



DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v8i3>

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

Fungal infections of cutaneous and superficial affection

Infecções fúngicas de afecção cutânea e superficial

Gaitan Amador Barcia-Guerrero^I
gaitan_73@hotmail.es.ec
<https://orcid.org/0000-0003-0446-3726>

Correspondencia: gaitan_73@hotmail.es.ec

***Recibido:** 29 de julio del 2022 ***Aceptado:** 02 de agosto de 2022 * **Publicado:** 13 de septiembre de 2022

- I. Magíster en Gerencia Educativa, Universidad Estatal del Sur de Manabí, Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud, Universidad Técnica Particular de Loja, Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica en Salud, Universidad Técnica Particular de Loja, Magíster en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local, Universidad Técnica Particular de Loja, Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Técnica de Manabí, Ecuador.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

Resumen

El objetivo de este ensayo científico consiste en describir las infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial como forma de conocer los últimos aportes a su abordaje terapéutico. Para alcanzar este objetivo se realizó un estudio de las últimas investigaciones realizadas en los últimos cinco años, encontrándose lo siguiente: las micosis forman parte de las enfermedades más frecuentes en Dermatología. Para su estudio se dividen en dos grandes grupos: Micosis superficiales y Micosis profundas o sistémicas. Las micosis superficiales actualmente constituyen un motivo regular en las consultas efectuadas a los dermatólogos y Médicos en General, incrementándose un 20% en la población mundial. El papel patogénico de las infecciones fúngicas invasivas a nivel global, incluida América Latina, ha aumentado en las últimas décadas al igual que el número de pacientes en riesgo. Entre las micosis superficiales se cuentan como las más frecuentes las tiñas o dermatofitosis, la pitiriasis versicolor, la tiña negra y la candidiasis cutánea. Respecto a las micosis profundas o sistémicas agrupan como las más comunes: los micetomas, la esporotricosis, la cromoblastomicosis, la coccidioidomicosis, la paracoccidioidomicosis, la actinomicosis, la criptococosis, la histoplasmosis y las mucormicosis. La mayoría de los diagnósticos de infecciones fúngicas de la piel se pueden hacer mediante un examen físico, asistido por pruebas de laboratorios, cultivos, examen microscópico e imagen, para obtener la mejor información posible y administrar el tratamiento adecuado que mejore los pronósticos de recuperación y vida de los pacientes afectados.

Palabras clave: Infecciones fúngicas; superficiales; profundas; diagnóstico; tratamiento.

Abstract

The objective of this scientific essay is to describe fungal infections of cutaneous and superficial involvement as a way of discovering the latest contributions to their therapeutic approach. To achieve this objective, a study of the latest research carried out in the last five years was carried out, finding the following: mycoses are one of the most frequent diseases in Dermatology. For their study they are divided into two large groups: Superficial mycoses and deep or systemic mycoses. Superficial mycoses currently constitute a regular reason for consultations with dermatologists and physicians in general, increasing by 20% in the world population. The pathogenic role of invasive fungal infections globally, including Latin America, has increased in recent decades, as has the number of patients at risk. Among the superficial mycoses, the most frequent are ringworm or

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

dermatophytosis, pityriasis versicolor, black ringworm and cutaneous candidiasis. Regarding deep or systemic mycoses, the most common are: mycetomas, sporotrichosis, chromoblastomycosis, coccidioidomycosis, paracoccidioidomycosis, actinomycosis, cryptococcosis, histoplasmosis and mucormycosis. Most of the diagnoses of fungal infections of the skin can be made through a physical examination, assisted by laboratory tests, cultures, microscopic examination and imaging, to obtain the best possible information and administer the appropriate treatment that improves the prognosis of recovery and life of affected patients.

Keywords: Fungal infections; superficial; deep; diagnosis; treatment.

Resumo

O objetivo deste ensaio científico é descrever as infecções fúngicas de acometimento cutâneo e superficial como forma de descobrir as mais recentes contribuições para sua abordagem terapêutica. Para atingir este objetivo, foi realizado um estudo das últimas pesquisas realizadas nos últimos cinco anos, constatando o seguinte: as micoses são uma das doenças mais frequentes em Dermatologia. Para seu estudo são divididos em dois grandes grupos: micoses superficiais e micoses profundas ou sistêmicas. Atualmente, as micoses superficiais constituem motivo regular de consultas a dermatologistas e médicos em geral, aumentando em 20% na população mundial. O papel patogênico das infecções fúngicas invasivas em todo o mundo, incluindo a América Latina, aumentou nas últimas décadas, assim como o número de pacientes em risco. Dentre as micoses superficiais, as mais frequentes são a micose ou dermatofitose, pitiríase versicolor, micose negra e candidíase cutânea. Em relação às micoses profundas ou sistêmicas, as mais comuns são: micetomas, esporotricose, cromoblastomicose, coccidioidomicose, paracoccidioidomicose, actinomicose, criptococose, histoplasmosose e mucormicose. A maioria dos diagnósticos de infecções fúngicas da pele pode ser feita através do exame físico, auxiliado por exames laboratoriais, culturas, exame microscópico e de imagem, para obter as melhores informações possíveis e administrar o tratamento adequado que melhore o prognóstico de recuperação e vida do paciente. pacientes afetados.

Palavras-chave: Infecções fúngicas; superficiais; profundas; diagnóstico; tratamento.

Introducción

Se denomina micosis para (Elewski, Lauren, Hughey, & Hunt, 2018) a las enfermedades infecciosas producidas por hongos, no siendo exclusivas del ser humano. Pueden afectar a todo el organismo. A micosis cutáneas se refiere cuando se habla de infecciones fúngicas que afectan a la piel y anejos (pelo y uñas). Según la Clasificación Internacional de Enfermedades, la misma se encuentra categorizada con el código “B35 y B36”. Este grupo incluye dermatofitosis, pitiriasis versicolor, piedra blanca, piedra negra. Se clasifican según (Pérez, Casado, & Santiago, 2017) en micosis cutáneas: superficiales, profundas y sistémicas. Las micosis superficiales son las más frecuentes y se producen por colonización, sobrecrecimiento o infección del estrato córneo de la piel, queratina del pelo y uñas. No traducen necesariamente una alteración o de mucosas. Inmunológica, pues aparecen también en individuos sanos.

Las micosis superficiales según (Gupta, Mays, Versteeg, Piraccini, & Shear, 2018) no son exclusivas de la edad pediátrica, pues aparecen también en adultos y ancianos. Su prevalencia oscila entre el 20-25% de la población mundial. Aunque no suponen un riesgo vital, desde el punto de vista médico, su contagiosidad entre humanos y desde fómites o animales, las convierte en un reto diagnóstico y terapéutico prevalente.

Existen múltiples factores individuales predisponentes para su aparición según lo considera (Roncero & García, 2021), entre ellos destacan: estados de inmunosupresión (p. ej.: infección por VIH, corticoterapia prolongada, quimioterapia...), diabetes mellitus, antibioterapia, obesidad o existencia de una dermatosis previa (p. ej.: dermatitis irritativa del pañal). Existen, además, factores ambientales contribuyentes como: el calor, la humedad (que condiciona la maceración), la utilización de ropa oclusiva o una deficiente higiene corporal. Un ambiente epidemiológico favorable para el contagio (p. ej.: colegios) y el contacto con animales (p. ej.: perros, gatos, conejos, etc.) ayudan a orientar la sospecha diagnóstica (Chen, Xu, Hong, Yang, Lei, & Du, 2018). Usualmente, los hongos causan infecciones superficiales en el hombre en una determinada área geográfica, se pueden presentar continuas variaciones en relación a condiciones ambientales, ecológicas, culturales, higiénicas y socio-económicas entre otras (Rodrigo & Flores, 2021).

Los pilares fundamentales para el diagnóstico son la combinación de los datos clínicos, el uso de la lámpara de Wood, el examen directo y el cultivo. El arsenal terapéutico tópico y sistémico para tratar las micosis es amplio. Generalmente las micosis superficiales responden a tratamientos

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

tópicos, mientras que las micosis sistémicas o aquellas que afecten al cuero cabelludo o las uñas requieren antimicóticos sistémicos. (Suárez, Domínguez, Díaz, & Martín, 2022).

Las principales Micóticas Superficiales, según (Zambrano & Chang, 2019) incluyen patologías como la tiña versicolor es una infección fúngica frecuente de la piel. El hongo afecta la pigmentación normal de la piel, lo que da lugar a la formación de pequeñas manchas decoloradas. La tiña negra es una micosis superficial causada por *Hortaea (Exophiala o Phaeoannellomyces) werneckii*, que afecta la capa córnea de las palmas y casi nunca de las plantas y de otros sitios, caracterizada por manchas hiperpigmentadas de color café (marrón) oscuro o negras, bien delimitadas, no inflamatorias, cubiertas por escamas muy finas y asintomática.

Por otra parte se encuentra la “piedra” refleja la tendencia a la adherencia de los elementos fúngicos entre sí para formar nódulos a lo largo del tallo del cabello. La piedra es una infección superficial que comienza debajo de la cutícula del cabello y se extiende hacia afuera, lo que puede provocar debilitamiento y rotura del cabello. Además de la *Foliculitis por Malassezia (Pityrosporum)* que se caracteriza por las pápulas y pústulas foliculares pruriginosas y monomórficas en la parte superior del tronco, brazos, cuello y, ocasionalmente, la cara. Se debe al crecimiento excesivo de *M. furfur* y *M. globosa* dentro del folículo piloso, con la inflamación resultante debido a los productos de levadura, así como a los ácidos grasos libres generados por las lipasas fúngicas (Blondet & J., 2019).

Existen formas especiales de Micosis Superficiales tales como la *Tinea Capitis* en Lactantes. Caracterizada por alopecia, prurito y/o descamación persistente además de adelgazamiento del cabello, siendo el organismo responsable más común es *M.canis* y el *Trichophyton tonsurans* siendo ocasionada por *A. vanbreuseghemii* era el nombre designado de una de las especies de teleomorfos zoofílicos de *T. mentagrophytes*. (Abarca & Oteo, 2014)

Es importante considerar que, en la mayoría de los casos, el diagnóstico de las dermatofitosis es clínico. La confirmación por laboratorio solo se recomienda en algunos casos aislados, sobre todo cuando el diagnóstico es incierto o hay mala respuesta al tratamiento.

Partiendo de lo anterior se tiene que el objetivo de este ensayo científico consiste en describir las infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial como forma de conocer los últimos aportes a su abordaje terapéutico.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

Desarrollo

Las micosis forman parte de las enfermedades más frecuentes en Dermatología. Las infecciones micóticas (micosis) por lo general se clasifican en oportunista y primaria, las oportunistas aparecen principalmente en huéspedes inmunocomprometidos. Por otra parte, las primarias se pueden desarrollar en huéspedes inmunocompetentes. Las infecciones micóticas pueden ser sistémicas o locales (Villalva Álava et al, 2020). Para su estudio se dividen en dos grandes grupos: 1) Micosis superficiales y; 2) Micosis profundas o sistémicas (Saúl, 2015).

Infecciones micóticas superficiales

Son micosis en las que el agente causal no pasa más allá de la capa córnea. Entre ellas se cuentan como las más frecuentes las tiñas o dermatofitosis, la pitiriasis versicolor, la tiña negra y la candidiasis cutánea. Rara vez y con el tiempo, los hongos de las tiñas y de la candidiasis llegan a pasar más allá de la capa córnea y llegar a la dermis o afectar diversos órganos (Saúl, 2015). Dentro de las micosis superficiales se encuentran las infecciones de piel, uñas y mucosas orofaríngea y vaginal (Lazo, Hernández, & Méndez, 2018).

Algunas infecciones micóticas superficiales

Dermatofitosis o tiñas

Se conoce con este nombre (del latín Tinea) a un grupo de padecimientos cutáneos producidos por hongos parásitos estrictos de la queratina de la piel y sus anexos, conocidos como dermatofitos. Las tiñas también reciben el calificativo de dermatofitosis o epidermofitosis. Los cuadros clínicos que producen se corresponden con el área anatómica afectada: Tinea capitis (cabeza), Tinea barbae (barba), Tinea corporis (cuerpo), Tinea cruris (ingle), Tinea manuum (manos), Tinea pedis (pies) y Tinea unguium (uñas) (Capote et al, 2016).

Diagnóstico de las Dermatofitosis Superficiales

El diagnóstico es exclusivamente clínico, aunque es recomendable la confirmación microbiológica en todos los casos, ya que permiten realizar un diagnóstico etiológico y un tratamiento dirigido

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

(Conejo Fernández et al, 2018). Para el diagnóstico de las infecciones micóticas superficiales, según (Sánchez Saldaña et al, 2009) se pueden emplear los siguientes métodos de ayuda diagnóstica:

a) Examen mediante luz de Wood: los pelos infectados con ciertos dermatofitos pueden mostrar fluorescencia cuando son expuestos a luz ultravioleta filtrada por filtros de Wood (filtro de silicato de bario del rango 356 nm) y ayudar ocasionalmente al diagnóstico de las tiñas (Hurwitz, 1993). La observación directa del cuero cabelludo con luz ultravioleta filtrada (luz de Wood), revela tallos pilosos de color verde brillante en las infecciones por *M audouini* y *M canis*, mientras que la fluorescencia producida por *T schoenleinii* es verde grisácea; sin embargo infecciones debidas a *T tonsurans* y *T violaceum* no producen fluorescencia (Hurwitz, 1993).

b) Procedimientos de cultivo: El diagnóstico definitivo de las infecciones por dermatofitos se apoya sólo en las características macroscópicas, microscópicas y fisiológicas del microorganismo. Las muestras deben cultivarse en medios apropiados para el crecimiento de éstos hongos (Sánchez Saldaña et al, 2009). La observación de la muestra obtenida y aclarada se observa con microscopia de baja resolución, en busca de hifas, esporas o células en gemación (Sánchez Saldaña et al, 2009).

Tratamiento

La mayoría de las dermatofitosis en niños y adolescentes no inmunodeprimidos se pueden tratar mediante tratamiento tópico. Los antifúngicos tópicos (no usar la nistatina; no está recomendado el tratamiento asociado con corticoides tópicos) están indicados cuando hay afectación exclusiva de la epidermis. La absorción sistémica del tratamiento tópico es muy escasa y generalmente es bien tolerado, aunque puede producir irritación local o urticaria (Conejo Fernández et al, 2018).

La Tiña Negra

La tiña negra (Tiña negra palmar, queratomicosis nigricans, pitiriasis nigricans, microsporiasis nigra, cladosporiosis nigra.), es una infección micótica superficial causada por la *Phaeoannellomyces werneckii* (*Exophiala werneckii*), caracterizada clínicamente por una mácula hiperpigmentada asintomática de curso crónico, preferentemente localizada en la palma de la mano (Padilla, Medina, Eng, & Alonso, 2002).

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

Epidemiología

Es una micosis poco frecuente, de distribución mundial, se reporta con mayor incidencia en Centro y Sudamérica, Asia (India) y Costas de África. Se reporta con mayor frecuencia en el sexo femenino. En relación con la edad, hay reportes desde el recién nacido hasta ancianos, pero la mayor incidencia se observa en niños y adultos menores de 18 años (Padilla, Medina, Eng, & Alonso, 2002).

Etiología

El agente etiológico es *Phaeoannellomyces werneckii* (*Exophiala werneckii*, *Cladosporium werneckii*, *Aureobasidium werneckii*), un hongo levaduriforme dermatiáceo, aislado de la naturaleza. Se cree que su hábitad es el suelo, detritus vegetal, y la madera. Se desarrolla con mayor facilidad en terrenos cálidos cerca del mar, zonas tropicales y subtropicales (Padilla, Medina, Eng, & Alonso, 2002).

Patogenia

La vía de entrada es probablemente a través de la inoculación por pequeños traumatismos con material contaminado. Después de un periodo de incubación de 15 a 20 días, el *P. werneckii* crece en forma de hifas y esporas de color café cuando las condiciones de calor y humedad (hiperhidrosis) son adecuadas, se mantiene exclusivamente a nivel de la capa córnea y produce su engrosamiento por la invasión del hongo (Rodríguez Felix & Barrera Pérez, 1997).

Manifestaciones Clínicas

La tiña negra se presenta como manchas hiperpigmentadas de color café oscuro o negro, irregulares, de bordes bien definidos, cubiertas por una fina escama, sin eritema, de curso crónico, asintomático. La localización más común es la palma de la mano, generalmente asimétrica, unilateral. Le sigue en frecuencia la planta de los pies (10% a 20%). Existen reportes de otras localizaciones como brazos, piernas, cuello y tronco (Padilla, Medina, Eng, & Alonso, 2002) (Rodríguez Felix & Barrera Pérez, 1997). Las lesiones son generalmente asintomáticas, aunque se ha reportado prurito en algunas ocasiones (Schwartz, 2004) (Pérez et al, 2005)

Diagnóstico

Para el diagnóstico a menudo es necesario el examen micológico directo, donde se observan estructuras fúngicas pigmentadas, con extremos hialinos, de color café. Estas estructuras están formadas por hifas tabicadas, ramificadas, en ocasiones con cúmulos de blastoconidias. En caso de duda o para confirmar el diagnóstico, se puede practicar un examen directo de raspado de la piel, con adición de solución de KOH al 10 a 20 %, que permite observar hifas de color café a verde, tabicadas, ramificadas y, en ocasiones, con células de tipo levadura que pueden encontrarse solas, en parejas o formando cúmulos de blastoconidias (Schwartz, 2004). También, puede hacerse un cultivo en medios de Sabouraud y micosel agar y se incuban a 28 grados, donde el microorganismo crece en cinco a ocho días (Padilla, Medina, Eng, & Alonso, 2002).

Diagnóstico diferencial

La tiña negra debe distinguirse del eritema pigmentado fijo, nevus pigmentado de unión, pinta, y fundamentalmente del melanoma acral incipiente (Rodríguez Felix & Barrera Pérez, 1997), y de la erupción fija por medicamentos, la melanososis de la sífilis terciaria, la enfermedad de Adisson y la pinta (Muellenhoff, Cukrowski, Morgan, & Miller, 2003).

Tratamiento

Se recomienda tratamiento tópico a base de antimicóticos imidazoles (bifonazol, clotrimazol, ketoconazol, etc) y queratolíticos durante 2 a 3 semanas. Son efectivas las soluciones de tintura de yodo al 1%, ácido salicílico al 3%, ungüento de Whitfeld. La tiña negra es una infección poco recurrente (Padilla, Medina, Eng, & Alonso, 2002) (Rodríguez Felix & Barrera Pérez, 1997).

La pitiriasis versicolor

La pitiriasis versicolor es una micosis superficial crónica causada por hongos lipofílicos del género *Malassezia*, que forman parte de la microbiota de la piel. Se caracteriza por la presencia de máculas hipocrómicas e hiperocrómicas con descamación muy fina, localizadas generalmente en tronco y brazos, que ha sido reportada en todo el mundo con predominio en zonas tropicales (Capote, y otros, 2016).

Epidemiología

La pitiriasis versicolor ha sido reportada en todo el mundo, aunque predomina en climas tropicales, donde alcanza una prevalencia tan alta como de 40 % (Schwartz, 2004). Se ha encontrado desde recién nacidos hasta ancianos, el promedio de máxima incidencia está entre los 18 y 25 años. Afecta más frecuentemente a gente joven, porque esta levadura prolifera mejor en ambientes ricos en lípidos y por eso se desarrolla con más facilidad en adolescentes y sobre áreas de piel con intensa secreción sebácea (Isa et al, 2001). El sexo no influye en la enfermedad, siendo la frecuencia igual en hombres y mujeres (Gonzales Moran et al, 2009).

Etiología

La pitiriasis versicolor es producida por levaduras del género *Malassezia* (anteriormente denominado *Pityrosporum*), un hongo lipofílico dimorfo que coloniza la capa córnea. Dentro del género *Malassezia* se incluyen hasta siete especies lipofílicas, causan pitiriasis versicolor las especies de *Malassezia globosa*, seguida de *Malassezia sympodialis* y de *Malassezia furfur* (Torres, Arenas, & Atoche Dieguez, 2008). La *M. globosa* es la más frecuente (Padilla Desgarenes , 2005). Estas levaduras invaden solo las capas superficiales de la capa córnea y el infundíbulo folicular y provocan poca respuesta inflamatoria (Zuloaga, 2002).

Los factores predisponentes para la pitiriasis versicolor pueden dividirse en exógenos y endógenos. Entre los exógenos están el calor, la exposición solar, la humedad ambiental excesiva, las actividades deportivas, y el uso de ropa con gran contenido de fibras sintéticas, de cremas y aceites bronceadores, y de corticoesteroides tópicos y sistémicos (Padilla Desgarenes , 2005) (Sánchez Saldaña, Matos Sánchez, & Kumakawa Sena, 2009). Los factores endógenos incluyen la predisposición genética (se ha visto que es más frecuente en familiares de primer grado), la hiperhidrosis, el embarazo, la piel seborreica, las deficiencias nutricionales, la diabetes y la inmunosupresión (Padilla Desgarenes , 2005) (Sánchez Saldaña, Matos Sánchez, & Kumakawa Sena, 2009).

Patogenia

Su patogenia inicia cuando pasa de ser saprófito (forma levaduriforme) a su fase micelial, debido a ciertos factores, como la predisposición genética, seborrea, hiperhidrosis, inmunosupresión,

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

exposición solar, humedad ambiental, administración de corticoesteroides tópicos o sistémicos, que llevan a un ambiente cómodo para el desarrollo de *Malassezia* sp, que invade el estrato córneo y el infundíbulo folicular con respuesta inflamatoria discreta (Padilla Desgarenes , 2005) (Allen, Goyal, & Ogrich, 2015)

Clínica

En términos clínicos, la pitiriasis versicolor se clasifica en eritematosa, hipocrómica (la más frecuente), hiperocrómica e hipo-hiperocrómica, según su color; las lesiones son asintomáticas y se caracterizan por ser manchas de color variable, con escama fina, sus formas van de numular, lenticular, reticular y folicular, pueden llegar a confluir para formar placas eritemato-escamosas; existe el signo clínico de Zireli, que es el estiramiento de la piel que ocasiona desprendimiento de escamas (Padilla Desgarenes , 2005) (Rodríguez de Olivera, Mazocco, & Steiner, 2002).

En el adulto se localizan en el tórax anterior y posterior, los brazos y los muslos y con menos frecuencia afecta los antebrazos, el abdomen y los pliegues, mientras que en la población infantil es más frecuente que afecte la cara (hipocrómica) en la frente, la región interiliar y los surcos nasogenianos (Padilla Desgarenes, 2005) y (Rodríguez de Olivera, Mazocco, & Steiner, 2002). Existen otras formas clínicas menos frecuentes, que según la bibliografía pueden variar. Se han reportado las formas atrófica, vitiligoide, dermatofitoide, cricinata (imbricada), acral y folicular, de todas éstas la variedad atrófica es la más frecuente (Padilla Desgarenes, 2005).

Diagnóstico

Con toda esta diversidad de formas clínicas, se hace más necesario el diagnóstico adecuado, en general, se requiere examen directo con KOH o con cinta adhesiva transparente, donde se observan levaduras redondas arracimadas con filamentos gruesos. Otro método diagnóstico auxiliar es la luz de Wood para conocer la extensión de la dermatosis (Padilla Desgarenes, 2005).

Tratamiento

El tratamiento contra la pitiriasis versicolor es amplio, por su alta respuesta a azólicos tópicos y sistémicos y es similar entre las diferentes formas clínicas a excepción de la forma atrófica, que requiere un tratamiento más extenso; sin embargo, es una enfermedad recurrente por ser

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

dependiente de los factores endógenos y exógenos del huésped (Gupta, Bluhm, & Summerbell, Pityriasis versicolor, 2002).

La candidiasis cutánea

La candidiasis cutánea es causada por levaduras del género *Candida*, las cuales pueden invadir la piel y sus anexos con un espectro clínico muy amplio, causando intertrigo, foliculitis, onicomicosis y candidiasis mucocutánea crónica. *C. albicans*, *C. tropicalis* y *C. parapsilosis* son las especies que comúnmente causan estas micosis superficiales, ya que forman parte de la microbiota de piel y mucosas (Capote et al, 2016). Los factores predisponentes y/o de riesgo son: humedad local, diabetes, obesidad, enfermedad vascular periférica, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y disrupción de la barrera epidérmica, entre otros (Velegraki, Cafarchia, Gaitanis, Iatta, & Boekhout, 2015).

Etiología

La causa más común de infecciones por hongos son las especies de *Candida*, siendo entre ellas *Candida albicans* la más frecuente (Jiménez, y otros, 2018). Esta especie origina la mayoría de cuadros clínicos, representa entre el 60 a 80% de las candidiasis cutáneas (Sánchez Saldaña, Matos Sánchez, & Kumakawa Sena, 2009).

Epidemiología

La candidosis es una enfermedad cosmopolita, sin duda la micosis que más se presenta en todo el mundo. Afecta todas las edades y ambos sexos. La frecuencia varía según la forma clínica de presentación (Sánchez Saldaña, Matos Sánchez, & Kumakawa Sena, 2009).

Patogenia

Las áreas intertriginosas y mucocutáneas, en las que el calor y la maceración determinan un ambiente favorable, resultan las más susceptibles a la infección (Sánchez Saldaña, Matos Sánchez, & Kumakawa Sena, 2009). En las personas obesas, las infecciones por *Candida* pueden ocurrir en el pliegue abdominal. La candidiasis bucofaríngea es un signo común de inmunosupresión sistémica (Aaron, 2021). Otros factores que aumentan la susceptibilidad a esta infección son los tratamientos

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

antibacterianos, los esteroides o inmunosupresores sistémicos, el embarazo, la obesidad, la diabetes mellitus y otras endocrinopatías, las enfermedades debilitantes, las discrasias sanguíneas y las deficiencias inmunológicas (Saúl, 2015). La candidosis es una enfermedad oportunista que requiere forzosamente factores predisponentes (Sánchez Saldaña, Matos Sánchez, & Kumakawa Sena, 2009).

Diagnóstico

Se puede alcanzar el diagnóstico a través de métodos convencionales como el hemocultivo y la detección de marcadores serológicos como el 1-3- β -D-glucano (BDG), el manano o anticuerpos antimanano. Los métodos diagnósticos más nuevos incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, Polymerase Chain Reaction) en muestras de sangre o biopsia de tejido, y el enzimoimmunoensayo (ELISA, Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay) para detectar *Candida* (Lopes Colombo, Cortes, Zurita, Guzman Blanco, & et al, 2013).

Clínica

La infección por *Candida* tiene una expresión clínica variable, desde la afectación mucocutánea a la diseminación por órganos y sistemas (Suárez Rodríguez, Ramírez Balza, & Conejo Fernández, 2018). Los cuadros clínicos más benignos, en piel y mucosas, suelen derivar de una alteración de la microbiota, generalmente favorecida por factores locales (humedad, deposiciones frecuentes) o sistémicos (antibioterapia). Las formas más graves suelen aparecer en pacientes con alteraciones de la inmunidad celular (Suárez Rodríguez, Ramírez Balza, & Conejo Fernández, 2018). Las diferentes formas clínicas de presentación se resumen en el siguiente cuadro.

Figura 1: Presentación Clínica en candidiasis cutánea/mucocutánea

Candidiasis orofaríngea	-Formas de presentación: pseudomembranosa, queilitis angular, glositis. Generalmente asintomáticas, aunque puede haber casos dolorosos que llegan a limitar la ingesta oral. -Descartar inmunodeficiencia celular en pacientes con candidiasis recurrente, lesiones graves o extensas (con afectación más allá de la mucosa oral).
Dermatitis del pañal	-Hallazgo común en niños pequeños. Afectación preferente en zonas

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

	<p>profundas de pliegues.</p> <p>-Ante cuadros recurrentes descartar diabetes mellitus tipo 1, candidiasis mucocutánea crónica o inmunodeficiencia.</p>
Intertrigo	<p>-Placas eritematosas en zonas de pliegues de cuello, ingles, axilas, glúteos o mamas. Incluye la dermatitis del pañal.</p> <p>-Factores predisponentes: obesidad, diabetes, hiperhidrosis, ropas oclusivas, uso prolongado de antibióticos.</p>
Onicomycosis	<p>-Afecta preferentemente a las uñas de las manos, generalmente asociado a paroniquia.</p> <p>-Factores predisponentes: succión de los dedos, manicura y diabetes.</p>
Vulvovaginitis	<p>-Cursa con prurito, secreción vaginal blanca y espesa y disuria.</p> <p>-Factores predisponentes: uso prolongado de pañal, antibioterapia prolongada y de amplio espectro, inmunodeficiencias. En adolescentes: contraceptivos hormonales, embarazo.</p>
Balanitis	<p>-Puede acompañar a la dermatitis del pañal, y cursar con prurito.</p> <p>-En adolescentes se puede considerar una enfermedad de transmisión sexual.</p>
Candidiasis mucocutánea crónica	<p>-Poco frecuente en niños. Afectación cutánea y mucosa. Formación de pseudomembranas dolorosas con recaídas frecuentes que prologan la evolución en el tiempo a pesar del tratamiento. Puede afectar a las uñas, pero no suele haber clínica sistémica.</p> <p>-Se asocia a síndrome poliglandular autosómico recesivo tipo 1 (APECED) y a algunas inmunodeficiencias (síndromes de DiGeorge, Hiper-IgE, etc.).</p>
Candidiasis congénita	<p>-Afectación cutánea en recién nacidos hijos de madres con corioamnionitis por Candida (generalmente albicans). Aparece en los seis primeros días de vida con lesiones difusas. Afectación central extensa, incluyendo tronco. Palmas y plantas son localizaciones típicas.</p> <p>-Evolución generalmente favorable con resolución espontánea en la mayoría de los casos. Existen formas graves con posible afectación sistémica, sobre todo en prematuros. En estos casos, y en afectaciones cutáneas muy extensas, estaría indicado el tratamiento con</p>

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

	antifúngicos sistémicos.
--	--------------------------

Fuente: (Suárez Rodríguez, Ramírez Balza, & Conejo Fernández, 2018)

Tratamiento

El tratamiento de la candidiasis mucocutánea, según (Aaron, 2021), en ocasiones requiere, agentes desecantes o Antimicóticos orales o tópicos.

La infección intertriginosa se trata con agentes desecantes según necesidad y antimicóticos tópicos. Las formulaciones en forma de talco también son útiles (miconazol en polvo). El fluconazol por vía oral, puede utilizarse para las candidiasis intertriginosas extensas; pueden usarse antimicóticos tópicos como adyuvantes.

La candidiasis del pañal se trata con un aumento de la frecuencia en el cambio del pañal, uso de pañales descartables super o ultraabsorbentes, y crema con imidazol 2 veces al día. La nistatina oral es una opción para los niños que además tienen candidiasis bucofaríngea.

La paroniquia candidiásica se trata protegiendo el área de la humedad y con antimicóticos orales o tópicos. Estas infecciones suelen ser resistentes al tratamiento. La aplicación de timol al 4% en alcohol en la zona afectada 2 veces al día a menudo es muy útil.

La candidiasis oral puede ser tratada mediante clotrimazol. Otra opción es la suspensión oral de nistatina. Puede utilizarse también un antimicótico sistémico

La candidiasis mucocutánea crónica requiere tratamiento con fluconazol por vía oral.

Infecciones micóticas profundas o sistémicas

Son enfermedades producidas por hongos dimorfos, que viven en forma filamentosa en el ambiente de áreas geográficas definidas y una vez que ingresan, vía inhalación, en el hospedero mamífero, se convierten en formas parasitarias que son causantes de los signos y síntomas de la enfermedad que producen (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

En los casos de Micosis profundas, los hongos penetran más allá de la queratina y afectan estructuras profundas. Son enfermedades que afectan primariamente el aparato respiratorio, pero

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

pueden diseminarse y afectar varios otros órganos (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016). Entre las micosis profundas se cuentan los micetomas, la esporotricosis, la cromoblastomicosis, la coccidioidomicosis, la paracoccidioidomicosis, la actinomicosis, la criptococosis, la histoplasmosis y las mucormicosis. Algunas de ellas son menos profundas que otras (Saúl, 2015).

Epidemiología

A nivel global, incluida América Latina, el papel patogénico de las infecciones fúngicas invasivas ha aumentado en las últimas décadas al igual que el número de pacientes en riesgo (Ponce De León, 2018). Si bien la candidosis y la aspergilosis son responsables del casi 90% de todas las infecciones fúngicas invasivas en el mundo, no hay que desestimar los impactos de otras micosis invasivas (Ponce De León, 2018). La histoplasmosis, es la micosis diseminada más prevalente en el continente americano y africano. El hongo *Histoplasma capsulatum* es propio de tierras con condiciones alcalinas y de temperaturas altas, con presencia de heces de murciélagos y aves, cuya infección se da por inhalación de partículas infectantes (Ponce De León, 2018).

La criptococosis es otra infección oportunista que no se debe descartar, particularmente en pacientes con inmunidad alterada. De hecho, se estima que la padecen entre el 6-50% de los pacientes con SIDA, razón por la cual se considera una causa importante de infección en pacientes de este tipo (Ponce De León, 2018).

De acuerdo con reportes recientes, la candidosis encabeza la prevalencia o incidencia anual global y multinacional, seguida por la aspergilosis, la neumocistosis, la criptococosis y la histoplasmosis, infecciones asociadas a pacientes inmunocomprometidos, particularmente con VIH/SIDA (Hernández Hernández, 2018).

Otros estudios revelan que las especies de *Candida*, causantes de la candidosis invasiva, ocupan entre el 3° y 4° lugar de la lista de microorganismos más frecuentemente aislados en Estados Unidos. En Europa, estas levaduras ocupan entre el 6° y el 10° lugar (Hernández Hernández, 2018).

Algunas infecciones micóticas profundas o sistémicas

Paracoccidioidomicosis (PCM)

Esta micosis sistémica causada por *Paracoccidioides* sp, se adquiere por inhalación y se localiza en aparato respiratorio y puede diseminarse a mucosa buconasofaríngea, ganglios linfáticos, piel, huesos u órganos (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016). Es una enfermedad crónica, sistémica y progresiva con un desenlace fatal si no es tratada a tiempo. Representa un importante problema de salud pública por su alto potencial de producir incapacidad y muertes prematuras en grupos poblacionales específicos (especialmente trabajadores rurales) (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Epidemiología

Es una enfermedad exclusiva de zonas húmedas tropicales y subtropicales de Latinoamérica, es la micosis sistémica más frecuente de esta región. Se estima que se presentan infecciones asintomáticas en 30% de los individuos de áreas endémicas. Esta infección fúngica se encuentra en focos endémicos en la zona que se extiende entre México por el norte hasta Argentina por el sur, con la mayoría de los casos en Brasil, Venezuela y Colombia (Grando et al, 2010). Brasil tiene el primer lugar en frecuencia (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016). La real prevalencia de la enfermedad se desconoce, por no ser una enfermedad de notificación obligatoria (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Clínica

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre prolongada, pérdida de peso, linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia y manifestaciones cutáneas; en estos pacientes, la serología es negativa, otros tipos de inmunosupresión también presentar resultados negativos con los métodos de diagnóstico inmunológicos indirectos (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Diagnóstico

En virtud de las diversas lesiones que provoca, es decir, el marcado polimorfismo clínico y el ataque a numerosos órganos y sistemas, la Paracoccidioidomicosis (PCM) solo puede ser

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

diagnosticada con certeza mediante exámenes de laboratorio (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016)

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer el diagnóstico diferencial de la PCM con otras patologías como: Tuberculosis; Leishmaniosis; Lepra; Actinomicosis; Coccidioidomicosis; Cromomicosis; Silicosis; Papilomatosis; Enfermedad de Wegener Y Linfoma de Hodking (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Tratamiento

El tratamiento para formas leves y moderadas de paracoccidioidomicosis incluye: Itraconazol; Trimetoprim- Sulfametoxazol. Los casos graves deben ser encaminados a centros de referencia (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016)

Coccidioidomicosis

Es una micosis profunda causada por hongos dimorfos denominados coccidioides immitis y coccidioides posadasii. Se adquiere por inhalación de acroconidios, (Sánchez & Cabanillas, 2010).

Epidemiología

La coccidioidomicosis es la micosis respiratoria más frecuente y grave. Se calcula que se producen de 45.000 a 100.000 casos por año; el 50% de ellos proviene del sur de los Estados Unidos (Arenas, 2011). Las áreas afectadas del sudoeste de los Estados Unidos incluyen Arizona, la región central del valle de California, algunas partes de Nueva México y el área de Texas situada al oeste de El Paso. También se han reportado casos en Utah, Nevada y el centro sur de Washington. En los Estados Unidos, se informaron 14.364 casos de coccidioidomicosis en 2017 (Revankar, 2021). En las últimas 2 décadas se han encontrado varias zonas endémicas: el noroeste de Brasil, México, Guatemala, Honduras, Venezuela y Argentina (Negroni, 2008). Se identificaron algunos focos en América Central y la Argentina. Alrededor de un 30 a un 60% de las personas que viven en una región endémica está expuesto al hongo en algún momento de su vida (Revankar, 2021).

Clínica

Se manifiesta como una infección asintomática benigna o una infección respiratoria autolimitada. A veces el microorganismo se extiende y causa lesiones localizadas en otros tejidos. Si aparecen síntomas, son los de una infección respiratoria baja o de la enfermedad generalizada inespecífica de grado leve (Revankar, 2021). Puede presentar diversas manifestaciones, tales como coccidioidomicosis primaria pulmonar, coccidioidomicosis progresiva o diseminada a la piel, tejido celular subcutáneo, huesos, articulaciones, vísceras y sistema nervioso central; la infección es usualmente benigna, pero en pacientes con la inmunidad comprometida, es severa y fatal (Sánchez & Cabanillas, 2010). La diseminación al Sistema Nervioso Central (SNC) es la forma más grave de la infección. Suele presentarse como una meningitis crónica granulomatosa, involucra a las meninges basílicas y puede cursar con hidrocefalia (Ampel, 2005).

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha en individuos con características clínicas y epidemiológicas determinadas y se confirma con radiografía de tórax, cultivo y pruebas serológicas (Revankar, 2021). Para el diagnóstico se usan intradermorreacciones, se emplea coccidioidina, o esferulina, que es más sensible, que se hacen positivas desde los 2 días a las 3 semanas de la infección y persisten durante años (Arenas, 2011). La eosinofilia puede ser una clave importante para la identificación de la coccidioidomicosis (Revankar, 2021). En laboratorios de alta seguridad se pueden obtener cultivos. En el análisis microscópico se observan hifas delgadas y tabicadas, con artrosporas rectangulares (Arenas, 2011). Las sondas de DNA pueden identificar rápidamente el hongo una vez que prolifera en el laboratorio (Revankar, 2021). El estudio serológico de anticuerpos anticoccidioides incluye: Inmunoensayo enzimático, que es muy sensible y se usa comúnmente para diagnosticar coccidioidomicosis; Equipo de inmunodifusión (para detectar anticuerpos IgM o IgG) y; Fijación del complemento (para detectar anticuerpos IgG) (Revankar, 2021). Una prueba de antígeno en orina puede ser útil para diagnosticar coccidioidomicosis en pacientes inmunocomprometidos con formas graves de la enfermedad, incluyendo neumonía e infección diseminada (Revankar, 2021).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse, en primer lugar, con la tuberculosis en sus diferentes manifestaciones clínicas y, en segundo lugar, con la esporotricosis, entre otros diagnósticos (Crum, Lederman, Stafford, & Parrish, 2004)

Tratamiento

El tratamiento de las diferentes formas de coccidioidomicosis está en debate (Rodríguez Cerdeira et al, 2014). El tratamiento de la coccidioidomicosis primaria es controvertido en los pacientes con riesgo bajo. Algunos especialistas realizan éste tratamiento con fluconazol, porque su toxicidad es baja y porque, incluso en pacientes de bajo riesgo, existe una baja probabilidad de diseminación hematogena, en especial al hueso o al encéfalo (Revankar, 2021). En presencia de enfermedad grave, administran anfotericina. Los pacientes con coccidioidomicosis asociada con HIV o sida requieren terapia de mantenimiento para prevenir las recurrencias; suelen ser tratados con fluconazol por vía oral o itraconazol que a veces es suficiente, siempre que el recuento de linfocitos CD4 sea $> 250/\text{mcL}$ (Revankar, 2021).. En presencia de coccidioidomicosis meníngea, debe indicarse fluconazol. La dosis óptima es incierta. El tratamiento de la coccidioidomicosis meníngea debe administrarse durante toda la vida del paciente. Cuando las lesiones pulmonares cavitarias residuales causan hemoptisis o es probable que se rompan, puede ser necesaria la cirugía. En general, los pacientes con coccidioidomicosis primaria y factores de riesgo para la enfermedad grave o progresiva deben ser tratados. Son alternativas, pero no han sido bien estudiados (Revankar, 2021).

Histoplasmosis

Micosis sistémica causada por un hongo dimorfo denominado *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* clasificado dentro de la división Ascomycetes, del orden Onygenales. La infección se adquiere por la inhalación de microconidias que se encuentran en el suelo (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016). Se inicia regularmente a nivel pulmonar y posteriormente puede diseminarse a diferentes órganos, pudiendo presentarse clínicamente como una infección asintomática, infección primaria pulmonar y cutánea aguda o crónica y formas secundarias diseminadas (Sánchez Saldaña & Cortéz Franco, 2010b). La histoplasmosis es una enfermedad pulmonar y hematogena que a

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

menudo se cronifica y suele desarrollarse tras una infección primaria asintomática (Revankar, 2021a).

Epidemiología

La histoplasmosis se produce en todo el mundo, incluidas partes de América Central y del Sur, África, Asia y Australia (Revankar, 2021a). La histoplasmosis tiene una distribución cosmopolita, es endémica en regiones de clima tropical y templado del continente americano (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016). Se presenta en América, con 2 focos principales, en Norteamérica y Sudamérica (Arenas, 2011). En los Estados Unidos, el área endémica abarca: las cuencas de los ríos Ohio y Misisipí, extendido hacia áreas del norte de Maryland, el sur de Pensilvania, el centro de Nueva York y Texas. Se han producido brotes asociados con cuevas de murciélagos en todo el mundo, que se han informado en los Estados Unidos en Florida, Texas y Puerto Rico (Revankar, 2021a). Así también en México. En Sudamérica, se ha reportado en Honduras, Guatemala, Nicaragua, Costa Rica, Puerto Rico, Panamá, Belice, Jamaica, Surinam, Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Ecuador y Argentina (Sánchez Saldaña et al, 2010b).

Clínica

La mayoría de las infecciones por histoplasmosis son asintomáticas o tan leves que los pacientes no solicitan atención médica. La histoplasmosis tiene 3 formas principales: histoplasmosis primaria aguda; histoplasmosis cavitaria crónica e histoplasmosis diseminada progresiva (Revankar, 2021a).

Histoplasmosis leve: Simula a una gripe banal, por lo que el ataque al estado general es mínimo; la sintomatología está caracterizada por fiebre moderada e irregular, cefalea, mialgias, astenia y adinamia. A los rayos X en muy contadas ocasiones se observan lesiones micronodulares. La intradermoreacción a la histoplasmina es casi siempre positiva débil y la serología negativa. Esta fase dura en promedio 15 días y, por lo incipiente del cuadro, casi siempre pasa inadvertida (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Histoplasmosis moderada: La sintomatología aumenta, simulando una neumonía atípica; el cuadro respiratorio es más evidente, con presencia de tos, estertores y discreta disnea; el ataque al estado general viene acompañado por fiebre moderada y constante, cefalea, dolores musculares y óseos. A los rayos X se observa aumento de volumen de los ganglios hiliares (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

Histoplasmosis progresiva ó secundaria: Presenta dos estadios diseminados: agudo y crónico (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Las lesiones cutáneas primarias son infrecuentes. En el 70-80% de los casos la afección de la piel se presenta en el contexto de histoplasmosis diseminada. Se observan sobre todo en adultos y con más frecuencia en Sudamérica; se cree que allí las cepas son más virulentas. No hay lesiones específicas que afecten a la piel. En 2/3 de los pacientes se observa la afectación de las mucosas, sobre todo en el área de la orofaringe. De manera reactiva la histoplasmosis pulmonar puede acompañarse de eritema nudoso o de un eritema polimorfo (Couppié, Aznar, Carme, & Nacer, 2006).

Diagnóstico

Los estudios de laboratorio que apoyan el diagnóstico de histoplasmosis incluyen la presencia de anemia, leucopenia, trombocitopenia, alteración de las pruebas de función hepática y elevación de LDH y ferritina (Rodríguez Cerdeira et al, 2014). El diagnóstico de la histoplasmosis dado los síntomas son inespecíficos, requieren: Histología y cultivos; Investigación de antígeno; Radiografías de tórax, que pueden mostrar los siguientes hallazgos: a) En la infección aguda: patrón normal, nodular diseminado o miliar; b) En la histoplasmosis pulmonar crónica: lesiones cavitarias en la mayoría de los pacientes y; c) En la enfermedad progresiva: adenopatía hiliar con infiltrado nodular generalizado en alrededor del 50% de los pacientes (Revankar, 2021a).

Aunque el estudio histopatológico con tinciones de PAS, Giemsa o Gomori-Grocott es de gran ayuda, el cultivo continúa siendo la prueba de oro para el diagnóstico (Rodríguez Cerdeira et al, 2014).

Diagnóstico diferencial

Las formas pulmonares pueden simular una tuberculosis pulmonar, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, criptococosis, neumonías virales y bacterianas, fibrosis pulmonar intersticial difusa, mononucleosis infecciosa. Las formas cutáneas pueden confundir con neoplasias, sífilis tardía, esporotricosis, leishmaniosis cutánea (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

Tratamiento

La elección del tratamiento, así como la dosis y su forma de administración, dependen de las manifestaciones clínicas del paciente, así como de las patologías asociadas y sus tratamientos (Acuña, 2008). En ocasiones, no requiere tratamiento. En presencia de infección leve o moderada, itraconazol. En presencia de infección grave, anfotericina B (Revankar, 2021a).

Figura 2: Tratamiento de la Histoplasmosis

Forma clínica	Antifúngico / Dosis	Duración
Pulmonar ó diseminada no grave	Itraconazol 400 mg/ día, 6-18 meses en la diseminada y 12- 24 meses pulmonar	
Pulmonar ó diseminada grave	Anfotericina B 50 mg/día hasta mejora de síntoma luego itraconazol 400 mg/día 6-18 meses en la diseminada y 3 meses pulmonar	
Meningitis	Anfotericina B 50 mg/día hasta mejora de síntoma luego itraconazol 800 mg/día 9-12 meses	
SIDA	Anfotericina B 50 mg/día hasta mejora de síntoma luego itraconazol 200 ó 400mg/día de por vida	

Fuente: (Araújo López & Aguilar Fernández, 2016).

Conclusiones

Las micosis forman parte de las enfermedades más frecuentes en Dermatología. Para su estudio se dividen en dos grandes grupos: Micosis superficiales y Micosis profundas o sistémicas. Las micosis superficiales son las más frecuentes y se producen por colonización, sobrecrecimiento o infección del estrato córneo de la piel, queratina del pelo y uñas. No traducen necesariamente una alteración o de mucosas. Inmunológica, pues aparecen también en individuos sanos. Aunque no suponen un riesgo vital, desde el punto de vista médico, su contagiosidad entre humanos y desde fómites o animales, las convierte en un reto diagnóstico y terapéutico prevalente. Entre ellas se cuentan como las más frecuentes las tiñas o dermatofitosis, la pitiriasis versicolor, la tiña negra y la candidiasis cutánea.

Las micosis profundas o sistémicas, son principalmente enfermedades pulmonares causadas por hongos patógenos dimórficos que penetran más allá de la queratina y afectan estructuras profundas. Entre las micosis profundas se cuentan los micetomas, la esporotricosis, la cromoblastomicosis, la coccidioidomicosis, la paracoccidioidomicosis, la actinomicosis, la criptococosis, la histoplasmosis

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

y las mucormicosis. Algunas de ellas son menos profundas que otras. La mayoría de las manifestaciones cutáneas representan enfermedad diseminada, y por ello requieren de tratamiento sistémico. Debido a que en el curso de estas patologías, pueden verse afectados diversos órganos, se recomienda realizar una historia clínica exhaustiva, acompañada de diversos estudios como el histopatológico, cultivo y de imagen.

Referencias

1. Aaron, D. (2021). Candidiasis (mucocutánea) . Manual MSD. Dartmouth Geisel School of Medicine. <https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/infecciones-mic%C3%B3ticas-cut%C3%A1neas/candidiasis-mucocut%C3%A1nea>.
2. Abarca, K., & Oteo, J. (;31(5):569-76. doi: de 2014). Aproximación clínica y principales rickettsiosis transmitidas por garrapatas presentes en Latinoamérica. Rev. Chil. Infectol.
3. Acuña, S., Sehtman, A., Donatti, L., Tiraboschi, N., Allevato, M., & Cabrera, H. (2008). Histoplasmosis diseminada crónica. A propósito de un caso con características clínicas inusuales. Act Terap Dermatol;31, pp.38-43.
4. Allen, H., Goyal, K., & Ogrich, L. (2015). Biofilm formation by Malassezia furfur/ovale as a possible mechanism of pathogenesis in tinea versicolor. J Clin Exp Dermatol Res;6, pp.28-30.
5. Ampel, N. (2005). Coccidioidomycosis in persons infected with HIV type 1. Clin Infect Dis; (41). <http://dx.doi.org/10.1086/444502>. Medline, pp.1174-1178.
6. Araújo López, P., & Aguilar Fernández, G. (2016). Manual de Diagnóstico Micosis Sistémicas. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Asunción- Paraguay. ISBN 978-99967-36-36-0. Primera edición. <https://www.mspbs.gov.py/dependencias/lcsp/adjunto/2f70ad-MANUALDEDIAGNOSTICODEMICOSISSISTEMICASLCSPSECCINMICOLOGAPrimer aedicin2016.pdf>, pp. 66 .
7. Arenas, R. (2011). Micología médica ilustrada. McGrawHill Interamericana. 4a edición.
8. Blondet, M., & J., D. (2019). Prevalencia de dermatofitos en los pacientes que acuden al Centro de Salud Urbirios del cantón Manta, provincia de Manabí en el año 2019. . Repositorio.puce.edu.ec.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

9. Capote, A., Ferrara, G., Panizo, M., García, N., Alarcón, V., Reviakina, V., y otros. (2016). Micosis superficiales: casuística del Departamento de Micología del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel, Caracas, Venezuela (2001-2014). *Investigación Clínica*; Vol.57. No.1, Maracaibo, Zulia, Venezuela. Versión impresa ISSN 0535-5133. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332016000100006.
10. Chen, M., Xu, Y., Hong, N., Yang, Y., Lei, W., & Du, L. (2018). Epidemiology of fungal infections in China. *Front Med*, pp.58-75.
11. Conejo Fernández, J., Martínez Chamorro, M., & Alfayate Miguélez, S. (2018). Dermofitosis o tiñas. *Guía ABE*. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap (GPI-AEPAP). Madrid, España. <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-dermatofitosis-o-tinas>.
12. Couppié, P., Aznar, C., Carme, B., & Nacer, M. (2006). American histoplasmosis in developing countries with a special focus on patients with HIV: diagnosis, treatment, and prognosis. *Curr Opin Infect Dis*; (19). <http://dx.doi.org/10.1097/01.qco.0000244049.15888.b9>. Medline, pp. 443-449.
13. Crum, N., Lederman, C., Stafford, J., & Parrish, M. (2004). Coccidiomycosis: a descriptive survey of a reemerging disease. Clinical characteristics and current controversies. *Medicine*; (83), pp. 149-175.
14. Elewski, Lauren, C., Hughey, L., & Hunt, K. . (2018). Fungal diseases. Infections, infestations and bites . Section 12 . *Dermatology* (Jean L. Bolognia). Elsevier.
15. Espinoza, C., Sandoval, N., & Gonzales, M. (2008). Pityriasis versicolor. *Rev Med Hond* (70), pp. 28-32.
16. Gonzales Moran, E., Rodríguez Valero, S., Del Monte, M., Briceño, M., Sintjago, S., & et al. (2009). Aislamiento e identificación de especies del género *Malassezia* en piel sana de niños desnutridos y eutróficos de multihogares de cuidado diario. *Invest Clin*;50(2), pp.145-152.
17. Grando, J., Somacarrera, M., Luckmann, F., Meurer, M., Riet Correa, E., & Modolo, F. (2010). Paracoccidioidomycosis: Manifestaciones orales e implicaciones sistémicas. *Av. Odontoestomatol*; Vol. 26 - Núm. 6. <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v26n6/original1.pdf>, pp.287-293.
18. Gupta, A., Bluhm, R., & Summerbell, R. (2002). Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol*;16, pp.19-33.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

19. Gupta, A., Mays, R., Versteeg, S., Piraccini, B., & Shear, N. P. (2018). Tinea capitis in children: a systematic review of management. *J Eur Acad Dermatol Venerol* (32), pp.2264-274.
20. Hernández Hernández, F. (2018). Las micosis invasivas en países desarrollados. En *Memorias del simposio: Avances en el diagnóstico de la candidosis y otras micosis invasivas*. México. *Dermatol Rev Mex*; 62(4). <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/memorias-del-simposio-avances-en-el-diagnostico-de-la-candidosis-y-otras-micosis-invasivas/>, pp.347-366.
21. Hurwitz, S. (1993). *Skin Disorders due to fungi*. En *Hurwitz Clinical Pediatric dermatology*. Philadelphia: Saunders Company. 2da. Ed. pp.372-404.
22. Isa, R., Cruz, A., Arenas, R., Duarte, Y., & Linares, C. (2001). Pitiriasis versicolor en Lactantes. Estudio de 92 casos. *Rev Iberoam Micol*; (18), pp.109-112.
23. Jiménez, M., Moreno, I., Gutiérrez, M., Vazquez, F., Sorlózano, A., Navarro, J., y otros. (2018). Candiduria en pacientes hospitalizados: etiología, sensibilidad a los fármacos antifúngicos y factores de riesgo. *Revista Española de Quimioterapia*, 31(4), pp.323–328.
24. Lazo, V., Hernández, G., & Méndez, R. (2018). Candidiasis sistémica en pacientes críticos, factores predictores de riesgo. *Horizonte Médico*; 18(1). http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2018000100011, pp.75-85.
25. Lopes Colombo, A., Cortes, J., Zurita, J., Guzman Blanco, M., & et al. (2013). Recomendaciones para el diagnóstico de la candidemia en América Latina. *Revista Iberoamericana de Micología*. Vol.30. Núm. 3. DOI: 10.1016/j.riam.2013.05.009. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-iberoamericana-micologia-290-articulo-recomendaciones-el-diagnostico-candidemia-america-S1130140613000545>, pp.150-157.
26. Muellenhoff, M., Cukrowski, T., Morgan, M., & Miller, R. (2003). Enlarging pigmented patches on the hand. *Int J Dermatol*;42, pp.810-1.
27. Negroni, R. (2008). Historical evolution of some clinical and epidemiological knowledge of coccidioidomycosis in the Americas. *Argent Microbiol*; (40), pp. 246-256.
28. Padilla Desgarnes, M. (2005). Pitiriasis versicolor. *Dermatol Rev Mex*;49, pp.157-167.
29. Padilla, M., Medina, D., Eng, A., & Alonso, L. (2002). Tiña negra palmar. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Oasca*; (3), pp.139-141.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

30. Pérez, C., Colella, M., Olaizola, C., Hartung, C., Magaldi, S., & Mata Essayag, S. (2005). *Tinea nigra: Report of twelve cases in Venezuela. Mycopathologia*;160, pp.235-238.
31. Pérez, J., Casado, I., & Santiago, S. (2017). Técnica de examen directo de la onicomicosis mediante microscopía con hidróxido de potasio. 2017; 28: 46-52. *Rev Esp Podol.*
32. Ponce De León, L. (2018). Las micosis invasivas en países en vías de desarrollo. En *Memorias del simposio: Avances en el diagnóstico de la candidosis y otras micosis invasivas. México. Dermatol Rev Mex.* ;62(4). <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/memorias-del-simposio-avances-en-el-diagnostico-de-la-candidosis-y-otras-micosis-invasivas/>, pp.347-366.
33. Requena, L. (s/f). *Pitiriasis versicolor* . <http://www.edermatosis.com/pdf-zip/derma117.pdf>.
34. Revankar, S. (2021). *Coccidioidomycosis (Fiebre de San Joaquín, fiebre del valle)*. Manual MSD. Wayne State University School of Medicine. <https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/enfermedades-infecciosas/hongos/coccidioidomycosis>.
35. Revankar, S. (2021a). *Histoplasmosis*. Manual SMD. Wayne State University School of Medicine. <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/hongos/histoplasmosis>.
36. Rodrigo, j., & Flores, V. (2021). *Enfrentamiento de las infecciones de piel en el adulto*. *REV. MED. CLIN. CONDES* , 429-441.
37. Rodríguez Cerdeira, C., Arenas, R., Moreno Coutiño, G., Vásquez, E., Fernández, R., & Chang, P. (2014). *Micosis sistémicas en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana/sida. Actas Dermo-Sifiliográficas. Vol.105. Núm. 1. DOI: 10.1016/j.ad.2012.06.017. https://www.actasdermo.org/es-micosis-sistemicas-pacientes-con-virus-articulo-S0001731012004176*, pp.5-17.
38. Rodríguez de Olivera, J., Mazocco, V., & Steiner, D. (2002). *Pitiriasis versicolor*. *An Bras Dermatol*;77, pp.611-618.
39. Rodríguez Felix , M., & Barrera Pérez. (1997). *Tinea nigra palmaris. Presentación del primer Caso clínico en el estado de Yucatán*. *Rev Biomed*; (8), pp.237-239.
40. Roncero, M., & García, R. (2021). *Micosis cutáneas*. *Universitario de Salamanca (CAUSA)*.
41. Sánchez Saldaña, L., Matos Sánchez, R., & Kumakawa Sena, H. (2009). *Infecciones micóticas superficiales. Dermatología Peruana; Vol 19(3). https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v19_n3/pdf/a09v19n3.pdf*, pp.226-266.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

42. Sánchez Saldaña, L; Galarza, C; Cortéz Franco, F. (2010b). Infecciones micóticas sistémicas o profundas: histoplasmosis. *Dermatol Perú*; Vol 20(1). https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v20_n2/pdf/a08v20n2.pdf, pp.1-14.
43. Sánchez, L., & Cabanillas, J. (2010). Infecciones micóticas sistémicas o profundas: Coccidioidomicosis. *Dermatol Perú*; Vol. 20. Núm.3. <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=80743>, pp.198-206.
44. Saúl, A. (2015). Lecciones de dermatología. Capítulo 8: Micosis. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. ISBN: 978-607-15-1283-3. decimosexta edición. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1537§ionid=99017456>.
45. Schwartz, R. (2004). Superficial fungal infections . *Lancet*;364, pp.1173-1182.
46. Suárez Rodríguez, M., Ramírez Balza, O., & Conejo Fernández, J. (2018). Candidiasis superficiales. Guía-ABE. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap (GPI-AEPAP).Madrid, España. <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-candidiasis-superficiales>.
47. Suárez, M., Domínguez, B., Díaz, M., & Martín, R. (2022). Protocolo diagnóstico y terapéutico de las infecciones fúngicas de la piel Volume 13,47, January 2022,. Issue , ages 2769-2774.
48. Torres, E., Arenas, R., & Atoche Dieguez, C. (2008). Infecciones causadas por el género *Malassezia*. *Med Cut Iber Lat Am*; 36(6), pp.265-284.
49. Velegraki, A., Cafarchia, C., Gaitanis, G., Iatta, R., & Boekhout, T. (2015). *Malassezia* infections in human and animals: pathophysiology, detection and treatment. *PLOS Pathogens*;11(1):e1004523. <http://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.1004523>.
50. Villalva Álava, V., Mecías Tenorio, G., Moya Villota, S., & Vaca Morla, F. (2020). Infecciones micóticas en UCI. *Revista Científica de Investigación Actualización del Mundo de las Ciencias: RECIAMUC*; 4.(3).DOI: 10.26820/reciamuc/4.(3).julio.2020.99-108. <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/503/814>, pp.99-108.
51. Zambrano, D., & Chang, G. (2019). Factores asociados con la aparición de dermatofitosis superficiales en pacientes de la consulta externa del servicio de dermatología del hospital Naval durante el año 2017. . Repositorio.ucsg.edu.ec.
52. Zuloaga, A. (2002). Desafíos terapéuticos en onicomicosis. *Rev Asoc Colom Dermatol & Cirugia dermatol*;10(2), pp.865-872.

Infecciones fúngicas de afectación cutánea y superficial

©2022 por el autor. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
(<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).|