



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA

MANEJO TERAPEUTICO DE LAS DERMATOFITOSIS

TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A ;
OSCAR ARTURO CASTILLO MILLAN

ASESOR: M. en F.C. BEATRIZ DE JESUS MAYA MONROY

CJAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

2000

284184



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Farmacia Hospitalaria y Comunitaria. Manejo Terapéutico
de las Dermatofitosis.

que presenta el pasante: Oscar Arturo Castillo Millán

con número de cuenta 9208071-1 para obtener el título de:

Químico Farmacéutico Biólogo

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx a 8 de septiembre de 2000

MODULO	PROFESOR	FIRMA
<u>I</u>	<u>M. en FC. Ma. Eugenia Posada Galarza</u>	
<u>II</u>	<u>M. en FC. Beatriz de Jesús Maya Monroy</u>	
<u>III</u>	<u>M. en FC. Ricardo Oropeza Cornejo</u>	

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por forjar profesionistas con ética y calidad

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, por ser fuerte, por seguir creciendo y por brindar los recursos necesarios para la formación de sus profesionistas

A todos mis profesores, por tener paciencia, por esforzarse a ser mejores y sobre todo, por amar su trabajo.

A las maestras Beatriz Maya y María Eugenia Posada, por su preparación, sencillez y accesibilidad.

A mis colegas Vero, Yurico, Wendy, Iván y Pépe, que por su amistad y trabajo en equipo crecimos juntos en *ésta gran carrera*

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

GRACIAS

A mis padres



Gracias a su amor, sacrificio y la confianza que tuvieron en mí les debo lo que soy. Siganse amando

A Miguel, Pablo y Sergio, gracias por ser mis hermanos y por saber aguantarme.

A mis familias Castillo y Millán, por quererme y abrirme las puertas de sus casas

A mi abuelita Mami, por ser una gran señora trabajadora, comprensiva y respetable. Te quiero mucho.

A la memoria de mi abue Cande, se te recuerda con mucho cariño, un beso donde te encuentres.

A mis hermanos adoptivos José Antonio, Antonio Linares, Gabriel, Ignacio y Carlos, por ser amigos eternos.

A los conceptos:

H y O C y O

Por ayudarme a desarrollarme como humano.

GRACIAS

3.8 Técnicas de Diagnóstico de las Dermatofitosis	32
3.8.1 Examen Directo	32
3.8.2 Cultivo	33
3.8.3 Pruebas Especiales	34
Capítulo 4 Tratamiento Farmacológico y No Farmacológico	36
4.1 Farmacológico	36
4.1.1 Tiñas	36
4.1.1.1 Tiña unguium	36
4.1.1.2 Tiña pedis, corporis y cruris	38
4.1.1.3 Tiña capitis	42
4.1.2 Fármacos	44
4.1.2.1 Azoles	44
4.1.2.2 Griseofulvina	49
4.1.2.3 Nuevos Fármacos	51
4.2 Tratamiento No Farmacológico y Prevención	53
Capítulo 5 Seguimiento del Manejo Terapéutico del Paciente	55
Capítulo 6 Educación Sanitaria	57
Capítulo 7 Análisis de Resultados	61
Capítulo 8 Conclusiones	66
Capítulo 9 Glosario.....	67
Capítulo 10 Bibliografía	69

INDICE DE TABLAS, FIGURAS Y ESQUEMAS

	Página
Tabla 1 Dermatofitos y tiñas más frecuentes en la Ciudad de México	9
Tabla 2 Frecuencia de incidencia de especies de dermatofitos respecto a la topografía	10
Tabla 3 Hábitat natural de algunos dermatofitos frecuentes	12
Tabla 4 Clasificación taxonómica de los dermatofitos... ..	15
Tabla 5 Fluorescencia de algunos dermatofitos frecuentes	34
Tabla 6 Dosis de ketoconazol de acuerdo a la edad	41
Tabla 7 Dosis de terbinafina de acuerdo al peso en infantes	43
Figura 1 Género <i>Trichophyton</i>	28
Figura 2 Género <i>Microsporum</i>	29
Figura 3 Género <i>Epidermophyton</i>	30
Figura 4 Morfología característica de las especies más frecuentes de dermatofitos	31
Esquema 1 Mecanismo de acción de azoles y alilaminas	45

INTRODUCCIÓN

Una de las principales funciones ecológicas de la mayoría de los hongos es el de mantener el equilibrio de los ecosistemas, ellos descomponen restos de materia orgánica a otros elementos que volverán a ser usados por otros microorganismos. Sin embargo, durante el transcurso del tiempo, hombres, animales y plantas que por incidentes han estado en contacto con estos microorganismos, han provocado que estos desarrollen una adaptación, convirtiéndose en "parásitos", que en ciertas ocasiones dicha relación puede ser mortal para tales huéspedes.(2)

A las enfermedades causadas por los hongos en el hombre se les conocen como 'micosis'. Una de las micosis superficiales más frecuente es la Dermatofitosis o "Tiña", causada por agentes micóticos llamados Dermatofitos, los cuales son un grupo de hongos filamentosos que digieren y obtienen sus nutrientes a partir de la queratina. La infección es el resultado de la relación del huésped a las enzimas producidas por los hongos en el proceso de digestión. Este grupo de hongos queratinófilos esta formado por tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*.(3)

Desde el punto de vista epidemiológico, existen tres reservorios para los dermatofitos: el hombre (antropofílico), los animales (zoofílico), y el suelo (geofílico). Los antropofílicos son dermatofitos restringidos a humanos y que raramente infectan a animales. El tipo zoofílico son vistos primero en animales pero pueden causar infecciones en humanos que están en contacto con éstos. Las especies geofílicas son residentes del suelo que ocasionalmente infectan a animales y al hombre. En total se conocen alrededor de 55 especies de dermatofitos, 30 de ellas se consideran patógenas al hombre.(18)

La dermatofitosis es un padecimiento que cada vez se le debe de poner mayor importancia por diferentes razones: son las infecciones fúngicas que representan el mayor padecimiento infeccioso en todo el mundo, en México se encuentra dentro de los 10 primeros lugares de consulta dermatológica (6); cada vez se identifican con mayor frecuencia casos de tiñas y aunado a esto, también se ha elevado la incidencia de tiñas como micosis oportunistas en personas con determinados factores predisponentes como diabetes, linfomas, inmunosupresión, etc.

Su diagnóstico se basa en datos clínicos y en estudios micológicos. El manejo terapéutico de las mismas dependerá del tipo de tiña, extensión, cronicidad, factores predisponentes, entre otras. El tratamiento farmacológico puede ser sistémico o tópico, se cuenta con efectivos fármacos para ello mas sin embargo el fracaso terapéutico y las recaídas son muy comunes en las dermatofitosis. Las causas pueden ser varias, tales como; por tratamientos con medicamentos tópicos que necesiten aplicación de dos a tres veces por día lo que en algunos pacientes sería difícil y molesto considerando sus labores sociales; por elección incorrecta del fármaco, de la dosis o de las condiciones; por una falta de información; por la duración del tratamiento ; entre otras.

Para lograr el éxito terapéutico, no basta con un sólo profesional de la salud como el médico, sino es necesario realizar un trabajo en equipo con el Químico Farmacéutico Biólogo, que realiza servicios farmacéuticos integrales y profesionales buscando siempre el beneficio del paciente. Él es capaz de participar directamente en el planteamiento y evaluación del mejor manejo terapéutico de determinada patología para dar solución a problemas como los anteriormente mencionados.

En el presente trabajo se propone un manejo terapéutico destinado a pacientes con dermatofitosis.

OBJETIVOS

Proponer un Manejo Terapéutico dirigido a pacientes con dermatofitosis, destinado a la recuperación total de la salud.

Destacar la importancia del Químico Farmacéutico Biólogo como integrante del equipo de salud que colabora en el diagnóstico y prevención de las dermatofitosis.

Elaborar un folleto informativo con carácter preventivo y de tratamiento de las dermatofitosis, como parte de la educación sanitaria tanto al paciente con dermatofitosis como a la población en general.

CAPITULO 1 ANTECEDENTES

La dermatofitosis es una patología que no es mortal, sin embargo, es de suma importancia llevar a cabo una adecuada y rápida solución por varias razones tales como: las molestias y lesiones que provoca, lo antiestético que representan los signos, por el riesgo de infundir la infección hacia otras personas y por la posibilidad de presentar complicaciones serias sobre todo en pacientes con problemas de inmunosupresión, principalmente

Para el tratamiento farmacológico de las dermatofitosis se cuenta con medicamentos realmente efectivos, sin embargo tales padecimientos son muy frecuentes y cada vez se presenta con mayor incidencia hoy en día. Tal incidencia se puede deber al constante aumento de casos de inmunosupresión (ya sea por enfermedad o por trasplantes de órganos), de procesos crónicos o bien por diabetes. Además, las especies de dermatofitos han tenido últimamente una amplia extensión geográfica. Se han descrito que han aumentado casos de tiñas pocos comunes como el pie de atleta (tiña pedis) en niños o bien la tiña de cabeza (tiña capitis) en adultos.(3) (14)

Hasta el día de hoy se han publicado diversos estudios sobre eficacia, tolerancia, revisiones y comparaciones de los medicamentos empleados en el tratamiento de las dermatofitosis, sin embargo, no se han reportado o hecho trabajos que presenten y discutan de manera conjunta el seguimiento del tratamiento del paciente, la prevención, el tratamiento farmacológico y no farmacológico, la educación sanitaria al paciente con dermatofitosis, es decir, un manejo terapéutico integral para pacientes con dermatofitosis, el cual será una herramienta de suma importancia para conducir al paciente al éxito terapéutico.

De esta manera, el Químico Farmacéutico Biólogo es un profesional de la salud que junto con el médico es capaz de evaluar, proponer y plantear un manejo terapéutico.

CAPITULO 2 MANEJO TERAPÉUTICO

Un Manejo Terapéutico es la combinación tanto de los aspectos farmacológicos como de los no farmacológicos que se aplican a un paciente para la prevención, curación o control de determinada patología. Para que se realice de manera integral debe incluir un seguimiento de la misma que permita detectar problemas farmacológicos y de incumplimiento, así como evaluar la respuesta del paciente, desde el punto de vista "riesgo-beneficio". Por otro lado también debe incluir una educación sanitaria la cual promueva un cambio de actitud del paciente ante su tratamiento y enfermedad para fomentar la prevención, el diagnóstico oportuno y sobre todo el cumplimiento terapéutico.

El Manejo Terapéutico no sólo se limita al médico, debe tener una interacción directa con el Químico Farmacéutico Biólogo el cual es capaz de evaluar, promover y plantear propuestas que se desarrollarán a lo largo de la terapia.

Para tener participación en la elaboración de un Manejo Terapéutico se debe contar con conocimientos relacionados con la patología en cuestión tal como ; definición, aspectos históricos, epidemiológicos, patológico de diagnóstico y de tratamiento farmacológico y no farmacológico

Cada Manejo Terapéutico es individual puesto que se elabora en base a las características y necesidades del paciente, de esta manera se eligen las mejores condiciones terapéuticas para el bienestar de este.

CAPITULO 3 DERMATOFITOS

3.1 DEFINICIÓN DE DERMATOFITOSIS

Las dermatofitosis (también llamadas tiñas), son un conjunto de micosis superficiales que afectan tejidos queratinizados, ésto es ; piel, uñas y cabellos o pelos en caso de los animales. Son causadas por un grupo de hongos filamentosos denominados dermatofitos, éstos degradan y utilizan la queratina como fuente de nitrógeno, pero usualmente son incapaces de invadir tejidos profundos. La enfermedad es consecuencia de la reacción del huésped a los productos metabólicos del hongo. (2) (6) (46)

Las tiñas pueden estar caracterizadas por dos palabras latinas que se refieren al área afectada ; *tinea unguium* (uñas), *tinea pedis* (pies), *tinea corporis* (cuerpo), *tinea cruris* (inguinal), *tinea manuum* (manos) y *tinea capitis* (cuero cabelludo y pelo).

El género *Trichophyton* es capaz de invadir piel, pelos y uñas ; el género *Microsporum* afecta sólo piel y pelos y el *Epidermophyton* afecta piel y uñas.

Cabe mencionar que el término dermatofitosis no es sinónimo de dermatomicosis, la cual es una enfermedad en la que además de la presencia de los dermatofitos, participan otros hongos de diferentes familias, tales como *Candida*, *Arthographis sp*, entre otros. (46)

3.2 ASPECTOS HISTORICOS

Las infecciones dermatológicas se han observado y descrito desde los tiempos más remotos de la historia. El desarrollo de los hongos en la piel y en el cuero cabelludo es más o menos igual en todas las direcciones, y las lesiones producidas se extienden en forma circular o de anillo. Los romanos relacionaron tales lesiones con insectos y crearon el término de tiña, que significa cualquier larva pequeña de insecto, también se refiere a un grupo de insectos queratinolíticos; las polillas de ropa. La palabra inglesa "ringworm" es, por tanto, una combinación de los términos griego y latino.

A continuación se mencionan de manera cronológica los hechos trascendentales en el estudio de los dermatofitos.

- 1834 Robert Remark; examina el material del favus (enfermedad deformante causada por dermatofitos) observando la presencia de filamentos parecidos a moho. Trata de reproducir la enfermedad en él mismo sin éxito
- 1837 Xavier Hube, amigo de Remark, publica la información de este último en su tesis de doctorado
- 1839 Lucas Schoenlein; describe tales filamentos como pertenecientes a hongos, concluye que el favus era causado por plantas.
- 1841 David Gruby; aísla el agente etiológico del favus, reproduce la enfermedad en piel sana cumpliéndose los postulados de Koch cuatro décadas antes de su formulación.
- 1842 Gruby; informa sobre dermatofitosis ectotrix de la barba.
- 1843 Gruby; redacta informa epidemiológico sobre tiña capitis, nombrando a *M. audouinii* como agente etiológico.
- 1851 Malmsten; crea el género *Trichophyton*, descubre las especies *T. mentagrophytes* y *T. tonsurans*.
- 1847 Chartes Robin; realiza una serie de recopilaciones acerca de las criptógamas que parasitan al hombre y a los animales con énfasis especial en la dermatofitosis.
- 1853 Robin; publica una recopilación de los primeros trabajos sobre dermatofitos, su libro "*Histoire Naturelle des Végétaux Parasites*" menciona la importancia de la depilación en tiña capitis así como el tratamiento tópico de las tiñas del cuerpo.
- 1870 Hartz; descubre la especie *E. floccosum* denominándolo *Trichotecium*.
- 1890 Raymond Sabouraud; empieza a publicar estudios sistemáticos y científicos sobre dermatofitosis.
- 1910 Sabouraud; publica su clásica obra "*Les Teignes*", la cual incluye un método organizado y sistemático acerca de la clínica, micología y terapia de las tiñas. Divide a los dermatofitos en cuatro géneros: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion* y crea el género *Epidermophyton*. Incluye a los rayos X en el tratamiento por depilación del cabello. Sienta las bases para los estudios organizados de las

micosis y sus agentes etiológicos.

- 1920 Rhoda Benham; comienza el estudio científico de la micología médica moderna.
- 1927 Nannizzi; descubre el primer estado perfecto (ascosporado) de un dermatofito; *M. gypseum*.
- 1930 Langeron y Milochevitch; reordenan a los dermatofitos eliminando al género *Achorion*.
- 1934 Chester Emmons; ordena reglas botánicas de nomenclatura y taxonomía de los dermatofitos, se quedan los tres géneros actuales.
- 1957 Lucille Georg; clasifica a los dermatofitos en base a su micromorfología y requerimientos nutricionales,
- 1958 Gentes; comprueba la acción antimicótica de la griseofulvina en animales.
William; describe al primer paciente curado con griseofulvina en Inglaterra.
- 1959 Latapi; realiza el primer estudio del uso de la griseofulvina en México.
- 1960 Donald Griffin; aísla de nueva cuenta la etapa perfecta de *M. gypseum*.
- 1961 Phyllis Stockdale; aísla y descubre otro estado telomorfo de *M. gypseum* reconociendo a *Nannizzia incurzata*.
- 1963 Stockdale; descubre el segundo estado telomorfo; *N. gypseum*.
- 1969 Taplin; desarrolla el DTM (Dermatophyte Test Medium).

3.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

3.3.1 Distribución Geográfica.

Los dermatofitos son microorganismos cosmopolitas, es decir, se pueden aislar de todas partes del mundo, hay especies que se encuentran en los cinco continentes como *T. mentagrophytes*, *T. interdigitales*, *M. canis* y en especial *T. rubrum*. (6) Por otro lado, hay dermatofitos restringidos a determinadas zonas geográficas, como ejemplos tenemos a *M. ferrugineum* que se encuentra en Japón y áreas adyacentes, *T. soudanense* en África ecuatorial o bien *T. concentricum* en India, China, Polinesia, Centro y Sudamérica incluyendo México. (46)

Con el paso del tiempo, la distribución de las tiñas cambia constantemente debido a las grandes emigraciones de personas por trabajo u otras causas, por los hábitos sociales y por la modernización de los medios de transportes que facilitan los viajes cortos y largos.

En lo que se refiere a la Ciudad de México, a continuación se expone los cinco dermatofitos y tiñas más frecuentes hasta 1992. (34)

Tabla 1. Dermatofitos y tiñas más frecuentes en la Ciudad de México hasta 1992.

DERMATOFITO	% de frecuencia	TIÑA	% de frecuencia
<i>T. rubrum</i>	80.9	T. unguium	60.0
<i>T. mentagrophytes</i>	9.0	T. pedis	25.6
<i>M. canis</i>	5.3	T. corporis	5.6
<i>T. tonsurans</i>	2.8	T. cruris	4.5
<i>E. floccosum</i>	2.0	T. capitis	1.6

Respecto a la topografía y agentes etiológicos tenemos los siguientes porcentajes

Tabla 2. Frecuencia de especies respecto a la topografía.

Dermatofito	T unguium %	T. pedis %	T. corporis %	T cruris %	T capitis %
<i>T rubrum</i>	87.9	81.5	43.6	86.2	---
<i>T mentagrofites</i>	8.0	11.7	10.3	3.4	---
<i>M canis</i>	2.4	---	41.0	---	50.0
<i>T tonsurans</i>	1.5	1.9	5.1	---	50.0
<i>E floccosum</i>	0.3	4.9	---	10.3	---

Como se puede observar, *T. rubrum* es el principal dermatofito aislado en la Ciudad de México hasta 1992, también es el principal agente etiológico de casi todas las tiñas.

Esporádicamente se aíslan en México las siguientes especies: *M. gypseum*, *M. nanum*, *T. violaceum*, *T. concentricum* y *T. ochraceum*. (6)

Cabe recordar que estos datos estadísticos cambian con el tiempo, en los años 40's el dermatofito mayormente aislado era *T. tonsurans* (46.0%), en cambio, *T. rubrum* tuvo un aumento de 23% al 80% entre 1940 y 1992. (34)

3.3.2 CLASIFICACIÓN EPIDEMIOLÓGICA.

Dependiendo de su hábitat natural, los dermatofitos pueden ser divididos en tres grupos: antropofílicos, zoofílicos y geofílicos.

3.3.2.1 ANTROPOFÍLICOS

Se refiere a los dermatofitos que están confinados especialmente a los humanos, raramente infectan a los animales. Tienen una reproducción disminuida de conideas, es decir, una menor cantidad de formas de reproducción asexual, sobre todo de

macroconideas, a pocas especies se les han encontrado fase sexuada. De esta manera, estos microorganismos son menos activos desde el punto de vista fisiológico, sobre todo en lo que se refiere a la producción de enzimas proteolíticas y con ésto, sólo pueden causar una leve inflamación crónica cuando se están desarrollando en su huésped particular. (29) (46)

3.3.2.2 ZOOFÍLICOS

Los dermatofitos zoofílicos, son aquellos que se encuentran predominantemente en animales pero que pueden ocasionalmente infectar a humanos. Existen dermatofitos zoofílicos que infectan a animales urbanos como los perros y gatos, provocando la mayor cantidad de tiñas en el hombre por su constante contacto. Por otro lado, existe otro grupo que regularmente parasita a animales de granja, éstos excepcionalmente infectan al hombre pero cuando lo hacen provocan un tipo de tiña muy agresiva, quizás por el escaso reconocimiento inmunológico que tienen las variantes antigénicas con respecto al sistema inmunológico del hombre. Por ejemplo ; las cepas zoofílicas de *T. mentagrofites* que se pueden aislar del ganado porcino y vacuno causan infecciones menores o subclínicas en los animales, pero pueden provocar una respuesta inflamatoria grave en los seres humanos.(6) (29) (46)

3.3.2.3 GEOFÍLICOS

Son las especies de dermatofitos que comunmente se encuentran en la tierra, ocasionalmente infectan a humanos y animales. Este grupo tiene una gran producción de conideas, en raras ocasiones se han encontrado estados teloformos. Sin embargo, cuando se da la adaptación como parásito al hombre y a animales, la producción de conideas disminuye gradualmente (29)

La especie más frecuente es *M. gypseum*, que puede producir tiña capitis, tiña corporis y tiña unguium, sobre todo en niños o individuos que están constantemente en contacto con la tierra.

Tabla 3 Habitación natural de algunos dermatofitos (15)

Antropofílico	Zoofílico	Geofílico
<i>T. rubrum</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. gypseum</i>
<i>E. floccosum</i>	<i>T. mentagrofites</i>	<i>T. terrestre</i>
<i>T. tonsurans</i>	<i>M. nanum</i>	
<i>T. interdigitale</i>	<i>M. gallinae</i>	
<i>T. violaceum</i>	<i>T. ochraceum</i>	
<i>T. concentricum</i>	<i>T. equinum</i>	
<i>M. audouinii</i>		

3.3.3 FUENTE, VÍAS Y CONDICIONES DE INFECCIÓN

Las fuentes de infección de los dermatofitos están íntimamente relacionadas con su propio habitat natural, de esta manera se puede contraer la infección a partir de la tierra, de animales o bien del propio humano

Las formas de transmisión de muchos dermatofitos antropofílicos pueden ser de manera indirecta por medio de fomites que contengan cabellos o escamas infectadas o bien con las propias conideas. Entre los fomites más comunes tenemos los siguientes : peines, cepillo, toallas, sombreros, ropa de cama, ropa interior, calzado, almohadas, entre otros.

De manera general, las formas de infección se pueden aislar de una gran variedad de lugares tal como muebles, cortinas, asientos, pisos húmedos como vestidores de clubs deportivos o bien de baños tanto de hogares como en especial los públicos.

La tierra es otra fuente de infección, pero este tipo de infección geofílica no es muy común.

Los dermatofitos antropofílicos probablemente también se pueden transmitir directamente por contacto personal directo. Como ejemplo tenemos un estudio realizado en Guadalajara, Jalisco en 1998 por Carrillo(9), donde reporta una epidemia familiar de tiña

corporis y capitis por un hongo antropofílico, se hizo mención de la convivencia de mascotas (perros) a los cuales no se les encontró parasitación.

Como podemos ver, existe una enorme diversidad de las fuentes de infección, por lo que se puede asegurar que todas las personas en algún momento de su vida han estado en contacto con alguna fuente de infección y el sólo contacto de las conideas de los dermatofitos en la piel y anexos podría ser capaz de generar la enfermedad. Sin embargo, no todas las personas adquieren la enfermedad o al menos no desarrollan manifestaciones clínicas. Esto depende de múltiples factores tal como la cantidad de inóculo, la frecuencia de exposiciones a fomites, la higiene, el hacinamiento, la predisposición genética e inmunológica de cada individuo, entre otras. Al parecer es necesario la presencia de traumatismos y desgarros en la piel para provocar una infección sintomática. La temperatura y ropa húmeda (como calcetines sudados) son factores necesarios para el desarrollo de la enfermedad subclínica previa.

Algunas costumbres y actividades favorecen el desarrollo de la dermatofitosis, la tiña pedis es común en nadadores, ciclistas, corredores y militares porque la humedad en sus pies es constante. Estas mismas personas pueden propagar la enfermedad por el uso común de baños. Un sector muy afectado son los reclusorios. La tiña inguinocrural es más frecuente en individuos que regularmente están sentados como los choferes, taxistas, oficinistas, etc. (6)

Hay más factores predisponentes que facilitan la infección, los que se tratarán en el siguiente apartado.

3.3.4 FACTORES PREDISPONENTES

Existen varios factores predisponentes que facilitan el desarrollo de las dermatofitosis, como inmunosupresión y procesos crónicos o debilitantes, dentro de los cuales tenemos : diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, transplante de órganos, tratamientos con citostáticos, corticoesteroides, enfermedades linfoproliferativas, SIDA.

Existen trabajos que describen casos de tiña capitis en adultos que padecen de diabetes, o lupus eritematoso (14). Hay estudios donde hacen incapie en la prevalencia de

dermatofitosis en pacientes con trasplantes renales, con linfomas de Hodgkin (9), trombocitopenias (11), tratamiento con corticoesteroides sistémicos (33).

Un factor predisponente en mujeres adultas es la postmenopausia, que presentan una mayor posibilidad de desarrollar tiña capitis. Este fenómeno puede ser explicado por los cambios hormonales que dan como consecuencia una reducción en la secreción de ácidos grasos (11).

Por otro lado recordemos que el ser humano tiene una resistencia inespecífica que le otorga una inmunidad natural contra las micosis. Esta resistencia depende de factores hormonales, nutricionales, integridad de barreras naturales, pH, ácidos grasos y un probable factor sérico antidermatofítico. Cualquier alteración en alguno de estos factores puede ser un factor predisponente para el desarrollo de alguna tiña.

La tiña capitis ocurre principalmente en niños, ya que en esa edad los ácidos grasos de tal región topográfica se encuentran disminuidos, representando así una disminución de la barrera natural para la infección micótica. (18)

3.4 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

Los dermatofitos de manera general se reproducen asexualmente por medio de macro y microconidias . Cada género varía en cantidad y tamaño de éstas, lo que permite la identificación del género y especie.

A algunos dermatofitos se les han encontrado fase sexual o telofórmica, por lo que se clasifican dentro de la clase de los *Ascomycetes*, es decir, su reproducción es a base de ascas y ascosporas. Se le denomina *Nannizia* al género *Microsporium* y *Arthroderma* al *Trichophyton*. (tabla 4) (15)

Al género *Epidermophyton* no se le ha encontrado fase sexual por lo que se considera como un *Deuteromycete* (*fungi imperfecti*).

TABLA 4 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA DE LOS DERMATOFITOS (15)

Género	Anaformos (asexual)	Género	Teloformos (sexual)
<i>Epidermophyton</i>		Desconocido	
	<i>E. floccosum</i>		Desconocido
<i>Microsporum</i>		<i>Nannizzia</i>	
	<i>M. canis</i>		<i>N. otae</i>
	<i>M. nanum</i>		<i>N. obtusa</i>
	<i>M. gypseum</i>		<i>N. gypsea</i>
<i>Trichophyton</i>		<i>Arthroderma</i>	
	<i>T. mentagrophytes</i>		<i>A. benhamiae</i>
	<i>T. rubrum</i>		Desconocido
	<i>T. tonsuram</i>		Desconocido
	<i>T. concentricum</i>		Desconocido

3.5 PATOGENIA

Como se mencionó anteriormente el sólo contacto de las conidias con tejidos queratinizados como la piel y sus anexos (pelos y uñas), pueden dar inicio a una dermatofitosis, no hay que olvidar las condiciones de infección y factores predisponentes ya mencionados.

La formación de colonias se inicia en la capa cornea de la piel y lo que determinará el pronóstico de la enfermedad dependerá del huésped, cepa, variación de especies y del sitio anatómico.

En la piel limpia, la dermatofitosis se inicia por contacto de las conidias, en primer lugar se forma una pápula o vesícula eritematosa, pruriginosa en un tiempo de 8 a 10 días. Después se puede presentar una reacción inflamatoria. En la mayor parte de los casos ocurre una resolución evidente desapareciendo los síntomas clínicos, sin embargo, los

microorganismos pueden persistir durante años y el huésped convertirse en un portador asintomático.

En las tiñas tricofticas (parasitación por dentro del pelo) se presenta una lesión de una sola placa y en pliegues como ingles, interdigitales y submamaros se extiende a través de la línea de estos y no en forma de anillo (concéntrico). Por otra parte, si la parasitación es de tipo microspórico (parasitación dentro y fuera del pelo) se presentan varias placas mostrando el patrón clásico "anillado".

La tiña unguium se inicia de manera secundaria a tiñas de pies y manos por el constante contacto de las conidias, éstas se depositan con facilidad en los espacios libres de las uñas o bordes distales, donde inician un ataque a nivel de la base y de la uña misma ; la queratina de esta zona es muy rígida y compacta, por lo que el padecimiento resulta ser de tipo crónico

Kligman (46) describió la evolución natural de la dermatofitosis tomando como ejemplo la tiña capitis, el estudio se efectuó en voluntarios humanos inoculándoles el hongo *M. audouinii*. La infección la divide en varias etapas : periodo de incubación, expansión y diseminación , periodo refractario y etapa de involución. El proceso se puede resumir de la siguiente manera

1)El primer contacto se hace sobre cuero cabelludo y nunca directamente sobre los pelos , la lesión primaria es una pequeña pápula rojiza y poco pruriginosa.

2)De 6 a 7 días, se observa un ataque en los pelos a nivel de la base de la porción intrafolicular Sólo se parasitan pelos en crecimiento.

3)De 2 a 3 semanas se presenta una placa pseudoalopécica con múltiples pelos cortos de 2-5 mm con una gran cantidad de escamas del cuero cabelludo. La reacción inflamatoria dependerá del huésped y de los agentes etiológicos.

El síntoma de mayor importancia para la mayor parte de las tiñas es el prurito, éste es por la parasitación del estracto córneo y la producción de metabolitos tóxicos y alergenicos de los dermatofitos. Es importante mencionar que el rascado en las zonas afectadas como respuesta al prurito puede ocasionar una mayor diseminación de la tiña por una autoinoculación.

3.6 TIÑAS

3.6.1 TIÑA UNGUIUM

Definición

La tiña unguium es una dermatomitosis que afecta las uñas de las manos y pies, puede ser causada por diferentes especies de cualquier género de dermatofitos. También se le conoce como onicomycosis por dermatofitos. Cabe señalar que el término onicomycosis, como palabra independiente, se refiere a la infección de uñas causada por hongos que no son dermatofitos, sino generalmente por levaduras. (6) (46)

Etiología

En la tiña unguium se han aislado una amplia variedad de especies de dermatofitos, pero las más frecuentes son *T. rubrum* y *T. mentagrophytes*. (34)

Epidemiopatología

La infección generalmente se inicia de la tiña pedis y manum o bien como consecuencia del rascado por tiña corporis, cruris o capitis; por lo general las conidias o filamentos se inoculan entre el borde libre de las uñas, inician la digestión de la queratina entre la base de la uña y esta misma, avanzando hacia la matriz ungueal.

Los factores predisponentes más importantes es la existencia de una tiña previa, calzado cerrado y de material plástico. Las personas predisponentes son: soldados, obreros, deportistas y personas que acuden regularmente a baños públicos.

Aspectos Clínicos y Síntomas

En esta tiña no se presenta prurito alguno

Las manifestaciones clínicas se pueden clasificar de la siguiente manera(2).

A Subungueal

 Distal (paquioniquia)

 Lateral (onicólisis)

B Blanca Superficial (onicólisis)

C Distrofia total (onixis)

En la dermatofitosis subungueal distal y lateral los bordes laterales o distales de la uña son los primeros afectados, después se establece la infección debajo de la lámina ungueal. Las uñas son opacas de color amarillento, marrón (café) o grisáceo, son friable y están erosionadas. Puede haber engrosamiento (paquioniquia), despegamiento (onicólisis) y es rara la invasión de la lámina ungueal (onixis). La evolución es crónica con invasión lenta y progresiva. En general el paciente es asintomático por lo que acude a consulta cuando su uña ya engrosada (3-4 veces de lo normal) le causa dolor por la presión con el calzado.

La tiña unguium de tipo *blanca superficial (leuconiqui tricofítica)* predomina en el primer dedo del pie. Se caracteriza por pequeñas zonas de color blanco porcelana con superficie rugosa. Puede comenzar en cualquier sitio de la superficie de la uña; en el centro, cerca de la lúnula, en el borde libre o en los pliegues laterales. La infección puede hacerse crónica y persistir durante años.

En la forma distrófica total, las uñas se rompen y se desmoronan, tienen aspecto de madera carcomida y dejan un lecho engrosado que también puede quedar destruido.

Los pacientes liberan una gran cantidad de "polvo de uñas", que viene parasitado por muchas conidias, lo que genera focos de diseminación, ya que se depositan con facilidad en zapatos, calcetines y suelos de baños públicos, donde las conidias se mantienen viables por mucho tiempo.

3.6.2 TIÑA PEDIS

Definición

La tiña pedis es una infección superficial dermatofítico que afecta a los pies, sobre todo en pliegues interdigitales, planta y esporádicamente el dorso; es causada por algunas especies del género *Trichophyton* y *Epidermophyton*. Como sinónimos se encuentran los términos "Pie de Atleta" o "tiña podal". (6) (46)

Etiología

Las especies más aisladas en México son *T. rubrum*, *T. mentographytes*, *E. floccosum* y *T. tonsuram*. Tabla (1) (34)

Epidemiopatología

La tiña pedis se inicia por el contacto de elementos fúngicos (conidias e hifas) que se adhieren a las membranas de los dedos y plantas de los pies, iniciándose en la mayoría de los casos entre los espacios interdigitales. Su fuente de infección es a través de otra persona infectada, por visitas a baños públicos, piscinas, deportivos o por medio de fomites como toallas, calcetines y calzado. La tiña pedis se creía casi exclusiva de adultos, pero últimamente se presentan más reportes donde hacen mención de un aumento de tal padecimiento en niños (3) (18) (39)

Aspectos Clínicos y Síntomas

El síntoma más habitual es el prurito. Sin embargo, puede haber sensación de quemadura, escozor y otras sensaciones de dolor por infecciones secundarias.

La tiña pedis se puede clasificar en tres tipos clínicos en base a su morfología(46) :

- a) Intertriginosa Este tipo es la más común, se localiza entre los pliegues de los dedos, el área más afectada se encuentra entre el tercer, cuarto y quinto pliegue de los dedos. Se presenta con exfoliación, maceración y fisuración de la piel con un ligero eritema, es poco pruriginosa.

b) Vesicular Este tipo de tiña es causada con mayor frecuencia por *T mentagrophytes*. La lesión se caracteriza por la aparición de vesículas, erupciones de 7 a 9 mm aisladas o en placas, vesiculopústulas y algunas veces ampollas. Tales lesiones se localizan sobre todo en las áreas de no apoyo como en la planta y dorso del pie y con menor frecuencia en el talón. Esta forma se le considera como una fase aguda. Al romperse las vesículas dejan zonas de escamas y costras melicéricas; es altamente pruriginosa.

c) Hiperqueratósica. Este tipo de tiña pedis es crónica, es muy persistente y difícil de tratar. Se caracteriza por la presencia de áreas de piel rosada de finas escamas blancoplateadas. Las lesiones predominan en la zona plantar pero en ocasiones se puede afectar a todo el pie.

Una complicación común de la tiña pedis es la dermatitis de contacto que se origina por un multitratamiento con una serie de medicamentos o remedios caseros no apropiados que hacen que la tiña se presente de una manera más inflamatoria, con la aparición de edema, vesículas, ampollas y costras; el prurito se intensifica.

Tal complicación con un constante rascado pueden resultar en otra complicación; la impetiginización, que consiste en la presencia de edemas, pústulas y costras melicéricas. Hay un intenso prurito y dolor lo que ocasiona que el enfermo no pueda caminar.

3.6.3 TIÑA CORPORIS

Definición.

La tiña corporis es una infección dermatofítica de la piel lampiña, causada generalmente por algunas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*; se caracteriza por presentar lesiones anulares con el centro limpio y claro con placas eritematoescamosas y pruriginosas. (6) (46)

La tiña corporis tiene los siguientes sinónimos: tiña circinata, tiña glabrosa y tiña de la piel lampiña

Etiología.

La mayoría de las especies de dermatofitos son capaces de producir la tiña corporis, en México las especies más frecuentes son *T. rubrum* (43.6%) y *M. canis* (41.0%), y en menor grado por *T. mentagrophytes* (10.3%) y *T. tonsurans* (5.1%). (6) (34)

Epidemiopatología

La tiña corporis es un padecimiento cosmopolita, se inicia por el contacto de conidias o hifas que se adhieren en cualquier parte de cuerpo, provenientes de animales, personas o bien a través de fomites tales como toallas, ropa, sábanas, etc. Los gatos y los perros son los animales que causan con mayor frecuencia epidemias familiares.

La invasión de la capa córnea de la piel inicia en el sitio de inoculación, seguido de una diseminación centrífuga. Debe de transcurrir un periodo de incubación de una a tres semanas antes que se manifiesten los signos clínicos.

Aspectos Clínicos y Síntomas (2) (28)

A menudo se presenta un prurito leve, la evolución puede resultar crónica o bien curarse sola. Los síntomas son el resultado de los metabolitos fúngicos que actúan como toxinas y alérgenos.

Se presentan placas eritematoescamosas redondeadas, con bordes activos vesiculosos ; se extienden en dirección excéntrica, las que en un inicio están rodeadas de microvesículas, las cuales al romperse por el rascado dan costras melicéricas. Hay una eliminación del hongo y de sus productos irritativos en el centro, dejando la parte sana o con poca descamación.

La variación microspórica origina múltiples placas pequeñas (0.5-2.0 cm de diámetro), eritematoescamosas, circulares y bien limitadas, presentes en diferentes partes del cuerpo.

La variación tricofítica genera placas eritematoescamosa de mayor tamaño pero en menor número.

Ciertos factores como el empleo de corticosteroides, la diabetes y el SIDA extienden con gran facilidad la infección, haciéndola más infiltrada y pruriginosa lo que da origen a una piel liquenificada por el constante rascado del paciente.

Las complicaciones incluyen extensión de la enfermedad al cuero cabelludo, cejas y uñas

3.6.4 TIÑA CRURIS

Definición

Es una dermatofitosis superficial que afecta ingle, región perianal y en raras ocasiones a los genitales. Puede ser aguda o crónica, es causada por determinadas especies de los tres generos de dermatofitos. (6) (46)

También se le conoce como tiña crural, eccema marginado de Hebra o como "comezón del gimnasio".

Etiología

Los dermatofitos más aisladas en nuestro medio son *T. rubrum* (86.2%), *E. floccosum* (10.3%) y *T. mentagrophytes* (3.4%), esporádicamente se aíslan *T. tonsurans*, *M. canis* y *M. gypseum* (6) (34)

Si la infección se limita a ingles quizá se deba a *E. floccosum*. si es diseminada por *T. rubrum* y si es inflamatoria por *T. mentagrophytes*.

Epidemiopatología (2) (6) (28)

Es una infección cosmopolita, que se presenta con mayor frecuencia en climas cálidos y húmedos. La transmisión puede darse por contacto directo con otra persona o bien por medio de fomites como toallas, ropa interior, ropa deportiva, sábanas, etc. Un paciente con tiña pedis puede causarse tiña cruris por el rascado o bien por un secado de pies y la zona inglal con la misma toalla

La enfermedad es más común en varones, en individuos que permanecen sentados por largos períodos de tiempo como son los choferes, taxistas, camioneros, oficinistas o bien en aquellos que sudan mucho como los deportistas y personas obesas.

La patogenia es similar a la de la tiña corporis, se inicia presentando un área de inflamación pequeña, redonda e hinchada, comienza por un crecimiento de placas eritescamosas al pie del pliegue inguinocrural hacia el periné.

Aspectos Clínicos y Síntomas

Se puede presentar un prurito de diferente intensidad o bien las lesiones aparecen sin ocasionar síntomas.

La infección afecta una o ambas regiones inguinales, puede extenderse sobre todo en casos de diabetes y corticoterapia a perineo, región púbica, abdomen y glúteos, pocas veces afecta escroto y pene. Se caracteriza por placas eritematoescamosas con bordes vesiculosos ; rara vez hay pústulas, las que puede dar lugar a una pigmentación y liquinificación.

En lesiones causadas por *E. floccosum*, hay un borde clavado, bien marginado (eccema marginal), que tiene numerosas vesículas pequeñas llenas de exudado seroso, la porción central es de color pardusco o rojizo y está cubierta de escamas delgadas.

En las infecciones causadas por *T. rubrum* a menudo se extienden las lesiones a todo el cuerpo, es particular a cintura, glúteos y muslos.

Las infecciones por *T. mentagrophytes* pueden afectar con rapidez pecho, espalda, piernas y pies. Pueden causar respuestas inflamatorias graves, provocando incapacidad al paciente.

3.6.5 TIÑA CAPITIS

Definición

La tiña capitis es una infección dermatofítica del cuero cabelludo, cejas y pestañas, causada por diversas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. En base a los aspectos clínicos, la tiña capitis puede ser seca o inflamatoria. (6) (46)

También se le conoce como tiña cefálica, tiña tonsurante y Herpes tonsurante.

Etiología

Los agentes más aislados en México son *M. canis* y *T. tonsurans* en una proporción similar (50%). Raramente se aíslan *M. gypseum*, *T. mentagrophytes* y *T. violaceum*. *E. floccosum* no parasita el pelo. (34)

Epidemiopatología

La tiña capitis es una infección casi exclusiva de los niños, está influenciada por factores como el pH o la secreción de ácidos grasos que es baja. El padecimiento se cura por sí mismo después de la pubertad cuando las glándulas sebáceas estimuladas hormonalmente cambian el pH y los depósitos de sebo.

En adultos la frecuencia es baja, se presenta con mayor facilidad en mujeres en edad postmenopáusica y en general en aquellos pacientes que presentan severas inmunosupresiones (enfermedad de Hodkin, SIDA, leucemias, corticoterapias, etc.)

Las fuentes de infección más frecuentes son las mascotas (perros y gatos principalmente) y personas infectadas. También se puede transmitir por medio de fomites como lo son gorras, sombreros, peines, toallas, etc. O bien por medio de vectores como los piojos.

La tiña seca es la variedad más común (85%), la infección se inicia con el desarrollo de conidias sobre el cuero cabelludo, con un desarrollo subsiguiente del dermatofito hacia abajo de la pared queratinizada del folículo piloso, de manera que se degrada la queratina a nivel del bulbo y matriz del pelo, por lo tanto el resto de éste cae, dando origen a pequeños pelos cortos.

Las especies de *Microsporum* se desarrollan como una vaina alrededor del cabello (ectotrix), mientras que algunas especies de *Trichophyton* invaden la diáfisis del pelo (endotrix), volviéndose tan frágil que se rompe dentro del folículo o en la superficie del mismo (punto negro de la tiña capitis)

La tiña inflamatoria o querion de Celso tiene como origen los mecanismos inmunológicos del huésped, en este caso el organismo parasitado detecta inmunológicamente a los agentes infecciosos por lo que activa sus mecanismos para tratar de eliminar al hongo, tal estado inflamatorio de defensa resulta ser más perjudicial al

huésped, el problema principal recae en que las variantes antigénicas fúngicas por lo regular no han sido reconocidas por el organismo.

Aspectos Clínicos y Síntomas

En la tiña capitis seca puede haber un ligero prurito o bien no presentarse. En el tipo inflamatorio se presenta dolor al tacto, no se presenta fiebre.

De manera general, algunos autores proponen una triada referente a la morfología y aspectos clínicos de la tiña capitis(6) :

1 - Se presentan placas pseudoalopécicas que pueden ser únicas o varias ; el tamaño varía según la evolución del padecimiento.

2.- Los pelos de la zona afectada son pequeños (2-5mm), en ocasiones blanquesinos por la gran cantidad de conidias presentes.

3.- El prurito es moderado o nulo.

La tiña capitis presenta dos variedades morfológicas ; Microspórica y Tricofítica. En la primera la especie más común que la causa es *M. canis*, se presenta como una sola placa, grande pseudoalopécica, circular, escamosa y con abundantes pelos cortos (4-5mm), dando la impresión de haber sido cortados con una podadora de césped. La variedad tricofítica generalmente es provocada por *T. tonsurans*, se origina una alopecia difusa con placas pequeñas e irregulares intercaladas con los pelos sanos, en ocasiones se observan sólo puntos negros como granos de pólvora y pueden haber lesiones muy pequeñas, con la afección de dos o tres pelos.

El querión de Celso esta compuesta por una o varias placas pseudoalopécicas, con descamación y pelos cortos ; el padecimiento presenta eritema e inflamación, lo que da paso a una lesión tumoral, de bordes definidos, dolorosos y cubiertos de numerosas pústulas de las que drenan abundante pus, por esta imagen clínica toma el termino griego querión que significa "panal de abejas".

Si el proceso continúa, los pelo cortos son expulsados o quedan bajo el proceso inflamatorio, aproximadamente en ocho semanas la respuesta tisular y la inmunidad celular eliminan al hongo, pero sin un tratamiento adecuado, se puede dejar alopecias definitivas.

3.7 MICOLOGÍA (10) (26) (27) (30)

La reproducción asexual de los dermatofitos es la forma más sencilla para lograr su identificación, porque se da en los medios de cultivo ordinarios. A continuación se presentan las características microscópicas de cada género.

3.7.1 GÉNERO *TRICHOPHYTON*

Este género (figura 1) presenta abundantes microconidias, son de diferentes formas como piriformes, esféricos, claviformes o globales. Estas se encuentran sostenidas lateralmente a lo largo de las hifas (en tirso) o en forma de racimos de uvas, su tamaño es de 2 a 4 μm .

El género *Trichophyton* produce macroconidias en poca cantidad, la forma de éstas son de clava a fusiforme como un puro, con un tamaño de 5 a 10 μm de ancho a 40-50 μm de largo, nacen de forma aislada del extremo terminal de una hifa o de conidióforos cortos, aparecen solos o en racimos. Presentan paredes lisas delgadas (1-2 μ), sin evidencia de rugosidad, poseen de 8-10 septos transversales de 3-5 μ , dependiendo la especie.

Las macroconideas de algunas especies pueden estar ausentes y se requieren de algunos medios especiales estimular su formación, como la gelosa sangre.

3.7.2 GÉNERO *MICROSPORUM*

Al contrario del género *Trichophyton*, el género *Microsporum* (figura 2) presenta abundantes macroconidias y escasas microconidias. Las macroconidias son de 40-50 μ de largo por 5-15 μ de ancho, pueden ser fusiformes, ovales, clariformes con extremos afilados, presentan paredes gruesas (3-5 μ) y rugosas divididas por septos transversales de 5 a 15 septos.

Las microconidias son escasas, pequeñas (3-7 μ), clariformes u ovals, nacen lateralmente de las hifas o sobre conidióforos cortos. En algunas ocasiones pueden estar ausentes y aunque por lo regular no son usadas como medio de diferenciación de especies se puede conseguir su producción con medios de cultivo especiales como : *papa-zanahoria*.

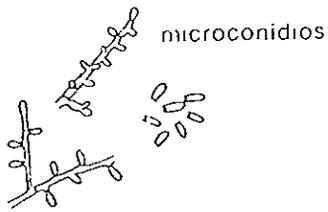
3.7.3 GÉNERO *EPIDERMOPHYTON*

Este género sólo presenta macroconidias, los cuales tienen forma de bastos, clava, claviformes u ovals con extremos redondeados, miden entre 15-30 μ de largo por 5-10 μ de ancho, presentan paredes delgadas, lisas, multiseptadas con 3 a 4 tabiques transversales, están ubicadas en forma aisladas o en racimos de dos o tres. No se producen microconidias.

Actualmente, sólo se conoce una especie de este género; *E. floccosum*, sin embargo, en 1976 se aisló del suelo otra especie; *E. stockdaleae*, sin embargo, a la fecha no habido nuevos reportes de aislamientos.

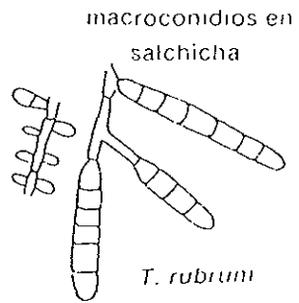
Fig 1 Género *Trichophyton*

Género *Trichophyton*



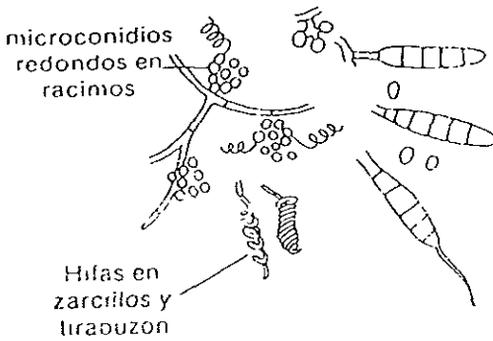
microconidios

T. tonsurans



macroconidios en
salsicha

T. rubrum



microconidios
redondos en
racimos

Hifas en
zarcillos y
tirabuzon

T. mentagrophytes

candelabro fávico



T. schoenleii

Fig. 2 Genero *Microsporium*.

Género *Microsporium*

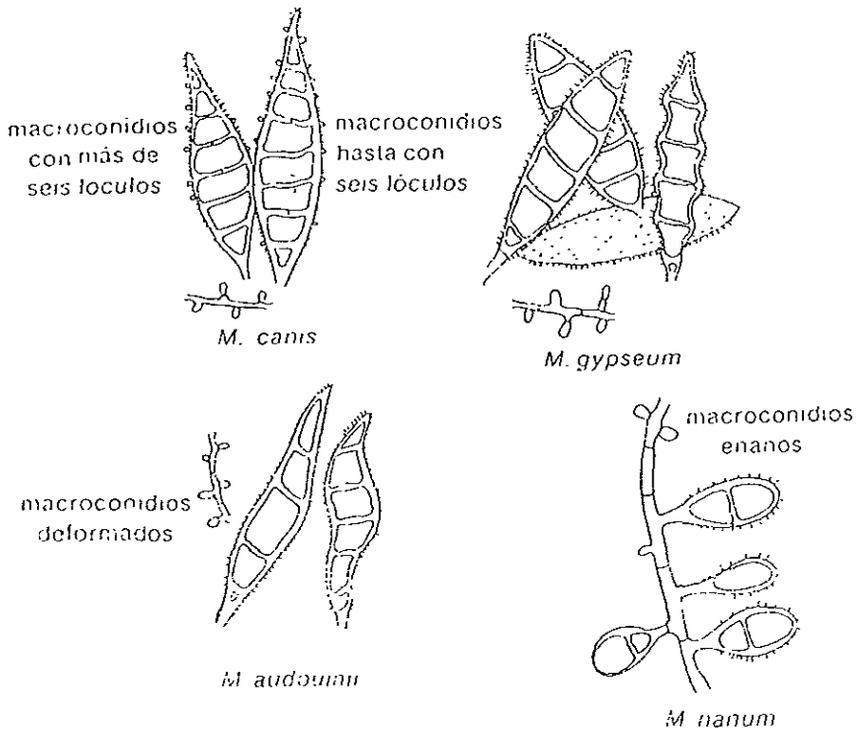


Fig 3 Género *Epidermophyton*

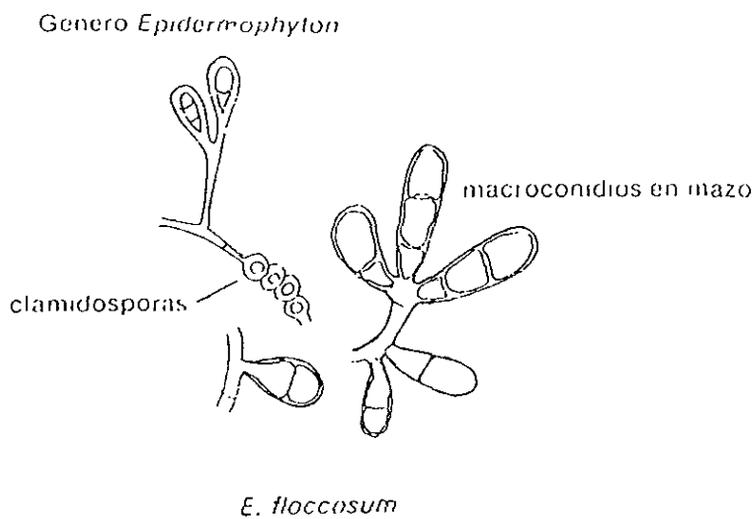
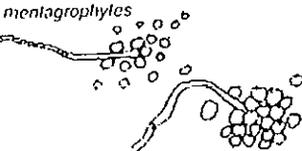
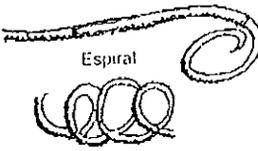


Fig 4 Morfología característica de las especies más frecuentes de dermatofitos (35)

Genero	Especie	
	Microconidios	Hifas
<i>Trichophyton</i>	<p><i>rubrum</i></p>  <p>Escasas, periformes</p>	 <p>Septadas</p>
	<p><i>longurans</i></p>  <p>Abundantes, piriformes alargadas</p>	 <p>Ramificaciones cortas de ángulo recto</p>
	<p><i>mentagrophytes</i></p>  <p>Abundantes, redondas en racimos</p>	 <p>Espiral Sarcina</p>
<i>Microsporum</i>	<p><i>canis</i></p>  <p>Muy secas</p>	 <p>Septadas</p>
<i>Trichophyton</i>	<p><i>floccosum</i></p>  <p>Abundantes, en racimo</p>	 <p>Septadas</p>

3.8 TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO DE LAS DERMATOFITOSIS (5) (18) (27) (35) (40)

El diagnóstico de certeza de la dermatofitosis debe sustentarse siempre en el aislamiento e identificación del agente causal, para esto se requiere además del equipo y material de laboratorio, del adiestramiento, conocimiento y experiencia del personal profesional. El Químico Farmacéutico Biólogo es un profesional que puede desarrollarse en el diagnóstico de las micosis.

Todas las micosis superficiales se manifiestan con lesiones cutáneas, por lo que la mayoría de las pacientes con micosis acude a la consulta dermatológica y a través de la valoración clínica se orientan los estudios micológicos para comprobar el diagnóstico.

El diagnóstico de laboratorio es en realidad sencillo, se realiza por medio de exámenes directos que nos revelan la parasitación del hongo, los cultivos son confirmatorios. Sin embargo, en muchas ocasiones se realizan diagnósticos clínicos erróneos, sobre todo cuando las lesiones son modificadas por tratamientos inadecuados o insuficientes. Por lo anterior está plenamente justificado realizar estudios micológicos para comprobar la naturaleza fúngica y el ó los agentes causales de la enfermedad.

A continuación se describirán los procedimientos más importantes para establecer el diagnóstico de las dermatofitosis.

3.8.1 EXAMEN DIRECTO

Es el método más sencillo, rápido y económico para el diagnóstico de las dermatofitosis; los pelos, uñas o escamas de las lesiones se montan entre el porta y cubreobjetos con solución de potasio (KOH) al 15 o 20%. El portaobjetos se puede calentar suavemente unos segundos para aclarar la muestra.

La piel y uñas infectadas muestran hifas hialinas tabicadas y ramificadas con artroconidias en cadenas. Los pelos infectados se ven parasitados por conidias y en ocasiones por algunos filamentos. Se pueden observar dos tipos de parasitación; ectótrica (ectotrix, microspórica) y endótrica (endotrix, tricofítica) que se refieren a la ubicación de las

artroconidias con respecto al pelo. El primer término se refiere a la presencia de las conidias dentro del pelo y por lo general corresponden a una parasitación de *T. tonsurans*; mientras que el segundo término se refiere a las conidias que se presentan dentro y fuera del pelo, ésta corresponde por lo general a *M. canis*.

En las escamas de la piel y las uñas los filamentos de los dermatofitos son septados y/o fragmentados en artroconidias rectangulares o redondos, escasos o abundantes y pueden ser ramificados, cortos o largos. a veces es difícil su identificación, sobre todo cuando el paciente está o ha estado bajo tratamiento antimicótico. Es importante saber diferenciarlos de los filamentos de hongos contaminantes y del mosaico fúngico, el cual está formado por estructura alargadas y refringentes, resultado de la precipitación del KOH.

Una vez observadas hifas hialinas tabicadas y ramificadas con cadenas de artroconidias se confirma el diagnóstico de una infección tiñosa, pero el agente causal se identifica por aislamiento y estudio de cultivos.

3.8.2 CULTIVO

La identificación final de los dermatofitos descansa en los cultivos. El medio para el primo aislamiento es el Sabouraud con ciclohexamina. Se pueden realizar modificaciones, como la adición de extracto de lavadura, para obtener un mejor crecimiento de la colonia, o bajar la concentración de dextrosa para disminuir el pleomorfismo.

El tiempo de incubación de las colonias es de 8 a 15 días. Las características macroscópicas y microscópicas son la clave para la identificación taxonómica de los dermatofitos. Además, es importante realizar los cultivos para confirmar el resultado del examen directo; en ocasiones es el cultivo el único procedimiento positivo para el diagnóstico. Es necesario determinar el género y la especie del dermatofito para conocer si es zoofilico, geofilico o antropofilico y de esta manera dictar al paciente las medidas necesarias para evitar reinfecciones.

Las características estructurales más importantes de los dermatofitos se discutieron en el apartado de micología.

3.8.3 PRUEBAS ESPECIALES

a) Luz de Wood.

Esta prueba se basa en emitir un haz de luz por una lámpara de rayos ultravioleta sobre lesiones o muestras presuntamente infectadas, algunos dermatofitos presentarán fluorescencia facilitando el diagnóstico.

Este no es un procedimiento de diagnóstico definitivo, ya que diversos medicamentos tópicos pueden dar fluorescencia inespecífica. Los pelos que contienen petrolatos (brillantinas, pomadas, etc) generan fluorescencia azul violeta. Se pueden presentar además falsos negativos, cuando el paciente por algún proceso tiene exceso de descamación o cuando el cuarto o consultorio está muy iluminado.

Tabla 5 Fluorescencia de algunos dermatofitos (2) (6)

Dermatofito	Fluorescencia, color
<i>T. schoenleinii</i>	Gris-verdoso
<i>M. canis</i>	Verde-brillante
<i>M. audouinii</i>	Verde-brillante
<i>M. gypseum</i>	Verde claro
<i>T. tonsurans</i>	No fluorescen
<i>T. mentagrophytes</i>	No fluorescen
<i>T. violaceum</i>	No fluorescen
<i>T. ochraceum</i>	No fluorescen

b) Perforación del pelo *in vitro*

Muchos dermatofitos geofilicos y zoofilicos perforan el pelo humano *in vitro* por medio de sus órganos perforantes; ésta puede ser una prueba confiable para diferenciar a *T. mentagrophytes* de *T. rubrum*, donde el primero perfora el pelo.

Otras especies de dermatofitos que presentan esta capacidad de perforación son: *M. audouinii*, *M. gallinae*, *T. equinum*, *T. violaceum*, *T. verrucosum*, entre otras especies.

c) Medio de prueba para dermatofitos (DTM).

El DTM (*dermatophyte test medium*) es un medio selectivo que está formado por una base de dextrosa, fitona y antibióticos (cicloheximida, gentamicina y cloranfenicol) más un indicador rojo de fenol que cambia el color del medio de amarillo a rojo cuando la colonia es de dermatofitos. El medio se incuba a 28 a 30°C por no más de 14 días. Algunos hongos como *Cladosporium* o *Penicillium spp* también pueden cambiar el medio a rojo; sin embargo, éstos son fáciles de distinguir de los dermatofitos por el rápido crecimiento y su morfología.

d) Prueba de la ureasa

Es útil para diferenciar a *T. mentagrofites* de *T. rubrum*. La primera especie presenta la prueba positiva al primer o tercer día después de la inoculación en agar-urea de Christensen, mientras que el segundo es negativo a tal tiempo, sin embargo, produce un color rosado débil en el medio después de los siete días de su inoculación.

CAPITULO 4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico como el no farmacológico de las dermatofitosis depende de una serie de circunstancias como son : tipo de tiña, extensión, cronicidad, factores predisponentes, edad del paciente, entre otras. Los agentes causales son prácticamente sensibles a los mismos tratamientos farmacológicos, sin embargo, se han reportado casos de resistencia o fracaso terapéutico con algunos fármacos como la griseofulvina.

La terapia farmacológico puede ser sistémica, tópica o combinada, con indicaciones precisas para cada una :

Tratamiento Sistémico

- 1.- *Tiña capitis.*
- 2.- *Tiña unguium.*
- 3.- *Tiñas crónicas, extensas o recidivantes.*
- 4.- *Dermatofitosis profundas.*
- 5.- *Dermatofitosis que no responden a la terapia tópica normal.*

Tratamiento Tópico

- 1.- *Tiña corporis.*
- 2.- *Tiña pedis.*
- 3 - *Tiña cruris.*

Tratamiento Combinado

Puede ser en cualquier tipo de tiña, dependiendo de la complejidad de la infección, el tiempo de curación, entre otros factores.

4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

4.1.1 TIÑAS

4.1.1.1 TRATAMIENTO TIÑA UNGUIUM

La tiña unguium es la forma de dermatofitosis más resistente al tratamiento farmacológico, no se resuelve en forma espontánea y es común la recurrencia en uñas que clínicamente estaban sanadas.

Por una parte, se obtienen resultados satisfactorios si la uña se retira por medio de una ablación química en combinación con medicamentos tópicos. Para la ablación se usan sustancias que disuelven la queratina como la urea al 40% o yoduro de potasio al 50% en lanolina. Entre los medicamentos locales más recomendados se encuentra los siguientes : bifonazol, tioconazol al 28%, barniz de ciclopiroxolamina al 8 %, amorolfina al 5% y algunos azoles como isoconazol o miconazol. En general las uñas son resistentes al tratamiento tópico, se aumenta la penetración de los fármacos por medio de la oclusión y con coadyuvantes para el transporte.

En cuanto al tratamiento sistémico el fármaco de primera elección es la griseofulvina vía oral en forma micronizada. El tiempo aproximado de terapia varía de 5 a 6 meses para la tiña de las uñas de las manos, y de 8 a 12 meses para las uñas de los pies.

El ketoconazol es otro fármaco muy eficaz para la tiña unguium, pero no se recomienda su administración prolongada por el riesgo de producir hepatotoxicidad, puede ocurrir una elevación asintomática de transaminasas así como una interferencia con la biosíntesis de andrógenos.

El itraconazol es un azol de gran actividad terapéutica en uñas, 100 mg al día por vía oral de tasas de curación de 73 a 92 % en seis meses.

La terbinafina es un fármaco altamente lipofílico y queratinofílico, su concentración en uñas es de 55 veces mayor que en el plasma, lo cual favorece su acción a nivel ungueal. Chang(37) reporta casos de tiña unguium con curación clínica y micológica en sólo tres meses a una dosis de terbinafina de 250 mg diariamente, sin presentarse alteraciones en pruebas de funcionamiento hepático, las reacciones adversas que reporta son de tipo gastrointestinal.

La terbinafina es un fármaco que puede competir fuertemente con la griseofulvina en el tratamiento de la tiña unguium, sería de segunda elección en pacientes no tolerantes a la griseofulvina

Resulta más útil un tratamiento sistémico y tópico combinado para disminuir el tiempo de terapia y evitar recaídas.

Las uñas de las manos responden generalmente con mejor y mayor rapidez que las de los pies.

4.1.1.2 TRATAMIENTO TIÑA PEDIS, CORPORIS Y CRURIS.

El tratamiento farmacológico de estas tiñas es muy similar por lo que se discutirán conjuntamente. La terapia puede ser muy variable dependiendo de varios factores, en cuanto a la patología se toma en cuenta si es aguda o crónica y si presenta un estado inflamatorio, en cuanto al paciente depende del grado de conocimiento de la patología, de sus hábitos que permitan el cumplimiento de la terapia, de su nivel social, entre otros.

En algunos casos no muy graves de tiña pedis, se pueden utilizar pastas exfoliativas, Borelli(7) reporta ocho casos de curación clínica y micológica por medio de una pasta exfoliante con la siguiente fórmula: urea, 20; ácido salicílico, 10; vaselina, 70. La aplicación de la pasta se realiza durante la noche después del baño sobre toda la superficie plantar y digital, se envuelve al pie en tela de algodón retirándose al día siguiente, se repite tal procedimiento diariamente. El tratamiento puede durar de tres a 10 meses. El Químico Farmacéutico Biólogo es el profesional responsable de la preparación de las pastas exfoliativas cuando éstas no se encuentran en el mercado, tiene el criterio para variar la formulación de tales en ciertas circunstancias.

La urea al 10%, el ácido salicílico al 4% y el ácido benzoico poseen propiedades queratolíticas ideales para emplearse en tiñas pedis hiperqueratósicas. Se pueden aplicar en forma de ungüento de Withfield, su formulación es la siguiente: ácido salicílico 3.6g, ácido benzoico 7.2g y vaselina 60g:

Los imidazoles tópicos son los agentes antimicóticos más usados para las tiñas pedis, corporis y cruris. Se encuentran en constante aumento, las ventajas que presentan algunos radican en el vehículo que utilizan las casas farmacéuticas, como desventajas se tiene que la mayoría requieren de dos aplicaciones al día, lo que dificulta el cumplimiento de la terapia por la incomodidad que representa la aplicación.

Dentro de los imidazoles tópicos más usados en tales tiñas tenemos los siguientes: miconazol al 2%, clotrimazol al 1%, sulconazol, isoconazol, oxiconazol, econazol, ketoconazol al 2%, bifonazol, entre otros. Estos dos últimos fármacos tienen la ventaja de que sólo requiere de una aplicación al día, por lo que disminuyen las molestias del tratamiento y los riesgos de presentar un incumplimiento terapéutico.

Suchil(43) reporta tratamientos farmacológicos de tiña pedis, corporis y cruris con una crema de tioconazol al 2 % en sólo una aplicación diaria con una curación clínica y micológica en un tiempo aproximado de dos a seis semanas con una tolerancia excelente. Por lo cual, tal imidazol es una buena opción para el tratamiento de las tiñas.

Otro agente antimicótico que se emplea para el tratamiento de las presentes tiñas es el tolnaftato, el cual es un derivado del tiocarbamato. Se emplea al 1% con dos aplicaciones al día, es bien tolerado por la mayoría de los pacientes y se ha propuesto como agente profiláctico para las personas propensas a infecciones o expuestas a materiales infecciosos.

La terbinafina, ya sea por vía oral o tópica, es un fármaco que ha venido teniendo últimamente numerosos reportes sobre su efectividad. Por vía tópica se utiliza al 1%, presenta la desventaja que su aplicación debe ser dos veces al día, pero se puede presentar una curación clínica en aproximadamente de 15 a 30 días. Evans(18) realiza un estudio para evaluar la efectividad de este fármaco comparándolo con un imidazol: clotrimazol, concluyendo que la terbinafina presenta una mayor eficacia tanto terapéutica como en el tiempo de tratamiento sobre el clotrimazol.

Con la terbinafina por vía oral a dosis de 250mg/día se obtienen buenos resultados en la tiña pedis, corporis y cruris.

La griseofulvina tiene poca acción sobre la tiña pedis, el tratamiento suele necesitar de dos a seis semanas antes de que se presente mejoría sintomática y hasta 10 meses para que se produzca mejoría en los casos resistentes. Aún con este régimen algunos tratamientos fracasan. Esto no se debe en sí al medicamento, sino más bien porque este tipo de tiñas cursan con una excesiva hiperqueratosis, también se ha sugerido que las diferencias vasculares y la lixiviación del fármaco en las membranas de los dedos son los responsables de que no se logre mejoría en algunos casos.

López Padilla(32) y colaboradores demostraron la eficacia del itraconazol en el tratamiento de la tiña pedis, corporis y cruris a una dosis de 200mg vía oral por día. Demostraron que el itraconazol presenta una alta eficacia para disminuir y desaparecer la sintomatología dentro de los primeros siete días de tratamiento, manteniéndose controlados hasta tres semanas después de finalizada la terapia, reporta pocas reacciones adversas.

Por su pronta acción, el itraconazol es un fármaco útil para evitar que el paciente abandone su tratamiento.

Comúnmente, el itraconazol se administra oralmente a la dosis de 100mg/día, en adultos. En niños mayores de tres años la dosis promedio es de 50 mg/día.

Gómez y Arenas(20) realizaron un estudio multicéntrico para valorar la eficacia y tolerancia del fluconazol a una sola dosis semanal de 150mg vía oral en el tratamiento de la tiña pedis. Obtuvieron un 92% de curación clínica y micológica en un periodo de dos a seis semanas con una tolerancia adecuada. Por otro parte, Suchil y Reynoso(44) realizaron un estudio similar pero sobre la tiña corporis y cruris, obteniéndose también resultados satisfactorios, 87.5% de curación en un periodo de una a cuatro semanas. La posibilidad de administrar al fluconazol una vez por semana se basa en su farmacocinética, es hidrosoluble lo que facilita una amplia distribución a los fluidos y tejidos corporales, el fármaco se acumula en el estrato córneo donde la concentración es 10 veces mayor que la plasmática por lo que su eliminación es mucho más lenta que la del plasma, facilitando que la administración sea menos frecuente. Este tipo de tratamiento farmacológico representa una gran ventaja sobre los tratamientos tópicos y algunos sistémicos por la sencillez de su administración, lo que propicia un buen cumplimiento de terapia por parte de paciente.

La dosis común del fluconazol fluctúa entre 100 a 150 mg/día.

Otra ventaja del fluconazol es que es un medicamento eficaz en la erradicación de candidiasis genital, actúa en micosis profundas y es un recurso excelente en el manejo de micosis oportunistas del enfermo de SIDA. Su potencia es comparable a la de la anfotericina B, sin las reacciones adversas de esta.

El ácido undecílico, un ácido graso no saturado, ha conservado su popularidad a pesar de que los estudios rigurosos no han logrado confirmar si produce un efecto más importante que el de una buena higiene de los pies.

Saúl y Bonifaz(41) compararon al bifonazol con el miconazol en el tratamiento farmacológico de la tiña corporis y cruris, determinaron que tienen la misma eficacia, sólo que el bifonazol utiliza la cuarta parte de la concentración del miconazol para obtener efectos similares. Por otro lado, el bifonazol tiene la ventaja de que permanece más tiempo en la piel que el miconazol y que el clotrimazol, teniendo el mismo espectro de acción y tolerancia.

Robles y Galimberti(37) demostraron que el fluconazol y el ketoconazol tienen la misma eficacia en el tratamiento sistémico de la tiña pedis, corporis y cruris, sólo que el primero se administra una vez por semana mientras que el segundo la administración debe ser diaria.

La terapia sistémica se recomienda en tiñas diseminadas, tiñas resistentes a tratamiento tópico, recidivantes o en formas inflamatorias o profundas. En adultos se utilizan las siguientes dosis de medicamentos empleados en este tipo de tratamiento : griseofulvina 500mg/d ; ketoconazol 200mg/d ; itraconazol 100mg/d en una sólo toma ; terbinafina 125 mg/2d.

Las infecciones que no respondan al tratamiento con la griseofulvina algunas veces lo hacen con ketoconazol y viceversa

El tiempo de la terapia con griseofulvina para la tiña corporis y cruris es de tres a cuatro semanas.

Debido a su amplio espectro, el ketoconazol sistémico se recomienda en tiñas muy extensivas, crónicas y recidivantes, en especial en la tiña cruris cuando esta asociada a candidiasis.

La dosis del ketoconazol es de 3 mg/Kg de peso por día por vía oral. Se puede seguir el siguiente esquema :

Tabla 6 Dosis de ketoconazol de acuerdo a la edad.

Edad (años)	Ketoconazol mg7día
1-3	50
3-10	100
mayor 10	200

4.1.1.3 TIÑA CAPITIS

La tiña capitis de tipo seca cura sola al llegar a la pubertad, mas sin embargo la resolución es necesaria puesto que representa un foco de infección para la transmisión de la tiña. La forma inflamatoria de la tiña capitis también puede curarse sólo en semanas o meses *pero sin un tratamiento adecuado y a tiempo dejará alopecia permanente.*

Con el sólo tratamiento tópico para la tiña capitis no se logra ningún beneficio. El tratamiento más adecuado es el sistémico por medio de la griseofulvina por su alta efectividad y bajo costo. Se administra por vía oral, llega a la capa córnea por medio de la queratopoyesis, deteniendo el crecimiento del hongo el cual es expulsado por el mismo proceso.

Para disminuir el grado de alopecia cicatrizal en el querion de Celso, en ocasiones se deben administrar fármacos antiinflamatorios (no esteroideos). Se recomienda la prednisona a una dosis de 2mg/Kg de peso al día durante las primeras dos semanas del tratamiento.

Se puede agregar antimicóticos tópicos como miconazol al 2% o champús que contengan alquitrán y/o disulfuro de selenio al 2.5% para remover los acúmulos de escamas y pelos, así mismo elimina las conideas viables de la superficie de la piel cabelluda. Conviene frotar ligeramente las zonas afectadas durante el baño para eliminar pelo y escamas parasitadas. Con estas medidas se ayuda a evitar la diseminación de la infección.

En caso de intolerancia a la griseofulvina puede utilizarse la terbinafina 125mg al día, o ketoconazol o itraconazol, 3.3 a 6.6mg/Kg de peso corporal al día; es un tratamiento más caro y prolongado mas sin embargo, se recomiendan los imidazoles sobre todo el ketoconazol en pacientes inmunocomprometidos, en tiñas resistentes o causadas por *M. canis*. Pero el uso de tal fármaco se limita por su hepatotoxicidad que puede producir, además, el ketoconazol ha caído en desuso como tratamiento de la tiña capitis en niños con el surgimiento de nuevos fármacos muy eficaces y con menos reacciones adversas

El uso de la terbinafina se basa en su acción fungicida. Se reconocen rangos de curación elevada y de tratamientos de corta duración en otras dermatofitosis, así como un buen perfil de tolerabilidad y sus concentraciones en el estrato córneo son totalmente efectivas contra los dermatofitos.

Diferentes estudios en infantes revelan que la dosis recomendable de terbinafina vía oral durante un periodo de tiempo de cuatro a seis semanas es de:

Tabla 7 Dosis de terbinafina de acuerdo al peso en infantes

dosis mg/día	peso Kg
62.5	10-20
125	20-40
250	mayor 40

Legendre (16) y colaboradores mencionan la eficacia del itraconazol en la tiña capitis con buenos resultados en promedio en la cuarta semana de tratamiento con el fármaco, con una dosis diaria de 100mg, reportando únicamente como reacción adversa fatiga de miembros inferiores y aumento de enzimas transaminasas.

Montero-Gei (36) demuestra la alta efectividad y tolerancia del tratamiento de tiña capitis en niños con fluconazol administrado una vez semanalmente por cuatro a ocho semanas.

4.1.2 FARMACOS

En base a su modo de acción, origen y estructura los agentes antimicóticos se pueden clasificar en cinco grupos :

a) Azoles:

a.1) Derivados del imidazol: clotrimazol, miconazol, ketoconazol, bifonazol, tioconazol,

a.2) Derivados del triazol: itraconazol. fluconazol

b) Griseovulfina

c) Flucitosina

d) Polienos: anfotericina β , nistatina, candidina, etc.

e) Nuevos Fármacos

e.1) alilaminas: terbinafina, naftifina.

e.2) feninmorfolinas: amorolfina

e.3) tiocarbamatos: tolnaftato

e.4) piridinas: ciclopirox, rilopirox

Nuestros grupos de interés son los azoles, la griseofulvina y algunos productos químicos que son los antimicóticos usados para el tratamiento en infecciones por hongos filamentosos tal como los dermatofitos.

4.1.2.1 AZOLES

Mecanismo de Acción.

Los azoles se dividen en dos grupos, los derivados del imidazol y los derivados del triazol, el mecanismo de acción es en general el mismo para los dos grupos, solo los diferencia el desarrollo de su historia, sus características y principalmente su vía de administración.

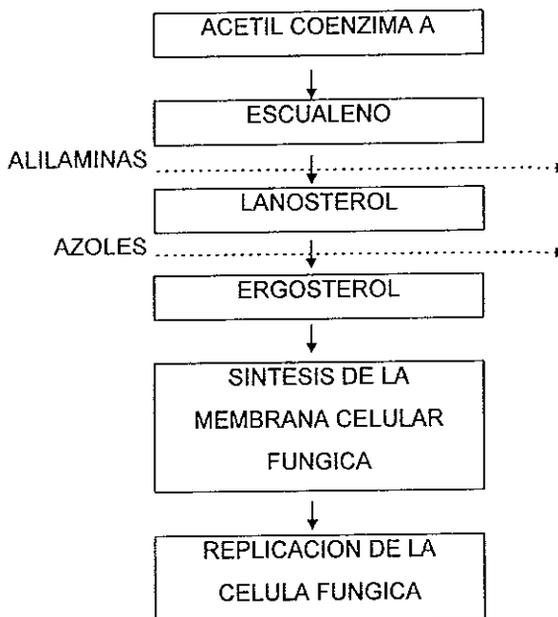
La membrana celular de los hongos se encuentra sumamente organizada conteniendo una gran cantidad de esteroides (ergosterol). La pared celular básicamente está formada por

quitina (N-acetil glucosamina), celulosa, glucana y mananas, estos compuesto proporcionan rigidez a la pared celular.

La biosíntesis de los esteroides se puede dividir en cuatro etapas :

- a) Formación de ácido mevalónico.
- b) Polimerización del ácido mevalónico para la formación de escualeno.
- c) Ciclización del escualeno a lanosterol.
- d) Modificación del lanosterol a ergosterol.

Esquema 1. Mecanismo de acción de azoles y alilaminas. (16)



Los azoles inhiben una serie de reacciones citocromo P450 dependientes, inhibiendo a la enzima 14 α -demetilasa, la cual se encarga de transformar el lanosterol a esterol. La 14 α desmetilación de los esteroides depende del citocromo P450, esta supresión resulta de la unión de nitrógenos del azol (imidazoles o triazoles) a la porción hemo del citocromo P450

del hongo. Los azoles bloquean el sitio donde normalmente se encuentra oxígeno en la porción heterocíclica de la molécula, inhibiendo la acción de la enzima 14 desmetilasa, evitando así la 14-desmetilación del lanosterol.

La supresión de esteroides causa daño a la membrana, deteniendo el crecimiento de las células micóticas. Por otro lado, el lanosterol empieza a acumularse en forma de esteroides 14-metilados por lo que los contactos lípidos-lípidos (enlaces de Van der Waals) de la membrana celular disminuyen por efecto de los grupos metilo, esto permite un movimiento libre de las cadenas de ácidos grasos cambiando la fluidez de la membrana y por lo tanto su permeabilidad con la liberación de elementos vitales.

Con la inhibición de la síntesis de esteroides, se produce también cambios enzimáticos ; se incrementa la actividad de la quitina sintetasa, la cual produce una excesiva síntesis de quitina la que a su vez se deposita en forma irregular en la pared celular, en consecuencia las interconexiones de los hongos filamentosos sufren defectos que pueden ser letales.

Por otra parte, los azoles inhiben la actividad enzimática oxidativa y peroxidativa de los hongos, dando como resultado un acúmulo intracelular de concentraciones tóxicas de peróxido de hidrógeno, lo cual puede contribuir al deterioro de los orgánulos subcelulares a la necrosis celular.

KETOCONAZOL

Farmacocinética

El ketoconazol se absorbe fácilmente por vía oral, es necesario tener una suficiente acidez gástrica para que ocurra su transformación a un clorhidrato. Debe evitarse la ingesta de antiácidos, anticolinérgicos y bloqueantes H₂ hasta dos horas después de la administración del fármaco. La absorción es variable con una comida rica en grasas. Por vía tópica, la absorción sistémica es mínima.

Después de la absorción, el ketoconazol se distribuye al líquido de articulaciones inflamadas, saliva, bilis, orina, secreción sebácea, cerumen, heces, tendones, tejido blando y piel. Atraviesa barrera hematoencefálica en escasa cantidad. En el líquido cefalorraquídeo se encuentra en cantidades despreciables.

El ketoconazol es metabolizado en el hígado en varios metabolitos inactivos, principalmente por oxidación y degradación de los anillos de imidazol y piperazina, por O-desalquilación y por hidroxilación aromática.

La principal vía de eliminación del ketoconazol es por medio de las heces fecales. Aproximadamente el 13% del fármaco administrado se elimina por vía renal en metabolitos inactivos y una mínima parte lo hace sin tener modificaciones.

Reacciones Adversas

Las reacciones adversas más frecuentes del ketoconazol son de tipo gastrointestinal, e incluyen náuseas, vómito, dolor abdominal, anorexia, diarrea y flatulencia. Pueden aliviarse por medio de la ingesta del fármaco con alimentos. Se ha descrito hepatotoxicidad aproximadamente en 1 de cada 10,000 personas expuestas, generalmente es reversible cuando se suspende el tratamiento, pero en un caso al menos ha sido mortal.

En dosis de 400mg o más puede haber supresión de la formación de testosterona en los hombres, llevando a molestias en las mamas, ginecomastia, disminución de la libido, oligospermia y pérdida del pelo. Estas reacciones adversas son reversibles con la suspensión del fármaco. A una dosis de 800 a 1,200 mg/día puede bloquear la producción de cortisol y suprimir la respuesta suprarrenal a la corticotrofina.

Interacciones Farmacológicas.

El ketoconazol interfiere en el metabolismo de la ciclosporina en el hígado, produciendo niveles séricos elevados que pueden causar nefrotoxicidad.

La rifampicina puede inducir un acelaramiento en el metabolismo del ketoconazol, dando como resultado concentraciones terapéuticas inadecuadas.

El ketoconazol puede aumentar el efecto anticoagulante de los fármacos similares a la warfarina y de los agentes hipoglucemiantes.

La administración concurrente de difenilhidantoina puede afectar el metabolismo de uno a ambos fármacos.

Las antagonistas del receptor H2 de la histamina (cimetidina, ranitidina) pueden aumentar el pH gastrointestinal ; por lo que pueden dar lugar a una reducción de la absorción del ketoconazol.

MICONAZOL

El miconazol esta indicado para las dermatofitosis sólo por vía tópica, la vía sistémica (parenteral) esta indicada para el tratamiento de infecciones sistémicas severas provocadas por otra clase de hongos.

La absorción sistémica del miconazol por vía tópica es casi nula. Entre la reacciones adversas que se pueden presentar se encuentran las siguientes : rash cutáneo, formación de ampollas, escozor, enrojecimiento o irritación, así como reacciones de hipersensibilidad.

FLUCONAZOL

Farmacocinética.

La farmacocinética de los preparados de fluconazol para su uso oral e IV es similar. Se llega a un nivel sérico pico de 6.7 µg/mL a las dos horas después de una sólo dosis de 400 mg.

Aproximadamente el 12% del fármaco se une a las proteínas, se distribuye en todos los líquidos corporales, incluyendo el LCR, por lo tanto, el fluconazol es único entre los imidazoles.

El 80% de la dosis aparece sin modificar en la orina, un 10% es eliminado por los riñones como metabolitos inactivos. Existe una relación inversa entre la vida media sérica y la función renal, por lo que se deben de hacer ajustes en las dosis en aquellos pacientes con insuficiencia renal.

Reacciones Adversas

Las náuseas, cefaleas, eritema cutáneo, dolor abdominal y diarrea son las reacciones adversas más comunes, pero sólo ocurren del 1 al 4% de los pacientes.

Interacciones Farmacológicas

La hidroclorotiazida aumenta la concentración sérica del fluconazol, mientras que con la rifampicina ocurre el efecto opuesto.

El fluconazol aumenta el efecto de la warfarina, de las sulfonilureas, de la ciclosporina y en especial de la fenitoína.

4.1.2.2 GRISEOFULVINA

Farmacocinética.

La griseofulvina se administra por vía oral, la absorción se realiza principalmente en el intestino delgado, la tasa de absorción se incrementa con alimentos ricos en grasas tal como la leche o bien el helado. Con la presentación micronizada de la griseofulvina se pueden obtener concentraciones séricas máximas de 4 a 8 horas después de la toma, con una biodisponibilidad variable del 25 al 70%. Con la presentación ultramicronizada la griseofulvina se absorbe casi al 100%.

El fármaco se distribuye ampliamente en el organismo, principalmente llega a hígado, a tejido adiposo y a músculos. Se distribuye hacia la piel, pelo y uñas. Es activamente secretado desde las glándulas sudoríparas. La griseofulvina se concentra en las células precursoras de queratina, así la queratina neoformada durante el tratamiento es resistente a la infección, el fármaco no actúa en las capas de queratina ya formadas. Estas deben ser eliminadas, por lo que el tratamiento resulta ser prolongado. Atraviesa barrera placentaria mas sin embargo no se le ha encontrado en líquido amniótico.

La mayor parte de la griseofulvina es metabolizada en el hígado por desmetilación y formación de glucurónido, su metabolito principal es el 6-desmetil griseofulvina.

Los metabolitos de la griseofulvina son depurados a través de los riñones, aproximadamente un 11% del fármaco es eliminado sin modificar. Su principal vía de eliminación es la transepidérmica por medio del sudor. La eliminación fecal es del 36% de la dosis administrada. No hay datos de que se elimine por leche materna.

Mecanismo de Acción

La griseofulvina actúa por medio de la fijación a los microtúbulos micóticos, los cuales son los encargados de transportar material a través del citoplasma hacia la pared celular y de la formación del huso acromático. De esta manera se produce una inhibición de la mitosis de las células fúngicas deteniendo la metafase de la división celular. La alteración de la síntesis de la pared celular se lleva a cabo en los extremos en crecimiento de las hifas, por tanto, la griseofulvina sólo es efectiva contra los microorganismos en crecimiento. La griseofulvina se debe de considerar como un agente fungistático.

Reacciones Adversas

Las reacciones adversas más comunes de la griseofulvina son las cefaleas, pero generalmente remiten con la continuación del tratamiento. Las reacciones adversas severas son muy raras, pero incluyen leucopenia, eritema y hepatotoxicidad. Otras reacciones poco comunes incluyen disgenesia, xerostomía, vómitos o diarrea, artralgias, neuritis periférica y fiebre. Rara vez se puede afectar el estado mental e inducir olvidos o pérdida de memoria. El fármaco es teratogénico en los animales y esta contraindicado durante el embarazo.

Interacciones Farmacológicas

La griseofulvina es un fármaco que estimula la actividad de las enzimas microsomales hepáticas, por lo tanto, los fármacos que lleven a cabo su metabolismo en el hígado pueden disminuir su eficacia, tal como los anticoagulantes del tipo de la warfarina o como los anticonceptivos orales.

Los barbitúricos reducen la absorción sistémica de la griseofulvina y puede ser necesario una dosis más alta de tal fármaco para lograr el efecto deseado.

Los efectos del alcohol, incluyendo la taquicardia y el eritema, pueden ser potenciados por la griseofulvina.

4.1.2.3 NUEVOS FARMACOS

a) ALILAMINAS

Mecanismo de Acción

La naftifina y la terbinafina son los derivados de las alilaminas más utilizados en el tratamiento de las dermatofitosis. Tales compuestos actúan inhibiendo a la enzima escualeno epoxidasa, impidiendo la reacción de epoxidación del escualeno y su consiguiente transformación a lanosterol y por último a esteroides. (esquema 1). Las siguientes consecuencias que se llevan a cabo en el hongo son similares a las que ocurre con los azoles ya descritos.

Las alilaminas tienen acción fúngica primaria para hongos filamentosos dimórficos y levaduras, presentan un alto grado de selectividad.

TERBINAFINA

Farmacocinética.

La terbinafina es bien absorbida por el tracto gastrointestinal, la biodisponibilidad es el 70 al 80% y no es afectada por la presencia de alimento.

El fármaco es lipofílico, presentando una distribución amplia ; a través del sistema vascular se difunde a la dermis y epidermis, concentrándose en el estrato corneo. En las primeras semanas de tratamiento se tienen una alta concentración en los folículos. Es altamente distribuido en tejido adiposo, después de 12 días de tratamiento, la concentración en el estrato corneo excede a la del plasma por un factor de 75 y las concentraciones en la epidermis y dermis es 25 veces mayor.

La terbinafina es metabolizada en el hígado por N-dimetilación en el átomo central de su estructura, por alquil-oxidación y por una formación de oxido areno, seguido por una hidrólisis donde se obtiene dihidrodioles.

Aproximadamente el 80% de la dosis administrada de terbinafina es eliminada renalmente en forma de metabolitos. El 20% restante es eliminada sin modificaciones en las heces fecales.

Reacciones Adversas

Las reacciones adversas de la terbinafina se presentan aproximadamente en el 8% de las personas, entre las cuales tenemos: reacciones de hipersensibilidad, daño hepático, pancitopenia, anorexia, dolor epigástrico, síndrome de Stevens-Johnson. Curiosamente, el porcentaje de reacciones adversas en niños es menor y menos grave.

Interacciones Farmacológicas

Con el uso conjunto de terbinafina y alcohol o medicamentos hepatotóxicos se eleva el riesgo de presentar un daño hepático.

Fármacos inductores de las enzimas hepáticas, tal como la rifampicina, inducen al citocromo p-450 aumentando el aclaramiento de la terbinafina. Por el lado contrario, fármacos inhibidores, tal como la cimetidina, disminuirán el aclaramiento de la terbinafina.

b) DERIVADOS DEL TIOCARBAMATO

Entre los derivados del tiocarbamato tenemos al tolclolato y piretrato los cuales se encuentran en investigación, pero el derivado más usado y conocido es el tolnaftato.

TOLNAFTATO

Mecanismo de Acción

El mecanismo de acción exacto es desconocido, se propone que el tolnaftato produce una inhibición de la síntesis de RNA y DNA en la formación de la pared celular, se ha demostrado que bloquea la biosíntesis de ergosterol en hongos como *T. mentagrophytes* y *C. albicans* por acción de la enzima escualeno epoxidasa.

Farmacocinética

El tolnaftato sólo se usa por vía tópica, teniendo una mínima absorción sistémica.

Reacciones Adversas

Se pueden presentar reacciones de hipersensibilidad manifestándose con irritación o escozor.

4.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y PREVENCIÓN

Las medidas de prevención se pueden utilizar como un tratamiento no farmacológico cuando esta presente alguna dermatofitosis. Las medidas en sí, son generales para todas las tiñas, por lo que se tratarán de manera conjunta.

En la tiña unguium la extirpación quirúrgica de la uña como tratamiento no farmacológico no se recomienda puesto que las uñas se encuentran parasitadas desde la matriz, por lo tanto volverán a salir infectadas. Lo que se recomienda es lijar las uñas constantemente y cortarlas hasta el lecho ungueal si es posible, se debe de tener precaución con los restos de uñas que podría diseminar la infección, *lijar y cortar las uñas sobre un periódico* y luego envolver los restos sería una medida adecuada de desecho.

Algunos autores no recomiendan ningún tratamiento en muchos pacientes con tiña unguium y sólo lo limitan a controlar la molestia que provoca el engrosamiento de la uñas mediante raspaduras por un podiatra. Pero estas personas representan una fuente de infección para otras personas y para ellas mismas, por lo que es necesario un tratamiento adecuado.

La piel deberá conservarse seca ya que la humedad cutánea favorece el desarrollo de hongos, por lo que se deberá secar la piel cuidadosamente después de cada baño o de una sudoración excesiva permitiendo que se seque durante 10 a 15 min antes de vestirse, se puede utilizar una secadora de pelo a velocidad mínima para mejorar y acelerar el secado.

La higiene personal es básica tanto en el manejo terapéutico como en la prevención de las dermatofitosis. Para las tiñas corporis y cruris se debe evitar el uso de ropa sintética *muy ajustada y de textura rasposa*. Se aconseja usar ropa interior floja. Si las personas presentan una transpiración abundante ya sea por sus ocupaciones, por el clima o por obesidad se recomienda aplicar polvo secador de dos a tres veces al día en las áreas en cuestión, manteniéndolas limpias y secas pero evitando el lavado excesivo. De ser posible se deberá cambiar durante el día determinadas prendas de vestir como blusas, camisas o ropa interior. Un simple lavado adecuado de ropa, sábana y muebles es suficiente para la descontaminación de material fúngico infeccioso, de ser posible se recomienda usar agua

clorada sobre todo en la limpieza del baño. Hervir ropa, gorras, sábanas etc, es una medida innecesaria.

Cuando se convive con animales domésticos, estos se deben revisar periódicamente, pero en caso de que existan personas susceptibles a dermatofitosis lo mejor será no tener mascotas puesto que estos animales pueden ser un excelente reservorio de elementos fúngicos infecciosos.

Respecto a la tiña pedis, las personas que por ocupación o por costumbre visiten constantemente baños públicos, piscinas, hoteles, etc, deberán usar calzado personal de baño, aunque no se ha estudiado la efectividad de esta práctica. La tiña pedis se halla sólo en las personas que usan zapatos, en aquellas que tengan la infección conviene usar sandalias o calzado con los dedos descubiertos, con frecuencia deberán cambiarse los calcetines y usar jabones secantes y talco entre los espacios interdigitales.

En mucha personas, la tiña pedis es un infección asintomática y sólo se activa por un calor excesivo y constante, por la humedad o con el uso de calzado inadecuado.

En el manejo terapéutico de la tiña capitis conviene aplicar un cepillado vigoroso o un frotamiento sobre las zonas afectadas durante el baño para eliminar pelos o escamas parasitadas. Para evitar la transmisión, no se deberá intercambiar gorras, sombreros o tocados para el cabello. Se recomienda lavar el cuero cabelludo después de haberse cortado el cabello, y por el otro lado se deberán esterilizar los instrumentos de corte empleando aceite caliente de parafina.

CAPITULO 5 SEGUIMIENTO DEL MANEJO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE

En un seguimiento del manejo terapéutico del paciente se realiza evaluaciones de los esquemas terapéuticos a lo largo de la terapia mediante parámetros clínicos, farmacocinéticos y de laboratorio. Tiene como objetivos: detectar problemas relacionados con los medicamentos; evaluar la respuesta del paciente con la terapia administrada, desde el punto de vista "riesgo-beneficio"; y asegurar el cumplimiento del tratamiento.

Entre los pacientes con dermatofitosis que puedan necesitar un seguimiento se encuentran: personas pediátricas y geriátricas, de escaso nivel escolar, en dermatofitosis crónicas, en terapias sistémicas sobre todo si se utiliza ketoconazol, y en pacientes inmunocomprometidos que presenten más de dos patologías con más de cinco medicamentos prescritos.

Una anamnesis farmacológica de los pacientes nos servirá para orientar dar solución al problema de la dermatofitosis, esta práctica nos indica que medicamentos ha usado el paciente anteriormente con prioridad atención en los agentes antimicóticos, y ante fracasos terapéuticos ya tenidos nos permitirá analizar si los medicamentos elegidos fueron los más apropiados o bien las dosis no fueron las correctas. Sin olvidar que el problema de fracaso pudo deberse a un incumplimiento de terapia que es muy común en las tiñas.

Los *parámetros de seguimiento*, que son criterios para evaluar la eficacia del plan terapéutico elegido, pueden ser los siguientes para el caso de las dermatofitosis:

- Síntomas y signos.
- Estudios micológicos.
- Recuento de tabletas (en terapias sistémicas).
- Pruebas de laboratorio; pruebas de funcionamiento hepático (en especial en tratamientos con ketoconazol).
- Técnica de Zaias en tiña unguium

La desaparición de los síntomas y signos es un buen indicio de que el tratamiento está funcionando, pero no significa precisamente que la infección se haya erradicado por

completo, por lo que hay que tener mayor precaución en terminar la terapia para no tener reincidencias. Estos parámetros tendrían la ventaja de no ser caros, pero no son muy confiables.

Los estudios micológicos de laboratorio son parámetros más confiables para determinar una curación clínica, puesto que se evalúa directamente la presencia de los agentes micóticos en cuestión. La desventaja que presentan es que son caros y largos de llevarse a cabo

Durante terapias sistémicas, el Químico Farmacéutico Biólogo puede fijar determinados periodos de tiempo donde realizará un conteo de tabletas del antimicótico prescrito al paciente, con esto se puede evaluar el cumplimiento del tratamiento farmacológico, si no se está llevando a cabo se tendrían que investigar las causas y exponer soluciones. En terapias tópicas, se podría contar los tubos o frascos del antifúngico para realizar la evaluación. Este parámetro es barato y sencillo pero en ciertas ocasiones no se tendría confiabilidad en que el paciente realmente se administró las dosis pues bien puede sustraer tabletas argumentando habérselas tomado.

Las pruebas de funcionamiento hepático (TGP, γ GT, ALP, Bilirrubinas, etc) son necesarias llevarlas a cabo en aquellos pacientes con terapias sistémicas de larga duración como la tiña unguium o bien tiñas resistentes donde se estén usando fármacos que presenten riesgo de provocar hepatotoxicidad tal como la terbinafina, la griseofulvina y en especial el ketoconazol. Con cualquier alteración grave en las pruebas, es preciso llevar a cabo una revisión de la terapia que puede involucrar un cambio de fármaco o simplemente de dosis. Realizar tales pruebas tienen las desventajas en que requieren de un gasto extra y que además son molestas para el paciente por la toma de sangre. Pero por el otro lado, con la presencia de reacciones adversas se asegura que el paciente en verdad se está administrando los medicamentos.

La técnica de Zaias sirve para medir la eficacia de un compuesto antimicótico en la tratamiento de la tiña unguium, consiste en marcar a la uña entre la unión sana y la infectada midiéndose cada mes. Es una técnica sencilla y barata que permite observar si hay mejoría o invasión fúngica proximal.

CAPITULO 6 EDUCACIÓN SANITARIA

De manera general, cuando el médico prescribe los medicamentos, sólo se limita a dar instrucciones y condiciones de como se deben de administrar ; indica la dosis, vía de administración (forma farmacéutica), tiempo y frecuencia de administración. Sin embargo, esta información no es suficiente para asegurar un éxito terapéutico, se necesita de un proceso de interacción médico-paciente-farmacéutico (QFB) de tal manera que el paciente aumente el conocimiento de su patología, de su tratamiento, de los beneficios y riesgos de este, es decir, desarrollar una EDUCACION SANITARIA.

Una Educación Sanitaria tiene carácter de prevención y fomento a la salud, de diagnóstico precoz y de cumplimiento terapéutico. Promueve un cambio de actitud del paciente frente a su tratamiento, educándolo a su estilo de vida.

El Químico Farmacéutico Biólogo es un profesional capaz y con la obligación de desarrollar una Educación Sanitaria frente a determinada patología. La puede brindar por medio de métodos directos (entrevistas, charlas), indirectos (folletos, fichas, carteles) o bien en combinación de ambos.

A continuación se presenta un folleto informativo sobre la dermatofitosis, destinado tanto al paciente como a la población general con un lenguaje simple y coloquial.

FOLLETO INFORMATIVO SOBRE TIÑAS (DERMATOFITOSIS)



HOLA, MI NOMBRE ES PATONIO Y
TE INVITO A QUE LEAS ESTE
INTERESANTE FOLLETO SOBRE LAS
TIÑAS.
¿SABES QUE SON?

¿QUE SON LAS TIÑAS ?

Las tiñas son unas enfermedades causadas por unos hongos llamados dermatofitos que viven a expensas de la piel, uñas y cabello, pueden provocar una serie de reacciones perjudiciales para el hombre y animales.

¿QUÉ PARTES DEL CUERPO SE PUEDEN AFECTAR ?

Se pueden afectar cualquier parte superficial del cuerpo, de tal manera que se tienen los siguientes tipos de tiñas :

- Tiña de las uñas
- Tiña de los pies
- Tiña del cuerpo
- Tiña de la ingle
- Tiña de la cabeza

Las tiñas más comunes en México son la de las uñas y la de los pies

¿CÓMO SE TRANSMITEN LAS TIÑAS ?

Las tiñas se pueden transmitir directamente por hombres y animales infectados o través de ciertos objetos o lugares como : peines, toallas, sombreros, ropa, calzado, muebles, duchas y piscinas.

¿ES FÁCIL INFECTARSE ?

La facilidad de adquirir una tiña esta relacionada con varios factores como la falta de higiene, el sudor, la humedad, climas cálidos, calzado cerrado, la presencia de lesiones en la piel, etc.

¿CUÁLES SON LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE UNA TIÑA ?

El síntoma más común de todas las tiñas a excepción de la tiña de las uñas es la comezón. En la tiña de la cabeza se presentan zonas redondas con pequeños cabellos, pareciera estar calvo ese lugar. Cuando las uñas se infectan se vuelven gruesas y de color amarillentas, cafés o grisáceas. En las tiñas del cuerpo, de las ingles y de los pies puede haber mucha sudoración, ardor, despellejamiento y la presencia de unas lesiones como ronchas de color rojas.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA UNA TIÑA ?

Aparte de tener en cuenta los signos y síntomas de las tiñas, se realizan pruebas de laboratorio donde se analizan muestras de cabello, piel y uñas que con ayuda de un microscopio y otras técnicas se determinara el diagnóstico.

¿EN QUÉ CONSISTE LA TERAPIA DE LAS TIÑAS ?

La terapia dependerá de varios factores como la gravedad, el tipo de tiña, la edad, la ocupación del paciente, entre otras. La terapia puede ser por medio de cremas, polvos, sprays o tabletas, el médico elegirá el medicamento y su vía de administración. El Químico Farmacéutico Biólogo, quien es un profesional de la salud, participará con el paciente resolviendo dudas, aconsejando y evaluando el proceso del tratamiento.

¿CUÁLES SON LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN ?

La higiene personal es básica, el baño diario de la piel con jabón y el cambio de prendas de vestir como ropa interior, calcetines o ropa sudada es esencial.

La piel debe conservarse seca ya que la humedad favorece el desarrollo de hongos, por lo que se debe realizar un secado adecuado después de la ducha, se pueden usar talcos sobre todo en los pies que están expuestos a la sudoración.

Se deben evitar el uso frecuente de ropa sintética ajustada y de calzado cerrado que provoquen una sudoración excesiva.

En las duchas y baños públicos, es recomendable utilizar sandalias de plástico o chanclas y utilizar toallas limpias y de uso personal.

Ante cualquier duda o pregunta sobre tu padecimiento y terapia no dudes en consultar al médico o al Químico Farmacéutico Biólogo que son personas profesionales preocupadas por tu salud y bienestar.

CAPITULO 7 ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente trabajo se incluye información general sobre la dermatofitosis ; conocer la definición, los aspectos históricos, epidemiológicos, patogenia, etc, nos permite ubicarnos con mayor facilidad en el manejo terapéutico para la resolución de la enfermedad, de manera paradógica, no podemos trazar un plan de batalla sin antes conocer al enemigo.

Es esencial que el Químico Farmacéutico Biólogo, como parte de un equipo, conozca la distribución geográfica de los dermatofitos, teniendo en cuenta cuales son las especies que con mayor frecuencia se presentan en nuestro medio, esto con el fin de facilitar el diagnóstico y tratamiento de la dermatofitosis. La importancia de diagnosticar el género y la especie del dermatofito infectante es el de determinar su hábitat, es decir, si es de origen humano, animal o de tierra. No tendría ningún sentido someter al paciente a un tratamiento si no se conoce y se elimina la fuente de infección, pues tarde o temprano se volverá a infectar.

El Químico Farmacéutico Biólogo no se debe encasillar sólo en las especies más frecuentes, debe tener en cuenta que la distribución geográfica cambia constantemente y que esporádicamente pueden aparecer especies poco comunes que podría provocar alguna confusión y duda en el diagnóstico.

Respecto a las fuentes y vías de infección se discutió que son varias y que están relacionadas con el tipo de tiña, esta cuestión se debe explicar con mucha cautela cuando se quiera llevar a cabo la prevención ya que para adquirir la infección se necesitan de condiciones y factores predisponentes, si no se explica de manera correcta se podría difundir temor y sugestionamiento entre la población.

Los mecanismos de patogenia que se describieron sobre las tiñas nos ayudan a desarrollar adecuados proyectos de prevención, por lo que no hay que dejarlos olvidados.

Los síntomas y aspectos clínicos de cada tiña son de suma importancia, por un lado nos permiten ubicar la gravedad de la infección y con esto trazar el manejo terapéutico más apropiado. Por otra parte, con las características clínicas se puede sospechar de la especie que esta causando daño, generalmente, en la tiña pedis, cruris y capitis las lesiones varían dependiendo del agente, sin embargo, el diagnóstico por microscopio es necesario.

Este trabajo sólo abarca las características generales de cada género de los dermatofitos, sin embargo, el Químico Farmacéutico Biólogo involucrado en el diagnóstico de dermatofitosis, debe conocer las características tanto micro como macroscópicas por lo menos de las especies más comunes que incidan en su población, sin olvidar a los agentes que se reportan esporádicamente. Para el diagnóstico, se debe contar con un adecuado material bibliográfico tal como un atlas a color de micología.

En realidad, llevar a cabo el diagnóstico de una dermatofitosis es sencillo y no es caro, la principal herramienta es el estudio microscópico, por lo que la práctica hará al maestro. Para que el diagnóstico y la terapia de las dermatofitosis sea más rápido y eficaz el Químico Farmacéutico Biólogo debe de proveerse de cierta información relacionada con el paciente como: su historial clínico, tratamientos previos con antimicóticos o fármacos inmunosupresores, su ocupación, deportes que practica, contacto con animales y condición social.

Para tratar el aspecto del tratamiento farmacológico de las tiñas se realizó una recopilación actualizada de trabajos que reportan ventajas, propiedades y comparaciones entre fármacos destinados al tratamiento de las dermatofitosis. También se cuenta con reportes con ciertas técnicas como la ablación de las uñas o el uso de pastas exfoliativas.

De manera general para el tratamiento farmacológico de las tiñas se usan los mismos fármacos, sólo que varían en las indicaciones y presentación que pueden ser en forma de talcos, cremas, sprays o tabletas según sea el tipo de tiña, la gravedad, características del paciente entre otras cuestiones.

El ketoconazol es un antimicótico que se puede usar en todo tipo de tiña, ya sea por vía tópica o sistémica, sin embargo el uso de esta última vía ha venido decayéndose puesto que se han descubierto nuevos fármacos más eficaces y seguros que el clásico azol. La reacción adversa más sonada es la hepatotoxicidad, aunque por lo general desaparece al suspender el tratamiento.

La griseofulvina es un antifúngico que se ha venido usando desde hace muchos años, sirve para todo tipo de tiñas (excepto para la pedis), se cuenta con suficiente información respecto a su efectividad, farmacocinética, farmacodinamia, reacciones adversas y tolerancia. Se puede utilizar con plena seguridad en pacientes pediátricos. Es cierto

que puede presentar bastantes reacciones adversas pero en realidad son muy poco frecuentes. El Químico Farmacéutico Biólogo puede utilizar a este fármaco como referencia para evaluar y comparar otros nuevos antimicóticos.

La terbinafina es un fármaco que ha demostrado ser igual o incluso más eficaz que la misma griseofulvina, además presenta una tolerancia bastante adecuada. Se considera como segunda opción después de la griseofulvina, sin embargo bien podría ser de primera elección.

Otro fármaco de suma importancia es el fluconazol, el cual tiene una acción bastante rápida, tiene la gran ventaja que se puede administrar por vía oral sólo una vez por semana, facilitando el cumplimiento del tratamiento farmacológico. Por otra parte, es un fármaco muy útil en pacientes con problemas de inmunosupresión, tiene un amplio espectro antimicótico sin tener tantas reacciones adversas, teniendo grandes ventajas al poder ser usado en el manejo terapéutico de diferentes micosis que estén presentes a la vez.

No se pueden hacer reglas generales que digan; a tal tiña le corresponde cierto manejo terapéutico, puesto que la elección de esta depende de factores propios de las tiñas como del mismo paciente como: sus factores predisponentes, costumbres, condición social y económica así como sus labores de trabajo.

De tal manera, se exponen varias opciones de tratamiento farmacológico, unas más eficaces, otras de larga o corta duración, unas donde el tratamiento tópico consiste de una o dos aplicaciones al día mientras que hay tratamientos sistémicos donde la administración del antimicótico es sólo una vez por semana.

Una de las principales causas del fracaso terapéutico y reincidencia de la dermatofitosis es el incumplimiento del tratamiento farmacológico debido a que en muchas ocasiones la aplicación del antimicótico es complicada, por la que el paciente abandona el tratamiento al desaparecer los signos y síntomas de la tiña. Esto se podría solucionar con una terapia sistémica con el fluconazol, pero antes de pasar a alguna terapia sistémica se debe realizar una evaluación para concluir si en verdad lo requiere.

El tratamiento sistémico resulta ser más efectivo y rápido que el tópico, sin embargo, se aumenta la posibilidad de presentar reacciones adversas, algunas de suma importancia. Con los antimicóticos tópicos las reacciones adversas sólo se limitan a la piel como la

hipersensibilidad y no a nivel sistémico. La tiña capitis y unguium no tienen vuelta de hoja en que su manejo terapéutico incluya un tratamiento farmacológico sistémico, pero con las otras tiñas se debe hacer una adecuada evaluación si se decide el uso de la vía oral, tal como en casos de tiñas crónicas, recidivantes, que no respondan al tratamiento tópico o en casos de inmunosupresión.

En los casos de pacientes inmunosuprimidos o con padecimiento crónicos se debe de tener mayor precaución ya que las tiñas se extienden con mayor facilidad, además, por lo general estos pacientes ya cuentan con otro(s) tratamiento(s) farmacológico(s) que podrían causar interacciones farmacológicas.

Las medidas de prevención son sencillas, se basan en la higiene, en evitar la humedad y en tomar precaución en ciertos lugares de infección.

Cuando se trabaje con algún paciente con dermatofitosis no debemos sentir miedo o repulsión por temor a la infección, con unas simples medidas de prevención (higiene, uso de bata y guantes) son más que suficientes para evitar una infección. Al paciente lo debemos de ver con interés, mostrar preocupación por su salud para que este se sienta cómodo y se fundamente la confianza para preguntar cualquier asunto respecto a su patología y terapia, lo cual es importante para el cumplimiento de su terapia.

Durante la terapia se le debe indicar al paciente que la desaparición de los signos y síntomas no implica que este totalmente sano, que debe de concluir su terapia por el tiempo especificado por el médico y que tiene que seguir todas las indicaciones que se le hallan dado, en especial, de que no debe de omitir dosis. De lo contrario se presentará una ineficacia terapéutica provocando reincidencias y sólo se habrá perdido dinero y tiempo.

Es de suma importancia conocer la farmacología de los agentes antimicóticos, con ello comprendemos diferentes cuestiones sobre el manejo terapéutico, tales como el porque la curación es lenta, el porque algunos fármacos no son los más convenientes para algunas tiñas, el porque las reacciones adversas podrían ser parámetros importantes para la elección del fármaco y el porque las interacciones farmacológicas nunca deben de pasar por alto.

Las dermatofitosis son padecimientos que necesitan un seguimiento del manejo terapéutico por varios motivos: por un lado tenemos que la curación es lenta lo que podría causar desesperación al paciente y ocasionar que abandone su terapia, en tratamientos

sistémicas se deben de monitorear las reacciones adversas graves que se podrían presentar y por otra parte el seguimiento de la terapia nos ayuda a que se evalúe su cumplimiento. Algunos de los parámetros de seguimiento que se propusieron son baratos, otros caros y molestos pero en realidad son sencillos, el Químico Farmacéutico Biólogo trazará esquemas para que se lleven a cabo con precisión. En base a las características del paciente y de la tiña trazarán las medidas en que se llevarán a cabo.

Como parte de una educación sanitaria se realizó un folleto informativo con información general sobre las dermatofitosis, no se utilizaron términos complicados, se incluye un dibujo con el fin de llamar la atención y no es muy extenso para evitar el aburrimiento. La información que se incluye abarca la prevención, tratamiento y diagnóstico entre otras cosas.

CAPITULO 8 CONCLUSIONES

Con la revisión de libros y artículos actualizados se brindo la información adecuada y precisa para que se lleve a cabo un manejo terapéutico integral a pacientes con dermatofitosis. Tal manejo es individual y se debe de considerar aspectos tanto del propio paciente como de la tiña para lograr una curación total de su padecimiento.

El Químico Farmacéutico Biólogo no sólo es un profesional importante en el diagnóstico y prevención de las dermatofitosis, sino que es esencial en el equipo de salud para realizar las tareas del seguimiento de la terapia, la educación sanitaria y para evaluar la *relación riesgo-beneficio de los fármacos* evitando la presencia de reacciones adversas que puedan poner en peligro la vida del paciente.

El folleto informativo que se desarrolló sobre la dermatofitosis, el cual forma parte de una educación sanitaria, brinda información general sobre las tiñas, teniendo carácter preventivo, de tratamiento y de diagnóstico tanto para el paciente con dermatofitosis como a la población general

Para el bienestar del paciente, todo el equipo de salud destinado al manejo terapéutico de las dermatofitosis debe estar actualizado en nuevas técnicas de diagnóstico, en información general sobre los dermatofitos y en especial sobre nuevos fármacos, evaluaciones y comparaciones que se desarrollan constantemente para el tratamiento farmacológico de las tiñas.

CAPITULO 9 GLOSARIO

Alopecia : Calvicie ; pérdida de cabello

Ampolla : Formación sacciforme producida por la acumulación de un exudado seroso en el seno de una cavidad superficial formada entre la dermis y la epidermis o en el interior de esta última.

Antropofílico : Término aplicado a hongos que habitualmente infectan al hombre.

Ascomycete : Grupo de hongos pertenecientes a la división Eumycota, con tallo filamentosos, tabicado, que forman ascosporas.

Ascosporado : Espora sexual característica de los Ascomycetes, producida en una estructura como un saco conocido como asca, después de la unión de dos núcleos.

Conidia. Espora asexual que se origina en diversas formas a partir del conidióforo.

Conidióforo : Hifa aérea especializada que sostiene a conidias.

Deuteromycota : Gran grupo de hongos de los cuales se les conoce la forma de reproducción asexual, pero no la sexuada.

Disgenesia : Anomalia debida a defectos que se producen durante el desarrollo del embrión.

Ectotrix : Hongo deuteromiceto que ataca al tallo del pelo por su parte externa sin penetrar por debajo de la cutícula.

Endotrix : Se refiere a la invasión por hongos por el tallo piloso por debajo de la cutícula.

Ertema : Enrojecimiento de la piel por un aumento del flujo sanguíneo arterial a capilar.

Espora : Pequeña unidad o cuerpo reproductor que funciona como una semilla.

Estado Imperfecto : (anaformo, asexual), fase del ciclo de la vida en el cual no hay reproducción sexual.

Estado Perfecto : (teloformo, sexual), estado del ciclo de la vida en el cual se forman esporas después de una fusión nuclear.

Exfoliación : Desprendimiento de capas o células, p. ej., del epitelio.

Fomite : Objeto, como un libro, prenda de vestir, utensilio para comer, etc que en sí mismo no es peligroso pero puede albergar microorganismos patógenos y servir así como vehículo para la transmisión de infecciones.

Fusiforme : Con forma de uso.

Hialino : Incoloro, transparente

Hifa . Filamento que forma el tallo o cuerpo de un cuerpo.

Intertriginoso : Dermatitis que ocurre entre dos pliegues de la piel.

Maceración : Ablandamiento del tejido al permanecer en remojo.

Macroconidia : Grande conidia multicelular que contiene dos o más tabiques.

Melicérico : Viscoso.

Microconidia : Pequeña conidia unicelular.

Onicólisis : Separación vital de las uñas del lecho ungueal, que afecta a los dedos.

Onicomycosis : Infección micótica de las uñas producida por uno o varios tipos de hongos.

Oniquia : Ulceración de la matriz de una uña.

Onixis : Encarnación de la uña.

Paquioniquia : Engrosamiento anormal de las uñas.

Piriforme . Con forma de pera.

Pústula . Elevación de la piel que contiene un exudado purulento con neutrófilos.

Pruriginoso : De naturaleza del prurigo.

Prurigo : Nombre que se da a varias erupciones cutáneas con picazón, de causa desconocida en que la lesión característica tiene forma de cúpula con pequeñas vesículas transitorias en el vértice, seguidas por costras o liquenificación.

Queratina : Proteína fibrosa insoluble, principal constituyente de la epidermis, del pelo, las uñas y las matriz orgánica del esmalte dentario.

Queratósica : Relativo a la queratosis o caracterizado por ella.

Queratosis : Toda formación córnea, como una verruga o callosidad.

Taxonomía : Clasificación ordenada de los organismos en una jerarquía de categorías (taxa) sobre la base de características comunes con la aplicación de nombres correctos y adecuados.

Vesícula : Ampolla pequeña que es una separación de la epidermis, elevada por la exudación de pus o de líquido seroso.

Xerostomía : Sequedad de la boca debida a la disminución en la producción de saliva.

Zoofílico : Terminio aplicado a hongos que infectan a animales así como a hombres.

CAPITULO 10 BIBLIOGRAFIA

- 1.-Advice for the Patient. Drug Information in Lay Language. Vol II, 18a ed, USP DI, 1998, pp 262-268, 552-553, 969-970, 1102-1103, 1524-1526, 15 78-1580.
- 2.-Arenas R., Micología Médica Ilustrada. Interamericana McGraw-Hill, México, 1993, pp 57-75
- 3.-Arenas R. y Rosales C. (1997). Onicomycosis y tiña de los pies: Estudio de 31 casos en edad pediátrica. Dermatología Rev Mex; 41(4): 139-142
- 4.-Bailey S., Diagnóstico Microbiológico. 7a ed, Panamericana, Argentina, 1992, pp 626-640
- 5 -Balows A., Hauster W. J., Herrman K. L. y Shadomy H. J., Manual of Clinical Microbiology. 5a ed, American Society for Microbiology, USA, 1991, pp 601-615.
- 6.-Bonifaz A., Micología Médica Básica. Méndez Editores, México, 1998, pp 31-57.
- 7.-Borelli D.(1990). Tinea pedis: tratamiento mediante pasta exfoliante. Der Rev Mex; 34(1): 30-32
- 8.-Brasch J. y Gottkehas Kamp D. (1992). The Effect of Selected Human Steroid Hormones upon the Growth of dermatophytes with Different Adaptation to Man. Mycopathologia. 120: 87-99
- 9 -Carrillo S. F., Campos M. L. y Barba G. J. (1998). Epidemia Familiar por *Trichophyton tonsurans*. Der Rev Mex; 42(1):13-15.
- 10 -Carter G. R. y Cole J. R., Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology 5a ed, Academic Press, USA, 1990, pp 381-403.

- 11.-Cremer G., Bournerias I., Houin R. y Revuz J (1997). Tinea capitis in Adults: Misdiagnosis or Reappearance?. *Dermatology*; 194. 8-11.
- 12.-Chang P. (1998). Dermatofitosis Tratadas con Flutrimazol Crema 1%. *Der Rev Mex*; 42(4): 152-154.
- 13.-Chang P y Logemann H. (1993). Terbinafina en Onicomycosis dermatofítica. *Der Rev Mex*; 37(5): 316-318.
- 14.-Chang P. y Logemann H. (1996). Tiña de la Cabeza en una Mujer Adulta Diabética. *Der Rev Mex*; 40(3): 206-208.
- 15.-Dexter H. H., *Fungi Pathogenic for Human and Animal*. Vol 3, Marcel Dekker, USA, 1983, pp 113-121.
- 16 -*Drug Information for the Health Care Professional*. Vol 1, 18a ed, USP DI, USA, 1998, pp 291-299, 866-867, 1527-1529, 1777-1779, 2871-2873 y 2787-2791.
- 17.-Evans E. G., *Medical Mycology a practical approach*. Information Press, Inglaterra, 1995, pp 65-89
- 18.-Evans E. G. (1997). Tinea pedis: Clinical Experience and Efficacy of Short Treatment. *Dermatology*; 194(suplemento 1): 3-6.
- 19.-García V A., Carrillo S. F y Cheves G. S. (1999). *Micosis más Frecuentes en pediatría*. *Der Rev Mex*; 43(suplemento): 56-59.
- 20.-Garry T. C. y Harvey C. H., *The Fungal Spore and Disease Initiation in Plants and Animal*. Plenum Press, USA, 1995, pp 181-200.

- 21.-Gómez M., Arenas R., Salazar J. y Gonzalez A (1998) Tinea de los pies: Estudio multicéntrico para valorar la Eficacia y Tolerancia de una Dosis Semanal de Fluconazol: *Dermatología*; 40(4): 251-255.
- 22 -González M. A. y Mayorca J. R. (1994). Tratamiento Tópico de la Tiña interdigital de los pies con Crema de Terbinafina. *Der Rev Mex*; 38(5): 339-341.
- 23.-González A., Saúl A., Orozco R., Arenas R., Bonifaz A., Gómez M. y Rodriguez G. (1994). Estudio Multicéntrico de la Eficacia y Tolerancia de Fluconazol en el Tratamiento de *Tinea corporis* y *Tinea cruris*. *Der Rev Mex*; 38(5): 335-338.
- 24.-Guevara E., Greene J. y Arenas R. (1996). Tiña de la cabeza: Tratamiento Actual en Cinco Pacientes. *Der Rev Mex*, 40(4): 262-265.
- 25.-Información de Medicamentos. Tomo I, USP DI, España, 1989, pp 754-757, 1219-1221, 1408-1411, 1566-1570, 2107-2108.
- 26.-Jawetz E. Microbiología Médica. 10a ed, El Manual Moderno, México, 1983, pp 646-658.
- 27.-Koneman E. W., Glenn R. D., Micología: Práctica de Laboratorio. 3a ed, Panamericana, Argentina, 1987, pp 122-132.
- 28.-Krupp M. A. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. El Manual Moderno, México, 1993, pp 67-122
- 29.-Kwon K. J. y Bennett J. E., Medical Mycology. Lea and Febiger, USA, 1992, pp 105-131.
- 30.-Larone D. H. Medicall Important Fungy: A guide to Identification. 2a ed, Eisevier, USA, 1987, pp 117-135.

- 31.-Lennette E. J., Manual de Microbiología Clínica. 4a ed, Panamericana, Argentina, 1991, pp 293-296
- 32 -López S., González R., Gómez M., Chávez M. y Escalante I. (1994). Itraconazol en el Tratamiento de Dermatofitosis del cuerpo, ingles e interdigital de pies. Der Rev Mex; 38(2). 99-103
- 33 -Macura A. B. (1995). Dermatophytes, Pathogens or Saprophytes?. International Journal of Dermatology; 34(8): 529-531.
- 34.-Manzano G. P., Méndez T L. y Hernández H. F. (1993). Dermatophytoses in México City . Mycoses;37: 49-52.
- 35.-Martínez R. L. y Méndez L. J. (1999). Técnicas de Diagnóstico en Micología Cutánea. Der Rev Mex;43(suplemento): 40-80
- 36.-Montero G. F. (1998). Fluconazole in the Treatment of Tinea capitis. International Journal of Dermatology; 34: 870-873.
- 37.-Robles S. M., Galimberti R. y Suchil P. (1994). Fluconazole versus Ketoconazole in the Treatment of Dermatophytoses and Cutaneous Candidiasis. International Journal of Dermatology; 33(10): 726-729.
- 38.-Rojas T L., Romero M. J. y Arenas R. (1999). Griseofulvina: Breves Datos Históricos y Estado Actual Der rev Mex: 43(suplemento): 62-67.
- 39.-Rosales C. y Arenas R. (1994). Dermatofitosis Diseminada Infantil por *Trichophyton rubrum*. Der Rev Mex; 5: 357-358.

- 40 -Salkin I F., Padhye A A y Kemna M. E. (1997). A new Medium for the Presumptive to identification of *Dermatophytes*. *J. Clin. Microbiol*; 35(10): 2660-2662.
- 41 -Saúl A., Bonifaz A. y González M. (1990). Bifonazol en el Tratamiento de *Tinea corporis* y *Tinea cruris*. *Der Rev Mex*;34(6): 413-417.
- 42.-Smith C M. y Reynard A. M., *Farmacología*. Panamericana, Argentina, 1993, pp 844-848.
- 43 -Suchil V. P. (1990). Tratamiento de la Micosis Superficiales con crema dérmica de Tioconazol al 2% en aplicación Única Diaria. *Der Rev Mex*; 34(1): 27-29.
- 44.-Suchil P. y Reynoso S. (1994). Estudio Abierto Longitudinal de la Eficacia y Tolerancia de Fluconazol 150mg, Dosis Única Semanal para el Tratamiento de las Dermatofitosis. *Der Rev Mex*;38(4) 260-262.
- 45.-Virgili A., Zampino M., La Malfa V, y Strumia R. (1999). Prevalence of Superficial Dermatormycoses in 73 Renal transplant Recipients. *Dermatology*;199: 31-34.
- 46.-Willard R. J., *Micología Médica: Hongos y Actinomicetos Patógenos*. 3a ed, Interamericana McGraw-Hill, México, 1990, pp 186-260.
- 47.-http://www.ecomedic.com/em/hongos_de_la_piel.htm
- 48.-<http://www.fungus.utmb.edu>