

Diagnóstico diferencial de las micosis superficiales con enfermedades dermatológicas

Differential diagnosis of superficial mycosis with dermatological diseases

LILIANA BOHÓRQUEZ-PELÁEZ¹, NORA CARDONA-CASTRO².

Forma de citar: Bohórquez L, Cardona-Castro N. Diagnóstico diferencial de las micosis superficiales con enfermedades dermatológicas. Rev CES Med 2010;24(1):37-52

RESUMEN

Las micosis superficiales son producidas por hongos que comprometen el estrato córneo de la epidermis y la porción suprafolicular de los anexos. Estos hongos son capaces de producir enfermedades que simulan numerosas entidades dermatológicas, las cuales se deben aprender a diferenciar. En este artículo se revisan las manifestaciones clínicas de las micosis superficiales que afectan al humano y los diagnósticos diferenciales dermatológicos que se deben considerar cuando nos enfrentamos a cada una de ellas.

PALABRAS CLAVE

Dermatomicosis

Infecciones fúngicas

Diagnóstico diferencial

1 Residente III año de Especialización en Dermatología - Universidad CES. Grupo de investigación: Dermatología

2 MD. MSc. Investigadora - Instituto Colombiano de Medicina Tropical – Universidad CES. Grupo de investigación: Instituto Colombiano Medicina Tropical.

Recibido: marzo 26 de 2010. Revisado: mayo 5 de 2010. Aceptado: mayo 13 de 2010

ABSTRACT

Superficial mycoses are caused by fungi that involve the epidermal stratum corneum and supra-follicular portion of the annexa. These fungi are capable of producing conditions that simulate numerous dermatologic entities which we must learn to differentiate. In this paper we review the clinical manifestations of superficial fungal infections and the dermatological differential diagnoses that must be considered when faced with the various clinical presentations.

KEY WORDS

Dermatomycoses

Fungus Diseases

Differential Diagnosis

INTRODUCCIÓN

Las infecciones micóticas se encuentran entre las enfermedades infecciosas más comunes en la consulta dermatológica. La mayoría de ellas son leves y poco dramáticas, pero algunas veces pueden convertirse en infecciones invasoras con extensión a tejidos profundos (1). Las micosis superficiales producen infecciones del estrato córneo de la epidermis y de la porción suprafolicular de los anexos, pueden subdividirse en infecciones que inducen una respuesta inflamatoria, como las causadas por dermatofitos y las que no generan inflamación cutánea o es mínima, como las causadas por las piedras (2-4).

Los dermatofitos son hongos queratinofílicos que invaden la capa superficial de la epidermis y sobreviven en la queratina de la piel, el pelo y las uñas. Comprenden un grupo de hongos potencialmente patógenos para el humano y los animales pertenecientes a tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*, que com-

prenden alrededor de 43 especies diferentes de las cuales sólo 11 son agentes patógenos (2,5,6). Las infecciones que causan se caracterizan por aumento de la proliferación de la piel con descamación y engrosamiento epidérmico (4); sus manifestaciones clínicas varían según el agente causal y la respuesta inmune del huésped, y su localización es la que determina su nombre. Estas infecciones pueden durar meses o años, cursar de forma asintomática o acompañarse solo con prurito (7), y para su resolución requieren tratamiento antimicótico adecuado.

Las micosis superficiales no inflamatorias comprenden la pitiriasis versicolor causada por levaduras del género *Malassezia*; las piedras, debidas a *Trichosporum beigelii* y *Piedraia hortae*; la tiña negra palmar, producida por *Exophiala werneckii* (6) y la candidiasis cutánea, producida por *Candida albicans* y otras especies de *Candida*.

Debido al gran número de organismos capaces de producir enfermedades que simulan entidades dermatológicas, se deben aprender a diferenciar según sus características clínicas. Es por esto que en este artículo se revisan las diferentes manifestaciones clínicas de las micosis superficiales que afectan al humano y los diagnósticos diferenciales dermatológicos que se deben considerar cuando nos enfrentamos a cada una de ellas.

Infecciones por dermatofitos

Tiña capitis: afecta el pelo del cuero cabelludo, las cejas o las pestañas, y es la infección más común en niños (8). Puede estar presente en portadores asintomáticos, quienes constituyen reservorios potenciales para la transmisión de la enfermedad (9,10), o manifestarse clínicamente con compromiso no inflamatorio o inflamatorio.

Tiña capitis no inflamatoria: se caracteriza por la presencia de placas irregulares de tamaño variable, con compromiso de los pelos lo cuales se fragmentan a dos o tres milímetros del orificio folicular, pueden ser lesiones únicas o múltiples con superficie gris descamativa y ocasionalmente con superficie lisa y desprovistas de escamas

(Figura 1). También puede manifestarse como placas eritemato-descamativas, vesiculares o anulares y pueden observarse los clásicos pelos fracturados descritos como "puntos negros" producidos por la persistencia de los pelos comprometidos en el interior de los folículos pilosos (4,11). Los diagnósticos diferenciales son amplios por las múltiples morfologías clínicas que puede presentar esta enfermedad, los cuales están incluidos en el cuadro 1.

Tiña capitis inflamatoria: conocida como Querion de Celso representa una forma inflamatoria aguda de la enfermedad con pústulas y abscesos que evolucionan a costras gruesas y placas pantanosas, con nódulos supurativos y tractos de drenaje. Puede asociarse a adenopatías y fiebre (13-15), y sin tratamiento puede destruir los folículos pilosos llevando a alopecia cicatricial. Debe diferenciarse de otras causas de alopecia cicatricial primaria como las mencionadas en el cuadro 2.



Figura 1.
TIÑA CAPITIS NO INFLAMATORIA

Cuadro 1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES TIÑA CAPITIS NO INFLAMATORIA

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
Dermatitis seborreica (12)	Desconocida. Se relaciona con aumento de la secreción de sebo, composición anormal de sebo, ciertos medicamentos o levaduras del genero <i>Malassezia</i>	Afecta parte o todo el cuero cabelludo, orejas, cara, tórax y áreas intertriginosas con descamación blanca o gris y leve prurito.	Clínico. KOH es útil para descartar tiña capitis.	Esteroides de baja potencia asociado a antifúngicos tópicos
Foliculitis (18)	Bacteriana, causada principalmente por <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Streptococcus</i> SP.	Pequeñas pústulas foliculares frágiles en forma de domo, frecuentes en el cuero cabelludo de niños y área de	Clínico. Casos severos o refractarios al tratamiento considerar directo y cultivo para identificar el agente causal.	Antibióticos tópicos, orales o parenterales según la extensión. Modificar condiciones predisponentes si es posible.

Cuadro 1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES TIÑA CAPITIS NO INFLAMATORIA (continuación)

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
		la barba, axila, extremidades y glúteos de adultos.		
Psoriasis del cuero cabelludo (39)	Predisposición poligénica asociada con factores desencadenantes ambientales como trauma, infecciones o medicamentos	Placas eritemato descamativas bien definidas en cuero cabelludo, área retroauricular, codos, rodillas, genitales, uñas, además de historia familiar positiva.	Clínico. Examen histopatológico raramente es necesario para hacer el diagnóstico	Según extensión del compromiso, son útiles los esteroides tópicos (nunca sistémicos), análogos de la vitamina D, retinoides, metotrexate y fototerapia.
Alopecia areata (42)	Autoinmune	Presencia de una o varias placas alopécicas redondas u ovals sin descamación del cuero cabelludo, con pelos en signos de exclamación en la periferia de la placa	Clínico	Esteroides intralesionales, esteroides tópicos 2 veces/día, minoxidil loción 5%, inmunoterapia de contacto
Tricotilomanía (43)	Habito compulsivo en niños de arrancarse el pelo. Problema psiquiátrico en adolescentes y adultos	Placas pseudoalopécicas de uno o varios centímetros de diámetro con pelos sanos cortados a diferentes niveles y cuero cabelludo normal	Examen microscópico de los extremos cortados, prueba de arrancamiento negativa, examen histopatológico aclara el diagnóstico	Modificar el comportamiento, terapia cognitiva y medicamentos psicotrópicos, manejo por psiquiatría

Cuadro 2. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES TIÑA CAPITIS INFLAMATORIA

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
Liquen plano pilaris (8)	Mecanismos inmunológicos	Pápulas foliculares y placas queratósicas individuales. Los sitios de predilección son el tronco y la cara medial y proximal de las extremidades, en el cuero cabelludo desarrolla alopecia cicatricial	Clínico y confirmado por examen histopatológico. Se deben descartar factores desencadenantes	Son útiles los esteroides tópicos o intralesionales, tacrolimus, pimecrolimus, fototerapia, retinoides sistémicos e inmunosupresores
Lupus eritematoso discoide (45)	Autoinmune	Comienza como máculas, pápulas o placas eritemato-violáceas cubiertas por una escama hiperqueratósica adherida que se extiende en los orificios de folículos pilosos dilatados. Se asocia a hiperpigmentación periférica y sana con cicatrices atróficas, telangiectasias e hipopigmentación	Prueba de ANAs en títulos bajos en 30 a 40 % de los pacientes; menos del 5 % tiene títulos altos característicos de LES (> 1:320). Examen histopatológico, inmunofluorescencia para confirmar el diagnóstico	Fotoprotección, esteroides tópicos o intralesionales, antimaláricos, inmunosupresores sistémicos
Foliculitis decalvante	Inflamatoria, se ha implicado el <i>Staphylococcus aureus</i> , aunque es incierto si es un proceso primario o secundario	Foliculitis pustular que lleva a alopecia cicatricial. Los pelos sobrevivientes se agrupan saliendo de un único orificio folicular (pelos de muñeca)	Clínico confirmado por examen histopatológico	Antibióticos sistémicos, particularmente en combinación con rifampicina, esteroides sistémicos y/o tópicos

Cuadro 2. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES TIÑA CAPITIS INFLAMATORIA (continuación)

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
Foliculitis disecante (39, 46)	Inflamatoria	Inicia con nódulos inflamatorios profundos, principalmente en el occipucio que coalescen en regiones del cuero cabelludo y pueden formar fistular y drenar material purulento	Clínico confirmado por examen histopatológico	Antibióticos sistémicos, isotretinoína oral, esteroides sistémicos y dapsona, casos refractarios manejo quirúrgico

Tiña fávica: corresponde a una dermatofitosis crónica que afecta el cuero cabelludo, otras áreas pilosas, además de piel sin pelo y de las uñas. Se caracteriza por la formación de costras amarillas convexas por acumulación de micelios y detritos epiteliales, que conduce a alopecia cicatricial. Los diagnósticos diferenciales a considerar varían durante la evolución de la enfermedad: en las fases iniciales se debe diferenciar de la dermatitis seborreica en su forma de seudotiña amiantácea donde hay escamas y escamo-costras gruesas blancas o grises (16), también debe diferenciarse del impétigo primario o secundario por la presencia de costras melicéricas características (6) y, finalmente, se debe considerar la psoriasis; mientras que en la fase terminal cicatricial de la tiña fávica, debe diferenciarse de otras causas de alopecia cicatricial primaria mencionadas en el cuadro 2.

Tiña de la barba: es una infección rara que afecta los folículos pilosos de la barba y el bigote de hombres adultos (18,19), ya que la presencia de este tipo de lesiones en la misma zona en mujeres y niños se clasifica como tiña de la cara. Clínicamente puede manifestarse con compromiso inflamatorio y sin éste, según el hongo causal y la respuesta inmune del huésped.

Tiña profunda e inflamatoria de la barba: es la presentación clínica más común. La lesión característica es un nódulo inflamatorio con múltiples pústulas foliculares y senos de drenaje en su superficie; pueden presentar abscesos y placas como Querion con frecuencia asociadas a sobreinfección bacteriana y linfadenopatías regionales (20; generalmente los pelos comprometidos están flojos o rotos. Esta variedad de tiña puede producir alopecia cicatricial (21) y debe diferenciarse de otras enfermedades como: foliculitis bacteriana, infecciones virales (herpes simple o zóster), acné vulgar, actinomicosis cervicofacial, fístulas de origen odontogénico (19).

Tiña superficial de la barba: es menos inflamatoria, la lesión característica es una placa eritematosa, con borde activo compuesto de pápulas, puede ser de forma anular, y con frecuencia presenta vesículas y costras (20). Se ha descrito la presencia de alopecia en el centro de la lesión, la cual es reversible. Los principales diagnósticos diferenciales a considerar incluyen: foliculitis bacteriana (donde generalmente los pelos no están flojos y no se remueven con facilidad como en la tiña de la barba), acné, rosácea, dermatitis de contacto, dermatitis perioral y lupus eritematoso (4). Con frecuencia el

diagnóstico de tiña de la barba sólo se realiza después de que el paciente no ha respondido a varios cursos de tratamiento antibacteriano.

Tiña corporis y cruris: estas infecciones pueden presentarse como una placa eritematosa anular con borde elevado y descamativo, con aclaramiento en el centro de la lesión secundaria a la respuesta inmune del huésped (6). Las lesiones con frecuencia se asocian a prurito, pueden ser dolorosas y pueden presentar maceración o infección secundaria (4). La tiña corporis también puede manifestarse con pápulas eritematosas o una serie de vesículas (7), mientras que la tiña cruris con frecuencia presenta

placas bilaterales eritematosas asimétricas que se extienden desde la ingle hacia los muslos y el periné o alrededor del ano. El escroto y los labios mayores de la vagina generalmente son respetados (6).

Cuando un dermatofito zoofílico es el organismo responsable de la lesión puede producirse una reacción inflamatoria intensa con grandes lesiones pustulosas o un Querion (4), incluso pueden producirse ampollas francas, causando una tiña corporis ampollosa (23). Las principales entidades dermatológicas que se deben considerar dentro del diagnóstico diferencial de la tiña corporis y cruris se presentan en los cuadros 3 y 4.

Cuadro 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TIÑA CORPORIS

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
Dermatitis atópica (47)	Inflamatoria	Placas eczematosas, con costras color miel y descamación. Las lesiones crónicas pueden ser liquenificadas. Predomina en áreas flexurales en niños y en el cuello	Clínico, no son necesarias pruebas de laboratorio de rutina	Eliminar factores desencadenantes, hidratación de la piel, control del prurito, esteroides tópicos, inhibidores de la calcineurina, fototerapia, inmunosupresores
Eczema numular (4)	Desconocida	Placas en forma de moneda, bien delimitadas, con descamación, vesículas y exudado variable, predomina en las superficies extensoras de las extremidades	Clínico. Pruebas de parche en casos crónicos recalcitrantes y examen histopatológico	Esteroides tópicos de mediana a alta potencia
Pitiriasis rosada (17)	Infecciosas, se ha asociado con la reactivación del virus del herpes 7	Inicia como una placa oval de 2 a 4 cm con un fino collarete descamativo	Clínico, no requiere biopsia de piel porque sus hallazgos son inespecíficos	Soporte, son útiles los esteroides tópicos de mediana potencia

Cuadro 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TIÑA CORPORIS (continuación)

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
	y algunas veces con el virus del herpes 6	localizado dentro de la periferia de la placa. "Placa heraldo", días a semanas después aparecen lesiones similares pero más pequeñas distribuidas a lo largo de las líneas de división de la piel en el tronco. Patrón en "árbol de navidad"		cuando se asocia a prurito, la administración de aciclovir en dosis altas durante 1 semana puede acelerar la recuperación de la enfermedad
Impétigo (28, 19)	Bacteriana, causada principalmente por <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>Streptococcus</i> SP.	La lesión inicial es una vesícula o pústula transitoria que rápidamente se transforma en una placa costrosa color miel que puede crecer a más de 2 cm con eritema alrededor. Los síntomas constitucionales están ausentes, 90 % pueden tener linfadenopatía	Clínico	Tratamiento local con mupirocina ungüento o crema, remover la costra, buena higiene en casos leves a moderados. Pueden requerirse antibióticos sistémicos en casos extensos
Psoriasis anular (48)	Predisposición poligénica asociada con factores desencadenantes ambientales como trauma, infecciones o medicamentos	Variante de la psoriasis pustular rara, caracterizada por la presencia de eritema y pústulas en formas anulares	Clínico, examen histopatológico raramente es necesario para hacer el diagnóstico	Según extensión del compromiso, son útiles los esteroides tópicos (nunca sistémicos), análogos de la vitamina D, retinoides, metotrexate y fototerapia.

Cuadro 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TIÑA CORPORIS (continuación)

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
Eritema anular centrífugo (49)	Desconocida	Una o más lesiones que se extienden gradualmente hacia la periferia varios milímetros al día en forma de anillos, figuras arcuatas o policíclicas, con aclaramiento central	Diagnóstico de exclusión, no hay pruebas de laboratorio específicas	Sintomático, esteroides sistémicos suelen suprimirlo, pero la recurrencia es común cuando se suspende, antipruriginosos, análogos de la vitamina D, fototerapia

Cuadro 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TIÑA CRURIS

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
Candidiasis cutánea (38)	Infección causada por <i>Candida albicans</i> o por otros miembros del género <i>Candida</i>	Coloniza pliegues macerados y húmedos de la piel. Se manifiesta como áreas pruriginosas, eritematosas, maceradas con vesiculopústulas satélites. Más frecuente en áreas genitocrural, axilar, glútea, interdigital y inframamaria y entre los pliegues de la pared abdominal	Clínico, debe ser confirmado por el examen de KOH y cultivo de las lesiones de piel	Antifúngicos tópicos incluyendo nistatina e imidazoles tópicos en crema
Eritrasma (50)	Infección bacteriana causada por <i>Corynebacterium</i>	Parches eritemato-cafes bien definidos pero irregulares, que ocurren en áreas	Sugerido por la clínica, se debe confirmar con la demostración de fluorescencia rojo coral con la luz	Interdigital: clindamicina (solución al 2 %) o azoles en crema Diseminada: eritromicina oral

Cuadro 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TIÑA CRURIS (continuación)

Entidad clínica (REF)	Etiología	Características clínicas	Métodos de diagnóstico	Tratamiento
		intertriginosas, o fisuras y maceración blanca en los espacios interdigitales	de Wood, Gram y cultivo confirman el diagnóstico	
Psoriasis inversa (40)	Predisposición poligénica asociada con factores desencadenantes	Lesiones localizadas en pliegues de la piel, como las axilas, la región genito-crural, y el cuello, la descamación es mínima o está ausente y muestran eritema muy demarcado, brillante, que generalmente se localiza en áreas de contacto de piel con piel, la sudoración se ve afectada en las zonas comprometidas	Clínico, examen histopatológico raramente es necesario	Según extensión del compromiso, son útiles los esteroides tópicos (nunca sistémicos), análogos de la vitamina D, retinoides, metotrexate y fototerapia.
Dermatitis seborreica (12)	Desconocida. Se relaciona con aumento de la secreción de sebo, composición anormal de sebo, ciertos medicamentos o levaduras del genero <i>Malassezia</i>	Compromiso en áreas intertriginosas con descamación blanca o gris y leve prurito	Clínico	Lociones secantes, como preparados con zinc. En caso de candidiasis nistatina o anfotericina B en loción o crema. En caso de exudado preparados de imidazoles como: ketoconazol al 2% en pasta o cremas

Tiña pedis: es la infección más común en adultos, compromete las plantas de los pies y los espacios interdigitales ya que el compromiso del dorso de los pies hace parte de la tiña corporis. La ausencia de glándulas sebáceas y el ambiente húmedo creado por uso de zapatos oclusivos son los factores más importantes en su desarrollo (4). Tiene varias formas de presentación clínica que incluyen (2,3):

- a. Variedad interdigital:** es la más común, se caracteriza por eritema, descamación y fisuras que comprometen los espacios interdigitales. Puede asociarse a prurito y extenderse al dorso y plantas de los pies.
- b. Variedad hiperqueratósica o en moca-sín:** caracterizada por hiperqueratosis difusa, eritema, descamación y fisuras en una o ambas plantas de los pies, con frecuencia crónica y de difícil manejo (figura 2).
- c. Variedad inflamatoria o vesicular:** presenta vesículas y ampollas en la cara medial de los pies, se asocia con reacciones ides.
- d. Variedad ulcerativa:** presenta úlceras y erosiones en los espacios interdigitales y con frecuencia se asocia a infección bacteriana secundaria, puede verse en inmunosuprimidos y en diabéticos.



Figura 2. TIÑA PEDIS HIPERQUERATÓSICA EN PIE DERECHO

Los diagnósticos diferenciales a considerar son: dermatitis dishidrótica, dermatitis de contacto, psoriasis vulgar, psoriasis pustular, dermatosis plantar juvenil, sífilis secundaria. La variedad interdigital se debe diferenciar del eritrasma e infecciones bacterianas (2).

Tiña ungueal: es la infección de las uñas, más frecuente en las uñas de los pies, y su incidencia aumenta con la edad (20). Clínicamente se manifiesta según la vía de invasión del hongo a las uñas. Es más frecuente que la infección comience en la parte distal o en el margen lateral de las uñas (onicomicosis subungueal distolateral); en otros casos el hongo invade la placa ungueal directamente desde arriba produciendo opacidad y coloración blanca o amarilla (onicomicosis blanca superficial), donde la uña puede volverse gruesa y frágil, y también puede producirse invasión a través del margen proximal dentro del pliegue proximal de la uña (onicomicosis subungueal proximal), más frecuente en personas inmunodeficientes (23,24). No es frecuente la presencia de cambios inflamatorios de la piel que rodea las uñas (paroniquia).

Los diagnósticos diferenciales incluyen (25,26):

- Psoriasis ungueal: caracterizada por erosión y compromiso de la piel que las rodea.
- Trauma: la uña afectada presenta alteración homogénea del color y de la forma.
- Liquen plano: puede asociarse a atrofia de las uñas y apariencia cicatricial en la porción proximal de la uña afectada.
- Carcinoma escamocelular periungueal: compromiso único. Se asocia a dolor, cambios verrugosos, o exudado del borde de la uña, con frecuencia se confunde con paroniquia por hongos y con verrugas.
- Síndrome de las uñas amarillas: compromete varias uñas, las cuales se vuelven amarillas, crecen lentamente y aumentan su curvatura longitudinal y transversal, de forma intermitente son dolorosas.

Piedra: son nódulos blancos o negros que se encuentran a lo largo del eje del pelo sin com-

prometer la piel adyacente, producidos por la infección por *Piedraia hortae*, o especies de *Trichosporon*, mejor conocidas como piedra negra o piedra blanca (6). La piedra negra es más frecuente que la piedra blanca, se caracteriza por presentar nódulos duros como una piedra, de color negro a café, en el tallo del pelo del cuero cabelludo, la barba, el bigote y el vello púbico, con actividad fúngica limitada a la cutícula, sin penetrar al tallo del pelo (1). La piedra blanca se caracteriza por la presencia de nódulos blancos a café a lo largo del eje del pelo, más frecuente en la barba, las cejas, las pestañas, la ingle, el área genital y perigenital y menos frecuente en el cuero cabelludo. Se caracteriza por la presencia de numerosos nódulos blandos discretos y poco visibles que se unen al tallo del pelo, y producen una sensación áspera a la palpación. Los nódulos pueden desprenderse fácilmente, y los pelos afectados pueden ser divididos o rotos (1).

Las piedras generalmente se diagnostican por la inspección clínica y microscópica del pelo y debe diferenciarse de la pediculosis capitis y pubis, liendras, tiña capitis, tricomoniasis, tricorrexia nodosa, tricomicosis axilar y de escamas de psoriasis o de eczema que afectan el cuero cabelludo, teniendo en cuenta que el cuero cabelludo en la piedra es de apariencia normal (27).

Pitiriasis versicolor: es una infección superficial extremadamente común en climas húmedos y en verano. Predomina en adolescentes y adultos jóvenes, aunque algunas veces se produce en niños. Es causada por levaduras del género *Malassezia*, que hacen parte de la flora normal de la piel, y bajo ciertas condiciones proliferan generando manifestaciones clínicas. Estas condiciones incluyen: el exceso de calor y humedad, el embarazo, la ingesta de anticonceptivos orales, la desnutrición, quemaduras y el uso de esteroides sistémicos u otros inmunosupresores (6).

Se caracteriza por presentar numerosas placas redondas u ovales descamativas que coalescen en grandes parches, se asocian a hipopigmentación (blancas) e hiperpigmentación (eritema-

tosas, cafés, negras), por lo cual se denominan "versicolor" (2). Están cubiertas por finas escamas que desprenden fácilmente con el raspado. Estas lesiones predominan en la parte superior del tronco, el cuello y la parte proximal de las extremidades y generalmente son asintomáticas, pero puede asociarse a prurito y con frecuencia son recurrentes (28). La enfermedad puede ser extensa en pacientes con SIDA o en otros estados de inmunosupresión (1,29). Su diagnóstico es clínico y se puede confirmar con la luz de Wood, que revela en la mayoría de pacientes una luminiscencia verde (30) (figura 3).



Figura 3. PITIRIASIS VERSICOLOR

Los diagnósticos diferenciales incluyen:

- Pitiriasis alba: se caracteriza por parches hipopigmentados con descamación fina que predominan en la cara, el cuello y las extremidades superiores de los niños. Se considera una dermatitis eczematosa de bajo grado secundaria a piel seca, con hipopigmentación postinflamatoria que se acentúa con la luz solar y es de resolución espontánea (31). Tiene una asociación significativa con dermatitis atópica, rinitis y asma, y hasta en un 85,5 % de los pacientes afectados tienen historia personal o familiar de atopia (32).
- Vitiligo: un trastorno despigmentante idiopático asociado con la destrucción autoinmune de las células productoras de pigmento (me-

lanocitos) (33). Debe considerarse en pacientes con piel oscura y lesiones hipopigmentadas, aunque las lesiones del vitiligo son acrómicas.

- Hiperpigmentación e hipopigmentación postinflamatoria, que carecen de la distribución y la descamación fina característica de la pitiriasis versicolor (6).
- Dermatitis seborreica: enfermedad crónica y recurrente con predilección por las zonas ricas en glándulas sebáceas, caracterizada por la presencia de placas eritematosas descamativas mal definidas, con grandes variaciones en su extensión y morfología dependiendo de la zona de piel comprometida (34).
- Pitiriasis rosada: dermatosis inflamatoria autolimitada que generalmente inicia con un parche eritematoso descamativo conocido como la placa heraldo y posteriormente aparecen múltiples placas eritematosas ovals con collarite descamativo en la periferia y con distribución en tronco en árbol de navidad (17).
- Tiña corporis: el microorganismo causal es un dermatofito.

Tiña negra: es una infección micótica asintomática que afecta la capa córnea. Ocurre principalmente en las palmas de las manos, pero también puede afectar las plantas y se han reportado infecciones en el cuello y el tronco. Se caracteriza por máculas y parches hiperpigmentados café oscuros a negros, de bordes bien definidos, con leve descamación. Generalmente su curso es crónico y asintomático o con leve prurito (6,31).

Puede ser diagnosticada erróneamente como un melanoma maligno o como un nevus melanocítico de unión, realizando biopsias innecesarias, por lo cual la dermatoscopia es una herramienta clínica útil para diferenciar la tiña negra de lesiones melanocíticas que constituyen su principal diagnóstico diferencial (36). También puede confundirse con erupción fija por droga, hiper-

pigmentación post inflamatoria, enfermedad de Addison o con tinción por productos químicos, pigmentos y colorantes (1).

Candidiasis: producida por especies de *Candida* que son organismos comensales de los seres humanos y hacen parte de la flora normal. Hay más de 190 especies, de las cuales las principales especies patógenas son: *C. albicans*, *C. krusei*, *C. glabrata*, *C. kefyr*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. zeylanoides*, *C. parapsilosis*, *C. lusitaniae*, y *C. rugosa* (37).

Las especies de *Candida* causan un amplio espectro de enfermedades clínicas que varían desde infecciones leves y superficiales de la piel y las mucosas a infecciones invasoras y multisistémicas que amenazan la vida. La presentación más común de candidiasis cutánea es el intertrigo candidiásico que predomina en áreas calientes y húmedas de la piel, como el pliegue inframamario, infraabdominal, las axilas, la ingle y el pliegue interglúteo, donde se manifiesta con placas eritematosas, pruriginosas y maceradas, con borde geográfico y collarite finamente descamativo asociado a vesículo pústulas satélites (38)., una variante de esta presentación es la dermatitis del pañal padecida por neonatos en la región de contacto con el pañal por colonización de *Candida* del tracto gastrointestinal (39) (figura 4), que compromete la región perianal y se disemina al periné y pliegues inguinales. La candidiasis puede producir erosiones interdigitales en las manos (más frecuente en el tercer espacio) o en los pies (entre el tercer y cuarto espacio interdigital) similares al intertrigo.

Los diagnósticos diferenciales incluyen enfermedades capaces de comprometer pliegues como las mencionadas en el cuadro 4, además de la tiña cruris que es producida por dermatofitos, caracterizada por placas bilaterales eritematosas anulares con borde elevado y descamativo, hay ausencia de lesiones satélites y generalmente respeta el escroto y los labios mayores (16,19,40).



Figura 4. INTERTRIGO CANDIDIÁSICO

La paroniquia candidiásica es la infección del lecho de la uña, más frecuente en los diabéticos y personas que sumergen frecuentemente las manos en agua. Comienza en el pliegue ungueal proximal y laterodistal, produciendo edema, eritema, sensibilidad y retracción de la cutícula, ocasionalmente puede haber pus. Las especies de *Candida* también pueden producir onicomicosis por invasión de la lámina ungueal (41). Se debe diferenciar de (39):

- Perionixis bacteriana: es más aguda y dolorosa
- Psoriasis ungueal: en muy raras ocasiones produce lesiones ungueales aisladas
- Onicomicosis por otros microorganismos

En conclusión hay numerosas entidades dermatológicas que se deben considerar en el abordaje inicial de un paciente con impresión diagnóstica de micosis superficial, así como en toda enfermedad no sugestiva de micosis siempre se debe tener en cuenta esta etiología que pueden mimetizar dichas entidades.

REFERENCIAS

1. Schwartz RA. Superficial fungal infections. *Lancet* 2004; 364:1173-82.
2. Arenas R. *Micología médica ilustrada*. Tercera edición, Mc GrawHill, 2008;(6):61-93.
3. Sobera JO, Elewski BE. Fungal Diseases. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP editors. *Dermatology*. Second edition. Mosby. 2008;(76):1135-1163.
4. Verma S, Heffernan M. P. Superficial fungal infection: Dermatophytosis, Onychomycosis, Tinea Nigra, Piedra, in: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th Edition. New York: Mc Graw Hill. 2008; (188), 1807-1821.
5. Charles AJ. Superficial cutaneous fungal infections in tropical countries. *Dermatol Ther*. 2009;22(6):550-9
6. Gupta AK, Chaudhry M, Elewski B. Tinea corporis, tinea cruris, tinea nigra, and piedra. *Dermatol Clin*. 2003; 21: 395-400.
7. Turchin I, Barankin B, Alanen KW, Saxinger L. Dermatophyte infection (tinea). *Can Fam Physician*. 2005; 51:499-501.
8. Mirmirani P, Willey A, Chamlin S, Frieden IJ, Price VH. Tinea capitis mimicking cicatricial alopecia: what host and dermatophyte factors lead to this unusual clinical presentation?. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60(3):490-5.
9. Bergson CL, Fernandes NC. Tinea capitis: study of asymptomatic carriers and sick adolescents, adults and elderly who live with children with the disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001; 43:87-91.
10. 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.
11. Meadows-Oliver M. Tinea capitis: diagnostic criteria and treatment options. *Dermatol Nurs*. 2009; 21(5):281-6.

12. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med.* 2009; 360(4):387-96.
13. Alvarez MS, Silverberg NB. Tinea capitis. *Cutis* 2006; 78:189-96.
14. Elewski BE. Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:1-20.
15. Trovato MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. *Cutis* 2006; 77:93-9.
16. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med.* 2009; 360(4):387-96.
17. Browning JC, An update on pityriasis rosea and other similar childhood exanthems. *Curr Opin Pediatr.* 2009; 21(4):481-5.
18. Bonifaz A, Ramírez-Tamayo T, Saúl A. Tinea barbae (tinea sycosis): experience with nine cases. *J Dermatol.* 2003;30(12):898-903
19. Halpern AV, Heymann WR. Bacterial Diseases. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP editors. *Dermatology.* Second edition. Mosby. 2008;(73):1075-1105
20. Szepietowski JC, Matusiak L. Trichophyton rubrum autoinoculation from infected nails is not such a rare phenomenon. *Mycoses.* 2008; 51(4):345-6.
21. Ive FA. Kerion formation caused by Trichophyton rubrum. *Br J Dermatol.* 2000; 142(5):1065-6.
22. Terragni L, Marelli MA, Oriani A, Cecca E. Tinea corporis bullosa. *Mycoses* 1993; 36:135-7.
23. Daniel CR III, Norton LA, Scher RK. The spectrum of nail disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:93-7.
24. Effendy I, Lecha M, Feuilhade de Chauvin M, Di Chiacchio N, Baran R; European Onychomycosis Observatory. Epidemiology and clinical classification of onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19 (1):8-12
25. De Berker D. Fungal Nail Disease. *N Engl J Med* 2009; 360:2108-16.
26. Fletcher CL, Hay RJ, Smeeton NC. Onychomycosis: the development of a clinical diagnostic aid for toenail disease. Part I. Establishing discriminating historical and clinical features. *Br J Dermatol* 2004; 150:701-5.
27. Sobera JO, Elewski BE. Fungal Diseases. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP editors. *Dermatology.* Second edition. Mosby. 2008; (76):1135-1163.
28. Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1:75-80.
29. Rao GS, Kuruvilla M, Kumar P, Vinod V. Clinico-epidermiological studies on tinea versicolor. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002; 68(4):208-9.
30. Pinto FJ, Bologna JL. Disorders of hypopigmentation in children. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38 (4):991-1017.
31. RL, Janniger CK. Pityriasis alba. *Cutis.* 2005; 76(1):21-4.
32. Vinod S, Singh G, Dash K, Grover S. Clinico epidemiological study of pityriasis alba. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2002; 68(6):338-40.
33. Huggins RH, Schwartz RA, Janniger CK. Childhood vitiligo. *Cutis.* 2007; 79(4):277-80.
34. Difonzo EM, Faggi E. Skin diseases associated with Malassezia species in humans. Clinical features and diagnostic criteria. *Parasitologia.* 2008; 50(1-2):69-71.

35. Rezusta A, Gilaberte Y, Betran A, Gene J, Querol I, Arias M et al. Tinea nigra: a rare imported infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009 Jun 22.
36. Xavier MH, Ribeiro LH, Duarte H, Saraça G, Souza AC. Dermatoscopy in the diagnosis of tinea nigra. *Dermatol Online J*. 2008;14(8):15.
37. Arenas R. *Micología médica ilustrada*. Tercera edición, Mc GrawHill, 2008;(20):218-238.
38. Janik M P, Heffernan M. P. Yeast Infections: Candidiasis and Tinea (Pityriasis) Versicolor, in: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th Edition. New York: Mc Graw Hill. 2008; (189), 1822-1830
39. Sperling LC. Inflammatory tinea capitis (kerion) mimicking dissecting cellulitis. Occurrence in two adolescents. *Int J Dermatol* 1991; 30:190-2.
40. Johann E. Gudjonsson, PhD, and James T. Elder. Psoriasis, in: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th Edition. New York: Mc Graw Hill. 2008; (18), 169-193.
41. Jayatilake JA, Tilakaratne WM, Panagoda GJ. Candidal onychomycosis: a mini-review. *Mycopathologia*. 2009; 168(4):165-73.
42. Lio PA. What's missing from this picture? An approach to alopecia in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2007; 92(6):193-8.
43. Walsh KH, McDougle CJ. Trichotillomania. Presentation, etiology, diagnosis and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2001; 2(5):327-33.
44. Lin JH, Dutz JP, Sontheimer RD, Werth VP. Pathophysiology of cutaneous lupus erythematosus. *Clinic Rev Allerg Immunol* 2007; 33(1-2):85-106.
45. Baroni A, Ruocco E, Aiello FS, Faccenda F, Lo Schiavo A, Satriano RA, et al. Tinea capitis mimicking tufted hair folliculitis. *Clin Exp Dermatol*. 2009, Jul 29.
46. Twersky JM, Sheth AP. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis: a distinct variant. *Int J Dermatol* 2005; 44:412-4.
47. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358: 1483–1494.
48. Johann E. Gudjonsson, PhD, and James T. Elder. Psoriasis, in: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th Edition. New York: Mc Graw Hill. 2008; (18), 169-193.
49. Hsu S, Le EH, Khoshevis MR. Differential diagnosis of annular lesions. *Am Fam Physician*. 2001;64(2):289-96
50. Noble SL, Forbes RC, Stamm PL. Diagnosis and management of common tinea infections. *Am Fam Physician* 1998; 58:163– 77.

