliegues inguinales, pudiendo afectar a periné, zona inferior del abdomen, escroto y pene en varones, y mucosa vaginal y labios en niñas. Es muy frecuente en RN sanos y lactantes, especialmente entre los 6-12 meses de edad, y en RNBP, en quienes puede asociarse con candidiasis invasiva.

Intertrigo candidiásico. Es la infección superficial por *Candida* de zonas de pliegues, especialmente cuello, ingles, axilas, pliegues glúteos o mamas.

Vulvovaginitis. Placas blanquecinas sobre base eritematosa con descamación de la zona, vesículas y ulceración. Suele cursar con prurito intenso, quemazón y secreción blanco-amarillenta.

Balanitis. Placas blancas en el glande (balanopostitis si se extiende a prepucio) y, en ocasiones, muslos, glúteos y escroto, asociadas a prurito y quemazón intensos.



Infecciones ungueales/periungueales. En raras ocasiones, *Candida* puede producir paroniquia y onicomicosis, especialmente en las uñas de las manos. La lámina ungueal se afecta desde el borde distal o a través de los pliegues ungueales laterales, con engrosamiento y deformidad de la lámina. Esta infección es típica de lactantes y niños pequeños por succión prolongada. La paroniquia suele responder al tratamiento tópico con azoles, mientras que la onicomicosis requiere ciclos cortos de azoles sistémicos³.

Candidiasis mucocutánea crónica. Infección grave por *Candida* de mucosas, piel o uñas, caracterizada por placas costrosas en cuero cabelludo, cara y zona distal de extremidades²⁵. Se asocia en un 50% de los casos con una poliendocrinopatía autoinmune. Suele comenzar entre las primeras semanas y la segunda década de la vida, pudiendo producir lesiones desfigurantes, alopecia y estenosis esofágica. Requiere tratamiento sistémico prolongado, aunque suele recurrir.

Formas neonatales

Candidiasis cutánea congénita. Infección neonatal adquirida de forma intrauterina ascendente o tras candidemia. Cursa, en las primeras 24 h de vida, con un exantema eritematoso, papuloso difuso, que se transforma en pustular y ampolloso, con afectación palmo-plantar. Puede ser extenso, producir alteraciones hidroelectrolíticas y asociarse a candidiasis invasiva en RNBP. Los RN a término suelen responder al tratamiento antifúngico tópico.

Dermatitis fúngica invasiva. Lesiones que aparecen en las 2 primeras semanas de vida por invasión de la dermis por *Candida*. El exantema suele cursar con lesiones erosivas, exudado seroso y costras. Puede causar candidemia, por lo que conviene administrar tratamiento sistémico.

En la *pitiriasis versicolor* las lesiones típicas son múltiples máculas pequeñas, ovales, irregulares, hipo/hiperpigmentadas o ligeramente eritematosas, que pueden formar placas cubiertas por una fina descamación blanquecina o pardusca, que se hace más patente con el raspado. Las zonas afectadas no se broncean con la exposición solar y suelen ser áreas ricas en glándulas sebáceas, como la parte superior del tórax y la espalda, y la zona proximal de brazos y cuello, siendo la afectación facial más frecuente en niños⁵. Puede asociar prurito.

Malassezia puede producir foliculitis similar a lesiones de acné¹⁰.

Diagnóstico (tabla 1)

En las micosis superficiales, el diagnóstico suele ser clínico y epidemiológico, pero es importante la confirmación microbiológica, especialmente en tratamientos por vía oral prolongados, como en *tinea capitis* u onicomicosis. Además, la respuesta a los antifúngicos es diferente según la especie². Conviene recordar que la utilización de corticoides tópicos puede dificultar el diagnóstico.

Para la recogida de muestras, es fundamental no haber recibido tratamiento antifúngico en los días previos. Si la lesión es escamosa, debe recogerse la muestra del borde, obteniéndose con torunda si la lesión es exudativa^{2,10}, y raspando la hiperqueratosis en las lesiones ungueales. También se puede cortar un trozo de uña y teñirla en parafina con ácido peryódico de Schiff. En la *tinea capitis* se debe obtener pelo por tracción. Lo ideal es dejar caer el material obtenido directamente en el porta o en medio de cultivo⁷.

En caso de utilizar fármacos sistémicos potencialmente tóxicos, podrían ser necesarios algunos análisis de laboratorio (véase la tabla 2).

El diagnóstico de la *infección mucocutánea por Candida*^{4,24,25} suele ser clínico, dejando el diagnóstico etiológico para formas recurrentes.

El diagnóstico de la *pitiriasis versicolor* también suele ser clínico, aunque conviene realizar un diagnóstico por visión directa.

En la tabla 3 se expone el diagnóstico diferencial de las diferentes micosis superficiales.

Tratamiento

El tratamiento suele ser tópico, aunque existen formas clínicas en las que es preciso un tratamiento sistémico.

Dermatofitosis

Tratamiento tópico. No se ha demostrado una mayor eficacia de ningún tratamiento tópico³⁶. Este debe aplicarse sobre el área afectada y hasta 2 cm más allá del borde de la lesión². La presentación en crema es la más habitual, pudiendo utilizarse en laca en onicomicosis y en polvo en zonas intertriginosas. Suele administrarse 2 veces al día durante 4-6 semanas según el tipo de tiña, pudiendo ser suficiente con 1-2 semanas en caso de terbinafina (tabla 4), recomendándose 2 semanas más tras la curación clínica.

Tratamiento sistémico. Indicado en *tinea capitis*, onicomicosis, granuloma de Majocchi, fracaso del tratamiento tópico, lesiones múltiples o

Lectura rápida

En las micosis superficiales el diagnóstico suele ser clínico, recomendándose la confirmación microbiológica en ciertas circunstancias, como infecciones en las que se prevé un tratamiento prolongado, fracaso del tratamiento tópico, formas extensas, brotes, sospecha de inmunodeficiencia, *tinea capitis* u onicomicosis, presentación poco habitual ante la posibilidad de una *tinea incognita* o en las vulvovaginitis por *Candida*. Es fundamental realizar una adecuada recogida de muestras y no haber recibido tratamiento antifúngico en los días previos.

Tabla 1. Diagnóstico etiológico

	Dermatofitosis	Pitiriasis versicolor	Candidiasis mucocutánea
Concepto diagnóstico	Clínico: en <i>tinea capitis</i> , prurito, descamación y alopecia asociado a LAD cervical, alto VPP ³² CM: – Necesidad de tratamiento prolongado – Sospecha <i>tinea incognita</i> – Dermatofitides – Afectación ungueal – Epidemias	Clínico CM: – Diagnóstico incierto – Mala respuesta al tratamiento tópico o antes de iniciar tratamiento por vía oral – Considerar en las foliculitis	Clínico CM: – Formas extensas – Formas peri/ungueales – Mala respuesta – Vulvovaginitis – Sospecha de ID – Descartar otra infección
Microscopía y tinción (morfología)	Raspado epidérmico + KOH (10-30%) ^a o blanco de calcoflúor (entre otros) Esporas e hifas tabicadas ramificadas En la <i>tinea capitis</i> pueden no visualizarse las esporas en las escamas (endotrix); véase el texto	Raspado de lesión + KOH ^a o tinción con azul de metileno o colorantes May-Grünwald-Giemsa Se observan grupos de esporas (blastoconidias) e hifas anguladas, cortas y gruesas (forma de <i>spaguetti</i> y <i>albóndigas</i>)	Raspado de la lesión + KOH ^a o tinción Gram o calcoflúor Levaduras en gemación con hifas y pseudohifas
Lámpara de Wood ^b	– <i>Microsporum</i> : fluorescencia azul-verdosa o verde brillante – <i>Trichophyton schoenleinii</i> : fluorescencia azulada o verde pálida – <i>T. tonsurans</i> , <i>T. violaceum</i> y <i>Epidermophyton</i> : no fluorescencia	Fluorescencia amarilla-dorada o verdosa amarillenta	
Cultivo ^c	En casos dudosos, como afectación ungueal o falta de respuesta Medio agar dextrosa de Sabouraud Crecimiento lento: 5 días a 4 semanas ^d	Requiere ácidos grasos de cadena larga (medio agar dextrosa Sabouraud + aceite de oliva estéril) No suele ser necesarios salvo en foliculitis	Estudio sensibilidad si respuesta deficitaria, recidivas y sospecha inmunodeficiencia
Otras	– DTM (<i>Dermatophyte Test Medium</i>): viraje de amarillo a rojo si crece (alcaliniza el medio). Barato, sencillo, fiable. Método de detección rápido (1-2 semanas) – Tinción de muestras histopatológicas (p. ej., granuloma de Majocchi) con ácido peryódico de Schiff – PCR: buena S y E ^e		PCR: detección antigénica de 1-3- <i>D</i> -glucano (validado en adultos en candidiasis invasiva)

CM: confirmación microbiológica; ID: inmunodeficiencia; KOH: hidróxido de potasio; LAD: linfadenopatía; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; VVP: valor predictivo positivo.

^aPermite la eliminación de detritus y queratinocitos que podrían confundirse con hongos.

^bLuz ultravioleta que produce una fluorescencia de un color específico que contrasta con el azul de la capa epidérmica.

^cMás sensible que la visión directa, pero más caro y puede llevar varias semanas hasta el diagnóstico. Puede haber falsos negativos, especialmente con el Querión².

^dConviene revisarlos 2 veces/semana¹².

^eLas técnicas de PCR podrían ayudar a determinar la implicación de diferentes dermatofitos en lesiones cutáneas como psoriasis, eccema o hiperqueratosis. Igualmente, podrían ayudar a definir mejor el posible papel colonizador de estos hongos en piel sana⁷.

extensas y en inmunodeprimidos. Recientemente, se ha objetivado que en onicomicosis en niños sin afectación de la matriz ungueal, ciclopiroxolamina tópica podría ser suficiente³⁷. Los principales antifúngicos orales en dermatofitosis son terbinafina, griseofulvina, itraconazol y fluconazol. Ketoconazol apenas se utiliza por sus efectos secundarios². Estudios realizados en niños con *tinea capitis* comparando griseofulvina con terbinafina han demostrado que terbinafina es superior en tiñas por *Trichophyton*, mientras que griseofulvina es más eficaz en las producidas

por *Microsporum*³⁸⁻⁴⁰. Otros estudios han visto que tanto itraconazol^{41,42} como fluconazol^{39,41,42} son eficaces en el tratamiento de la *tinea capitis* y similares a griseofulvina en las producidas por *Microsporum*³⁹. Un meta-análisis reciente observa una eficacia similar de los 4 antifúngicos para *tinea capitis* en niños⁴³, pero con necesidad de tratamientos más prolongados con griseofulvina⁴³. En la tabla 2 se muestran las características principales de estos 4 antifúngicos y en la tabla 5 los tratamientos indicados en las diferentes micosis superficiales.

Tabla 2. Tratamiento sistémico de las micosis superficiales

	Griseofulvina	Itraconazol (imidazol)	Fluconazol (imidazol)	Terbinafina (alilamina)
Generalidades	Metabolismo hepático Limitada absorción intestinal ^a Poco hidrosoluble	Mala tolerancia oral, con biodisponibilidad errática Mejor absorción con pH ácido Acumulación en queratina	Mucha experiencia en niños, incluso recién nacidos Acumulación en queratina Tomarlo con alimentos	Acumulación en queratina y grasa
Mecanismo de acción	Penetra en las células precursoras de la capa córnea evitando la invasión del hongo Probable inhibición de la mitosis Fungistático. No actividad frente a <i>Candida</i> ni <i>Malassezia</i>	Inhiben la síntesis del ergosterol de la membrana celular Metabolismo hepático Mecanismo similar a todos los imidazoles Actividad fungistática frente a dermatofitos, <i>Candida</i> y <i>Malassezia</i>		Inhiben la escualeno epoxidasa necesaria para la síntesis de ergosterol de la membrana celular Fungicida
Indicaciones ^b	Primera elección: TCp por <i>Microsporium</i> o de etiología incierta y querión de Celso Para otras indicaciones, véase la tabla 5 Aprobada en > 2 años por la FDA	Podría tener una especial utilidad en tratamientos prolongados por la utilización en pulsos (onicomicosis o TCp) No aprobado su uso en niños por la FDA	Poca experiencia en niños para el tratamiento frente a dermatofitos Único aprobado en < 2 años	Actividad fungicida frente a dermatofitos (especialmente <i>Trichophyton</i>) y <i>Malassezia</i> . Algunas especies de <i>Candida</i> (<i>C. parapsilosis</i>) son sensibles Aprobada en niños ≥ 4 años por la FDA ^c
Dosis y duración	20-25 mg/kg/día de la forma micronizada, en 1-2 dosis (10-15 mg/kg/día de la forma ultramicronizada) Dosis máxima diaria: – Micronizada: 1 g – Ultramicronizada: 750 mg Duración – TCp: 6-8 semanas – <i>Tinea pedis</i> : 4-8 semanas – Onicomosis: 6-12 meses	3-5 mg/kg/día cada 12-24 h Dosis máxima: 200 mg/12 h Duración: TCp por <i>Trichophyton</i> : 2-4 semanas TCp por <i>Microsporium</i> : 4-8 semanas <i>Tinea corporis</i> y <i>cruris</i> : 1-2 semanas <i>Tinea manuum</i> y <i>pedis</i> : 1-4 semanas Onicomosis: 3-5 meses Candidiasis: 5-10 días Pulsos: 1 semana/mes (3-5 mg/kg/día) – TCp: 2-3 meses – Onicomosis: 3-5 meses	TCp: 6 mg/kg/día c/24 h, 3-6 semanas Pulsos: 6-8 mg/kg 1 vez/semana; 8-16 semana Candidiasis: 5-10 días Dosis máxima habitual: 400 mg	TCp por <i>Trichophyton</i> : 4,5 mg/kg/día c/24 h, 2-4 semanas TCp por <i>Microsporium</i> : 7,5 mg/kg/día, 6-8 semanas ^d Dosis máxima: 250 mg/día En pulsos, 500 mg/día Duración – Onicomosis ^e : 6-12 semanas – <i>Tinea cruris</i> y <i>corporis</i> ^f : 2 semanas
Efectos secundarios	Suele tolerarse bien Gastrointestinales, cefalea, hepatotoxicidad ^g , exantema, fotosensibilidad ^h , vértigo Agranulocitosis en raras ocasiones Contraindicado en insuficiencia hepática y porfiria. Precaución en lupus	Molestias gastrointestinales, hepatotoxicidad. Interacciones farmacológicas ⁱ Conviene la determinación basal de enzimas hepáticas Monitorizar clínica y analíticamente cada mes, si uso prolongado	Buena absorción y tolerancia ^l Múltiples interacciones farmacológicas, aunque en menor medida que itraconazol	Escasos: gastrointestinales, exantema, neutropenia reversible, hepatotoxicidad ^k Pocas interacciones medicamentosas
Presentación	Comprimidos micronizados: 125 y 500 mg Ultramicronizados: no existe en España	Solución oral 50 mg/5 ml, cápsulas 100 mg ^l	Cápsulas 50, 100, 150 y 200 mg Suspensión oral 50 y 200 mg/5 ml (mayor frecuencia de diarrea)	Comprimidos 250 mg

TCp: *tinea capitis*.

^aMejor administrar con comida grasa, como helado o leche entera. Mejor absorción la forma ultramicronizada. ^bLos antifúngicos sistémicos están indicados en la *tinea capitis* y en la onicomosis, pudiendo emplearse en casos graves, extensos o con mala respuesta al tratamiento tópico de otro tipo de micosis superficiales, especialmente *tinea pedis*. ^cEn ficha técnica, la Agencia Española del Medicamento no recomienda su uso en niños por falta de experiencia. ^dDado que solo existe presentación en comprimidos, con frecuencia se prescribe por intervalos de peso: < 20 kg, ¼ de comprimido (62,5 mg); 20-40 kg, ½ comprimido (125 mg); > 40 kg, 250 mg (igual que en adultos). En caso de *Microsporium*, podrían ser necesarias dosis de hasta 12,5 kg/día durante 10 semanas. ^eAdministrado en pulsos de una semana/mes en adultos, a dosis doble (500 mg/día), se puede administrar durante 2 meses en *tinea manuum* y 4 meses en *tinea unguium*. ^fNo suele ser necesario el tratamiento sistémico. ^gControl de transaminasas en tratamientos prolongados (> 8 semanas). ^hEn raras ocasiones, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. ⁱPor metabolizarse por medio del citocromo p450. ^jEn raras ocasiones, fracaso hepático, síndrome del QT largo, dermatitis exfoliativa o agranulocitosis. ^kDeterminación inicial de transaminasas. Monitorizar función hepática y cifra de leucocitos en tratamientos > 6 semanas. ^lEvitar por mala biodisponibilidad oral. Solución oral, mayor intolerancia gástrica.

Lectura rápida

La lámpara de Wood es un método diagnóstico rápido. Es característica una fluorescencia verdosa en el caso del género *Microsporum* spp. o *T. schoenleinii*; la ausencia de fluorescencia en *T. tonsurans* y la fluorescencia amarilla-dorada en las pitiriasis versicolor.

La visión directa de las muestras tras la preparación con hidróxido de potasio (KOH) o con diferentes tinciones (calcoflúor) y el cultivo, confirman el diagnóstico.

El tratamiento en la mayoría de casos es tópico. Está indicado el tratamiento sistémico en la *tinea capitis*, la onicomicosis, el granuloma de Majocchi, el fracaso del tratamiento tópico y en niños inmunodeprimidos. Podría también estar indicado en lesiones múltiples. Debe evitarse el uso de combinaciones de antifúngicos y corticoides.

Para el control de las dermatofitosis es muy importante un diagnóstico y tratamiento precoces, tanto del caso índice como de potenciales portadores. Se recomienda una higiene adecuada, un secado minucioso y evitar ropa oclusiva sintética. Los niños pueden volver al colegio una vez iniciado el tratamiento.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial

Forma clínica	Diagnóstico diferencial más frecuente
Dermatofitosis	
Tiña capitis ^a	Dermatitis seborreica, dermatitis atópica, psoriasis, alopecia areata, alopecia traumática, tricotilomanía, foliculitis, impétigo, pediculosis, enfermedades distróficas del pelo, lupus eritematoso Si existen cicatrices: lupus eritematoso discoide y liquen plano pilar
Tinea corporis	Dermatitis seborreica, dermatitis atópica o de contacto, psoriasis, granuloma anular ^b , eccema numular, pitiriasis rosada (<i>placa heráldica</i>), pitiriasis versicolor, lupus eritematoso cutáneo subagudo, eritema multiforme, sarcoidosis, sífilis secundaria
Tinea cruris	Dermatitis de contacto, irritativa, atópica o seborreica, eritrasma ^c , intertrigo candidiásico, psoriasis invertida
Tiña pedis	Dermatitis de contacto, dermatitis atópica, eccema dishidrótrico, psoriasis, dermatosis plantar juvenil, infección bacteriana, eritrasma ^a , intertrigo candidiásico La forma dishidrótrica podría confundirse con dishidrosis o escabiosis
Tinea manuum	Eccema, psoriasis, pitiriasis <i>rubra pilaris</i> , sífilis secundaria
<i>Tinea unguium</i> u onicomicosis	Leuconiquias congénitas, lesiones traumáticas, candidiasis ungueal, psoriasis, liquen plano, alopecia areata, dermatitis atópica o de contacto, exostosis subungueal, traquioniquia
Candidiasis mucocutánea	
Candidiasis oral o muguet	Traumatismos, restos de leche, otras etiologías infecciosas de estomatitis, dermatitis perioral
Intertrigo candidiásico	<i>Tiña cruris</i> , eritrasma, psoriasis invertida, dermatitis seborreica
Candidiasis ungueal ^d	Onicomicosis, dactilitis bacteriana, psoriasis
Candidiasis vulvovaginal	Otras vulvovaginitis
Malassezia	
Pitiriasis versicolor	Pitiriasis alba, pitiriasis rosada, leucodermia postinflamatoria, vitiligo, melasma, dermatitis seborreica, <i>tinea corporis</i> , psoriasis <i>guttata</i> , sífilis secundaria, eccemátides acromiantes, eritrasma

^aEl querión se confunde frecuentemente con impétigo, celulitis o absceso del cuero cabelludo.

^bFrecuentemente mal diagnosticado como y por ello denominado resistente, no presenta descamación.

^cEritema cutáneo producido por que emite una fluorescencia roja al ser examinado con la lámpara de Wood (luz ultravioleta).

^dAnte esta entidad, sospechar siempre candidiasis mucocutánea crónica.

En otros tipos de tiña, especialmente *tinea pedis*⁴⁴ y *tinea unguium*⁴⁵, terbinafina e itraconazol parecen ser superiores a griseofulvina, teniendo terbinafina un mejor perfil de toxicidad que itraconazol.

El *tratamiento adyuvante* de la onicomicosis con ciertos preparados tópicos podría aumentar la efectividad⁴⁵, especialmente tioconazol al 28%, urea al 40% y ciclopiroxolamina al 8%. En la *tinea pedis* se puede administrar urea al 40% para favorecer la descamación de la queratina más superficial.

Candidiasis mucocutánea

En general, es suficiente con tratamientos tópicos, reservándose los sistémicos para recidivas o inmunodeprimidos (tabla 5). La tasa de curación con imidazoles es mayor que con

nistatina, aunque con recidivas comparables⁶. Ante una dermatitis del pañal de más de 3 días, se considerará iniciar tratamiento con un antifúngico tópico, añadiendo hidrocortisona al 1% los primeros días si existe importante inflamación³. Se puede utilizar pasta con óxido de cinc como protección frente a irritantes externos.

Pitiriasis versicolor

Malassezia no puede erradicarse de la piel y la infección suele recurrir a pesar del tratamiento. El tratamiento de elección es tópico, reservándose el tratamiento por vía oral para afectación extensa o mala respuesta^{5,6,10,46}. El ejercicio aumenta las concentraciones cutáneas de medicación⁴⁶. Las lesiones pueden tardar semanas o meses en desaparecer, siendo importante la protección solar.



Tabla 4. Antimicóticos tópicos más comunes

Clase	Fármacos	Presentaciones	Frecuencia y duración ^a	Comentarios/posible efectos secundarios
Imidazólicos ^a	Bifonazol 1%	C, G, P, Sol	1-2 veces/día ^f	Indicaciones ^g : dermatofitosis, candidiasis cutánea y pitiriasis versicolor Todos los azoles tienen una eficacia similar. Más experiencia en niños con clotrimazol y miconazol Dermatitis irritativa o urticaria
	Clotrimazol 1%	C ^d , P, Sol spray	Duración: 2-6 semanas	
	Eberconazol 1%	C, P, Sol spray		
	Econazol ^b 1%	C, P, Sol spray, Ov		
	Fenticonazol 2%	C, Ov		
	Flutrimazol 1%	C, G, P, Sol		
	Ketoconazol ^b 2%	C, G, P, Ov		
	Miconazol 2%	C, G, P, spray 1%		
	Oxiconazol 1%	C		
	Sertaconazol ^b 2%	C, G, P, Sol, Ov		
	Sulconazol ^{b,c} 1%	C, Sol		
Tioconazol	P 1%, Sol 28%			
Alilaminas ^b	Terbinafina 1%	C, Sol, Spray	Terbinafina: 1-2 veces/día	Indicaciones: dermatofitosis ^h (fundamentalmente onicomicosis). De segunda elección en pitiriasis versicolor Penetran muy bien en zonas queratinizadas Porcentaje de curación mayor que azoles Dermatitis irritativa
	Naftifina 1%	C	Naftifina: 1 vez/día Duración: 1-4 semanas	
Bencilamina ^b	Butenafina ^c 1%		1-2 veces/día Duración: 1-4 semanas	Mecanismo de acción similar a las alilaminas
Piridinonas	Ciclopiroxolamina	C, P, Sol (1/8%), champú 1,5%	2 veces/día Duración: 2-6 semanas	Niños > 9 años Champú como adyuvante de <i>tinea capitis</i> y sol. 8% de <i>tinea unguium</i>
Morfolinás	Amorolfina	C 0,25%; Sol 5%	1 vez/día Duración: 2-3 semanas	Indicaciones: similar a imidazoles. Onicomicosis leve o adyuvante para esta infección
			2 veces/día Duración: 4-6 semanas	
	Sulfuro de selenio	Suspensión 2,5%	1 vez/día o 2 veces/semana Duración: 2 semanas	Indicación: tratamiento de la pitiriasis versicolor y adyuvante de la <i>tinea capitis</i> Puede producir sequedad de piel y un olor desagradable
	Piritionato de cinc 1%	Sol	1 vez/día o 2 veces/semana Duración: 2 semanas	Queratolítico. Seborrea o caspa del cuero cabelludo Indicación: tratamiento de la pitiriasis versicolor y adyuvante de la <i>tinea capitis</i>
Polienos	Nistatina	Suspensión, pomada, OV	2-4 veces/día 7-10 días	Indicación: tratamiento de candidiasis mucocutánea

C; crema; G; gel; Ov: óvulos vaginales; P: polvo; Sol: solución.

^aPocos han sido estudiados en niños, siendo clotrimazol uno de los pocos analizados.

^bTerbinafina y butenafina no aprobados en < 12 años. Naftifina, econazol, ketoconazol, sertaconazol y sulconazol no aprobados en niños.

^cNo comercializado en España.

^dTambién crema vaginal al 2% y 10%, y comprimidos vaginales de 100 y 500 mg.

^eLa duración puede ser más prolongada, especialmente en onicomicosis (como adyuvante) o *tinea pedis*.

^fKetoconazol, oxiconazol y sulconazol suelen administrarse una vez/día.

^gKetoconazol, miconazol, clotrimazol y sertaconazol también se emplean en dermatitis seborreica y pitiriasis capitis (caspa).

^hActividad reducida frente a *Candida* y *Malassezia*.

Medidas preventivas/adyuvantes

Es fundamental mantener unas medidas higiénicas y de control adecuadas e investigar la existencia de portadores (especialmente en *tinea capitis*^{2,47}). En las dermatofitosis, en general, debe evitarse la aplicación de corticoides tópicos,

ya que pueden exacerbar la infección, producir efectos secundarios y complicar el diagnóstico⁴⁸, excepto en *tinea capitis*, donde los corticoides sistémicos pueden disminuir la inflamación (tabla 5). Es importante tratar el prurito.

Ingreso. Considerar en formas inflamatorias de *tinea capitis*.

Tabla 5. Características más importantes del tratamiento antifúngico de las diferentes micosis superficiales (véase la tabla 4 para características específicas de los fármacos)³⁹

Tipo de infección	Tratamiento antifúngico de elección ^a	Otras medidas/observaciones
<i>Tinea capitis</i>	Griseofulvina (6-8 semanas), especialmente con <i>Microsporum</i> o terbinafina (2-3 semanas), especialmente <i>Tricophyton</i> ³⁸ Alternativas: itraconazol o fluconazol (este en lactantes y niños pequeños), 2-6 semanas. Pueden administrarse en pulsos semanales ⁴² Duración: entre 2-8 semanas (hasta 12 semanas). Disminuye las recurrencias manteniendo el tratamiento 2 semanas más tras la resolución clínica de la enfermedad ²	Corticoide oral ^b si formas muy inflamatorias. Por ejemplo, prednisona 1,5-2 mg/kg/día, máximo 20 mg/día, 2 semanas y descenso posterior Sulfuro de selenio al 1% o 2,5%, champú de ciclopiroxolamina 1% u otros antifúngicos tópicos podrían disminuir la infectividad (2-3 veces/semana, durante 2-4 semanas) ^{2,47} Antibióticos orales: solo en caso de sobreinfección
<i>Tinea corporis</i>	Imidazoles (miconazol, clotrimazol) o terbinafina Alternativas: ciclopiroxolamina u otras alilaminas Duración: 2 veces/día, 2-6 semanas (suele ser suficiente con 2-3 semanas). Mantener al menos 1-2 semanas tras resolución clínica (algunos autores recomiendan hasta 4 semanas más)	Considerar tratamiento sistémico en formas extensas, complicadas o en el caso de <i>tinea incognita</i> y granuloma de Majocchi. La duración puede oscilar entre 1-2 (terbinafina, itraconazol o fluconazol) y 4 semanas (griseofulvina ^c). Fluconazol podría administrarse 1 vez/semana, durante 2-4 semanas ²⁸
<i>Tinea cruris</i>	Tratamiento y duración (4-6 semanas) similar a <i>tinea corporis</i> Importante el tratamiento concomitante de la onicomicosis o de la <i>tinea pedis</i> , si existen	Evitar preparados tópicos de antifúngicos con corticoides; si inflamación residual: corticoides de baja potencia durante 5-10 días Mantener seca el área afectada: utilizar polvos absorbentes antifúngicos (véase la tabla 4) Tratar la posible sobreinfección por <i>Candida</i> . El polvo de nistatina tiene efectos secantes
<i>Tinea pedis</i> ^d	De elección, tratamiento antifúngico tópico. El tratamiento con terbinafina u otras alilaminas presenta una ligera tasa mayor de curación que con imidazoles ⁴⁹ Alternativa: ciclopiroxolamina o tolnaftato Duración: 4 semanas. Una semana si es interdigital	Administrar tratamiento oral en caso de formas crónicas (hiperqueratosis o pie en mocasín), extensas, refractarias o con afectación ungueal – Primera elección: terbinafina oral, 2 semanas – Otras opciones: itraconazol durante 1 semana, fluconazol ^e 1 vez/semana, entre 2-6 semanas o griseofulvina durante 4-8 semanas Fomentos de sulfato de cobre o de cinc al 1/1.000, 10 min, 2 veces al día
Onicomicosis	De elección en niños: griseofulvina ^f (6-12 meses) o terbinafina, diario durante 3 meses o en pulsos 1 semana/mes (doble dosis) durante 4 meses Alternativas: itraconazol, diario o pulsos de 1 semana/mes durante 3-4 meses o fluconazol (3-8 meses) La <i>tinea manuum</i> suele precisar tratamientos más cortos (p. ej., 6 semanas con terbinafina)	Administrar tratamiento tópico adyuvante con ciclopiroxolamina 8%, terbinafina, amorolfina 5% o tioconazol 28%. En casos leves, de zonas distales, podría utilizarse solo tratamiento tópico, pero estas preparaciones no alcanzan las zonas más profundas del lecho ungueal Puede precisar cirugía (p. ej., avulsión de la uña) en casos resistentes al tratamiento, manteniendo el mismo durante el nuevo crecimiento de la uña
Granuloma de Majocchi	Terbinafina oral durante 2-4 semanas Alternativas: itraconazol en pulsos una 1 semana/mes durante 2 meses. Otras: griseofulvina o itraconazol diario	Puede ser beneficiosa la escisión local Las recurrencias son frecuentes
Reacción dermatofítica o <i>id</i>	Debe tratarse la infección dermatofítica primaria Corticoides tópicos y antipruriginosos. Compresas húmedas	En ocasiones, corticoides sistémicos
Candidiasis oral (muguet)	Nistatina o imidazoles, 3-4 veces al día, durante 7-10 días. Mantener durante 48 h tras la resolución	En niños inmunodeprimidos (con frecuencia asociado a esofagitis candidiásica) podría ser necesario el tratamiento con antifúngicos sistémicos como fluconazol, itraconazol, anfotericina B o voriconazol, durante 5-10 días Administrar después de las comidas
Candidiasis del pañal e intertrigo candidiásico	Nistatina o imidazoles tópicos Alternativas: alilaminas o ciclopiroxolamina tópicas Administrar 2-4 veces/día, durante 7-10 días	Clotrimazol ha demostrado ser más eficaz que nistatina Administrar hidrocortisona al 1% durante 24-48 h si intensa inflamación y dolor ^h
Candidiasis ungueal	Nistatina tópica (o imidazoles) 4 veces/día durante 3-4 meses junto con fluconazol VO durante varias semanas Alternativa sistémica: itraconazol 1 semana/mes 3-4 meses	Curas oclusivas. Manos secas Administrar siempre tratamiento sistémico y tópico
Candidiasis vulvovaginal	De elección, imidazoles tópicos. Múltiples preparados vaginales (tabla 5). Administrar durante 1-7 días. Nistatina es menos eficaz	Alternativa (recidiva, mala respuesta): fluconazol dosis única o itraconazol Otras: ácido bórico, 1 cápsula vaginal/día, 14 días (no en niñas)
Candidiasis mucocutánea crónica	Suele precisar tratamiento sistémico, con frecuencia durante largos periodos de tiempo	Puede administrarse tratamiento tópico adyuvante
Candidiasis congénita	Suele responder al tratamiento tópico, por ejemplo, con un imidazol	Administrar tratamiento sistémico en caso de formas sistémicas o grandes prematuros
Pitiriasis versicolor	Sulfuro de selenio 2,5% (loción) o 1% (champú) nocturno 10-30 min/día, durante 1-2 semanas. Mantenimiento posterior: 1 vez/mes, durante 3 meses o ketoconazol gel 2%. Aplicación y duración (5-7 días) del tratamiento similar al sulfuro de selenio. Aprobado en > 1 mes o un fármaco imidazol tópico: 2-3 veces al día durante 2-4 semanas	Alternativas: – Otros tratamientos tópicos: ciclopiroxolamina, naftifina o terbinafina durante 1 semana – Piritionato de zinc 1%: 5 min/día, 2 semanas Tratamientos sistémicos, en caso de formas extensas, muy recurrentes (suelen recurrir hasta el 50% a los 12 meses). Solamente griseofulvina ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento tópico, niños inmunodeprimidos o en caso de foliculitis: – Fluconazol ^g , 3-12 mg/kg/día (máxima dosis 400 mg), 1-3 días (hasta 7 días) o 300 mg/semana, 2-4 semanas o ketoconazol ^g : una dosis de 400 mg (hasta 3 dosis en niños) o 200 mg/día durante 10 días (fluconazol o ketoconazol podrían administrarse una vez y repetir en una semana) o itraconazol ^g durante 5-10 días (200 mg/día)

^aVéanse las dosis en la tabla 4. El tratamiento en el caso de *tinea capitis* y *tinea unguium* debe ser siempre sistémico (oral). En el resto de las situaciones, salvo mala respuesta, gran extensión, inmunodeprimidos, o que se indique, debe ser tópico. ^bNo diferencias en porcentaje de curación con la utilización de corticoides, pero se produce una mejoría clínica más rápida. ^cGriseofulvina podría ser inferior al resto de antifúngicos²⁸. ^dLa administración de una crema de urea al 40% puede ayudar a reblandecer las escamas plantares y favorecer la absorción de los antifúngicos tópicos. ^eFluconazol es el tratamiento menos efectivo. ^fSolamente griseofulvina ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento de la onicomicosis en niños. ^gDosis de adultos que habría que adecuar en niños pequeños. Ketoconazol está en desuso por toxicidad. ^hHay que tener precaución con la utilización de corticoides en zonas de pliegues ocluidas, como en el área del pañal, ya que se favorece la absorción de los mismos. Por ello, en caso de utilizarse, deberían ser de potencia media o baja, y durante cortos periodos (< 2-4 días). Los efectos secundarios más comunes de los corticoides tópicos son irritación local, foliculitis, hipertrichosis, hipopigmentación, exantema acneiforme, dermatitis de contacto, maceración, infección secundaria, estrías o atrofia cutánea.

Consulta a Dermatología. Valorar ante la necesidad de tratamiento sistémico o prolongado, diagnóstico incierto, toma de muestras, respuesta inadecuada, formas extensas o inmunodeprimidos.

Dermatofitosis

Evitar baños calientes, aplicar un secado minucioso y polvos absorbentes antimicóticos (véase la tabla 4) en ingles y espacios interdigitales, además de ropa y calzado holgados, no sintéticos. Es importante un diagnóstico y tratamiento precoces, identificando otras localizaciones. Debe evitarse que personas afectadas acudan a instalaciones públicas, como duchas o piscinas, y los equipos de deportes de contacto deberían limpiarse con frecuencia. Se deben seguir precauciones estándar con niños hospitalizados⁶. Si se sospecha transmisión desde un animal, convendría tratarlo.

En la *tinea capitis* no es necesario cortar el cabello, rasurar ni utilizar gorra durante el tratamiento¹¹. Algunos expertos recomiendan examinar a los contactos de niños con *tinea capitis*⁶. No debe excluirse de la escuela una vez iniciado el tratamiento, aunque conviene no compartir fómites personales.

En la *t. corporis* debe evitarse el contacto directo y restringir deportes de contacto durante 72 h tras el inicio del tratamiento⁶ (incluso durante 10-15 días^{23,28}).

Tinea cruris. Evitar baños calientes, ropa ajustada y sintética. Es esencial secar la zona inguinal antes que los pies.

Para la prevención de la *tinea pedis* debe realizarse un minucioso secado de los pies. En caso de que exista vesiculación/maceración, puede administrarse borato sódico al 2% o sulfato de cinc o cobre al 1/1.000.

Onicomycosis. Mantener los pies secos, especialmente los espacios interdigitales, utilizando antifúngico en polvo.

Candidiasis mucocutánea

Se evitarán la humedad, la sudoración, los corticoides y los antibióticos. En el caso de candidiasis del pañal, conviene realizar cambios frecuentes del mismo, manteniendo la zona seca. En caso de exudación, administrar secantes tópicos tipo borato sódico al 2% o sulfato de cinc al 1/1.000, o preparados con sucralfato.

Pitiriasis versicolor

Evitar la humedad, el calor, la sudoración, el uso de aceites y corticoides de larga evolución.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía



- Importante
- Muy importante
- Epidemiología
- Metanálisis
- Ensayo clínico controlado

1. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses* 2008;51 Suppl 4:2-15.
2. ●● Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatr Rev* 2012;33:e22-37.
3. Morelli JG. Cutaneous Fungal Infection. En: Kliegman RM, Behrman RE, Schor NF, Stanton BF, St Geme III JW, editores. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 2309-14.
4. Smith PB, Steinbach WJ. Candida species. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious disease*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier; 2012. p. 1196-202.
5. Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Faergemann J. Pityriasis versicolor. *Dermatol Clin*. 2003;21:413-29.
6. Pickering LK. Red book: report of the Committee on Infectious Diseases. 29th ed. Elk Grove Village: American Academic of Pediatrics; 2012.
7. Molina de Diego A. [Clinical, diagnostic and therapeutic aspects of dermatophytosis]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011;29 Suppl 3:33-9.
8. Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. *Mycoses*. 2007;50 Suppl 2:6-13.
9. Ameen M. Epidemiology of superficial fungal infections. *Clin Dermatol*. 2010;28:197-201.
10. Piggott CDS, Friedlander SF. Dermatophytes and Other Superficial Fungi. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. *Principles and practice of pediatric infectious disease*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier; 2012. p. 1246-49.
11. ● Del Boz-Gonzalez J. [Tinea capitis: trends in Spain]. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103:288-93.
12. ● Perez-Gonzalez M, Torres-Rodriguez JM, Martínez-Roig A, Segura S, Grieria G, Trivino L, et al. Prevalence of tinea pedis, tinea unguium of toenails and tinea capitis in school children from Barcelona. *Rev Iberoam Micol*. 2009;26:228-32.
13. Abdel-Rahman SM, Farrand N, Schuenemann E, Sterling TK, Preuett B, Magie R, et al. The prevalence of infections with Trichophyton tonsurans in schoolchildren: the CAPI-TIS study. *Pediatrics*. 2010;125:966-73.
14. Cantrell WC, Jacobs MK, Sobera JO, Parrish CA, Warner J, Elewski BE. Tinea capitis in Birmingham: survey of elementary school students. *Pediatr Dermatol*. 2011;28:476-7.
15. White JM, Higgins EM, Fuller LC. Screening for asymptomatic carriage of Trichophyton tonsurans in household contacts of patients with tinea capitis: results of 209 patients from South London. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:1061-4.
16. Michaels BD, Del Rosso JQ. Tinea capitis in infants: recognition, evaluation, and management suggestions. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012;5:59.
17. Gilaberte Y, Rezusta A, Gil J, Saenz-Santamaria MC, Coscojuela C, Navarro M, et al. Tinea capitis in infants in their first year of life. *Br J Dermatol*. 2004;151:886-90.
18. Del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiz F, de Troya M. A 30-year survey of paediatric tinea capitis in southern Spain. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011;25:170-4.
19. Rubio-Calvo C, Gil-Tomas J, Rezusta-Lopez A, Benito-Ruesca R. The aetiological agents of tinea capitis in Zaragoza (Spain). *Mycoses*. 2001;44:55-8.

Bibliografía recomendada

Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatr Rev*. 2012;33:e22-37.

Revisión actualizada sobre la epidemiología, clínica, el diagnóstico y el tratamiento de la tinea capitis, tinea corporis y pitiriasis versicolor. Es una revisión muy exhaustiva, con fotos y tablas muy ilustrativas, de fácil lectura y comprensión. Muy recomendable.

Molina de Diego A. [Clinical, diagnostic and therapeutic aspects of dermatophytosis]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29 Suppl 3:33-9.

Revisión microbiológica, actualizada, de las dermatofitosis. Muy interesante texto que repasa la epidemiología en España, y, además, acerca las técnicas diagnósticas y tratamientos a lectores no expertos en la materia

Bibliografía recomendada

Del Boz-Gonzalez J. [Tinea capitis: trends in Spain]. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(4):288-93.

Revisión actualizada y con mucho detalle de la evolución epidemiológica de la tinea capitis en España. Este texto permite comprender al lector, a grandes rasgos, los cambios epidemiológicos producidos recientemente en España y su importancia para el tratamiento antifúngico de la tinea capitis.

Elewski BE, Caceres HW, DeLeon L, El Shimy S, Hunter JA, Korotkiy N, et al. Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: results of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:41-54.

Estudio clásico comparando griseofulvina con terbinafina para el tratamiento de tinea capitis en niños. En este estudio se objetiva que terbinafina podría tener una mayor eficacia que griseofulvina para el tratamiento de esta infección, con la excepción de las formas producidas por Microsporum, donde griseofulvina demuestra superioridad.

20. Trivino-Duran L, Torres-Rodriguez JM, Martinez-Roig A, Cortina C, Belver V, Perez-Gonzalez M, et al. Prevalence of tinea capitis and tinea pedis in Barcelona schoolchildren. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:137-41.
21. Juncosa T, Aguilera P, Jaen A, Vicente A, Aguilar AC, Fumado V. [Trichophyton violaceum: an emerging pathogen]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26:502-4.
22. Cuetara MS, Del Palacio A, Pereiro M, Noriega AR. Prevalence of undetected tinea capitis in a prospective school survey in Madrid: emergence of new causative fungi. *Br J Dermatol*. 1998;138:658-60.
23. Kohl TD, Martin DC, Nemeth R, Hill T, Evans D. Fluconazole for the prevention and treatment of tinea gladiatorum. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:717-22.
24. Smith PB, Benajmin DK. Candida. En: Kliegman RM, Behrman RE, Schor NF, Stanton BF, St Geme III JW, editores. *Nelson textbook of pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1053-56.
25. Kauffman CA, Campbell JR. Overview of Candida infection in children. En: Kaplan SL, editor. *Up to date*, 2012 [consultado Feb 2013]. Disponible en: www.uptodate.com
26. Glocker E, Grimbacher B. Chronic mucocutaneous candidiasis and congenital susceptibility to Candida. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10:542-50.
27. Bendel CM. Infectious diseases of the fetus and newborn. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado Y, editor. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1056-72.
28. Goldstein AO, Goldstein, BG. Dermatophyte (tinea) infections. 2012 [consultado Feb 2013]. Disponible en: www.uptodate.com
29. Sharma V, Silverberg NB, Howard R, Tran CT, Laude TA, Frieden IJ. Do hair care practices affect the acquisition of tinea capitis? A case-control study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:818-21.
30. Mendez-Tovar LJ. Pathogenesis of dermatophytosis and tinea versicolor. *Clin Dermatol*. 2010;28:185-9.
31. Martínez-Roig A. Infecciones cutáneas micóticas: Asociación Española de Pediatría, 2007 [consultado Feb 2013]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>
32. Hubbard TW. The predictive value of symptoms in diagnosing childhood tinea capitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:1150-3.
33. Smith KJ, Neafie RC, Skelton HG 3rd, Barrett TL, Graham JH, Lupton GP. Majocchi's granuloma. *J Cutan Pathol*. 1991;18:28-35.
34. Hay RJ, Baran R. Onychomycosis: a proposed revision of the clinical classification. *J Am Acad Dermatol*. 65:1219-27.
35. Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics*. 2011;128:e453-7.
36. Rotta I, Sanchez A, Goncalves PR, Otuki MF, Correr CJ. Efficacy and safety of topical antifungals in the treatment of dermatomycosis: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2012;166:927-33.
37. ●● Friedlander SF, Chan YC, Chan YH, Eichenfield LF. Onychomycosis does not always require systemic treatment for cure: a trial using topical therapy. *Pediatr Dermatol*. 2013;30:316-22.
38. ●● Elewski BE, Caceres HW, DeLeon L, El Shimy S, Hunter JA, Korotkiy N, et al. Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: results of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:41-54.
39. Kakourou T, Uksal U. Guidelines for the management of tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol*. 2010;27:226-8.
40. Tey HL, Tan AS, Chan YC. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing griseofulvin and terbinafina in the treatment of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:663-70.
41. Gupta AK, Adam P, Dlova N, Lynde CW, Hofstadter S, Morar N, et al. Therapeutic options for the treatment of tinea capitis caused by Trichophyton species: griseofulvin versus the new oral antifungal agents, terbinafina, itraconazole, and fluconazole. *Pediatr Dermatol*. 2001;18:433-8.
42. Gupta AK, Dlova N, Taborda P, Morar N, Taborda V, Lynde CW, et al. Once weekly fluconazole is effective in children in the treatment of tinea capitis: a prospective, multicentre study. *Br J Dermatol*. 2000;142(5):965-8.
43. ● Gonzalez U, Seaton T, Bergus G, Jacobson J, Martinez-Monzon C. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4):CD004685.
44. Bell-Syer SE, Khan SM, Torgerson DJ. Oral treatments for fungal infections of the skin of the foot. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD003584.
45. Gupta AK, Paquet M. Systemic antifungals to treat onychomycosis in children: a systematic review. *Pediatr Dermatol*. 2013;30:294-302.
46. Gupta AK, Kogan N, Batra R. Pityriasis versicolor: a review of pharmacological treatment options. *Expert Opin Pharmacother*. 2005;6:165-78.
47. Chen C, Koch LH, Dice JE, Dempsey KK, Moskowitz AB, Barnes-Eley ML, et al. A randomized, double-blind study comparing the efficacy of selenium sulfide shampoo 1% and ciclopirox shampoo 1% as adjunctive treatments for tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol*. 2010;27:459-62.
48. Alston SJ, Cohen BA, Braun M. Persistent and recurrent tinea corporis in children treated with combination antifungal/corticosteroid agents. *Pediatrics*. 2003;111:201-3.
49. Crawford F, Hollis S. Topical treatments for fungal infections of the skin and nails of the foot. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;3:CD001434.