

10524
15



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**"FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA.
MANEJO TERAPEUTICO DE MICOSIS SUPERFICIALES".**

**TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
CYNTHIA CONTRERAS BANDA**

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

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

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 Micosis Superficiales.

que presenta la pasante: Cynthia Contreras Banda.

con número de cuenta: 9660567-5 para obtener el título de :
Química Farmacéutica Bióloga.

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

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 5 de Noviembre de 2002.

MODULO

PROFESOR

FIRMA

I

M. en F.C. Ma. Eugenia Posada Galarza.

II

M. en F.C. Beatriz de Jesús Maya Monroy.

IV

M. en F.C. Cecilia Hernández Barba.

B

DEDICATORIAS.

A mis padres.

Por brindarme todo el apoyo, comprensión, confianza y su esfuerzo, ya que gracias a ustedes he logrado concluir mi carrera profesional. A ti mamá por ser una mujer única y un ejemplo a seguir. A ti papá por ser un padre responsable y preocuparse por nosotros. A ambos por darme la vida y compartirla con ustedes. Por ser la familia que somos, por todo el amor y cariño que siempre me han dado, por impulsarme a seguir adelante y ser cada día una mejor persona. "Los amo papitos".

A mis hermanos.

Alan y Arali, por ser una parte muy importante en mí, porque se que siempre estarán a mi lado y que puedo contar con ustedes en todo momento, porque juntos hemos vivido momentos felices y difíciles, pero siempre salimos adelante y porque los quiero mucho hermanitos.

A mis sobrinos.

Luisito y Erick, por ser unas lindas personitas que vinieron a dar felicidad y alegría en mi familia, a los cuales adoro y le doy gracias a dios por permitir que estén con nosotros.

A mi mejor amigo.

Miguel, por permitirme conocerte, por darme tu amistad incondicional la cual se que permanecerá por siempre, por aguantarme todos estos años, por escucharme, por ponerme los pies en la tierra, por compartir tus vivencias y conocimientos conmigo, porque puedo contar contigo, porque eres una persona muy especial, por todos los momentos padrísimos que vivimos y porque nunca había tenido un amigo como tú. (t.q.u.c.)

DEDICATORIAS.

A mi tía Martha y mi abue Susy.

Por ser unas maravillosas personas, que aunque ya no están aquí con nosotros siguen vivas en nuestros corazones.

A mis amigas.

Laura, Karina y Magali, por su amistad y compañía durante mi estancia en la universidad, por los momentos de alegría y por los sueños compartidos.

AGRADECIMIENTOS.

A dios por permitirme cumplir una más de las metas que tengo en la vida.

A la UNAM por ser la máxima casa de estudios y formar parte de ella.

A la FES-Cuautitlán por sus maestros y la formación de profesionistas con gran valor.

A mi asesora la maestra Beatriz de Jesús Maya Monroy, por haber dirigido mi trabajo, por su disponibilidad y apoyo.

A mis profesores del Seminario de Farmacia Hospitalaria y Comunitaria (Ma. Eugenia Posada Galarza, Beatriz de Jesús Maya Monroy, Ricardo Oropeza Cornejo, Cecilia Hernández Barba.) por ser unos excelentes profesionistas, por transmitimos sus enseñanzas y conocimientos, y ser unas personas con gran calidad humana.

"Gracias".

D

INDICE

1. Introducción.	1
2. Objetivos.	3
3. Generalidades.	4
3.1 La piel.	4
3.2 Capas de la piel.	4
3.2.1 Epidermis.	4
3.2.2 Dermis.	6
3.2.3 Tejido subcutáneo.	7
3.3 Anexos de la piel.	9
3.3.1 Pelo.	9
3.3.2 Uñas.	10
3.3.3 Glándulas sebáceas.	11
3.3.4 Glándulas sudoríparas.	12
3.4 Funciones de la piel.	13
3.5 Microbiología de la piel.	14
3.6 Micosis.	16
3.7 Clasificación de las micosis.	16
3.8 Micosis Superficiales.	17
3.8.1 Dermatofitosis.	17
3.8.1.1 Agente etiológico.	17
3.8.1.2 Morfología.	18
3.8.1.3 Hábitat.	19
3.8.1.4 Distribución geográfica.	19
3.8.1.5 Fuentes de infección.	19
3.8.1.6 Población en riesgo.	20
3.8.1.7 Factores predisponentes.	20
3.8.1.8 Patogenia.	20

I

3.8.1.9 Manifestaciones clínicas (Tiñas).	21
A)Tiña de la cabeza.	21
B)Tiña del cuerpo.	24
C)Tiña de los pies.	26
D)Tiña de la ingle.	29
E)Tiña de las uñas.	31
3.8.1.10 Diagnóstico.	32
3.8.2 Pityriasis versicolor.	33
3.8.2.1 Agente etiológico.	33
3.8.2.2 Morfología.	34
3.8.2.3 Hábitat.	34
3.8.2.4 Distribución geográfica.	34
3.8.2.5 Fuente de infección.	34
3.8.2.6 Población en riesgo.	34
3.8.2.7 Factores predisponentes.	35
3.8.2.8 Patogenia.	35
3.8.2.9 Aspectos clínicos.	35
3.8.2.10 Diagnóstico.	37
3.8.3 Tiña negra.	37
3.8.3.1 Agente etiológico.	37
3.8.3.2 Morfología.	37
3.8.3.3 Hábitat.	38
3.8.3.4 Distribución geográfica.	38
3.8.3.5 Fuente de infección.	38
3.8.3.6 Población en riesgo.	38
3.8.3.7 Factores predisponentes.	38
3.8.3.8 Patogenia.	39
3.8.3.9 Aspectos clínicos.	39
3.8.3.10 Diagnóstico.	40

F

3.8.4 Piedra blanca.	40
3.8.4.1 Agente etiológico.	40
3.8.4.2 Morfología.	40
3.8.4.3 Hábitat.	40
3.8.4.4 Distribución geográfica.	41
3.8.4.5 Fuente de infección.	41
3.8.4.6 Población en riesgo.	41
3.8.4.7 Factores predisponentes.	41
3.8.4.8 Patogenia.	41
3.8.4.9 Aspectos clínicos.	41
3.8.4.10 Diagnóstico.	42
3.8.5 Piedra negra.	42
3.8.5.1 Agente etiológico.	42
3.8.5.2 Morfología.	42
3.8.5.3 Hábitat.	42
3.8.5.4 Distribución geográfica.	42
3.8.5.5 Fuente de infección.	42
3.8.5.6 Población en riesgo.	43
3.8.5.7 Factores predisponentes.	43
3.8.5.8 Patogenia.	43
3.8.5.9 Aspectos clínicos.	43
3.8.5.10 Diagnóstico.	43
4. Manejo Terapéutico.	44
4.1 Definición de Manejo Terapéutico.	44
4.2 Justificación del Manejo Terapéutico.	44
4.3 Tratamiento Farmacológico de las micosis superficiales.	47
4.3.1 Fármacos antimicóticos.	47
4.3.1.1 Azoles.	47
a) Ketoconazol.	48
b) Clotrimazol.	50
c) Miconazol.	51

d) Econazol.	51
e) Itraconazol.	52
f) Fluconazol.	53
4.3.1.2 Alliaminas.	55
a) Terbinafina.	55
4.3.1.3 Griseofulvina.	57
4.3.1.4 Tolnaftato.	59
4.3.2 Manejo Terapéutico de las micosis superficiales.	60
4.3.2.1 Dermatofitosis.	60
4.3.2.2 Pitiriasis versicolor.	66
4.3.2.3 Tiña negra.	67
4.3.2.4 Piedra blanca y Piedra negra.	68
4.4 Tratamiento no Farmacológico de las micosis superficiales.	69
4.5 Seguimiento del Tratamiento del paciente.	71
4.6 Tratamiento Alternativo.	74
4.6.1 Plantas medicinales.	74
4.7 Educación Sanitaria.	76
5. Discusión.	82
6. Conclusiones.	87
7. Glosario.	88
8. Bibliografía.	91

tt

INDICE DE FIGURAS Y TABLAS.

Figura 1. Estratos que constituyen a la epidermis.	6
Figura 2. Estructuras de la piel.	8
Figura 3. Dibujo esquemático de un pelo y el correspondiente folículo piloso.	10
Figura 4. Dibujo esquemático de una uña y sus anexos.	11
Figura 5. Tiña del cuero cabelludo en placa gris.	22
Figura 6. Tiña del cuero cabelludo en puntos negros.	23
Figura 7. Querion (tiña del cuero cabelludo tipo inflamatoria).	24
Figura 8. Tiña del cuerpo producida por el género <i>Microsporum</i> .	25
Figura 9. Tiña del cuerpo producida por el género <i>Trichophyton</i> .	26
Figura 10. Tiña de los pies, variedad interdigital.	28
Figura 11. Tiña de los pies, variedad vesiculosa.	28
Figura 12. Tiña de los pies, variedad hiperqueratósica.	29
Figura 13. Tiña de la ingle.	30
Figura 14. Tiña de las uñas.	32
Figura 15. Variedades clínicas de Pitiriasis versicolor.	36
Figura 16. Tiña negra.	39
Tabla 1. Dosis de ketoconazol en base a la edad.	61

1. INTRODUCCION.

Los hongos son ubicuos microorganismos que pueden existir ya sea como saprofitos (que viven de material orgánico muerto o en descomposición) o como parásitos (viviendo encima o dentro de otro organismo vivo). La mayor parte de ellos son saprofitos y desempeñan una función esencial en la ecología al regresar al suelo los nutrientes extraídos por las plantas. Algunos son patógenos para el hombre pudiendo causar enfermedades, sobre todo para la piel y provocan enfermedades como las tiñas. Muchos de los hongos que pueden sobrevivir sobre la piel, normalmente viven en el suelo o en animales, y de manera incidental infectan la piel del hombre, otros infectan solo al hombre.

A las enfermedades causadas por los hongos en el hombre, se les conoce como "micosis". Las micosis más frecuentes son las de tipo superficial en donde el hongo solo parasita los componentes cornificados de piel, pelo y uñas; algunos causan pocos o ningún síntoma, sin embargo otros producen síntomas ⁽¹⁾.

Las micosis superficiales más comunes son las dermatofitosis y la pitiriasis versicolor, otras son excepcionales como la tiña negra, piedra blanca y piedra negra ⁽²⁾. Las dermatofitosis son muy frecuentes en México, actualmente constituyen del 70 al 80% de todas las micosis y tienen una frecuencia del 5% en la consulta dermatológica ^(3B).

Es necesario darles una mayor importancia a estas enfermedades ya que originan un gasto importante de tiempo y dinero, además de una gran morbilidad y poca mortalidad o ninguna. A nivel mundial son causas comunes de búsqueda de atención médica ⁽²⁾. El incremento de las mismas en recientes años ha sido atribuido a un gran número de pacientes inmunocomprometidos y cambios de estilo de vida (mayor asistencia a gimnasios, baños públicos, etc.) ^(2B).

El manejo terapéutico de estos padecimientos depende de una serie de circunstancias como son: tipo de micosis superficial, área anatómica afectada, componente de la piel afectado, extensión de la infección, entre otros.

Existen hoy en día fármacos efectivos para el tratamiento, sin embargo los fracasos en las terapias pueden ser provocados por: la suspensión de los tratamientos, elección equivocada del medicamento o falta de información al

paciente acerca de su enfermedad. Es fundamental que los pacientes lleven a cabo un tratamiento farmacológico y no farmacológico, los cuales deben cumplir correctamente ya que si no lo hacen, pueden provocar recaídas.

Para lograr el éxito en el manejo terapéutico a seguir en las micosis superficiales, se requiere de un equipo de salud en donde exista la participación del Químico Farmacéutico Biólogo, ya que es un profesionalista con la capacidad de plantear y evaluar el seguimiento de una terapia con la finalidad de buscar el beneficio del paciente, además de proporcionar información tanto al paciente como a todo el equipo de salud.

Debido a esto en este trabajo se realiza una revisión bibliográfica y hemerográfica de las terapias que actualmente existen para los pacientes y proponer cual sería el mejor manejo terapéutico que se les puede dar.

2. OBJETIVO GENERAL.

Realizar una revisión hemero-bibliográfica acerca de la terapéutica de las micosis superficiales (dermatofitosis, pitiriasis versicolor, tiña negra, piedra blanca y piedra negra), con la finalidad de proponer un manejo terapéutico dirigido al mantenimiento de la salud de los pacientes que padecen estos tipos de micosis.

OBJETIVOS PARTICULARES.

Emplear fuentes informativas como son libros, revistas y búsqueda electrónica, con el propósito de obtener información actualizada.

Proporcionar al equipo de salud la información necesaria y organizada, para dar un manejo terapéutico eficaz en estos tipos de micosis.

Destacar el papel del Químico Farmacéutico Biólogo dentro del área de Farmacia Hospitalaria, al brindar atención farmacéutica.

3. GENERALIDADES.

3.1 LA PIEL.

La piel es un órgano vivo, en un adulto promedio cubre más de 19 300 cm² de área de superficie, pesa alrededor de 2.700 kg. y recibe más o menos una tercera parte de toda la sangre que circula por el cuerpo. Es elástica, áspera y, en condiciones ordinarias se regenera por sí misma. La piel es casi totalmente impermeable, proporciona una barrera térmica estrechamente regulada y eficaz; participa en las funciones de evaporación del agua y regulación de la temperatura del cuerpo ⁽⁴⁾. Cada una de estas propiedades protectoras es el resultado de las actividades de las células de la piel. El mantenimiento y reparación de las capas de protección y las barreras físicas dependen de la continua reposición y reparación por las células vivas ⁽¹⁾.

3.2 CAPAS DE LA PIEL.

3.2.1 Epidermis.

La epidermis (del griego *epi*, sobre; *derma*, piel) es la capa más externa de la piel y la parte activa regenerativa de la misma, a medida que crece de adentro hacia fuera, se diferencia para formar una membrana externa de proteína especial. Todas las glándulas de la piel, así como el pelo y las uñas derivan de la epidermis ⁽⁴⁾.

Las células de la piel que constituyen la mayor parte de la epidermis se denominan queratinocitos debido a que producen queratina, la proteína protectora especial de la piel, los queratinocitos derivan de la capa celular más interna de la piel que se encuentra adyacente a la dermis. En forma constante cambian de tamaño y forma, a medida que se desplazan hacia la superficie ⁽¹⁾.

La epidermis se compone de cinco estratos y estos son: estrato germinativo (capa basal), estrato espinoso (capa espinosa), estrato granuloso (capa granulosa), estrato lúcido (capa transparente) y el estrato córneo (capa córnea) (fig. 1).

El estrato germinativo, la capa más profunda y más importante de la piel, contiene las únicas células de la piel capaces de efectuar división mitótica, los queratinocitos, llamadas células basales. En forma simultánea estas células dan origen a todas las capas externas de la epidermis. Cuando las nuevas células son formadas sufren cambios morfológicos y nucleares a medida que se mueven hacia la capa superficial. La epidermis se regenerará sólo mientras que el estrato germinativo permanezca intacto.

La melanina el pigmento principal de la piel, es formada en el estrato germinativo por los melanocitos y es llevada desde las proyecciones melanocíticas, a las células epiteliales adyacentes.

El estrato espinoso consta de varias hileras de células espinosas de forma poligonal. Las células más externas tienen forma de espina, de ahí su nombre.

El estrato granuloso, de dos a cinco capas de células aplanadas, sirve de transición dentro del estrato germinativo. Los gránulos que se acumulan en las células dan a la capa su nombre ⁽⁴⁾.

El estrato espinoso y el estrato granuloso forman un compartimiento de diferenciación, que está compuesto por células que se van tomando diferentes en aspecto y actividad a las células progenitoras y se especializan para producir proteínas, fibras y paredes celulares adherentes. Las células especializadas pierden su capacidad para reproducirse. A medida que son desplazadas hacia la superficie de la piel, gradualmente se toman más deshidratadas, más planas, menos activas desde el punto de vista metabólico y más compactas entre sí, dando origen al estrato córneo ⁽¹⁾.

El estrato lúcido, está situado abajo del estrato córneo. Es una capa que tiene una a cinco células de espesor: consta de células aplanadas transparentes, muertas o desvitalizadas, que por lo general han perdido sus núcleos.

El estrato córneo (del latín *corneus*, córneo) forma la capa más externa de la epidermis y consta de células muertas llenas por completo de una proteína llamada queratina (del griego *keratos*, cuerno), son células aplanadas parecidas a escamas. En forma común se les llama células queratinizadas; como constantemente se están desprendiendo, necesitan ser renovadas. El estrato córneo sirve como barrera física para las ondas de luz y de calor y también para

substancias químicas, permite conservar agua y electrolitos y evitar que el cuerpo se deshidrate y al ser una superficie externa seca impide el crecimiento de microorganismos que requieren humedad para ello ⁽⁴⁾. El estrato córneo es duro y quebradizo cuando está seco, flexible y resistente cuando está húmedo. Normalmente su espesor es mayor en las palmas de las manos y las plantas de los pies ⁽¹⁾.

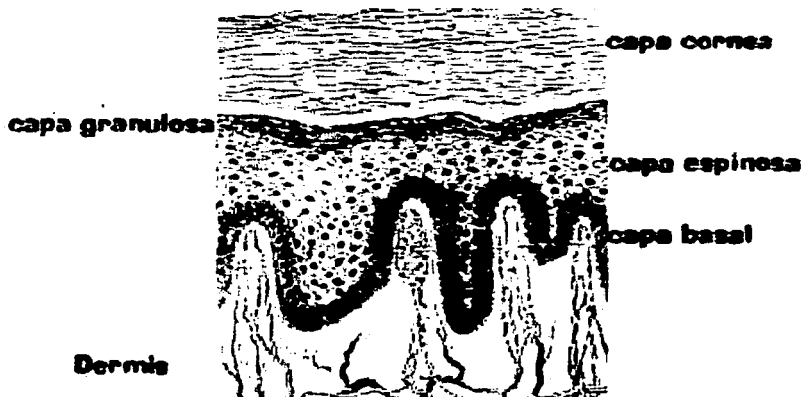


Fig. 1. Estratos que constituyen a la epidermis ⁽²⁷⁾.

3.2.2 Dermis.

La dermis es la capa más gruesa por debajo de la epidermis se compone de tejido conectivo, que da a la piel gran parte de su consistencia ⁽⁴⁾. Su superficie externa tiene muchas pequeñísimas proyecciones hacia la epidermis, estas proyecciones de las cuales la dermis papilar recibe su nombre, se denominan papilas, y empujan en depresiones correspondientes en la superficie interna de la epidermis (fig 2). Se admite que la función de las papilas es aumentar la zona de contacto dermoepidérmico, confiriendo así mayor resistencia a la piel.

La dermis está dividida en porción papilar adyacente a la epidermis y porción reticular situada entre la porción papilar y el tejido subcutáneo (del latín *sub*, bajo; *cutis*, piel) ⁽⁴⁾. La porción papilar es angosta, su nombre proviene del hecho de ser ella la que forma las papilas dérmicas. La porción reticular, de mayor espesor, presenta menos células y fibras colágenas más abundantes y gruesas que la zona papilar. Ambas zonas contienen muchas fibras elásticas, responsables en parte de las características de elasticidad de la piel. Además de los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, se encuentran también en la dermis las siguientes estructuras derivadas de la epidermis: pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas, y uñas.

Es el estrato córneo el que opera como barrera para impedir que los líquidos corporales escapen, esto permite que las células epidérmicas obtengan nutrientes y metabolitos de los vasos sanguíneos de la dermis y regresen a éstos productos de desecho. Los apéndices de la piel también obtienen aporte de nutriente desde los vasos de la dermis ⁽¹⁾.

3.2.3 Tejido Subcutáneo.

Este tejido adiposo es llamado en ocasiones tejido celular subcutáneo por que se encuentra bajo la piel verdadera (dermis o epidermis) (fig. 2). Es semejante a la dermis, excepto por la enorme cantidad de grasa almacenada entre los filamentos de proteína, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios. El adiposo es la célula primaria, la grasa es almacenada dentro de las células. El tejido subcutáneo funciona como un aislante para conservar el calor del cuerpo, es un excelente amortiguador de choque mecánico que reduce los efectos del traumatismo sobre estructuras profundas ⁽¹⁾.

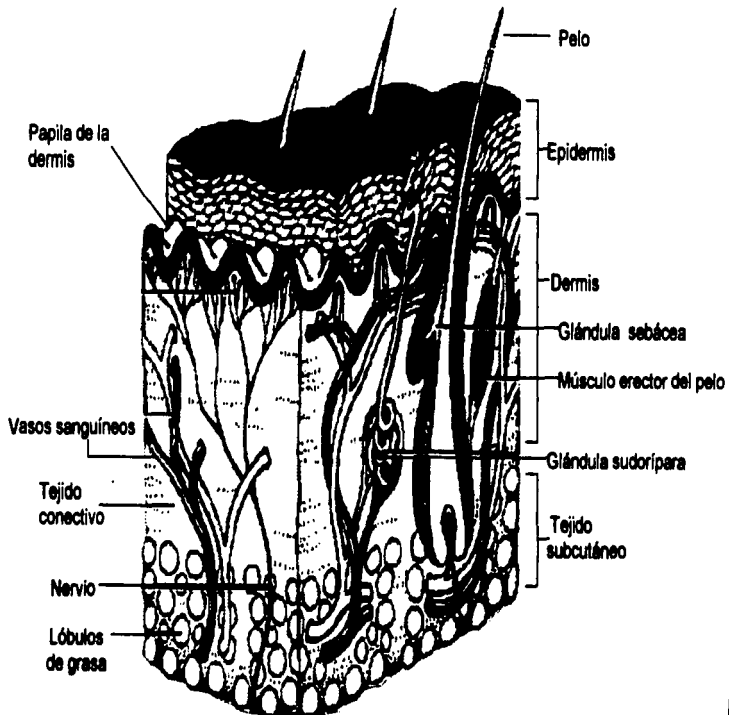


Fig. 2. Estructuras de la piel ⁽³⁰⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.3 ANEXOS DE LA PIEL.

En la vida fetal temprana, algunas células epidérmicas cambian o se diferencian en células diferentes a los queratinocitos normales. Las células se especializan para formar estructuras auxiliares específicas o anexos de estructuras de queratina: el pelo y las uñas. Otras células epidérmicas se especializan para producir las glándulas de la piel (glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas).

Estos anexos comienzan como una pequeña acumulación de células epidérmicas, que hacen protrusión hacia la dermis. A medida que estas células se multiplican, emigran o se extienden más abajo hacia la dermis, reciben sus nutrientes. Los anexos mantienen su conexión con la epidermis. El pelo, las uñas y las glándulas, son entonces de origen y carácter epidérmico. Las células que revisten los conductos o paredes de los anexos tubulares pueden ser similares a los queratinocitos y, de hecho estas células mantienen capacidad potencial para producir estrato córneo ⁽¹⁾.

3.3.1 Pelo.

El pelo cubre todo el cuerpo excepto las palmas de las manos y las plantas de los pies, y porciones de los genitales; cada unidad de pelo está compuesta de tres partes: cutícula, corteza y médula. La cutícula, la porción más externa, contiene una sola capa de células parecidas a escamas, que se superponen. La corteza, consta de células alargadas unidas para formar fibras aplanadas. La médula, esta formada por células dispuestas en hileras, que son las encargadas de regenerar el pelo continuamente. La porción visible del pelo es el tallo. El pelo crece en una invaginación tubular de la epidermis llamada folículo piloso, que está rodeada por tejido conectivo dérmico.

El crecimiento del pelo es similar al crecimiento de la epidermis; en las capas de células más profundas tiene lugar la producción de nuevas células. Las células de la matriz epitelial en la base del folículo piloso, que están encima de la papila del tejido conectivo (fig. 3), se dividen, las células hijas se mueven hacia arriba, se queratinizan y forman la capa córnea del tallo ^{(1) (4)}.

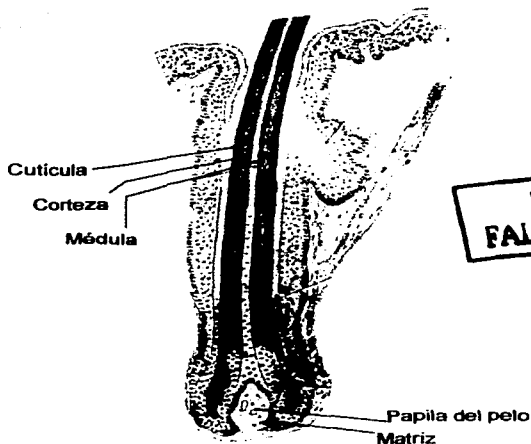


Fig.3. Dibujo esquemático de un pelo y el correspondiente folículo piloso ⁽³⁸⁾.

3.3.2 Uñas.

Las uñas, una modificación de las células epidérmicas cornificadas, están compuestas de queratina. Desde el punto de vista metabólico, el tejido formador de uña es sumamente activo y, por lo tanto muy sensible a alteraciones funcionales, ya sea que se originen en forma local o como resultado de enfermedad general.

La fuente de células epidérmicas que se secan, queratinizan, se apilan y mueren para formar la proteína especial de la uña, se denomina matriz ungueal. El cuarto de luna blanco (lúnula) que se observa a través de la parte proximal del pulgar en la mayoría de las personas es la parte distal de la matriz. La matriz de los otros dedos suele estar escondida por la piel que cubre la parte proximal de la

placa ungueal. La queratina de la placa ungueal suele ser clara y el color rosa del lecho ungueal vascular puede verse a través de la uña (fig. 4).

Cualquier enfermedad de la piel que pueda afectar la epidermis, puede también dañar la matriz y alterar las uñas. Los hongos que pueden vivir en la queratina del estrato córneo, también pueden vivir en la queratina de las uñas ⁽¹⁾.

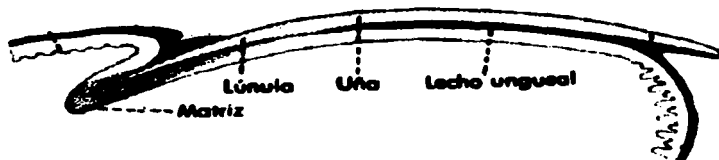


Fig.4. Dibujo esquemático de una uña y sus anexos ⁽³⁸⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.3.3 Glándulas sebáceas.

En todas las zonas de la piel se encuentran glándulas sebáceas, excepto en palmas, plantas y dorso de los pies, pero son más abundantes en la cara, piel cabelluda, porción superior del tórax y en espalda.

Las glándulas sebáceas se originan de las paredes de los folículos pilosos y producen sebo, la sustancia aceitosa principalmente responsable de la lubricación de la superficie de la piel (fig. 2) ⁽⁴⁾.

El sebo es el producto terminal de las células de la glándula sebácea en la misma forma que la queratina es el producto terminal de los queratinocitos. Las células de la glándula se dividen y a medida que las células hijas se desplazan hacia afuera y hacia la luz (orificio o conducto), ellas mismas forman la parte básica de la secreción. Los productos de las células muertas se desintegran, se descomponen y cambian a medida que son desplazados hacia afuera para formar el sebo ⁽¹⁾.

La secreción sebácea está bajo el control del sistema endocrino, aumenta en la pubertad, en el último periodo del embarazo y disminuye en la edad avanzada⁽⁴⁾.

No se sabe hasta que grado, si hay alguno, el sebo proporciona lubricación, acción antibacteriana, propiedades antimicóticas o flexibilidad a la piel. Algunos de los ácidos grasos presentes en el sebo pueden inhibir el crecimiento de algunas bacterias u hongos y puede retardarse la pérdida de pelo cuando éste esta cubierto de sebo⁽¹⁾.

3.3.4 Glándulas sudoríparas.

Las glándulas sudoríparas, son glándulas tubulares simples que se encuentran en casi todas partes de la piel, excepto en los bordes de los labios y el glande del pene, y la mayor parte (de tipo ecрино) no coexiste con folículos pilosos. Son más numerosas en las palmas de las manos y plantas de los pies. Cada glándula consta de una porción secretoria y un conducto excretor. La porción secretoria, localizada debajo de la dermis, en el tejido subcutáneo, es un tubo ciego torcido y enrollado en sí mismo. A partir de la porción secretoria arrollada, los espirales del conducto excretorio atraviesan la dermis para dirigirse a la superficie y por medio de los poros de la piel excretan el sudor (fig. 2).

El sudor puro contiene los mismos constituyentes inorgánicos que la sangre, pero en menor concentración, la principal sal es el cloruro de sodio. Los constituyentes orgánicos del sudor incluyen: urea, ácido úrico, aminoácidos, amoniaco, glucosa, ácido láctico y ácido ascórbico. El sudor disminuye cuando hace frío y aumenta cuando hace calor. La sudación causa pérdida de calor del cuerpo, obedeciendo al hecho de que se necesita calor para evaporar el agua en el sudor; por lo tanto, la sudación ayuda a disminuir la temperatura corporal.

En algunas partes del cuerpo, en especial las superficies de fricción (palmas de las manos y plantas de los pies), las glándulas sudoríparas reaccionan fácilmente a estímulos de tensión emocional.

Las glándulas sudoríparas en ciertas regiones del cuerpo (de tipo apocrino) como las que hay en axilas, área anogenital, ombligo y pezones, conectan con los folículos pilosos y penetran profundamente en la capa subcutánea de la piel. Al

empezar la pubertad, estas glándulas secretan un líquido viscoso, oloroso y responden a estímulos emocionales, en especial sexuales ⁽⁴⁾.

3.4 FUNCIONES DE LA PIEL.

La piel es un órgano complejo dinámico con muchos tipos de células y estructuras especializadas que tienen múltiples acciones cruciales para la salud y la supervivencia. Cuando la temperatura exterior baja, los vasos sanguíneos se contraen disminuyendo la corriente sanguínea en la piel y la pérdida de calor, haciendo que los poros se cierren, produciendo la llamada carne de gallina que es originada por la contracción de los músculos erectores. Pero si la temperatura exterior se eleva, los vasos sanguíneos se dilatan, la corriente sanguínea se acelera, los poros se abren y dejan escapar mayores cantidades de calor del cuerpo, y cuando el calor es muy fuerte se estimulan las glándulas sudoríparas para que aumente la secreción de sudor y esta evaporación de sudor en la superficie de la piel ocasiona que la temperatura del cuerpo baje y se estabilice manteniéndola constante.

La piel forma una cubierta elástica, resistente, que protege al hombre de su medio ambiente complejo. Evita el paso de agentes físicos y químicos nocivos e inhibe la pérdida excesiva de agua y electrolitos. El manto ácido de la piel ayuda a proteger su superficie de irritantes y bacterias.

La piel desempeña una parte de las funciones secretoras del cuerpo. El sebo secretado por las glándulas sebáceas tiene propiedades antimicóticas y antibacterianas y ayuda a mantener la textura de la piel. El sudor es una secreción que ayuda a que no haya colonización por parte de agentes patógenos.

Procesa sustancias antigénicas que se presentan y proporciona un adorno cosmético como un órgano con estructuras queratinizadas especializadas –pelo y uñas- que también tienen una función protectora ^{(2) (4)}.

3.5 MICROBIOLOGIA DE LA PIEL.

La piel proporciona calor, un lugar para vivir y nutrición a una gran población de microorganismos, grietas microscópicas, rincones y hendiduras de la piel constituyen lugares de colonización. Se dispone de agua a partir del sudor. Se cuenta con aminoácidos, carbohidratos e inclusive vitaminas para alimento. Aquellos organismos que pueden digerir lípidos disponen de alimento adicional del sebo ⁽¹⁾.

Los microorganismos predominantes de la piel son bacterias. Las gram positivas dominan la vida sobre la piel del hombre normal, especies inocas de estafilococos (*S. epidermidis*, *S. hominis* y *S. saprophyticus* son las más comunes) son principales habitantes de casi todas las regiones de la piel, su presencia puede ejercer una fuerza restrictiva sobre la colonización por otros organismos a los cuales está expuesta la piel en forma constante. Los micrococcos suelen encontrarse en cifras mucho menores en la piel humana que los estafilococos.

A diferencia de la superficie de la piel, en las glándulas hay un elevado contenido de agua y una baja tensión de oxígeno, el microorganismo más numeroso encontrado ahí es un bacilo anaeróbico, la bacteria grampositiva *Propionibacterium acnes*, el proceso principal con el cual se ha relacionado es el acné. También están presentes algunos miembros no patógenos de los géneros *Corynebacterium* y *Streptococcus*.

Las especies *Pityrosporum* son el único hongo que se encuentra en cantidades importantes en la piel, *P. ovale*, *P. orbiculare* y *Malassezia furfur*, ya que utilizan para su metabolismo los ácidos grasos que están presentes en las glándulas sebáceas.

Las especies gram negativas aerobias forman una pequeña proporción de la flora cutánea de personas sanas, se encuentran principalmente en el perineo y áreas intertriginosas húmedas ^{(1) (2) (5)}.

Aun cuando contamos con alimento, agua y hábitat, no somos invadidos por los microorganismos. En la mayor parte de los sitios de la piel, la profundidad esta limitada al estrato córneo. La piel se repone de manera constante, el pelo y las uñas crecen hacia fuera, el sebo es desplazado hacia la superficie. El pH ácido de la piel y la presencia de ácidos grasos pueden inhibir algunos organismos. El

factor más importante que limita el crecimiento e invasión es la falta relativa de agua sobre la superficie de la piel. Mientras la piel conserva una capa intacta y una cubierta relativamente secos, es rara la infección ⁽¹⁾.

Ocurre infección cuando la piel es invadida por microorganismos capaces de producir enfermedad. Humedad, obesidad, esteroides y diabetes mellitus pueden actuar como factores predisponentes, pero también son comunes las infecciones cutáneas en personas por otra parte normales.

Es importante el estado de salud de los tejidos, cuando la piel permanece húmeda durante largos periodos, es más susceptible a la infección por hongos que la normal, seca a favor del contacto del aire ⁽²⁾.

3.6 MICOSIS.

Las micosis son enfermedades producidas por hongos, se refieren al crecimiento de un hongo en un huésped humano o animal. El término micosis alude a la infección causada por un hongo ⁽⁷⁾.

3.7 CLASIFICACION DE LAS MICOSIS.

Las micosis en el humano pueden agruparse en: micosis superficiales, subcutáneas, profundas (o sistémicas) y oportunistas.

Las micosis superficiales afectan a la epidermis y anexos de la piel. Son provocadas por hongos que invaden solo tejido superficial queratinizado (piel, pelo y uñas), los más importantes de éstos son los dermatofitos un grupo de hongos íntimamente relacionados que se clasifican en 3 géneros: *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*. Algunas especies sólo se hallan en el suelo y nunca producen infección, sin embargo otras pueden producir enfermedad en el humano, existen las que han evolucionado al parasitismo completo, son transmisibles y no se encuentran en el suelo. Otras micosis superficiales son pitiriasis versicolor, tía negra, piedra blanca y piedra negra.

Las micosis subcutáneas se localizan predominantemente en las diferentes capas de la dermis y en tejido celular subcutáneo, aun cuando a partir de estas localizaciones se pueden diseminar a otros órganos más profundos, en estas micosis la piel también se afecta por el hecho de ser ésta la puerta de entrada a los hongos. Los hongos que producen micosis subcutáneas crecen en el suelo o en la vegetación en descomposición. Deben ser introducidos al tejido subcutáneo con el fin de que se desarrolle la enfermedad.

Las micosis sistémicas se diseminan a diversos órganos y tejidos profundos a partir del foco de infección primaria que en este grupo suele ser pulmonar.

Las micosis oportunistas se refiere a las infecciones micóticas que se producen en los pacientes cuyas defensas están comprometidas de alguna forma ^{(7) (8)}.

3.8 MICOSIS SUPERFICIALES.

Las micosis superficiales son enfermedades producidas por hongos que afectan tejidos queratinizados como capa córnea de piel, pelo y uñas. El término dermatomicosis comprende todos los procesos micóticos que comprometen la piel y sus anexos. Las candidiasis cutáneas, por ejemplo, son dermatomicosis, pero este tipo de infecciones se consideran dentro de las micosis oportunistas que puede provocar *Cándida albicans*; igualmente, las lesiones de piel que aparecen durante la diseminación de las micosis profundas, podrían considerarse dentro del grupo. Sin embargo, el término suele aplicarse en forma restringida a dos tipos de lesiones, las dermatofitosis y las micosis superficiales (pitiriasis versicolor, tiña negra, piedra blanca y piedra negra), éstas últimas afectan la piel y el cabello y son causadas por agentes etiológicos diferentes a los dermatofitos. Es así como estos tipos de micosis serán las de interés en el presente trabajo ⁽¹⁰⁾.

3.8.1 Dermatofitosis.

La dermatofitosis es una infección de la piel, el pelo o las uñas causada por cualquiera de un grupo de hongos queratófilos denominados dermatofitos. Los dermatofitos atacan las estructuras superficiales queratinizadas, epidermis, uñas y cabellos. Secretan queratinasas, que son enzimas proteolíticas que digieren la queratina, la proteína estructural del pelo, las uñas y la epidermis ^{(7) (10)}.

3.8.1.1 Agente etiológico.

Los dermatofitos son un grupo de hongos estrechamente relacionados entre sí morfológicamente y fisiológicamente. Con base en características microscópicas se les clasifica en 3 géneros, *Microsporum*, *Epidermophyton*, y *Trichophyton*. Los dos primeros se reproducen, esencialmente por macroconidias, las del género *Microsporum* en forma de huso (alargadas en ambos extremos) y las del género *Epidermophyton* con aspecto de clava o bate. El género *Trichophyton* se clasifica con base en las microconidias, aunque también produce macroconidias alargadas y más pequeñas. Existe una sola especie en el género *Epidermophyton*, *E. floccosum*; 17 especies conforman el género *Microsporum* y 21 el género *Trichophyton* ^{(3) (10)}.

3.8.1.2 Morfología.

* *Trichophyton*. Se caracteriza por presentar abundantes microconidias con diversas formas piriformes, esféricas, claviformes. Tiene pocas macroconidias alargadas con forma de lápiz, tienen paredes lisas y delgadas, con septos transversales. En el cultivo, las colonias de *T. mentagrophytes* oscilan de granulosas a polvosas, y por lo general las microconidias esféricas tienden a agruparse en masa que semejan un racimo de uvas, las hifas enrolladas son frecuentes. *T. rubrum* tiene microconidias en forma de lágrimas a los lados de las hifas. Las colonias a menudo desarrollan un color rojo en el reverso. Las microconidias de mayor tamaño de *T. tonsurans*, son numerosas en forma de lágrimas, esféricas o alargadas pudiendo nacer sobre ramas cortas. Las colonias, por lo general, son polvosas.

* *Microsporum*. Se caracteriza por presentar abundantes macroconidias de pared rugosa, de forma oval a elíptica y tienen septos transversales. Las microconidias no son usadas como medio para diferenciar las especies, aunque las pocas que existen tienen aspecto piriforme y en algunas ocasiones pueden estar ausentes. *M. canis* forma numerosas macroconidias de pared gruesa con 6-12 septos que con frecuencia tienen puntas curvas. Habitualmente desarrollan un pigmento color amarillo-naranja sobre el reverso de la colonia. *M. gypseum* tiene abundantes macroconidias de pared delgada con 4-6 septos cada una y extremos redondeados, forma colonias de color pardusco. Las especies de *Microsporum* infectan habitualmente la piel y el cabello, pero rara vez las uñas.

* *Epidermophyton floccosum*. En este género monotípico, sólo se forman macroconidias en forma de basto o clava, de paredes lisas, con 3 a 4 tabiques transversales. Las macroconidias pueden nacer de manera independiente, o bien varias de un mismo punto, como racimos. Forman colonias de color verdoso-amarillento. Este hongo invade la piel y las uñas, nunca el cabello ^{(8) (3) (35)}.

3.8.1.3 Hábitat.

Se sugieren 3 tipos de hábitat para los dermatofitos, clasificándose en: geofílicos, zoofílicos y antropofílicos.

Geofílicos. dermatofitos que regularmente viven en el suelo y en raras ocasiones atacan al hombre y a los animales (ej. *M. gypseum*).

Zoofílicos. Son dermatofitos que regularmente atacan o residen en los animales y por el contacto con el hombre pueden infectarlo (ej. *M. canis*, *T. mentagrophytes*).

Antropofílicos. Son dermatofitos que regularmente residen o atacan al hombre y excepcionalmente a los animales (ej. *T. rubrum*, *E. floccosum*, *T. tonsurans*)^{(7) (10)}.

3.8.1.4 Distribución geográfica.

Las tiñas son padecimientos cosmopolitas, aunque se presentan casi siempre en climas cálidos y húmedos. Los dermatofitos más bien son los que tienen una distribución geográfica establecida, algunas especies con zonas muy restringidas, aunque se pueden encontrar en todos los continentes⁽¹⁰⁾. Por lo que respecta a México los 5 dermatofitos más frecuentes son: *T. rubrum* (52%), *T. tonsurans* (15.15%), *T. mentagrophytes* (incluyendo a *T. interdigitale*) (8.3%), *M. canis* (13.8%) y *E. floccosum* (7.7%). Esporádicamente se aislan (3%): *M. gypseum*, *M. nanum*, *T. violaceum*, *T. concentricum* y *T. ochraceum*⁽³⁾.

3.8.1.5 Fuentes de infección.

Depende del hábitat del dermatofito, la infección se adquiere por roce y por pequeños traumas con el suelo o instrumentos contaminados con éste (geofílicos); por el contacto directo con animales infectados (zoofílicos). La fuente de infección puede ser también el humano por transmisión directa de hombre a hombre (antropofílicos); las esporas de estos hongos pueden transportarse a través del aire o por objetos de uso común como sábanas, almohadas, cepillos, peines, zapatos, toallas, o por utilización de servicios públicos (baños, piscinas).

El solo contacto de las esporas de los dermatofitos con la piel y anexos, es capaz de generar la enfermedad, aunque se ha sugerido que exista cierta predisposición genética e inmunológica^{(3) (10)}.

3.8.1.6 Población en riesgo.

Las tiñas se pueden presentar en todas las edades y en ambos sexos, aunque existen excepciones; la edad tiene relación con determinadas dermatofitosis, por ejemplo, la tinea capitis es más común en niños que en adultos. Hay algunas actividades que favorecen las dermatofitosis, como el ser deportista, militar, nadador, porque mantienen en constante humedad los pies (Tinea pedis) ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾.

3.8.1.7 Factores predisponentes.

Uno de los factores predisponentes es el clima, ya que en lugares húmedos y tropicales se observa el mayor número de tiñas. Son importantes también los malos hábitos higiénicos, el hacinamiento, el uso de zapatos cerrados, ropa sintética, etc. En el caso de pacientes con procesos crónicos o debilitantes como la diabetes, las tiñas se incrementan y extienden con facilidad. En la actualidad se observa que el constante abuso de esteroides de uso tópico y el SIDA representan un factor en la exacerbación de las dermatofitosis. El uso de ropa interior ceñida al cuerpo es también un factor importante ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾.

3.8.1.8 Patogenia.

El desarrollo y la extensión de la infección dermatofítica depende de una variedad de factores como la virulencia del agente y la resistencia del huésped, la fuente de infección, la variedad de especies que prevalecen en la comunidad en un momento dado y finalmente las condiciones del microambiente que favorecen el crecimiento del hongo.

Si el huésped no ha tenido infección previa con el hongo, éste procede a invadir las capas superficiales del estrato córneo o del folículo piloso, a nivel de los queratinocitos, y penetra hasta la capa granulosa. Al cabo de unos días, el huésped reacciona inmunológicamente contra los antígenos del hongo ya que, a nivel de la dermis, existen linfocitos y macrófagos que producen citoquinas y otros factores mediadores de inflamación. La rama aferente de la respuesta inmune está representada por las células de Langerhans, que actúan como presentadoras de antígenos. Esto resulta en alteración de la estructura dérmica, con aparición de

lesiones eczematoides e infiltrativas. Con una barrera epidérmica alterada, hay filtración de un factor sérico inhibidor –la transferrina- hacia el estrato córneo; tal factor impide el progreso de la infección en profundidad.

El crecimiento en superficies se facilita y da lugar a la aparición de lesiones concéntricas y con recambio acelerado de la epidermis. Este último desaloja las escamas infectadas y disminuye la carga micótica. En un huésped que ha tenido contactos previos, esta secuencia de eventos se modifica, es menos intensa y más rápida.

Si el hospedero reacciona pobremente, las manifestaciones son leves y están caracterizadas por la formación de lesiones descamantes, que pueden pasar desapercibidas. En otros pacientes, sin embargo, se produce una reacción inflamatoria intensa, con compromiso evidente del área infectada ⁽¹⁰⁾.

3.8.1.9 Manifestaciones clínicas.

Las lesiones dermatofíticas varían en su localización y aspecto clínico. Esta circunstancia, sumada al hecho de que un mismo agente etiológico puede causar lesiones en varios lugares, ha dado lugar a la designación topográfica de las dermatofitosis y que a continuación se explicarán ⁽¹⁰⁾.

A) Tiña de la cabeza (Tinea capitis).

Definición.

Es una infección del pelo, cuero cabelludo causado por diversas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum* ⁽¹⁰⁾.

Aspectos epidemiológicos.

La tiña de la cabeza es una enfermedad casi exclusiva de niños (97%), este hecho se le ha atribuido a una serie de factores como son el pH, depósitos de ácidos grasos, condiciones que cambian después de la pubertad, donde las glándulas sebáceas están estimuladas hormonalmente, por lo tanto hay un cambio de pH y depósitos de sebo. En los adultos, la tiña de la cabeza se presenta en una proporción muy baja (de 1 a 3%), sobre todo en mujeres con algún desorden hormonal y por lo tanto arrastran la tiña de la cabeza después de la pubertad y se

observa en pacientes severamente inmunosuprimidos. La fuente de infección proviene de un animal doméstico (gatos, perros) o de otros niños ⁽³⁾⁽¹¹⁾.

Etiología.

En México, dos son los agentes etiológicos más comunes: *M. canis* (45%) y *T. tonsurans* (40%). Se han encontrado esporádicamente *M. gypseum*, *T. mentagrophytes*, *T. violaceum* y *T. ochraceum*. En ocasiones se pueden encontrar asociados *M. canis* y *T. tonsurans* ⁽³⁾.

Aspectos clínicos.

Tiña de placa gris: Se forma una zona pseudoalopecíca, de color grisáceo o blanquecino, que puede estar localizada en cualquier sitio del cuero cabelludo, esta lesión es redondeada y escamosa. Hay pérdida del cabello, el cual no tiene brillo, los pelos son cortos aproximadamente 4 a 5 mm y dan el aspecto como si hubieran sido cortados al mismo nivel (fig. 5). Es usualmente producida por *M. canis* ⁽¹⁰⁾.

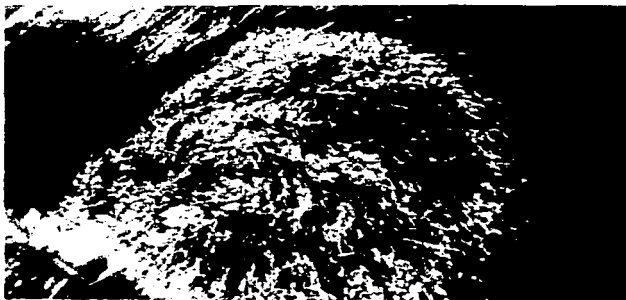


Fig. 5. Tiña del cuero cabelludo en placa gris ⁽³⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tiña de puntos negros: se presenta en forma de placas pequeñas, escamosas, con "puntos negros" en el área de alopecia, estos corresponden a cabellos afectados que se quiebran al ras del cuero cabelludo. Dentro de las áreas de compromiso, las infecciones de punto negro suelen respetar algunos pelos, de modo que las áreas de alopecia están salpicadas por unos pocos pelos normales (fig. 6). Es usualmente producida por *T. tonsurans* ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾.



TIÑAS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.6. Tiña del cuero cabelludo en puntos negros, la flecha indica la lesión característica de alopecia ⁽²⁷⁾.

Querion (tiña de tipo inflamatorio): inicia como una tiña no inflamatoria, compuesta por una o varias placas pseudalopecicas, con descamación y pelos cortos; el padecimiento comienza a presentar eritema e inflamación, dando paso a una lesión tumoral, de bordes bien definidos, dolorosos, y cubierta de numerosas pústulas, de las que dreña abundante pus, por esta imagen clínica recibe el nombre de querion que significa panal de abejas (fig. 7). A pesar de su aspecto clínico más severo, el querion cura más rápidamente (y a veces,

espontáneamente) que la tinea capitis no inflamatoria. Es usualmente producida por *M. gypseum* o también por *M. canis* ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽²⁷⁾.



origen
CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.7. Querion (tiña del cuero cabelludo tipo inflamatoria), la flecha indica la formación de la lesión tumoral en cabeza ⁽²⁷⁾.

B) Tiña del cuerpo (Tinea corporis).

Definición.

Es una infección dermatofítica que afecta la piel lampiña, se caracteriza por dar placas eritemato-escamosas y pruriginosas ⁽³⁾.

Aspectos epidemiológicos.

La tiña del cuerpo es un padecimiento cosmopolita, aunque se observa más frecuentemente en climas tropicales y húmedos; su fuente de infección es por el contacto directo de las esporas o hifas, ya sea provenientes de algún animal o persona infectada, o bien a través de fomites (toallas, ropa, etc.). Es común que se origine a partir de un foco primario de tiña de los pies. Afecta a los dos sexos por igual, se puede presentar en todas las edades, no existe ninguna susceptibilidad de raza, ni factor predisponente para que la enfermedad se instale ⁽³⁾.

Etiología.

En nuestro medio las especies más frecuentes que la ocasionan son: *T. rubrum* (50%), y *M. canis* (35%); el resto son causadas por *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *M. gypseum* y *E. floccosum* ⁽³⁾.

Aspectos clínicos.

Esta tiña se presenta en cualquier parte del cuerpo, la lesión se inicia con la formación de una pápula rojiza y pruriginosa, que crece en pocos días, extendiéndose radial y concéntricamente hasta dar lesiones circulares eritemato-escamosas, limitadas por un borde activo, que en un inicio está rodeado de microvesículas, las que al romperse por el rascado dan costras y descamación. Cuando la tiña se localiza en pliegues (abdominales, axilares y submamarlos), su crecimiento no es tan radial, sino que sigue la zona de roce, la sintomatología más importante es el prurito. En las figuras 8 y 9 se pueden observar las distintas manifestaciones clínicas ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾.



TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.8. Cuando la tiña en el cuerpo es producida por el género *Microsporum*, usualmente son varias las placas que se producen, nótese que siempre mantienen el borde activo ⁽²⁷⁾.



TIÑA CON
FALSA DE ORIGEN

Fig.9. Cuando es una sola placa eritemato-escamosa (indicada por la flecha), usualmente es el género *Trichophyton* quien produce este tipo de tiña en el cuerpo ⁽²⁷⁾.

C) Tiña de los pies (Tinea pedis).

Definición.

Es una dermatofitosis superficial que afecta los pies, sobre todo en pliegues interdigitales, plantas y esporádicamente el dorso; es causada generalmente por algunas especies de *Trichophyton* y *Epidermophyton* ⁽³⁾.

Aspectos Epidemiológicos.

Es un padecimiento cosmopolita, frecuente en climas cálidos y húmedos, su fuente de infección es a través de otra persona enferma, pero sobre todo se obtiene por el contacto con las esporas en baños públicos, piscinas, deportivos, o por medio de fomites como toallas, calcetines y calzado de personas infectadas. La tiña de los pies es casi exclusiva de adultos la enfermedad se presenta en ambos sexos, aunque es predominante en el masculino, esto quizás se deba a que los hombres usan más frecuentemente calzado cerrado y/o goma. Se observa más a menudo en deportistas, soldados, obreros y mineros ⁽³⁾.

Etiología.

Las especies que se aíslan con más frecuencia son: *T. rubrum* (60%), *T. mentagrophytes* (incluye a *T. interdigitale*) (20%), y *E. floccosum* (15%), esporádicamente se aíslan *M. canis*, *M. gypseum* y *T. tonsurans* ⁽⁹⁾.

Aspectos clínicos.

Se presenta en 3 zonas, la más común es en los pliegues interdigitales entre el dedo pequeño y el segundo; en las plantas y en el dorso del pie, pueden coexistir las 3 localizaciones a la vez.

La tiña de los pies generalmente se presenta de 3 formas o variedades:

"Intertriginosa, es la más común, se localiza entre los pliegues de los dedos, se caracteriza por ligero enrojecimiento, fisuras y maceración, es poco pruriginosa y crónica (fig. 10).

"Vesiculosa, está constituida por la presencia de pequeñas vesículas, que se localizan en la planta y dorso del pie, sobre todo en áreas de no apoyo. Al romperse las vesículas dejan zonas de escamas y costras; es altamente pruriginosa. Cuando se extiende al dorso del pie, se observa con borde activo; a la forma que afecta la planta y dorso, se le conoce como tiña tipo "mocasín" (fig. 11).

"Hiperqueratósica, es una forma crónica que se caracteriza por extensas zonas de hiperqueratosis, predominando en la zona plantar, las cuales aparecen recubiertas de escamas más o menos gruesas; la lesión es seca (fig. 12). El talón y el dorso del pie pueden comprometerse con el tiempo. Infrecuentemente se observan ampollas y pústulas.

En un porcentaje apreciable de los pacientes con tiña de los pies, ocurre también tiña de las uñas y tiña de la ingle ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾.



Fig.10. Tíña de los pies, variedad interdigital, la flecha indica la afección entre el pliegue de los dedos ⁽³⁾.



Fig.11. Tíña de los pies, variedad vesiculosa, se presentan vesículas en la planta del pie ⁽³⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig.12. Tiña de los pies, variedad hiperqueratósica, es evidente el engrosamiento de la piel en las plantas de los pies ⁽³⁾.

D) Tiña de la Ingle (Tinea cruris).

Definición.

Es una dermatofitosis, que se presenta regularmente en la región interna de los muslos pero puede extenderse hasta alcanzar el escroto y las áreas púbicas y perineal, causada generalmente por especies de los géneros *Trichophyton* y *Epidermophyton* ⁽¹⁰⁾.

Aspectos epidemiológicos.

Es un padecimiento cosmopolita, que se presenta más en climas cálidos y húmedos. Su fuente de infección es por el contacto directo con otra persona, o por medio de fomites, sin embargo el hongo por lo regular es llevado por el mismo paciente de un foco primario de los pies, por el rascado o a través del secado

posterior al baño. Afecta predominantemente a los hombres y es exclusiva de adultos; es más frecuente en individuos con hiperhidrosis o que están sentados por largos períodos de tiempo. Otro factor predominante es la corticoterapia tópica ⁽³⁾.

Etiología.

Los dermatofitos más aislados son tres: *T. rubrum* (62%), *E. floccosum* (25%) y *T. mentagrophytes* (10%) y esporádicamente se aíslan *T. tonsurans*, *M. canis* y *M. gypseum* ⁽³⁾.

Aspectos clínicos.

Es similar a la tiña de la piel lampiña, el padecimiento se inicia a través del pliegue inguinal, en forma de placas eritemato-escamosas, con borde activo el cual presenta microvesículas, descamación y costras (fig. 13). Este padecimiento es muy pruriginoso. Como resultado del roce, la sudoración y el calor comunes al área, se produce la eczematización de la lesión micótica. En los casos crónicos, la apariencia es menos característica y se aprecian placas irregulares, rojizas, descamantes y a veces excoriadas ⁽³⁾⁽¹⁰⁾.



Fig.13. Tiña de la ingle, se forma una placa eritemato-escamosa (indicada por las flechas), en el área de la ingle ⁽³⁾.

E) Tiña de las uñas (Tinea unguium).

Definición.

Es una dermatofitosis que afecta las uñas de los pies y manos, es causada generalmente por especies del género *Trichophyton*, *Microsporium* y *Epidermophyton* ⁽³⁾.

Aspectos epidemiológicos.

Existe alrededor de un 30% de pacientes en el mundo con infecciones por dermatofitos en las uñas (tinea unguium). Las infecciones son casi exclusivas de los adultos. Aunque la susceptibilidad es más alta en los hombres que en las mujeres, el número de casos que afectan las uñas de los dedos de los pies es mayor en las mujeres, esto puede reflejar diferencias en el calzado femenino. Esto aunado a condiciones ambientales de calor y humedad determinadas por el clima o el calzado oclusivo ⁽¹¹⁾.

Etiología.

Las especies más aisladas son *Trichophyton rubrum* (65%), *Trichophyton mentagrophytes* (15%) y excepcionalmente se aísla *T. tonsurans*, *M. gypseum* y *M. canis*. El padecimiento generalmente se inicia a partir de la tiña de los pies o como consecuencia del rascado de tiñas del cuerpo, ingle o cabeza; de manera que las esporas o filamentos se depositan entre el borde libre de las uñas, e inicia la digestión de la queratina entre la base de la uña y la uña misma, avanzando con dirección hacia la matriz ungueal ⁽³⁾ ⁽¹¹⁾.

Aspectos clínicos.

La tiña de la uña afecta en mayor proporción las uñas de los pies (85%) que las uñas de las manos (15%). Por lo regular es crónica y se inicia por el borde libre o distal, avanzando hacia la base de la uña. Se puede afectar una o varias uñas, éstas se presentan con pequeñas estrias longitudinales, que se van extendiendo lentamente, hasta que las uñas se vuelven opacas, amarillentas, quebradizas, polvosas. Por lo regular el padecimiento es asintomático y es por eso que el paciente consulta cuando ya tiene parasitadas varias uñas, por la misma

cronicidad se genera gran hiperqueratosis, por lo que la uña se engruesa de 3 a 4 veces su tamaño original (fig. 14) ^{(3) (12)}.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 14. Tiña de las uñas, se presenta engrosamiento de las uñas (indicado por las flechas) debido a la hiperqueratosis ⁽³⁾.

3.8.1.10 Diagnóstico de laboratorio.

Exámen directo. Los pelos pueden ser examinados directamente con el microscopio en busca de compromiso por endotrix o por ectotrix. Algunas especies de *Trichophyton* producen infecciones por endótrix, mientras que especies de *Microsporum* del tipo ectótrix. En el compromiso por ectotrix, el hongo produce una capa alrededor del cabello que al microscopio aparece formada por multitud de conidias redondeadas. En el segundo de los compromisos por endotrix, el crecimiento del hongo se efectúa dentro del cabello mismo, sin rebasar los límites de la cutícula, al microscopio se observan micelios más o menos largos, a veces septados y con apariencia de arthroconidias ⁽¹⁰⁾.

Las infecciones de la piel y las uñas pueden diagnosticarse por medio de la disolución en hidróxido de potasio (KOH) al 10 o al 20% de material obtenido por raspado de la piel o de recortes de las uñas y la búsqueda de hifas hialinas, ramificadas y tabicadas entre las células epiteliales escamosas ⁽⁷⁾.

Cultivo. Las muestras del pelo, la piel o las uñas (escamas) deben cultivarse a temperatura de 25 a 28°C en agar Sabouraud con antibióticos (micosel), las colonias se desarrollan en un tiempo promedio de 10 a 15 días, pero deben descartarse hasta los 30 días ⁽⁷⁾. Existe un medio selectivo llamado DTM., que contiene antibióticos (cicloheximida y cloramfenicol) más un indicador de rojo de fenol; se trata de un medio selectivo para dermatofitos; sin embargo, las características macro y microscópicas de las colonias, así como los pigmentos no se detectan bien, por lo que únicamente se recomienda para uso de consultorio, debido a que el crecimiento del dermatofito hace virar el indicador de amarillo a rojo, con una precisión del 90-95% ⁽³⁾. Los microorganismos aislados se identifican sobre la base del aspecto de la colonia (textura de la superficie, pigmentación de la colonia) y la morfología de las estructuras para la reproducción, microscópicamente ⁽⁷⁾.

3.8.2 Pitiriasis versicolor.

Es una micosis superficial de evolución crónica con afección al estrato córneo, usualmente asintomática, caracterizada por aparición de pequeñas zonas descamativas, hiper o hipopigmentadas en relación con la piel normal, habitualmente localizadas en el tórax, la parte superior de la espalda, los brazos o el abdomen ^{(7) (10) (13)}.

3.8.2.1 Agente etiológico.

La pitiriasis versicolor es causada por un hongo levaduriforme lipofílico denominado *Malassezia furfur* conocido también como *Pityrosporum orbiculare*. La invasión de la piel cornificada y las respuestas del huésped son mínimas ^{(7) (13)}.

3.8.2.2 Morfología.

Microscópicamente *Malassezia furfur* se observa como acúmulos de blastosporas y filamentos cortos, a esta morfología se le ha llamado de albóndigas con espagueti. Macroscópicamente desarrolla colonias cremosas, blanco-amarillentas, al microscopio se observan como levaduras típicas ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾.

El nombre originalmente asignado al hongo observado en las lesiones de la pitiriasis versicolor fue *M. furfur*. En la actualidad existe un consenso mayoritario en cuanto a que *M. furfur* y *P. orbiculare* son idénticos. Es probable que también *P. orbiculare* y *P. ovale* constituyan una sola especie ⁽⁷⁾.

3.8.2.3 Hábitat.

La forma saprofita del hongo (*Pityrosporum orbiculare*) habita como comensal en la piel grasa y los folículos pilosos, por lo que al incremento de la temperatura y humedad, pasa a su estado infectante (*M. furfur*) ⁽³⁾.

3.8.2.4 Distribución geográfica.

Tiene distribución cosmopolita con predominio en zonas de clima tropical. En México es frecuente en los estados de las costas del Golfo y del Pacífico. En estadísticas referentes a las micosis superficiales, fluctúan alrededor del 12% ⁽³⁾ ⁽¹³⁾.

3.8.2.5 Fuente de infección.

La infección se adquiere por contacto directo a partir de otras personas infectadas, sin embargo, este hongo es habitante comensal en muy alto porcentaje de las personas; se cree que bajo factores predisponentes o cuando la piel presenta cambios en la secreción sebácea, es cuando el agente produce la enfermedad ⁽¹³⁾ ⁽¹⁰⁾.

3.8.2.6 Población en riesgo.

El promedio de máxima incidencia está entre los 18 a 25 años y en ambos sexos. Se atribuye a un factor hormonal, directamente relacionado con la mayor

actividad de las glándulas sebáceas y asociado con el alto poder lipofílico del agente causal ⁽³⁾ ⁽¹¹⁾.

3.8.2.7 Factores predisponentes.

El calor, la humedad, el uso de cremas y bronceadores grasos, los corticosteroides, la falta de higiene, embarazo, deficiencia nutricional, son considerados factores predisponentes ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾.

3.8.2.8 Patogenia.

El desarrollo de *M. furfur* se encuentra restringido a la capa córnea, acompañado de una discreta reacción inflamatoria. La pitiriasis versicolor hipocromiante se presenta con una clara disminución en la producción de la melanina, se han aislado ácidos grasos dicarboxílicos de 8 a 13 carbonos derivados del metabolismo de *Pityrosporum orbiculare*, estos se agregan en presencia de tirosinasa, comprobándose in vitro una inhibición competitiva y por ende disminuyen la producción de melanina. La pitiriasis versicolor hiperchromiante parece ser debida a un incremento en el tamaño del melanosoma y a cambios en la distribución de la epidermis ⁽³⁾.

3.8.2.9 Aspectos clínicos.

Existen dos variedades clínicas: la hipocromiante, que se presenta en pacientes de piel morena, se caracteriza por la presencia de placas o manchas cubiertas con fina escama, de bordes irregulares, pequeñas, que tienden a confluir hasta formar grandes placas. La segunda variedad o hiperchromiante puede iniciarse como un cuadro eritematoso o agudo, formado por placas escamosas y ligeramente inflamadas, cuando el padecimiento se vuelve crónico, disminuye la inflamación dando paso a manchas hiperchromiantes de color café claro con escamas (fig. 15). La pitiriasis versicolor es una enfermedad asintomática y son pocos los pacientes que refieren prurito. Los pacientes buscan atención médica por motivos estéticos ⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾.

(a)



(b)

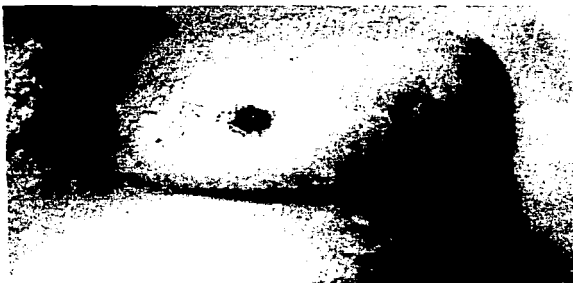


Fig.15. Variedades clínicas de Pityriasis versicolor, (a) variedad hipocromiante, se forman manchas en la piel sin pigmento, (b) variedad hiperchromiante, las manchas en relación al color normal de la piel son oscuras, en ambos casos las lesiones se presentan en tórax, parte alta de la espalda y brazos ⁽³⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.8.2.10 Diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico de la pitiriasis versicolor se establece por medio del examen microscópico directo de material obtenido por el raspado de la piel infectada; las escamas obtenidas se colocan en portaobjetos y se digieren con KOH al 10%; otro método es la cinta adhesiva, con la cual se frota la lesión haciendo que las escamas queden pegadas, posteriormente se pega a un portaobjetos y se observa al microscopio. El hallazgo de acúmulos de blastosporas y filamentos cortos es diagnóstico de pitiriasis versicolor. Dado que el aspecto clínico y el examen microscópico son tan característicos, no es necesario el cultivo en un medio con sustratos lipídicos para establecer el diagnóstico. De hecho, el significado de un cultivo positivo de *M. furfur* es dudoso, ya que el microorganismo también puede recuperarse de la piel normal ^{(7) (13)}.

3.8.3 Tiña negra.

La tiña negra es una infección superficial crónica y asintomática del estrato córneo, caracterizada por la presencia de una lesión macular, pigmentada de negro y usualmente localizada en la región palmar ⁽¹⁰⁾.

3.8.3.1 Agente etiológico.

El agente etiológico es el hongo *Exophiala werneckii* ^{(3) (13)}.

3.8.3.2 Morfología.

Este hongo levaduriforme, que es un saprofito ubicuo en la naturaleza, se caracteriza por producir colonias provistas de pigmento negro o café oscuro, las que inicialmente son de aspecto brillante, como levaduras, pero que con el tiempo adquieren micelio aéreo y se transforman en algodonosas. Según el momento del examen microscópico, se observarán abundantes células levaduriformes de forma alargada con tendencia a agruparse o bien micelios septados y ramificados. Todas estas estructuras tienen una pigmentación oscura ^{(3) (10) (13)}.

3.8.3.3 Hábitat.

El género *Exophiala* es abundante en suelos, vegetales en descomposición, humus, en las casillas de madera o de duchas en ambientes muy húmedos ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾.

3.8.3.4 Distribución geográfica.

En cuatro zonas del mundo se reporta la mayor incidencia: Centro y Sudamérica (Panamá, Colombia, Venezuela y Brasil); Asia (India, Ceilán y Birmania); la Polinesia y las costas del África. En los EUA y Europa se presenta poco. En México, realmente no se comunican muchos casos, a pesar de tener grandes zonas húmedas y tropicales, quizás por lo asintomático de la enfermedad, se ha presentado en los estados de Sinaloa, Guerrero, Tamaulipas y Veracruz, entre otros ⁽³⁾.

3.8.3.5 Fuente de infección.

Aunque no hay comunicaciones de aislamiento de *E. werneckii* de la naturaleza, se cree que su hábitat es el suelo, los detritus vegetales y la madera de zonas tropicales. La vía de entrada quizás es a través de pequeños traumatismos con material contaminado esto explica el porque la región palmar de la mano es la topografía más frecuente. Se ha sospechado transmisión interpersonal, pero sólo se produce en raras ocasiones. Aun así, la inoculación en la piel de voluntarios ha provocado enfermedad clínica, en un caso el período de incubación puede haber sido de 20 años ⁽³⁾⁽¹¹⁾.

3.8.3.6 Población en riesgo.

La mayor parte de autores coinciden que el sexo femenino es más afectado, hasta en una proporción de 4 a 1. Por lo que respecta a la edad hay comunicaciones desde recién nacidos, hasta ancianos pero la mayor incidencia está en niños y adolescentes ⁽³⁾⁽¹³⁾⁽¹⁰⁾.

3.8.3.7 Factores predisponentes.

El único que ha sido relacionado es la hiperhidrosis. La predisposición genética y la respuesta inmune, no tiene importancia en esta enfermedad ⁽³⁾⁽⁷⁾.

3.8.3.8 Patogenia.

E. werneckii crece en forma de hifas y esporas de color café, se localiza a nivel del estrato córneo de la piel, donde se multiplica y genera cierto aumento de grosor de la capa córnea; todo esto se traduce en una lesión ubicada en palmas de las manos y dedos ^{(13) (10)}.

3.8.3.9 Aspectos clínicos.

La lesión consiste en una mancha plana, lisa, no descamante o ligeramente descamante, generalmente no pruriginosa e indolora y de color café claro u oscuro; se parecen mucho a la lesión que deja por quemadura con nitrato de plata (fig. 16). Se localiza preferentemente en las palmas de las manos y en menor proporción en las plantas de los pies y el cuello ^{(3) (13) (10)}.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.16. Tiña negra, la localización más frecuente de la lesión es en las palmas de las manos y se manifiesta como una mancha oscura (indicada por la flecha) ⁽³⁾.

3.8.3.10 Diagnóstico de laboratorio.

Exámen directo con KOH y el cultivo de material raspado de la piel de la periferia de las lesiones. El exámen microscópico de las escamas de la piel revela hifas tabicadas de color marrón y acúmulos de blastosporas alargadas separadas por una pared transversal localizada centralmente, las hifas pueden estar distorsionadas, pero el color marrón excluye los diagnósticos de dermatofitosis o pitiriasis versicolor. El cultivo de material cutáneo se realiza en el medio de Sabouraud y se incuba a 28°C, durante 3 a 4 semanas ^{(3) (13)}.

3.8.4 Piedra blanca.

Es una micosis superficial asintomática, restringida al pelo, caracterizada por la formación de nódulos de consistencia blanda y de color crema distribuidos a lo largo del cabello, también pueden verse afectados los pelos de la región axilar, pubiana y la barba ^{(3) (13)}.

3.8.4.1 Agente etiológico.

Es causada por un hongo levaduriforme denominado *Trichosporon beigelii* ^{(10) (11)}.

3.8.4.2 Morfología.

Trichosporon beigelii es un hongo levaduriforme, las colonias son cremosas de color blanco amarillento. Microscópicamente está compuesto por hifas tabicadas, presenta dos tipos de reproducción asexual a la vez: artrosporas ovaladas o rectangulares y blastosporas menos frecuentes agrupadas o en cadenas ^{(3) (10)}.

3.8.4.3 Hábitat.

Se ha aislado del suelo y vegetales de zonas altamente tropicales donde la precipitación pluvial es alta y frecuentemente la mayor parte del año. *T. beigelii* es común aislarlo de piel sana, como un integrante de la flora habitual ^{(3) (10)}.

3.8.4.4 Distribución geográfica.

La zona que presenta la mayor parte de casos es Centro y Sudamérica, sobresaliendo Brasil, Colombia, Venezuela y Panamá ⁽³⁾.

3.8.4.5 Fuente de infección.

Se cree que el solo contacto de las esporas del hongo con el pelo, son suficientes para que se de la infección, también se sugiere un pequeño traumatismo. Se acepta la transmisión por contacto sexual, ya que el agente suele aislarse regularmente del área perianal. A este respecto se ha observado incremento de casos en pacientes con SIDA ^{(3) (13)}.

3.8.4.6 Población en riesgo.

El sexo no influye en la enfermedad y por lo que respecta a la edad es más frecuente en adultos jóvenes (18 a 35 años) ^{(3) (10)}.

3.8.4.7 Factores predisponentes.

Los factores predisponentes son la humedad, hiperhidrosis y falta de aseo ^{(3) (13)}.

3.8.4.8 Patogenia.

Las esporas del hongo se pegan a la cutícula de pelo a través de una sustancia aglutinante, que se sospecha es de origen polisacárido, de manera que al reproducirse el hongo va formando nódulos fusiformes de sensación blanda y color blanquecino. Únicamente se desarrolla sobre las células cuticulares, nunca invade la médula, folículos pilosos, ni afecta la piel adyacente ^{(3) (13)}.

3.8.4.9 Aspectos clínicos.

La enfermedad es asintomática, se caracteriza por la formación de nódulos mucilaginosos, suaves y de color crema localizados a lo largo del cabello y del vello axilar y pubiano. En un solo tallo piloso puede existir una o varias concreciones, separadas por pelo sano, dando el aspecto de una vaina ^{(3) (10) (13)}.

3.8.4.10 Diagnóstico de laboratorio.

La observación de los nódulos suele hacerse a simple vista. Los pelos afectados se colocan entre un portaobjetos y un cubreobjetos con KOH al 20%. Al microscopio se observan nódulos formados por densas zonas de esporas (artró y blastosporas) acompañadas de masas de hifas tabicadas. *T. beigeli* se desarrolla rápidamente (4-6 días) en el medio de Sabouraud agar a 28°C, presenta colonias levaduriformes, húmedas, limitadas y color blanco amarillento ^{(3) (10)}.

3.8.5 Piedra negra.

Es una micosis superficial crónica y asintomática que afecta los tallos pilosos en forma de nódulos duros, generalmente los del cuero cabelludo ^{(3) (13) (10)}.

3.8.5.1 Agente etiológico.

Es causada por el hongo *Piedraia hortae* ^{(10) (3)}.

3.8.5.2 Morfología.

Piedraia hortae es un hongo ascosporado que presenta colonias negras. Microscópicamente se observan compuestas por hifas gruesas, tabicadas, con gran cantidad de clamidosporas ^{(3) (13)}.

3.8.5.3 Hábitat.

El hábitat son zonas tropicales con gran precipitación pluvial, su hábitat es exógeno ^{(13) (10) (11)}.

3.8.5.4 Distribución geográfica.

La mayor parte de casos se presentan en centro y Sudamérica, sobre todo en Panamá, Venezuela, las Antillas, Colombia y Brasil. En México sólo se han comunicado casos esporádicos, sobre todo en el sureste (Tabasco y Chiapas) ⁽³⁾.

3.8.5.5 Fuente de infección.

No se conoce la verdadera fuente de infección ni contagio ^{(3) (10) (11)}.

3.8.5.6 Población en riesgo.

El sexo no influye en el padecimiento y la edad en que se presentan la mayor parte de casos es de 18 a 35 años ^{(3) (10)}.

3.8.5.7 Factores predisponentes.

Los factores predisponentes son la humedad y falta de aseo ^{(3) (13)}.

3.8.5.8 Patogenia.

Se inicia por el contacto de las esporas del hongo con el tallo piloso, al cual se adhieren sobre su cutícula sin perforarla, no afecta la piel circundante. El nódulo se forma por el desarrollo de esporas e hifas, que se mantienen unidas por un cemento mucilaginoso que produce el mismo hongo ^{(3) (11)}.

3.8.5.9 Aspectos clínicos.

Se producen nódulos negros o pardos firmes, adherentes y secos, que prácticamente no se desprenden con los dedos; aparecen a lo largo del pelo siempre por encima del folículo piloso, se percibe la sensación de arena en el pelo, al peinarse, el peine se va atorando y se produce un ruido seco, lo que motiva la curiosidad del paciente ^{(10) (13)}.

3.8.5.10 Diagnóstico de laboratorio.

La observación a simple vista es un nódulo de color oscuro, sólido y tenazmente adherido al cabello afectado. Al microscopio se observan nódulos pigmentados de color café ocre, los nódulos están formados por hifas septadas, de paredes gruesas que simulan artrosporas, es posible ver ascas con dos o más ascosporas. *P. hortae* crece a temperatura ambiente en medios de Sabouraud agar presentando colonias negras verdosas, limitadas, lisas y en ocasiones aterciopeladas ^{(3) (10) (13)}.

4. MANEJO TERAPEUTICO.

4.1 DEFINICION DE MANEJO TERAPEUTICO.

El manejo terapéutico es la mejor combinación de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos que se emplean en un paciente con el objetivo de lograr la curación, el control o prevención de una enfermedad y de esta manera brindar una mejor calidad de vida. Es fundamental que al dar un manejo terapéutico se individualice, ya que aunque existan personas con el mismo padecimiento no significa que todas tengan que ser sometidas al mismo tratamiento, hay que evaluar a cada paciente para conocer sus características y sugerir la terapia más adecuada a sus necesidades. Cuando se lleva a cabo un manejo terapéutico ya sea de tipo farmacológico, no farmacológico o la combinación de ambos, debe de ser adecuado y seguro para el paciente, y que le permita adaptarlo a su estilo de vida.

4.2 JUSTIFICACION DEL MANEJO TERAPEUTICO.

Las micosis superficiales son enfermedades que requieren de atención médica por las molestias y lesiones que provocan afectando principalmente la estética corporal, además de que las personas infectadas representan una fuente de infección para la población, por lo que es necesaria la recuperación de los pacientes y para lograr este propósito es indispensable plantear un manejo terapéutico en donde exista la participación del médico y demás equipo de salud (farmacéutico, enfermera, etc.).

Antes de iniciar el tratamiento es fundamental el diagnóstico correcto, determinar el grado de severidad de la enfermedad y parte del cuerpo afectada, para la selección adecuada del fármaco. El médico junto con el farmacéutico deberá elegir el fármaco dentro de un grupo de alternativas, esto debe realizarse siempre de manera segura basándose en la información existente y tomando en cuenta las características de cada paciente, con el fin de evitar riesgos o complicaciones que puedan perjudicar su salud.

La labor del médico y demás equipo de salud es muy importante ya que es necesario tener un control del tratamiento farmacológico que se emplea en este

tipo de pacientes, sobre todo el de tipo sistémico en cuanto a posología, interacciones farmacológicas y reacciones adversas, puntos en los cuales el farmacéutico puede orientar al médico al realizar la evaluación de las terapias medicamentosas.

No basta con la acertada elección del método terapéutico, es indispensable la explicación adecuada al paciente y/o a los familiares, en relación a lo que significa el padecimiento, del mismo modo que las instrucciones en cuanto a los detalles de aplicación (fármacos tópicos), administración (fármacos sistémicos) o duración, puntos que son de gran valor para obtener el resultado deseado. Es necesario informarle sobre la necesidad de adoptar hábitos higiénicos y medidas preventivas para su mejoría. El paciente debe de conocer aspectos importantes en su terapia así como problemas que se pueden presentar por una mala administración e incumplimiento de la misma. Al igual que en otras infecciones, es importante que el tratamiento se prolongue hasta que el microorganismo infeccioso haya sido erradicado por completo, con el objeto de evitar cepas resistentes. Toda esta información puede ser proporcionada tanto por el médico como por el farmacéutico.

Al realizar el manejo terapéutico de las micosis superficiales el farmacéutico, debe de tomar en cuenta los siguientes aspectos, que determinarán el grado de efecto de los fármacos y por lo tanto el éxito de la terapia:

* La edad del paciente, influye en la acción y el efecto de los fármacos, en niños y ancianos los procesos farmacocinéticos son deficientes, por lo que hay que tener mayor cuidado y vigilancia en este tipo de pacientes.

*Peso corporal, es esencial para calcular las dosis adecuadas.

*Reacciones adversas, que es todo efecto no intentado o no deseado que se observa después de la administración de un fármaco en las dosis comúnmente empleadas en el hombre, con fines de diagnóstico, profilaxis o tratamiento.

*Interacciones farmacológicas, es un fenómeno que se presenta cuando se administran dos sustancias o más simultáneamente, alterándose el efecto que normalmente producen ellas por separado.

*Vía de administración, la elección dependerá del estado del paciente y del efecto que se desee tener.

***Ocupación y situación económica del paciente, para formular una terapia que se ajuste y esté al alcance del paciente, pero que al mismo tiempo pueda ser efectiva y segura.**

4.3 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES.

4.3.1 FARMACOS ANTIMICOTICOS.

Los medicamentos útiles para el tratamiento de las micosis superficiales incluyen antimicóticos como: los azoles (subdivididos en imidazoles y triazoles), las alilaminas y la griseofulvina. El empleo de estos medicamentos puede ser por vía tópica o por vía oral.

Los agentes antimicóticos tópicos que más se utilizan en la actualidad son los imidazoles y las alilaminas. Los imidazoles empleados son ketoconazol, clotrimazol, miconazol y econazol. Del grupo de las alilaminas, la más empleada es la terbinafina. Otro fármaco de aplicación local para tratar las micosis superficiales es el tolnaftato.

Los antimicóticos utilizados por vía oral son indicados en los casos de infecciones muy extendidas, tiña en cabeza, tiña de las uñas, o para cualquier lesión que no responda adecuadamente al tratamiento tópico. Los fármacos empleados son: imidazoles: ketoconazol; triazoles: Itraconazol, fluconazol; alilaminas: terbinafina y la griseofulvina.

A continuación se dará información farmacológica de cada uno de estos fármacos antimicóticos:

4.3.1.1 Azoles.

Los antimicóticos azólicos incluyen dos clases generales que son los imidazoles y los triazoles ⁽¹⁶⁾. El mecanismo de acción es el mismo para ambos, pero sus características y vías de administración son distintas por lo que se hablará de cada uno de los triazoles e imidazoles empleados en el tratamiento de las micosis superficiales, los cuales ya se mencionaron anteriormente.

Mecanismo de acción de imidazoles y triazoles.

Los imidazoles y triazoles, actúan sobre los citocromos P-450 de los hongos, inhiben enzimas asociadas a ellos, como la esterol 14- α -desmetilasa que realiza la 14-desmetilación del lanosterol para dar ergosterol, por lo que se acumulan 14- α -metilesteroles. Existe una relación directa entre la actividad

fungistática y la inhibición de la síntesis de ergosterol, que además altera la permeabilidad de la membrana celular de los hongos, con lo cual se modifica el ambiente intracelular necesario para su desarrollo y división celular.

También inhiben la actividad enzimática oxidativa y peroxidativa, dando como resultado un acúmulo intracelular de concentraciones tóxicas de peróxido de hidrógeno lesionando las estructuras intracelulares de los hongos ^{(16) (20) (24)}.

a) Ketoconazol (vía sistémica y tópica).

El ketoconazol por vía oral posee capacidad terapéutica amplia en el tratamiento de diversas micosis superficiales y sistémicas, en este caso solo nos enfocaremos a las micosis superficiales. Es eficaz en las micosis superficiales producidas por hongos del género *Trichophyton*, *Microsporium* y *Epidermophyton*. También es activo contra el hongo *Malassezia furfur* ^{(16) (20)}.

Farmacocinética.

El ketoconazol es hidrosoluble y se absorbe bien en el tracto gastrointestinal, se necesita un medio ácido para que se disuelva el fármaco, y por ello la biodisponibilidad disminuye en personas que ingieren fármacos de bloqueo de receptores H2-histaminérgicos. La administración simultánea de antiácidos también puede disminuir la absorción, pero la ingestión de alimentos no posee efecto notable alguno en la concentración máxima del medicamento que se alcanza en plasma, si se combina con antiácidos, anticolinérgicos y antagonistas H2, debe separarse 2 horas de ellos. En sangre 84% del ketoconazol se liga a proteínas, en particular albúmina. Se distribuye por todos los órganos pero especialmente en el hígado, glándulas suprarrenales, piel y tejido subcutáneo, pasa al líquido cefalorraquídeo, pero en concentración menor que en el plasma sanguíneo. Atraviesa poco placenta y pasa en escasa cantidad a la leche materna. Después de consumir una dosis de 200mg las cifras plasmáticas máximas del fármaco son 4µg/ml. La vida media aumenta con la dosis y puede llegar a 8 horas si esta es de 800mg. El ketoconazol se metaboliza en el hígado y los productos inactivos aparecen en las heces. La excreción renal es mínima y no es preciso modificar la dosificación en caso de insuficiencia renal ^{(11) (16) (20) (23)}.

No se detecta absorción sistémica a un nivel de sensibilidad de 5 nanogramos por ml en la sangre durante el periodo de 72 horas que sigue a una aplicación tópica única de ketoconazol ⁽³³⁾.

Reacciones adversas.

Las reacciones adversas más frecuentes del ketoconazol que dependen de la dosis son náusea, anorexia y vómito, que se observan en 20% de los pacientes, aproximadamente, que reciben 400mg/día. La tolerancia mejora si se administra el medicamento con alimentos, a la hora de acostarse o en fracciones. Otras reacciones pueden ser prurito, sensación de quemadura y caída del cabello.

Un número variable de varones sufre ginecomastia, decremento de la libido y potencia sexual. El efecto adverso, más perturbador ha sido la aparición de reacciones hepatotóxicas por idiosincrasia. Se ha estimado que sobrevienen reacciones hepáticas sintomáticas en 1 de cada 10,000 pacientes tratados. Por lo general aparecen en etapas tempranas del tratamiento y no parecen tener relación con la dosis diaria o acumulada del fármaco, la mayoría remite después de la suspensión del fármaco. Se han descrito varios casos de hepatitis en niños ^{(3) (18) (20)}.

Interacciones farmacológicas.

La rifampicina y fenilhidantoína aceleran la eliminación metabólica del ketoconazol y las concentraciones de él pueden disminuir más de 50%. El ketoconazol puede incrementar las cifras plasmáticas de ciclosporina, terfenadina y astemizol; también puede intensificar el efecto anticoagulante de la warfarina y el de los hipoglucemiantes orales ^{(16) (20)}.

Aplicaciones terapéuticas.

El ketoconazol está indicado para el tratamiento de las infecciones severas por dermatofitos, pitiriasis versicolor muy extensa e infecciones sistémicas. Las presentaciones farmacéuticas son tabletas de 200mg, suspensión oral 100mg por 5 ml y crema al 2% ^{(20) (34)}.

b) Clotrimazol (vía tópica).

El clotrimazol posee potentes acciones antimicóticas sobre distintas especies de hongos de los géneros *Trichophyton*, *Microsporium*, *Epidermophyton* y hongos productores de otras micosis superficiales ^{(18) (20)}.

Farmacocinética.

El clotrimazol es poco hidrosoluble y mal absorbido por vía oral. El fármaco es un potente inductor de sus propias enzimas microsomiales hepáticas, lo cual lleva a la disponibilidad cada vez menor del fármaco durante un curso de tratamiento. Poca cantidad del fármaco se excreta a través de los riñones y los metabolitos no tienen actividad antifúngica. Esta vía no es empleada en la clínica ⁽³²⁾.

La absorción del clotrimazol es menor de 0.5% después de aplicarlo en la piel intacta, la pequeña cantidad que se absorbe es metabolizada en hígado, pero no se conocen bien los metabolitos formados, los metabolitos y el fármaco intacto son excretados por la orina y las heces ^{(18) (20)}.

Reacciones adversas.

Aplicado tópicamente, el clotrimazol es bien tolerado, la aplicación de la crema se asocia con fenómenos irritativos locales, incluyendo ardor, eritema o urticaria ^{(18) (32)}.

Interacciones farmacológicas.

No se encontró información reportada en la literatura sobre interacciones farmacológicas, su empleo en micosis superficiales es a nivel tópico.

Aplicaciones terapéuticas.

El clotrimazol está indicado en dermatofitosis más específicamente tinea del cuerpo, de los pies y de la ingle, pitiriasis versicolor y candidiasis mucocutáneas. Se distribuye en forma de crema, loción y solución tópica al 1% ^{(18) (34)}.

c) Miconazol (vía tópica).

Las acciones antimicóticas que posee el miconazol por vía tópica son las mismas que tiene el clotrimazol (tópico) en las micosis superficiales.

Farmacocinética.

El miconazol penetra fácilmente en el estrato córneo de la piel y persiste en ese sitio durante más de cuatro días después de aplicado. En sangre, se absorbe menos de 1% de la dosis aplicada ^{(16) (20)}.

Reacciones adversas.

Empleado localmente nunca produce fenómenos indeseables sistémicos, después de la aplicación en piel, rara vez surgen irritación, ardor y maceración ^{(16) (20) (34)}.

Interacciones farmacológicas.

No se encontró información reportada en la literatura sobre interacciones farmacológicas, su empleo en micosis superficiales es a nivel tópico.

Aplicaciones terapéuticas.

Las micosis superficiales causadas por dermatofitos (tiña de los pies, tiña de la ingle, tiña del cuerpo) y la pitiriasis versicolor, pueden ser tratadas por medio de la aplicación local del fármaco. El nitrato de miconazol se distribuye en forma de crema, aerosol, talco o loción dermatológicos al 2%. Para evitar la maceración se administra únicamente la loción en las áreas intertriginosas ^{(16) (34)}.

d) Econazol (vía tópica).

El econazol es eficaz en las micosis superficiales producidas por hongos del género *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. También es activo contra el hongo *Malassezia furfur* ^{(16) (20)}.

Farmacocinética.

El econazol penetra fácilmente al estrato córneo y aparece a concentraciones eficaces hasta la capa media de la dermis, en sangre se absorbe menos de 1% de la dosis aplicada ^{(16) (20)}.

Reacciones adversas.

En promedio 3% de personas a quienes se aplica el econazol muestran eritema local, ardor o sensación pruriginosa ^{(16) (32)}.

Interacciones farmacológicas.

Este fármaco solo se presenta como un preparado tópico. No tiene efectos tóxicos sistémicos ⁽³²⁾.

Aplicaciones terapéuticas.

Esta indicado en tiña del cuerpo, tiña de la ingle, tiña de los pies, tiña en cabeza. El nitrato de econazol se distribuye en la forma de crema al 1% ^{(16) (20)}.

e) Itraconazol (vía sistémica).

El itraconazol guarda relación muy estrecha con el ketoconazol. Es un producto oral y al parecer posee menos efectos adversos que el ketoconazol, y su espectro de actividad es más amplio, pero solo se dará importancia a su uso en micosis superficiales provocadas por los géneros *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton* y el hongo *Malassezia furfur* ^{(16) (20)}.

Farmacocinética.

Este triazol tiene una absorción oral excelente cuando es ingerido con alimentos; la absorción aumenta en un medio ácido gástrico. Más de 90% del itraconazol se liga a la proteína plasmática (albúmina), y también muestra unión extensa a los tejidos. Se distribuye en piel, sebo; pequeñas cantidades son distribuidas en leche materna. En líquido cefalorraquídeo no se detecta fármaco alguno. El itraconazol se metaboliza en hígado, el hidroxitraconazol, un metabolito biológicamente activo, aparece en la sangre a concentraciones casi del doble del

fármaco sin modificaciones. Las concentraciones plasmáticas máximas del fármaco original después de 15 días de usarse a razón de 100mg/día son de 0.5µg/ml. La vida media en estado estable es de unas 30 horas. Es excretado como metabolito inactivo en bilis u orina; 3 al 18% es excretado en las heces como fármaco inalterado. En la orina es poca o nula la cantidad del fármaco original ⁽¹¹⁾
(16) (32).

Reacciones adversas.

El itraconazol es tolerado adecuadamente a razón de 200mg/día. Las molestias gastrointestinales a veces impiden utilizar 400mg/día. A veces, la hepatotoxicidad o las erupciones obligan a interrumpir el uso del medicamento, pero es posible corregir casi todos los efectos adversos si se disminuye la dosis ⁽³⁾
(16).

Interacciones farmacológicas.

Las concentraciones de itraconazol disminuyen si se utilizan de modo concomitante fármacos como rifampicina, fenilhidantoína y carbamazepina y también medicamentos que disminuyen la acidez estomacal, como los antagonistas de receptores H2. Es mejor no administrar simultáneamente itraconazol y didanosina, porque esta última incluye en su fórmula neutralizantes del ácido gástrico. El itraconazol incrementa las concentraciones plasmáticas de fármacos como la digoxina, ciclosporina, fenilhidantoína, terfenadina y astemizol
(16) (23).

Aplicaciones terapéuticas.

El itraconazol puede utilizarse para tratar tiñas resistentes a griseofulvina y pitiriasis versicolor extensa. El fármaco se distribuye en cápsulas de 100mg
(16) (34).

f) Fluconazol (vía sistémica).

Se puede considerar que su espectro antifúngico es similar al de ketoconazol ampliándolo a *Cryptococcus neoformans* ^{(16) (20) (32)}.

Farmacocinética.

Es diferente a los otros azoles, pues difunde a través de las meninges. El fluconazol se absorbe casi por completo en vías gastrointestinales y las concentraciones en plasma son esencialmente las mismas después de administrarlo por vía oral o intravenosa; la presencia de alimentos o la acidez gástrica no modifican su biodisponibilidad. Las concentraciones plasmáticas máximas son de 4 a 8µg/ml después de dosis repetidas de 100 mg. Su tiempo de vida media es de 25 a 30 horas. El fluconazol penetra fácilmente en líquidos corporales, incluidos esputo y saliva. Las concentraciones en líquido cefalorraquídeo son de 50 a 90% de los valores simultáneos en plasma. En promedio 11 a 12% del fármaco en plasma está ligado a proteínas. Casi no se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina, aproximadamente el 80% de la dosis aparece sin modificar en la orina. Otro 10% del fármaco es excretado por los riñones como metabolitos inactivos. En caso de alteración de la función renal requiere ajuste de la dosis ^{(18) (32)}.

Reacciones adversas.

A dosis mayores de 200 mg/día surgen a veces náusea y vómito. Las personas que reciben el medicamento por más de 7 días, sea cual sea la dosis, presentan náusea, cefalea, erupciones cutáneas, vómito, dolor abdominal y diarrea. La alopecia surge ocasionalmente. Se han señalado casos infrecuentes de muerte por insuficiencia hepática, no se ha dilucidado del todo en estos casos la relación que privó entre las muertes y el tratamiento con fluconazol, pero es prudente estar alerta para detectar los primeros síntomas e interrumpir el uso del fluconazol si éstos ocurren ^{(18) (32)}.

Interacciones farmacológicas.

El fluconazol aumenta significativamente los valores plasmáticos de fenilhidantoína, zidovudina, rifabutina, ciclosporina, sulfonilureas y warfarina, pero modifica poco el metabolismo de la teofilina y de los anticonceptivos orales. Los fármacos que disminuyen la acidez gástrica no aminoran en grado significativo los valores plasmáticos de fluconazol. El fármaco no tiene tanta tendencia a aumentar

las concentraciones de terfenadina como lo hacen ketoconazol o itraconazol ⁽¹⁶⁾
(23).

Aplicaciones terapéuticas.

El fluconazol es efectivo en el tratamiento de las tifas y de micosis sistémicas. Se distribuye en tabletas de 50, 100 y 200mg ⁽¹⁶⁾ (32).

4.3.1.2 Allilaminas.

Las allilaminas son una familia de antimicóticos de reciente creación, de la que forman parte naftifina y terbinafina, las cuales poseen una importante actividad fungistática y fungicida. Sin embargo, mientras que naftifina sólo es activa al administrarse en forma tópica, terbinafina es más efectiva tanto tópicamente como por vía oral y es empleada en el tratamiento de las micosis superficiales por lo que se explicará su farmacología ⁽¹⁷⁾.

a) Terbinafina.

La terbinafina es activa contra los géneros *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton* y el hongo *Malassesia furfur*.

Mecanismo de acción.

La terbinafina inhibe selectivamente la epoxidación del escualeno, interfiriendo de esta manera con la síntesis del ergosterol sin afectar, aparentemente, otras enzimas involucradas en el proceso, tiene poca afinidad por el citocromo P-450, por lo que no interfiere en la síntesis de hormonas esteroideas. El ergosterol es un componente básico de los hongos ya que garantiza la integridad de las membranas celulares e interviene en los procesos de crecimiento. La acción fungistática de la droga se debe a la disminución en el contenido de ergosterol, mientras que la acumulación excesiva de escualeno explica en parte el efecto fungicida ⁽¹⁶⁾ (17).

Farmacocinética.

Al ser administrada por vía oral más de 70% de la dosis de terbinafina es absorbida, sin que este proceso se vea interferido por la presencia de alimentos. La biodisponibilidad de la terbinafina aumenta en un 40 % con la ingestión de alimentos ricos en grasa. Aunque terbinafina se une fuertemente y de manera inespecífica a varias proteínas plasmáticas, penetra satisfactoriamente en los tejidos alcanzando en cuestión de horas niveles en piel. Por su gran lipofilicidad, se acumula en la grasa y se fija al estrato córneo de la piel, pelo y en uñas. Además, puesto que se acumula en el tejido adiposo, se produce un efecto de liberación sostenida del fármaco. Las concentraciones plasmáticas máximas a las dos horas de administración de 250mg son de 1µg/ml. Su tiempo de vida media varía de 11 a 36 horas. Tópicamente, se absorbe menos del 5%, debido a que persiste mucho tiempo en la piel, puede aplicarse sólo una vez por día y muy poca cantidad de crema es eficaz ⁽¹⁷⁾. Existen pruebas preclínicas de que se distribuye además por la lámina ungueal en las primeras semanas de tratamiento. Su biotransformación en hígado da lugar a metabolitos sin actividad antimicótica. Los cuales son excretados predominantemente en orina (71 %) y heces (22%). Menos de 0.2% de la dosis administrada se excreta en la leche materna ⁽²⁷⁾.

Reacciones adversas.

En caso de presentarse efectos adversos por el uso de la terbinafina estos son leves o moderados y transitorios. En el tracto gastrointestinal se pueden manifestar como náuseas, vómito, dolor abdominal leve, diarrea y dispepsia. En cuanto a los efectos cutáneos, puede producir exantema o urticaria leves. Otros efectos adversos son malestar general, cefalea o trastornos del gusto. Se han dado casos aislados de trastornos de función hepática con hepatitis, trastornos hematológicos aislados como neutropenia y trombocitopenia ⁽²⁷⁾.

Interacciones farmacológicas.

No inhibe ni induce el aclaramiento de los medicamentos metabolizados por el sistema de citocromo P-450. La rifampicina puede acelerar el aclaramiento de la terbinafina y la cimetidina puede enlentecerla. El uso conjunto de terbinafina y

alcohol o medicamentos hepatotóxicos eleva el riesgo de presentar un daño hepático ^{(22) (27)}.

Aplicaciones terapéuticas.

La terbinafina está indicada en infecciones micóticas de la piel, pelo y uñas, causados por dermatofitos y en la pitiriasis versicolor. Sus presentaciones farmacéuticas son: tabletas de 125 y 250mg, crema y spray al 1% ⁽²⁷⁾.

4.3.1.3 Griseofulvina.

En las micosis superficiales es efectivo este antibiótico antifúngico de espectro reducido. La griseofulvina es un antibiótico derivado del benzofurano que se extrae de cultivos de *Penicillium griseofulvium*. La griseofulvina es fungistática contra los géneros *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Trichophyton*. No tiene efecto alguno en bacterias u otros hongos ^{(18) (20)}.

Mecanismo de acción.

Aun no se conoce con certeza el mecanismo de acción preciso de la griseofulvina, que es fungistática y no fungicida incluso a altas concentraciones. Interfiere en la síntesis de las proteínas y los ácidos nucleicos de la pared celular de hongos en crecimiento activo. Una teoría sostiene que afecta el sistema microtubular, altera la estructura del huso mitótico y detiene, en consecuencia, el crecimiento de la célula micótica ^{(11) (20) (32)}.

Farmacocinética.

Hay una mayor absorción si se consume el fármaco con alimentos grasos. En la sangre, la griseofulvina se encuentra combinada con las proteínas en un 80%, se distribuye ampliamente en el organismo, en particular en el hígado, el tejido adiposo y los músculos. Se distribuye hacia la piel, el pelo y las uñas. La griseofulvina se concentra en las células precursoras de queratina. Así, la queratina neoformada durante el tratamiento es resistente a la infección, pero el fármaco no afecta las capas de queratina ya formadas, éstas deben ser eliminadas.

Después de ingerir una dosis de 0.5g de griseofulvina, se alcanzan concentraciones máximas en plasma de 1µg/ml aproximadamente. El fármaco tiene una vida media plasmática de alrededor de 1 día. La mayor parte de la griseofulvina es desalquilada en el hígado y los metabolitos son depurados a través de los riñones. Menos del 1% es eliminado sin modificar. Una parte considerable del fármaco es excretada sin modificar en las heces ^{(18) (20) (32)}.

Reacciones adversas.

Uno de los efectos leves es la cefalea, aunque a veces es intensa y por lo regular desaparece a pesar de continuar el tratamiento. Las reacciones adversas severas son raras, pero incluyen leucopenia, eritema, y hepatotoxicidad. Otras reacciones poco comunes incluyen disgenesia, xerostomía, vómitos o diarrea, artralgias, neuritis periférica y fiebre. Rara vez la griseofulvina puede afectar el estado mental e inducir olvidos o pérdida de la memoria. El fármaco es teratogénico en los animales ^{(11) (16) (32)}.

Interacciones farmacológicas.

La griseofulvina induce la actividad de enzimas microsómicas del hígado y con ello acelera el metabolismo de la warfarina con disminución de sus efectos, también puede aminorar la eficacia de algunos anticonceptivos orales, tal vez por un mecanismo similar. La administración simultánea de barbitúricos y griseofulvina determina un descenso de los niveles de ésta, debido a que el barbitúrico interfiere su absorción. Por último, se ha comunicado menor tolerancia al alcohol en unos pocos pacientes medicados con griseofulvina ^{(11) (16)}.

Aplicaciones terapéuticas.

Las infecciones que son tratadas fácilmente con dicho medicamento incluyen la tiña en cabeza, la tiña de la ingle, tiña del cuerpo y tiña del pie. Las presentaciones farmacéuticas son tabletas de 125, 250 y 500mg (cristales microscópicos), suspensión con 125mg/5ml ^{(16) (32)}.

4.3.1.4 Tolnaftato.

El tolnaftato pertenece al grupo de los tiocarbamilos que son compuestos orgánicos sintéticos que contienen azufre. Es activo contra los hongos de los géneros *Microsporium*, *Epidermophyton*, *Trichophyton* y *Malassesia furfur* ⁽¹⁶⁾(20).

Mecanismo de acción.

El mecanismo exacto es desconocido; sin embargo, se ha descrito que distorsiona las hifas y aborta el crecimiento del micelio de los organismos sensibles ⁽³⁴⁾.

Farmacocinética.

El tolnaftato no se absorbe por la piel. En la literatura se reporta que no han sido estudiados su destino y excreción ya que la absorción cutánea no existe ⁽¹⁶⁾ ⁽²⁰⁾.

Reacciones adversas.

El tolnaftato no provoca fenómenos de sensibilización y es poco irritante localmente ⁽¹⁶⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽³⁴⁾.

Interacciones farmacológicas.

No se encontró información reportada en la literatura sobre interacciones farmacológicas, ya que es un fármaco empleado a nivel tópico.

Aplicaciones terapéuticas.

El tolnaftato se utiliza en tiña de los pies, la tiña de la ingle, tiña del cuerpo, tiña de las uñas. Se distribuye en concentraciones al 1% en crema, gel, talco o en solución de aplicación local ⁽¹⁶⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽³⁴⁾.

4.3.2 MANEJO TERAPEUTICO DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES.

Si bien las micosis superficiales son un motivo de consulta bastante frecuente y de fácil diagnóstico, el correcto manejo de las mismas constituye todo un reto para el médico. Uno de los aspectos más problemáticos es la prolongada duración de los tratamientos farmacológicos convencionales, lo cual interfiere con la adherencia de los pacientes a la terapia.

4.3.2.1 Dermatofitosis.

El tratamiento de las dermatofitosis depende de una serie de circunstancias como son: topografía clínica, extensión y profundidad del padecimiento. Los agentes causales son prácticamente sensibles a los mismos tratamientos. Existen dos tipos de terapia: sistémica y tópica, con indicaciones precisas para cada una.

La terapia sistémica debe utilizarse en los siguientes casos:

- 1.-En tiñas de la cabeza.
- 2.-En tiñas de las uñas.
- 3.-En tiñas crónicas, muy extensas o recidivantes.
- 4.-En dermatofitosis que no responden a la terapia tópica normal.

La terapia tópica es útil en los casos poco extensos o diseminados, se debe emplear sobre todo en las tiñas de la piel. La terapia combinada también puede existir, sobre todo en casos crónicos ⁽³⁾.

Tiña de la cabeza.

Este tipo de tiña rara vez responde al tratamiento local, por lo que se trata con un antimicótico sistémico y el de elección es la griseofulvina, que se administra por vía oral y llega a la capa córnea por medio de la queratopoyesis, deteniendo el crecimiento del hongo, el cual es expulsado por el mismo proceso. La dosis recomendada fluctúa entre 10-20mg/kg de peso por día y es importante no sobrepasarse de 1g al día ⁽³⁾.

Para la tiña en cabeza se usa la forma microcristalina de griseofulvina a las siguientes dosis: 125mg/día para niños muy pequeños; 250mg/día para niños cuyo peso esté comprendido entre 15 y 25kg; 500mg/día para niños de más de 25kg y 1g. para adultos. Se administra en dos tomas diarias, preferentemente después de

las comidas ⁽¹⁴⁾. El tratamiento se debe continuar hasta alcanzar la curación clínica y de laboratorio (cultivo), el tiempo aproximado de terapia es de 6-8 semanas ⁽³⁾ ⁽¹⁹⁾.

La sola acción de la griseofulvina es suficiente para erradicar el padecimiento, pero se pueden emplear shampoos que contengan sulfuro de selenio, ya que estos remueven los acúmulos de escamas y pelos, además de inactivar relativamente a las esporas. También el empleo de antimicóticos tópicos, como clotrimazol, miconazol o econazol aplicados dos o tres veces al día reduce la diseminación de las esporas.

En la tifa del cuero cabelludo muy inflamatoria (querion), los corticosteroides orales pueden ser útiles para reducir la incidencia de cicatrización, como la prednisona cuya dosis habitual es de 2mg/kg/día administrada vía oral por dos semanas ⁽³⁷⁾ ⁽¹¹⁾ ⁽¹⁴⁾.

En el caso de que exista intolerancia a la griseofulvina, se pueden emplear el ketoconazol, itraconazol, fluconazol o terbinafina.

El ketoconazol es un medicamento fungistático, que actúa de manera similar a la griseofulvina, el tiempo promedio de terapia es prácticamente igual. La dosis de ketoconazol es de 3 mg/kg de peso por día vía oral, un esquema sencillo de manejo es el siguiente (tabla 1):

Edad (años)	Dosis de ketoconazol (mg/día)
1-3	50
3-10	100
Mayor a 10 años	200

Tabla 1. Dosis de ketoconazol en base a la edad ⁽³⁾.

La dosis habitual en el adulto es de 200 a 400mg orales, una vez al día, pero el uso de éste fármaco se limita por la hepatotoxicidad que puede provocar.

El itraconazol es un derivado triazol, con pocas reacciones adversas, menores que con el uso de griseofulvina y ketoconazol. Se administra oralmente y

es efectivo a una dosis de 3 a 5mg/kg/día con una duración del tratamiento de 6 semanas ⁽³³⁾.

El fluconazol es un derivado triazol de reciente creación, se considera que es sumamente efectivo, su dosis es de 3mg/kg/día, para la tiña en cabeza se administra por vía oral una vez semanalmente por 4 a 8 semanas. Se considera que el fluconazol suele ser en términos generales, menos tóxico y más potente que los imidazoles ^{(33) (37)}.

La terbinafina vía oral empleada para la tiña en cabeza, produce buenos resultados en 4 semanas de terapia ⁽³³⁾. La dosis usual en menores de 20 kg es de medio comprimido de 125 mg una vez por día; de 20 a 40 kg, 125 mg 1 vez por día; mas de 40 kg, 250 mg 1 vez por día.

La terbinafina es una buena elección para la tiña en cabeza, ya que la duración del tratamiento es menor que con griseofulvina, además de tener una mejor tolerancia, que al emplear los azoles.

Tiña de las uñas.

El tratamiento de la tiña de las uñas suele ser un desafío. Por lo general los agentes tópicos son de escaso beneficio. Las lesiones distales, localizadas en una o dos uñas pueden tratarse aplicando lacas de tioconazol, dos veces por día, la laca se aplica en la uña como cualquier esmalte y se deja secar. Una vez por semana puede limarse la uña afectada (tasa de curación: 50%). Otra forma de tratamiento consiste en retirar la uña afectada con urea (40-60%) en forma oclusiva y después se emplea bifonazol o ketoconazol vía tópica. Si las uñas están totalmente parasitadas, no se recomienda retirarlas, debido a que están dañadas desde la matriz, por lo tanto vuelven a salir parasitadas ^{(3) (19) (17)}.

La tiña de las uñas puede tratarse más satisfactoriamente con antimicóticos sistémicos. Se puede emplear la griseofulvina, a razón de 500mg dos veces al día, hasta que las uñas presente un aspecto normal, lo que suele necesitar 5-6 meses de tratamiento en el caso de las uñas de la mano, para las uñas de los pies el tratamiento durante 12 a 18 meses produce una tasa de curación de 50% y una de recaída de 50% después de un año, por esta razón y por las reacciones adversas

que se presentan con griseofulvina no se recomienda este tratamiento en uñas de los pies ⁽³⁾ ⁽¹⁶⁾.

Los resultados con el ketoconazol vía oral son igual de desalentadores y existe además la preocupación en cuanto a hepatotoxicidad.

Se ha comprobado la resistencia de los dermatofitos a la griseofulvina en los casos crónicos, afortunadamente los triazoles y la terbinafina para uso oral, son una valiosa alternativa terapéutica para los pacientes resistentes a la griseofulvina, especialmente para aquellos con lesiones ungueales ⁽¹⁰⁾.

El itraconazol (200mg/día/3-6 meses en uñas de los pies), el fluconazol (450mg en dosis única semanal durante 6 meses en uñas de los pies) y la terbinafina (250mg día/1 tableta/3 meses en uñas de los pies y seis semanas en uñas de las manos), ofrecen importantes ventajas potenciales; producen con rapidez concentraciones altas del medicamento en las uñas, que persisten después de que se suspende la terapéutica. Otras ventajas comprenden un espectro de cobertura más amplia con el itraconazol y el fluconazol, y pocas interacciones farmacológicas con la terbinafina. Se han logrado tasas de curación de 75% o más con los tres fármacos, con duración más breve del tratamiento que el estándar ⁽¹⁶⁾ ⁽³³⁾.

Se ha sugerido que la administración de terbinafina puede efectuarse por cortos periodos de tiempo y suspenderse aún antes que la uña afectada sea eliminada por completo, consiguiéndose además una menor incidencia de recaídas que con otros antimicóticos. Un grupo de investigadores alemanes realizó un estudio, comparando los efectos de la terapia con terbinafina a corto plazo (24 semanas, 250mg/día) y griseofulvina (1g/día) durante 48 semanas, en pacientes con tiña severa de las uñas de los dedos de los pies. A las 48 semanas se pudo establecer que el tratamiento había sido efectivo en 67% de los pacientes que recibieron terbinafina y en 56% de los tratados con griseofulvina, 24 semanas después los índices de curación se redujeron a 60% y 39% respectivamente, con unos valores de curación micológicas de 81% con terbinafina y 62% con griseofulvina. La incidencia de efectos adversos ocasionados por terbinafina fue de 12% en comparación con 18% relacionados con la administración de griseofulvina. Estos datos confirman la superioridad terapéutica de terbinafina en

relación a griseofulvina, para el tratamiento de la tiña de las uñas, en esquemas cortos de administración que garantizan no sólo menos posibilidades de recaída, sino además, un mayor cumplimiento del tratamiento. El medicamento es bien tolerado, con pocos efectos adversos asociados y un mínimo de interacciones medicamentosas lo que genera ventajas adicionales en términos de seguridad y aceptación por parte de los pacientes ⁽¹⁷⁾.

Tiña de los pies, ingle y cuerpo.

La más frecuente de la tiña de los pies afecta los espacios interdigitales y suele presentar buena respuesta al tratamiento con imidazoles tópicos como el clotrimazol (solución al 1%) o miconazol (loción al 2%) aplicados dos o tres veces al día, el tiempo de aplicación es prolongado de 6 a 8 semanas ⁽²⁷⁾.

Con el uso de bifonazol (se presenta en forma de crema, solución y polvo al 1%) en la tiña de los pies, se tiene un efecto fungicida rápido y mantenido lo que permite acortar el tiempo de tratamiento y larga persistencia de la sustancia activa en la piel que proporciona excelentes resultados con sólo una aplicación diaria preferentemente al acostarse, el tratamiento es por un lapso de 3 semanas, estos son aspectos extremadamente interesantes para conseguir la colaboración del paciente en el cumplimiento del tratamiento ^{(15) (24)}.

En la enfermedad con maceración de espacios interdigitales de los pies se puede emplear como tratamiento antimicótico, el nitrato de econazol, este derivado azólico se aplica por la mañana y por la noche durante 3-4 semanas ^{(18) (24)}.

El uso de tolnaftato en la tiña de los pies, proporciona una tasa de curación cercana al 80% en comparación con 95% correspondiente al miconazol, los preparados se aplican dos veces al día regionalmente. El prurito por lo común cede en término de 24 a 72 horas. Luego de 7 a 21 días suele ser muy completa la involución de las lesiones interdigitales causadas por hongos sensibles ⁽¹⁶⁾.

Algunos productos como la urea, ácido salicílico y ácido benzoico, además de sus propiedades antimicóticas son queratolíticas, por lo tanto se pueden emplear para las tiñas hiperqueratósicas de los pies. El ácido salicílico se maneja

a una proporción del 3 al 5%, la urea entre 10 al 20% o se puede aplicar solución de Whitfield ⁽²⁷⁾.

Para las lesiones aisladas de la tiña del cuerpo, los agentes tópicos como el miconazol, clotrimazol, ketoconazol y bifonazol, son los más efectivos, aplicándolos dos veces al día sobre las zonas afectadas, en el caso del ketoconazol y bifonazol la aplicación es una vez al día, la duración habitual del tratamiento es de 4 a 6 semanas ⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾.

En la mayoría de los casos la tiña de la ingie puede manejarse con medidas tópicos locales. Se han utilizado diversos agentes, como tolnaftato y los imidazoles tópicos (miconazol, clotrimazol o econazol), por un tiempo promedio de 3 semanas con aplicaciones de 2 veces por día. En la terapéutica de la tiña de la ingie, la tasa de curación puede ser mayor de 90% con miconazol ⁽³⁾⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾.

Los tratamientos existentes hasta ahora han demostrado ser efectivos pero de larga duración, exigiendo mucha perseverancia por parte del paciente lo que dificulta la adhesión del mismo y por tanto no siempre se obtienen los resultados esperados, ocasionando abandono y las consiguientes recidivas. Las nuevas formulaciones de terbinafina al 1% aplicadas durante 1 semana, han demostrado en diferentes estudios clínicos ser al menos tan eficaces y con similar tolerancia a los tratamientos convencionales aplicados por un mayor número de semanas, mejorando así el cumplimiento por parte del paciente de manera decisiva. Actualmente la terbinafina esta indicada para el tratamiento de la tiña de los pies, del cuerpo y de la ingie ⁽²⁵⁾.

En un estudio multicéntrico, realizado por profesionales de los Departamentos de Dermatología de las principales universidades del Brasil, se incluyeron niños con edades comprendidas entre los 2 y los 15 años y sospecha clínica de tinea corporis y/o cruris, los pacientes recibieron una aplicación diaria de terbinafina en crema al 1%, durante una semana y se efectuaron evaluaciones clínicas y cultivos los días 7, 14 y 21, con el fin de constatar la evolución de las lesiones. Una vez concluida la fase de seguimiento, el tratamiento fue efectivo en 92% de los casos, en los cuales se obtuvo curación clínica y micológica. En general, terbinafina fue bien tolerada, pues sólo se detectaron efectos colaterales en 3% de los niños, quienes presentaron alergia, eritema y dermatitis por contacto.

Los autores concluyen que la administración tópica de terbinafina es una valiosa alternativa para el tratamiento de las dermatofitosis más frecuentes en los pacientes pediátricos. El medicamento no sólo es efectivo y seguro, sino que, a diferencia de otros antimicóticos para uso tópico, logra una rápida curación de las lesiones, gracias a su efecto fungicida ⁽¹⁰⁾.

En la tiña de los pies que no responde al tratamiento tópico, es óptima la griseofulvina 1g/día durante tres meses. El tratamiento prolongado se debe al mayor período de recambio del estrato córneo engrosado de los pies. Con este esquema terapéutico las tasas de curación son del 90%.

Para las lesiones generalizadas o más inflamatorias de la tiña del cuerpo y la tiña de la ingle se indica griseofulvina en una dosis equivalente a 1 g por día durante un mes ⁽¹¹⁾.

Otras alternativas mejores que la griseofulvina, si las afecciones son muy extensas en tiña de los pies, tiña del cuerpo y tiña de la ingle pueden ser ketoconazol (200mg/día), itraconazol (100mg/día) o terbinafina (250mg/día) por vía oral durante 15 días. El fluconazol a dosis de 150mg una vez a la semana durante dos a cuatro semanas es un régimen seguro y eficaz para el tratamiento de tiña del cuerpo e ingle que no han respondido en forma adecuada a la terapéutica tópica. La micosis plantar no responde al tratamiento tópico y sólo puede curarse utilizando la vía oral, los fármacos recomendados son el itraconazol a dosis habituales durante 30 días (o dos tomas diarias de 200mg durante 7 días, el fármaco es bien tolerado y no han sido reportados efectos adversos serios durante 1 semana de tratamiento) o la terbinafina a dosis habituales durante 4 semanas ^{(19) (33)}. Con estos fármacos los tratamientos son más cortos que al emplear la griseofulvina, y sobre todo ofrecen mejores ventajas al paciente ya que fármacos como la terbinafina provocan menores efectos adversos.

4.3.2.2 Pitiriasis versicolor.

Generalmente toda la terapia existente es buena; sin embargo, el número de recidivas es frecuente y esto se debe a la dificultad de evitar los factores predisponentes, sobre todo los relacionados al clima.

Existen dos tipos de terapia: tópica y sistémica. La primera se recomienda sobre todo en casos limitados, son útiles toques de solución yodada al 1% o propilenglicol al 50% aplicado dos veces al día, es un recurso terapéutico barato, pero algunos pacientes experimentan ardor después de aplicarse la solución; las aplicaciones deben hacerse de 2 a 4 semanas.

El sulfuro de selenio en suspensión al 2.5% es el tratamiento de elección, la suspensión se aplica formando espuma en toda la piel de la porción superior del tronco y cuello, se deja secar durante 10-15 minutos antes del baño, el tiempo de tratamiento debe ser de 2 a 4 semanas como mínimo ^{(3) (15) (27) (33)}.

Son igualmente útiles los productos como tolnaftato al 1%, la serie de imidazoles tienen gran acción como: miconazol al 2%, clotrimazol al 1%, econazol al 1%, ketoconazol al 2%, aplicados dos veces al día en las zonas dañadas y alrededor, por 2 a 4 semanas para reducir la posibilidad de que reaparezca la infección ^{(3) (24) (33) (34)}.

Con la mayoría de los tratamientos las manifestaciones de infección en actividad (descamación) desaparecen en varios días, pero para asegurar la curación estos regímenes deben prolongarse varias semanas. Las lesiones pueden aparecer claras por un año o más tiempo, pero ya el hongo ha desaparecido.

Las nuevas formulaciones de terbinafina tópica, son particularmente adecuadas para tratar grandes zonas corporales por su facilidad de aplicación y duración del tratamiento de 1 semana ⁽²⁵⁾.

La terapia sistémica se debe emplear en casos muy extensos o recidivantes el tratamiento de elección es el ketoconazol vía oral 200mg una vez al día durante 10 días, itraconazol 200mg en una toma diaria (dos comprimidos de 100mg) por 7 días, o bien una dosis única de fluconazol 400mg. En ocasiones se recomiendan tratamientos mixtos (tópicos y sistémicos) ^{(19) (33)}.

4.3.2.3 Tiña negra.

Debido a que las lesiones son siempre limitadas, se recomienda el tratamiento tópico, son efectivos soluciones de tintura de yodo al 1%, ácido salicílico al 3%, ungüento de Whitfield (tiende a causar irritación) se aplican 2 a 4

veces por día, durante 2 a 3 semanas. También se han utilizado imidazoles tópicos con buenos resultados, como miconazol y ketoconazol. No hay un tratamiento antimicótico por vía oral establecido, están contraindicadas las medidas quirúrgicas. Cabe mencionar que la tifa negra es una enfermedad poco recurrente después de la terapia ^{(2) (3) (11)}.

4.3.2.4 Piedra blanca y Piedra negra.

Lo más recomendable es cortar los pelos infectados y si la enfermedad está muy diseminada, se sugiere el rasurado de toda la zona; posteriormente pueden utilizarse toques de solución yodada al 1% o solución de ácido salicílico al 3%. Se han reportado buenos resultados con algunos imidazoles tópicos como econazol, miconazol y ketoconazol ^{(3) (10) (11)}.

4.4 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES.

El paciente además de su terapia farmacológica, debe de seguir otras indicaciones que ayudarán a su recuperación, en este caso para poder eliminar las micosis superficiales es muy importante controlar aquellos factores que predispongan a la infección y seguir medidas preventivas, que pueden considerarse como tratamiento no farmacológico. El Químico Farmacéutico Biólogo puede orientar al paciente y a su familia explicándoles cuales son los beneficios y la importancia que tiene el seguir estas medidas adecuadamente, puesto que de no hacerlo se expone a tener recaídas o inclusive provocar que la infección sea de tipo crónico.

Dermatofitosis.

Para evitar las dermatofitosis se deben emplear una serie de medidas sencillas como las siguientes:

Mejorar la higiene personal y evitar el hacinamiento, no usar ropas, peines o zapatos provenientes de otras personas, evitar la excesiva humedad y el roce producido por elementos de vestir inadecuados, ello se puede lograr con prendas de vestir más livianas y mejor ventiladas.

Cuando se convive con animales domésticos, deben revisarse periódicamente.

Las personas que por ocupación o costumbre visiten constantemente baños públicos, piscinas y hoteles, deben usar calzado personal de baño y evitar que la humedad perdure por mucho tiempo; las medidas que pueden tomarse en este tipo de lugares, consisten simplemente en lavar adecuadamente y de preferencia con agua clorada.

En verano o en épocas de calor, es preferible usar un calzado abierto y evitar los zapatos cerrados.

Son de gran utilidad también el uso de antimicóticos en polvo (talcos), en grupos de individuos como soldados, deportistas, etc., que además de evitar el exceso de sudoración, inactivan a las esporas de los hongos. Esta presentación

tiene también un fin profiláctico al usarse en zapatos y calcetines, también se deben aplicar en ingles.

Es mejor que las personas afectadas usen sandalias, que eviten los zapatos demasiado estrechos y de materiales sintéticos que no permiten que el pie respire. Luego de lavar los pies, hay que secarlos muy bien, sobre todo el espacio entre los dedos, antes de aplicar el antimicótico. Recomendar utilizar una toalla para secarse los pies y otra para secarse el resto del cuerpo, para evitar autoinfección de otras partes del cuerpo.

No cortar la cutícula de las uñas, ya que ésta protege a la uña de las infecciones por hongos. Tener su propio equipo de manicure. El equipo de manicure puede ser transmisor de infecciones por hongos.

Deben cambiarse con frecuencia toallas, ropa, sábanas y lavarse bien en agua caliente.

El tratamiento efectivo de los enfermos y el contacto reducido con el material infectado, disminuyen el riesgo de diseminación de la infección ^{(3) (10) (11) (13) (24) (26)}.

Pitiriasis versicolor.

Para evitar las constantes recidivas, es necesario a la mayor medida posible suprimir los factores predisponentes, sobre todo el exceso de sol, el uso de bronceadores grasosos y evitar la sudoración con el empleo de secantes (talcos). Debe intentarse la desinfección, por ebullición, de la ropa del paciente, para evitar la reinfección. En los pacientes altamente recidivantes, se puede utilizar los siguientes esquemas profilácticos: a) Tomar un comprimido de 200mg de ketoconazol los días 1, 2 y 3 de cada mes, durante seis meses, b) Itraconazol 100mg/día por espacio de 1 a 3 días por mes, c) Friccionar el cuerpo con sulfuro de selenio durante 2 a 3 días al mes ^{(3) (10) (11) (13) (19)}.

Tiña negra.

Las medidas de prevención serían evitar la hiperhidrosis y el uso de guantes cuando se trabaje con tierra del suelo. Se trata de un tipo de micosis superficial que con el tratamiento que se emplea es poco recurrente ^{(3) (10) (11)}.

Piedra blanca y Piedra negra.

El rasurar el pelo es el mejor tratamiento no farmacológico más efectivo, asearse diariamente y evitar la hiperhidrosis. En el caso de la piedra blanca se ha sugerido que hay contagio a través del contacto sexual, se podría emplear el preservativo (condón) como una medida preventiva ^{(3) (10) (11) (13)}.

4.6 SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO DEL PACIENTE.

El objetivo de realizar el seguimiento del tratamiento de los pacientes que padecen algún tipo de micosis superficial es detectar los problemas relacionados con los medicamentos prescritos (antimicóticos) y evaluar la terapia desde el punto de vista de efectividad y reacciones adversas (riesgo-beneficio), por medio de los esquemas terapéuticos y empleando parámetros clínicos, de laboratorio y farmacocinéticos. Otro punto importante es evaluar el cumplimiento del tratamiento ya que en este tipo de enfermedades micóticas es de vital importancia, para evitar recaídas y procesos crónicos.

Para llevar a cabo el seguimiento de las terapias de pacientes que sufren de micosis superficiales con éxito, se puede realizar una anamnesis farmacológica para obtener información por parte del paciente o sus familiares y así saber duración de la afección, si el paciente tuvo anteriormente este episodio y qué medidas o tratamientos realizó al respecto, que medicamentos (antimicóticos) son los que ha empleado con anterioridad, si estos le han funcionado o determinar si el fracaso en su terapia ha sido por una mala prescripción, errores de posología, por duración del tratamiento o que el tratamiento no se adapte al estilo de vida del paciente, lo cual haya provocado un incumplimiento de la terapia, con esta información se pueden formular nuevos planes terapéuticos que sean efectivos contra la enfermedad.

En el caso de las micosis superficiales (dermatofitosis, pitiriasis versicolor, tiña negra, piedra blanca y piedra negra), todos los pacientes requieren de un seguimiento de su terapia, pero en los que hay que tener una mayor vigilancia son: pacientes crónicos incumplidores de su tratamiento, pacientes ancianos, pacientes que sean niños y pacientes en los que se utilicen medicamentos con riesgo de producir una hepatotoxicidad.

Los parámetros de seguimiento que se pueden emplear para evaluar la eficacia del plan terapéutico en micosis superficiales, son los siguientes:

1.- **Disminución de signos y síntomas.** En lo que respecta a la disminución de signos y síntomas estos los puede referir el paciente, y podría ser una buena señal de que el tratamiento si esta funcionando, pero no necesariamente significaría que la infección haya sido erradicada, ya que en estos tipos de micosis superficiales muchas veces los síntomas pueden desaparecer y el agente etiológico puede encontrarse aún en el sitio de infección. Este es un método sencillo y económico pero no confiable ya que no nos asegura que hayamos erradicado la infección.

2.- **Recuento de tabletas, tubos o envases.** Durante el curso del tratamiento el químico farmacéutico biólogo puede realizar el recuento de tabletas en el caso de terapias sistémicas, recuento de envases ó tubos de antimicóticos tópicos, con lo cual el químico farmacéutico biólogo puede vigilar que el paciente se esta administrando los medicamentos como lo indica su tratamiento farmacológico y a su vez cumpliendo con éste. Pero este parámetro también tendría el inconveniente de no ser muy confiable ya que no se tendría la seguridad de que el paciente realmente se administro las tabletas o haya sacado algunas tabletas del frasco, en el caso de los tubos o frascos el paciente puede no haber utilizado la cantidad adecuada o que no se la haya aplicado.

3.- **Exámenes micológicos.** Se podrían realizar exámenes directos y cultivos de muestras (piel, pelo, uñas) tomadas al paciente y determinar si no existe crecimiento del agente etiológico lo cual nos indicaría que el tratamiento esta funcionando o en caso contrario si hay crecimiento del agente etiológico, sería un indicio de que la terapia no esta funcionando. Una desventaja que presenta este parámetro es que estos estudios son caros y se requiere de varios días para obtener los resultados, además de ser molesto para el paciente la toma de muestras.

4.- Pruebas de laboratorio. En aquellas micosis superficiales en las cuales se requiera el uso de medicamentos en los que se refiera que pueden ocasionar problemas hepatotóxicos, es muy importante que se lleven a cabo pruebas de laboratorio clínico, sobre todo pruebas de función hepática (TGO y TGP), antes de la terapia y repetirlas a intervalos mensuales, esto se realizaría con la finalidad de detectar alguna alteración y si llega a ocurrir, formular una nueva terapia en la cual se podría cambiar el medicamento por otro más seguro para el paciente.

4.6 TRATAMIENTO ALTERNATIVO.

4.6.1 Plantas Medicinales.

A pesar de la existencia de fármacos antimicóticos efectivos contra las micosis superficiales, algunas personas prefieren el uso de plantas medicinales a las cuales se les atribuye un efecto terapéutico, sin embargo no existen estudios químicos o farmacológicos que corroboren su efectividad, a continuación se mencionaran algunas de ellas:

***Bolontibi.** Se dice que las hojas se aplican como cataplasmas para curar la tiña ⁽²⁹⁾.

***Bezinic.** Es un arbolillo vistoso por ser blanco, verde y encarnado; se menciona que se aplica cuando se padece de tiña ⁽²⁹⁾.

***Belesa.** Se recomienda el cocimiento de hojas y tallos frescos en agua y aplicarlo en la parte afectada. Mencionan que es eficaz en enfermedades eruptivas de la cabeza y más concretamente a la tiña ⁽³⁰⁾.

***Ajo.** Para problemas de tiña se aconseja machacar ajos y se aplican como cataplasma, se dice que restituye cabellos que derribó la tiña. Se ha demostrado la actividad antibiótica de los extractos acuoso y etanólico del bulbo sobre los dermatofitos *E. floccosum*, *T. mentagrophytes* y *T. rubrum* ^{(29) (31)}.

Entre los constituyentes del ajo, se demostró que el ajoeno posee actividad antimicótica y otras propiedades antimicrobianas. Se realizaron estudios con una crema conteniendo ajoeno, que resultó ser eficaz. No se registraron casos de toxicidad ni quejas por el mal olor. Se encontró que el ajoeno es un sustituto con eficacia y seguridad equivalente a la terbinafina. Se recomienda la aplicación de una crema con concentración de 0.6% de ajoeno para el tratamiento inicial de la tiña pedis durante al menos 7 días, 2 veces por día ⁽²⁴⁾.

***Ahuehete.** Se menciona que con la madera se prepara un alquitrán que se ha usado en pomada y el cual se recomienda para la curación de enfermedades de la piel ^{(29) (31)}.

***Barba de chivo.** En Durango y Sonora, la infusión de flores de esta planta se usa como loción en afecciones de la piel como callos y para quitar manchas de la piel ^{(29) (31)}.

***Chillilo.** En Zitácuaro, Michoacán, usan la tintura contra enfermedades de la piel ⁽²⁹⁾.

***Olimo.** Contra las enfermedades de la piel, se prepara una pomada con 1.5 onzas de corteza interna, que se corta a pedacitos y se pone en un recipiente con 150 gr. de aceite de olivas, el recipiente se calienta a baño maría durante media hora; se deja enfriar y se repite la operación al día siguiente; al tercer día, transcurrida la media hora, se cuele el aceite por un lienzo, se exprime el residuo, se vuelve al baño maría, se le añade 1.5 onzas de cera virgen, y se remueve hasta que toda la cera queda fundida e incorporada con el aceite. Cuando la mezcla se enfría queda cuajada en una pomada, la cual se recomienda untar en la piel enferma ⁽³⁰⁾.

***Marrubio.** El Marrubio se aconseja emplearlo para enfermedades de la piel deben realizar de 7 a 12 baños, los cuales se preparan con 5 ó 6 litros de agua en donde se pone a hervir 1 kg. de marrubio durante 5 minutos, el cocimiento se cuele y se echa al agua del baño ⁽³⁰⁾.

***Trinitaria.** Se recomienda hervir, durante diez minutos, un puñado de trinitaria en 1 litro de agua. Se beben 2 litros de este cocimiento todos los días, se dice que en 15 días se curan las enfermedades de la piel, los empeines, eczemas ⁽³⁰⁾.

***Hierba de la golondrina.** La gente la usa aplicándola al exterior contra afecciones de la piel como la tiña ⁽²⁹⁾.

***Belsinik-Che.** En Yucatán utilizan el cocimiento de la corteza contra la comezón ⁽²⁹⁾.

***Cabalmuc.** Su fruta encamada, casi morada; da una leche blanca que se dice cura radicalmente la tiña poniéndola en la parte afectada. ⁽²⁹⁾.

***Aceite de melaleuca.** Se han hecho estudios utilizando una crema conteniendo aceite de melaleuca al 10% comparándola con otra de tolnaftato al 1%, pero los resultados fueron contradictorios, al emplearla en la tiña pedis ⁽²⁴⁾.

4.7 EDUCACION SANITARIA.

Hemos mencionado que el Químico Farmacéutico Biólogo puede participar y orientar en la elección del tratamiento farmacológico y/o no farmacológico más adecuado, asimismo tiene la capacidad de dar un seguimiento al tratamiento del paciente el cual permita detectar problemas relacionados con los medicamentos, evaluar las terapias y el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente. Pero otro de los servicios que puede ofrecer además de los ya citados, es el brindar educación sanitaria a los pacientes que padecen de algún tipo de micosis superficiales y también a la población en general, con la finalidad de proporcionar información que sirva para tener un mayor conocimiento acerca de estos padecimientos, indicaciones sobre el uso, administración, duración y vías de administración de los medicamentos empleados en sus terapias, dejar muy claro en ellos la importancia del tratamiento no farmacológico y sobre todo proporcionar las medidas de prevención para evitar la presencia o recurrencia de estas micosis superficiales.

El Químico Farmacéutico Biólogo puede realizar esta actividad por medio del empleo de métodos directos (entrevistas, charlas), métodos indirectos (folletos, fichas o carteles) o la combinación de ambos con la finalidad de aumentar el conocimiento de la población para adquirir y mantener la salud. En este caso se propone la elaboración de un folleto que contiene información esencial sobre las micosis superficiales, empleando un lenguaje simple y explicando cada punto de manera sencilla para facilitar el entendimiento, se realiza con el objetivo de que sirva como prevención de la enfermedad, está dirigido a los pacientes que padecen alguna micosis superficial y a la población en general.

A continuación se presentará la propuesta del folleto, titulado ¿SABE USTED.....?, con un formato a dos columnas, que tiene imágenes y en el cual se incluye poca información para que no sea aburrido, ya que con estas características se pretende llamar la atención de la población y que quieran leerlo; se habla sobre aspectos muy sencillos para que todas las personas puedan entender la información, como es el explicar qué son las micosis superficiales, si existen diferentes tipos, cuáles son los signos y síntomas, cómo se pueden infectar las personas y algunas medidas de prevención que la población puede

llevar a cabo para evitar estos tipos de infecciones. Este folleto se incluyó en el presente trabajo porque al realizar un manejo terapéutico como Químico Farmacéutico Biólogo se debe de proporcionar información a nuestro paciente y a la población en general, ya que las personas a veces no saben que pueden infectarse de estas enfermedades causadas por hongos, por medio de objetos de uso común como peines, zapatos, sombreros o ropa, en donde las esporas de los hongos pueden transportarse y creo que es importante que se difunda este tipo de información a la población. Con esta información se puede crear en la población una mayor conciencia y conocimiento acerca de estas infecciones (micosis superficiales) y así lograr una mejor prevención.

FOLLETO INFORMATIVO

SOBRE MICOSIS SUPERFICIALES

TITULADO: ¿SABE USTED.....?

¿SABE USTED.....?



¿Qué son las micosis superficiales?

Son un grupo de enfermedades provocadas por hongos que se alimentan principalmente de la piel, uñas y pelo.

¿Existen diferentes tipos de micosis superficiales?

Hay varios tipos de micosis superficiales las cuales son:

*Tifas. Provocadas por un grupo de hongos llamados dermatofitos, que tienen afinidad por la piel, uñas y pelo. Pueden afectar diversas partes del cuerpo y es así como se clasifican en:

- 1) Tifa de la cabeza.
- 2) Tifa de la piel.
- 3) Tifa de las uñas.
- 4) Tifa de los pies.
- 5) Tifa de la ingle.

**Pitiriasis versicolor*. Infección provocada por el hongo llamado *Malassezia furfur*, solo afecta la piel.

*Tifa negra. Este tipo de tifa es causada por el hongo *Exophiala werneckii*, la infección solo se limita a la piel.

*Piedra blanca y Piedra negra. La piedra blanca es causada por el hongo llamado *Trichosporon beigelii* y la piedra negra por el hongo *Piedraia hortae*. La piedra es una infección micótica restringida al pelo.

¿Cómo puedo contraer una micosis superficial?

Las tifas se pueden transmitir por el contacto directo con animales o personas infectadas, a través del uso de objetos como son: peines, zapatos, sombreros, ropa de cama y toallas de otras personas y en lugares públicos como piscinas o baños.

La *pitiriasis versicolor* es una autoinfección ya que el hongo es un habitante normal de la piel, que en ciertas circunstancias, como humedad y calor, puede producir esta enfermedad o por el contacto directo con una persona infectada. La tifa negra se transmite por el contacto directo del microorganismo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con la piel, la vía de entrada es quizás a través de pequeños traumatismos con material contaminado.

La piedra blanca se contrae por el contacto directo del hongo con el pelo o por contacto sexual (pubis). En el caso de la piedra negra no se conoce la verdadera fuente de infección ni contagio.

Es importante mencionar que la presencia de estas infecciones está influenciada por una serie de factores predisponentes como son la humedad, falta de higiene, sudoración, presencia de lesiones en la piel, etc.

¿Cuáles son los signos y síntomas?

*Tifias, el principal síntoma es prurito, las uñas se engruesan y toman una coloración amarilla a oscura, en tifa de la cabeza se ven lesiones redondeadas con ausencia de cabello, en los otros tipos de tifias se observan lesiones descamativas, inflamación y sudoración.

*Pitiriasis versicolor, es una infección usualmente asintomática, caracterizada por aparición de pequeñas zonas descamativas,

hiper o hipopigmentadas en relación con la piel normal.

*Tifa negra, infección asintomática caracterizada por la presencia de una lesión pigmentada de negro y usualmente localizada en las palmas de las manos.

*Piedra blanca y piedra negra, son infecciones asintomáticas caracterizadas por la formación de nódulos irregulares, distribuidos a lo largo del cabello, en el caso de la piedra blanca también afecta el vello (pubis y axilas). En la piedra blanca los nódulos son blandos y de color crema y en la piedra negra los nódulos son duros y oscuros.

¿Cuáles son los tratamientos para las micosis superficiales?

Para el tratamiento de las micosis superficiales existe una variedad de medicamentos efectivos en diversas presentaciones como; talcos, pomadas, lociones o tabletas. El médico decidirá cual es la mejor opción para el paciente teniendo en cuenta el tipo de micosis superficial de la que se trata, el área afectada, la gravedad, edad y estilo de vida del paciente.

Prevención.

*Mejorar la higiene personal, bañarse diario o las veces que sea necesario en climas calurosos.

*Secar perfectamente todas las partes del cuerpo después del baño.

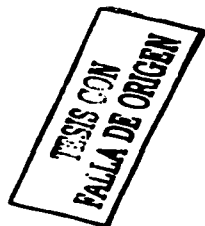
*Evitar el uso de prendas de vestir muy ajustadas al cuerpo, preferir telas de algodón y no sintéticas.

*Empieo de talcos antimicóticos para evitar la sudoración.

*No usar ropa, peines o zapatos de otras personas.

*Cuando se visiten lugares públicos como baños o piscinas usar calzado personal de baño.

* Para el caso de la piedra blanca se recomienda el uso de preservativo (condón).



Para mayor información o aclaración de dudas consulte a su médico que junto con el Químico Farmacéutico Biólogo forman un equipo de salud dedicados a mantener la salud y bienestar del paciente.

5. DISCUSION.

Para realizar el manejo terapéutico de las micosis superficiales se debe de contar con los conocimientos necesarios que permitan tener un panorama general acerca de estos padecimientos y a la vez facilite la elaboración de un plan terapéutico para lograr la resolución de la enfermedad.

Es por eso que el presente trabajo contiene información sobre: definición de micosis y su clasificación, definición de las micosis superficiales, se habla de cada una de ellas (dermatofitosis, pitiriasis versicolor, tija negra, piedra blanca y piedra negra) sobre aspectos como agente etiológico, morfología, hábitat, fuentes de infección, factores predisponentes, manifestaciones clínicas, etc., que nos permitirán situarnos en la problemática para su manejo.

Es elemental para el Químico Farmacéutico Biólogo dedicado a la identificación de los agentes etiológicos, que conozca los géneros y especies causantes de cada una de las micosis superficiales, así como la morfología tanto microscópica como macroscópica característica de cada uno de ellos, ya que el diagnóstico y la terapéutica de estas enfermedades depende en gran parte de la adecuada identificación del agente etiológico.

Al conocer el hábitat de los agentes etiológicos, es posible determinar cuales serán las medidas preventivas que deberá tomar el paciente ya que se puede dar una magnífica terapia pero si constantemente se esta en contacto con el agente etiológico de nada servirá y continuamente habrá recaídas.

Las fuentes de infección son características para cada tipo de micosis superficial, esta información como Químico Farmacéutico Biólogo es útil para la elaboración de estrategias de prevención, pero al difundir la información al paciente y a la población en general, se debe de explicar y dejar muy claro que se requiere de ciertos factores predisponentes para que estos padecimientos se desarrollen en las personas.

En cuanto a las manifestaciones clínicas son de gran utilidad ya que por medio de la observación de éstas se puede determinar la gravedad de la enfermedad que en dado caso podrá dar la pauta para el tipo de tratamiento que se debe seguir si será tóxico o sistémico; inclusive de acuerdo a la parte del cuerpo en donde se presenten las lesiones es posible inducir el tipo de micosis

superficial de la que se trata, sin embargo hay que enfatizar que ante todo es necesario la identificación del agente etiológico por medio del laboratorio de micología.

Se realizó una revisión de los tratamientos farmacológicos que existen para cada una de las micosis superficiales, en donde se muestran las ventajas y desventajas de estos. Sobre los tratamientos existentes para las dermatofitosis, se sabe que la griseofulvina es el fármaco que durante muchos años se ha empleado en el tratamiento de las tiñas (dermatofitosis) sobre todo para la tiña de la cabeza y la tiña de las uñas, actualmente sigue siendo eficaz, aunque, se ha reportado resistencia por parte de los dermatofitos. Las terapias con este fármaco son muy prolongadas y presenta reacciones adversas bastante molestas lo que en muchas ocasiones provoca que los pacientes dejen el tratamiento, pero es el único antimicótico que se puede emplear en pacientes pediátricos con seguridad.

El ketoconazol es un fármaco efectivo contra las dermatofitosis, sin embargo existe una desventaja ya que se menciona que su principal y más perjudicial reacción adversa es la hepatotoxicidad que se puede provocar al emplearla por períodos de tiempo prolongados, por lo tanto no ha superado a la griseofulvina.

Existen otros fármacos como el itraconazol y fluconazol, que conllevan a una menor hepatotoxicidad y por ello son preferibles al ketoconazol. El fluconazol se puede administrar en una dosis única semanal, es bien tolerado, su absorción no se ve afectada por la administración simultánea de antiácidos como en el caso del ketoconazol e itraconazol, de modo que sería una buena opción de manejo, en casos de resistencia o fracaso de otras modalidades farmacéuticas.

Sin embargo la mejor elección que hasta el momento existe es la terbinafina, se han realizado estudios en los cuales se ha demostrado su efectividad y seguridad, es el antimicótico con menos reacciones adversas e interacciones farmacológicas, además de requerir períodos de tratamiento menores que otros fármacos y con un mínimo de recaídas, lo que se traduce en un mayor apego de los pacientes al tratamiento.

Son también efectivos los antimicóticos tópicos como el clotrimazol, miconazol y econazol que se aplican dos a tres veces al día, el bifonazol y

ketoconazol tienen una ventaja sobre los antes mencionados aplicándose solo una vez al día, pero sigue siendo la terbinafina aún por vía tópica el fármaco más efectivo, su aplicación es una vez al día y durante una semana con buenos resultados, y puede ser usada en niños.

Para la pitiriasis versicolor la mejor opción ha sido el sulfuro de selenio, en la actualidad se emplean antimicóticos tópicos como el ketoconazol, clotrimazol, miconazol y econazol con buenos resultados, asimismo la terbinafina con resultados aún más satisfactorios que estos últimos, para casos más extensos se utiliza ketoconazol, itraconazol o fluconazol por vía sistémica.

En el caso de la tiña negra, piedra blanca y piedra negra los antimicóticos tópicos como el ketoconazol, miconazol y econazol dan buenos resultados, solo se emplea la terapia tópica ya que no se trata de micosis superficiales muy extensas, además de ser enfermedades poco frecuentes.

La elección de la terapia a seguir dependerá del agente etiológico, parte del cuerpo afectada, severidad de la lesión, estilo de vida del paciente, situación económica, etc. La terapia tópica se puede emplear en todos los tipos de micosis superficiales ya sea dermatofitosis, pitiriasis versicolor, tiña negra, piedra blanca y piedra negra, la única diferencia existente son las presentaciones farmacéuticas (talcos, cremas, lociones, spray). Hay padecimientos en los cuales solo la terapia sistémica es la que funciona como en el caso de la tiña de la cabeza y tiña de las uñas, aunque también se puede utilizar la terapia sistémica en los otros tipos de tiñas y la pitiriasis versicolor, pero antes se debe hacer una evaluación, ya que generalmente éstas responden bien al tratamiento tópico, pero cuando se observe que no hay una buena evolución se procederá al uso de fármacos sistémicos.

Cuando el manejo terapéutico implica el empleo de antimicóticos sistémicos se debe tener una estricta vigilancia ya que existe mayor riesgo de que produzcan reacciones adversas que puedan perjudicar la salud del paciente, lo que no existe con los antimicóticos tópicos cuyas reacciones adversas se limitan solo a nivel de piel. Además de que puede haber pacientes con enfermedades crónicas o inmunosuprimidos en los cuales se deben de cuidar y evitar al máximo las interacciones farmacológicas, ya que generalmente estos pacientes emplean otro tipo de medicamentos distintos a los antimicóticos. Todo esto se puede lograr con

el conocimiento del modo de acción, farmacocinética, interacciones farmacológicas y reacciones adversas que presentan cada uno de los antimicóticos y así se podrá determinar cual es el más conveniente para cada paciente.

Además del tratamiento farmacológico el paciente debe seguir una serie de recomendaciones que ayudarán a su recuperación y estas consisten en llevar a cabo hábitos de higiene personal, no exponerse a la fuente de infección y evitar factores predisponentes.

Es importante que al dar el manejo terapéutico de las micosis superficiales se busque la terapia que mejor se ajuste al paciente, ya que estas pueden resultar ser incómodas o difíciles de cumplir, pues algunos antimicóticos se deben aplicar dos a tres veces al día, pero existen antimicóticos tópicos de una sola aplicación e inclusive terapias sistémicas en las cuales la administración de las tabletas es una vez a la semana.

Debemos de infundir en el paciente interés en su recuperación para que el tenga la confianza de preguntar todas las dudas acerca de su padecimiento, la administración de sus medicamentos o alguna otra indicación que no entienda.

Es necesario que el Químico Farmacéutico Biólogo lleve a cabo el seguimiento de las terapias de los pacientes que padecen de algún tipo de micosis superficial, debido a que se trata de padecimientos de lenta evolución, provocando el abandono por parte del paciente, en los cuales a veces se manejan fármacos con reacciones adversas peligrosas y pueden existir interacciones farmacológicas que alteran la acción del fármaco antimicótico.

Se debe dejar muy claro en el paciente la importancia que tiene el que cumpla con su tratamiento como lo indique el médico ya que de no hacerlo, no logrará recuperarse; también que el hecho de que el se sienta mejor y ya no presente signos y síntomas no significa que la infección haya sido erradicada.

Para llevar a cabo el seguimiento del tratamiento se propusieron métodos como los exámenes micológicos y pruebas de laboratorio que pueden ser un poco caros pero proporcionarían información confiable y permitirían tener un mayor control de la terapia, aunque en este punto también es importante cuidar la cuestión económica del paciente.

Como educación sanitaria se propuso la elaboración de un folleto titulado ¿SABE USTED.....?, con un formato llamativo y que además la información contenida en el mismo fuera entendida por la población, pues de nada sirve difundir una información si esta no va a estar al alcance de las demás personas. Se planteó con la finalidad de que sirva principalmente en la prevención de las micosis superficiales, ya que la gente piensa que ellos nunca se van a infectar de alguna de estas enfermedades y es mejor llevar a cabo medidas de prevención antes de que las personas ya estén infectadas, puesto que como hemos leído en el presente trabajo se trata de infecciones muy difíciles de eliminar una vez que se desarrollan, sobre todo por los tratamientos prolongados que inducen a los pacientes infectados a abandonar su terapia y que muchas veces tienen pena de que la demás gente sepa que ellos padecen algún tipo de micosis superficial, además de ser un foco de infección para toda la población.

Finalmente también se mencionó como tratamiento alternativo el uso de plantas medicinales, las cuales son empleadas por la población, sin embargo no existen estudios científicos farmacológicos en los cuales se pueda corroborar su eficacia terapéutica y pueden tener algún efecto perjudicial sobre las personas, a pesar de eso la gente muchas veces prefiere utilizarlas, el motivo pudiera ser que algunos de los antimicóticos empleados en las terapias presentan reacciones adversas molestas, por lo cual los pacientes pueden preferir el uso de plantas medicinales que no manifiesten esas reacciones u otra razón muy importante puede ser la cuestión económica, ya que es más barato comprar esas plantas medicinales que un medicamento.

6. CONCLUSIONES.

-Se realizó la revisión bibliográfica y hemerográfica sobre la terapéutica de las micosis superficiales (dermatofitosis, pitiriasis versicolor, tifa negra, piedra blanca y piedra negra).

-El tratamiento farmacológico de las micosis superficiales maneja principalmente fármacos antimicóticos como los derivados azólicos (triazoles e imidazoles), alilaminas (terbinafina) y la griseofulvina.

-Entre las consideraciones para el tratamiento no farmacológico en pacientes con micosis superficiales se tienen: una buena higiene, evitar factores predisponentes y llevar a cabo medidas preventivas.

-El farmacéutico tiene un papel importante en el área de farmacia hospitalaria en cuanto al seguimiento de las terapias, uso racional de fármacos, evaluación de reacciones adversas así como de posibles interacciones farmacológicas, y en proporcionar información a través de la educación sanitaria al paciente con micosis superficiales, ya que así se logrará una terapia exitosa.

7. GLOSARIO.

Abceso: acumulación de pus en un tejido orgánico.

Alopecia: caída o pérdida del pelo.

Ampolla: líquido acumulado en un área circunscrita dentro de la piel produciendo una burbuja elevada.

Artralgia: dolor en una articulación o articulaciones.

Comensal: organismo que vive con otro compartiendo la comida, ambas especies se benefician de la asociación; o una se beneficia mientras que la otra no es dañada.

Cosmopolita: común a varios países.

Costra: es suero desecado sobre la superficie de la piel.

Dermatitis: inflamación de la piel.

Descamación: caída de la epidermis.

Disgenesia: trastorno de la facultad de procreación. Desarrollo defectuoso; malformación.

Dispepsia: digestión difícil y dolorosa.

Eczema: nombre de diversas enfermedades de la piel caracterizadas por vesículas, secreción y descamación epidérmica.

Eczematoso: relativo al eczema.

Edema: presencia de volumen anormal de líquido en los espacios intersticiales corporales.

Eritema: enrojecimiento en manchas o difuso de la piel producido por la congestión de capilares.

Escozor: sensación dolorosa como la de una quemadura.

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

Exacerbación: aumento o exageración de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre o enfermedad.

Exantema: erupción, mancha cutánea.

Excoriaciones: son el resultado de rascado. Son excavaciones superficiales de la epidermis que pueden ser pequeñísimas grietas o grandes huellas lineales. Son signos visuales de prurito intenso.

Fisura: cualquier hendidura o surco.

Fomite: objeto que en sí mismo no es peligroso pero puede albergar microorganismos patógenos y servir como vehículo para la transmisión de infecciones.

Fungicida: agente que destruye los hongos.

Fungistático: agente que inhibe el crecimiento de los hongos.

Hacinamiento: acción de amontonar.

Hialino: sin color.

Hifa: unidad fundamental de un hongo.

Hiperqueratosis: engrosamiento notable de la capa córnea.

Leucopenia: disminución del número de leucocitos en la sangre.

Maceración: ablandamiento del tejido al permanecer en remojo.

Mácula: área circunscrita con cambio de color de la piel, sin elevación, depresión o cambio en la consistencia de la misma.

Melanocito: célula epidérmica que sintetiza melanina.

Melanosoma: organelo presente en el citoplasma de los melanocitos, que contienen el pigmento melánico.

Morbilidad: porción de enfermos en lugar y tiempo determinados.

Mortalidad: cantidad proporcional de defunciones correspondiente a población o tiempo determinados.

Mucilaginoso: que contiene mucílago o tiene alguna de sus propiedades.

Mucílago: sustancia viscosa que se halla en ciertos vegetales y que tiene la propiedad de hincharse en contacto con el agua.

Neuritis: inflamación de los nervios.

Neutropenia: deficiencia anormal de células neutrófilas en la sangre.

Nódulo: pequeña eminencia sólida perceptible al tacto.

Pápula: pequeña lesión sólida, elevada, que no sólo puede verse, sino también sentirse, que se eleva por arriba de la piel circundante.

Parasitismo: asociación de dos organismos uno de menor escala evolutiva que se encuentra dentro o sobre otra de mayor escala evolutiva y que se alimenta a través de la especie de mayor escala evolutiva.

Patógeno: cualquier microorganismo o sustancia capaz de causar enfermedad.

Profiláctico: conjunto de medidas preventivas.

Pruriginoso: que da comezón.

Prurito: es una sensación de irritación cutánea molesta, que evoca un deseo de rascarse.

Pústula: una elevación de la piel llena de pus.

Queratina: proteína insoluble, principal constituyente de piel, pelo y uñas.

Reclíva: reaparición de una enfermedad después de curado el enfermo.

Trombocitopenia: disminución del número de plaquetas en sangre.

Ubicuo: que se encuentra en todas partes.

Urticaria: erupción cutánea, caracterizada por comezón violenta.

Vesícula: ampolla pequeña.

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

8. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Parrish J. A., Dermatología. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1978. p.p. 4-36, 158-199.
- 2.- Orkin M., Maibach H. I., Dahl M. V. Dermatología. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1994. p.p. 3-7, 185-204.
- 3.- Bonifaz A. Micrología Médica Básica. 1ed. Méndez Editores, S.A. de C.V. México. 1998. p.p. 29-114.
- 4.- Jacob S., Ashworth C., Lossow W. J. Anatomía y Fisiología Humana. 4ed. Interamericana Mc-Graw-Hill. México. 1982. p.p. 78-86.
- 5.- Stanier R., Ingraham J. L., Wheelis M. L., Painter P. R. Microbiología. 2ed. Editorial Reverté, S.A. España. 1996. p.p. 629.
- 6.- Gray G. Witton's Microbiología. 1ed. Compañía Editorial Continental, S.A. México. 1972. p.p. 283-284.
- 7.- Joklik W. K., Willett H. P., Amos B., Wilfert C. M. Zinsser Microbiología. 20ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1998. p.p. 1444-1447, 1498-1507.
- 8.- Jawetz E., Melnick J. L., Aderburg E. A. Microbiología Médica. 11ed. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1985. p.p. 300,302,305.
- 9.- <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/dermatologia/micosis.html>
Dr. Domínguez L. Dr. Cano A. PAC-MG Dermatología Parte C Libro 3. Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General. Academia Nacional de Medicina.
- 10.- Restrepo M. A., Robledo R. J., Bedoya E. V., Restrepo I. M., Botero R. D., Leiderman W. E., Betancur M. J., Gómez R. C., Vélez G. L. Enfermedades Infecciosas. 5ed. Corporación para investigaciones Biológicas. Colombia. 1999. p.p. 333-345.
- 11.- Fitzpatrick T. B., Eisen A. Z., Wolff K., Freedberg I. M., Austen K. F. Dermatología en Medicina General. Texto y Atlas Tomo III. 4ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1997. p.p. 2526-2545, 2560-2563.
- 12.- Rippon J. Micrología Médica. 3ed. Interamericana Mc-Graw-Hill. México. 1990. p.p. 228-230.

- 13.- Romero R. Microbiología y Parasitología Humana: Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas. 2ed. Editorial Médica Panamericana. México. 2000. p.p. 486-501.
- 14.- Conn H. F. Terapéutica 1979. 31ed. Salvat Editores, S.A. Barcelona. 1979. p.p. 794-797.
- 15.- Arndt K. A. Manual de Terapéutica Dermatológica con fundamentos semiológicos. 3ed. Editorial Médica Panamericana, S.A. Argentina 1986. p.p. 141-144, 399-400.
- 16.- Goodman A., Hardman J., Limbird L., Molinoff P. Ruddon R. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Vol.II. 9ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 1996. p.p. 1252-1261, 1710-1711.
- 17.- <http://www.iladiba.com>
 Revista Médica ILADIBA (Instituto Latinoamericano de Investigación Biomédica Aplicada). Editorial Maldonado S.A. (EMSA).
Terbinafina oral en el tratamiento de las onicomicosis. Archives of Dermatology, 131: 937-942, 1995. 919-922, 1995.
- 18.- <http://www.iladiba.com>
 Revista Médica ILADIBA (Instituto Latinoamericano de Investigación Biomédica Aplicada). Editorial Maldonado S.A. (EMSA).
Utilidad de terbinafina tópica para combatir las dermatomicosis en niños. Pediatric Infectious Disease Journal, 16: 545-548 (junio) 1997.
- 19.- http://www.intervoz.com/2001/0223/nota8959_1.htm
 La Voz del Interior. Córdoba, Argentina. Guía de orientación para el diagnóstico y tratamiento (4). Micosis Superficiales.
- 20.- Litter M. Compendio de Farmacología. 4ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1992. p.p. 672-674, 787-790.
- 21.- Escalona P. E., Magaña L. Dermatología esencial para el estudiante. 5ed. Impresiones Modernas, S.A. México. 1975. p.p. 295.
- 22.- Castillo O. Tesis: Manejo Terapéutico de las Dermatofitosis. Seminario de Titulación Farmacia Hospitalaria y Comunitaria. FES-C1. UNAM. Cuautitlán Izcalli. 2000. p.p. 52.

23.- http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol8_1_98/act12198.htm.

Revistas Médicas Cubanas. Cuba bvs.

Martínez C., Carnot J., De Castro R., Muñío J., Torres W.³ Tratamiento de las micosis profundas: Estado actual. Acta Médica 1998; 8(1):80-5. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro No. 701 entre Belascoain y Marqués González, municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.

24.- <http://www.alfabeta.net/afecciones-pie.xtp>

Pie de Atleta. Grupo Alfa Beta. Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

25.- <http://www.fonendo.com/noticias/22/2000/10/1.shtml>

Terbinafina reduce a una semana el periodo de tratamiento de las dermatomicosis. Fonendo dermatología. Equipo médico de fonendo. Noticias Médicas en Castellano. California, 14, 41013. Sevilla (España).

26.- <http://www.buenasalud.com>

Bibliomed. La empresa posee relaciones estratégicas con entidades internacionales líderes como Johns Hopkins University, Latin Healthcare Fund, HealthSouth, United HealthGroup, Humana, así como también, con organismos y asociaciones regionales como la Organización Panamericana de Salud (OPS), la Universidad Federal de Minas Gerais (UFMG) y la Sociedad Brasileira de Pediatría.

27.- <http://dermatologia.8k.com/indice2.htm>

Dr. Leal R. Dermatología para todos. Índice de Temas Dermatológicos. El Salvador, Centro América.

28.- Aly, R. Skin, Hair and Nail Fungal Infections. Article. Infectious Diseases in Clinical Practice. 10(2):117-122, February 2001.

29.- Martínez M. Las Plantas Medicinales de México. 6ed. Ediciones Botas. México. 1990. p.p. 31-32, 116, 170, 377, 380-382, 558, 599.

30.- Font Q. P. Plantas Medicinales. 5ed. Labor S.A. España. 1979. p.p. 129-130, 291, 518-519, 660.

31.- Arqueta A. Atlas de las Plantas de la Medicina Tradicional Mexicana. Instituto Nacional Indigenista. 1ed. México. 1994. p.p. 61-63, 72-73, 193.

32.- Smith C. Reynard A. Farmacología. 1ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1993. p.p. 844-849.

- 33.- Aly, R.; Fomey, R.; Bayles, C. Treatments for Common Superficial Fungal Infections. Articles: CE Series: Dermatology Nursing. Volume 13(2) April 2001. pp 91-94, 98-101.
- 34.- Información de Medicamentos. USP DI. Tomo I y II. Ediciones Informatizadas, S.A. Madrid. 1989. p.p. 756-757, 989-990, 1411-1412, 1568-1569, 2107-2108.
- 35.- Koneman E., Allen S., Janda W., Schreckenberger P., Winn W. Diagnóstico Microbiológico. 5 ed. Editorial Médica Panamericana. España. 1999. p.p. 992-996.
- 36.- Arenas R. Revisión: Dermatofitosis en México. Rev. Iberoam. Micología. 2002; 19:63-67.
- 37.- Padilla MC. y cols. Tifia inflamatoria de la cabeza por *Trichophyton tonsurans*. Rev. Cent. Dermatol. Pascua. Vol.9. Num.3. Sep-Dic 2000. p.p. 172-176.
- 38.- Geneser F. Histología. 2 ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1994. p.p. 366,370.
- 39.- Enciclopedia Encarta. Microsoft Corporation. 2002.