



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
CENTRO DERMATOLÓGICO “DR. LADISLAO DE LA PASCUA”**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
DERMATOLOGÍA**

**FRECUENCIA DE TIÑA INCÓGNITA EN EL CENTRO DERMATOLÓGICO
“DR. LADISLAO DE LA PASCUA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
ESTUDIO RETROSPECTIVO**

PRESENTADO POR: DRA. ESTELA CRISTINA LAZO GARCÍA

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
DERMATOLOGÍA**



DIRECTOR: DR. FERMÍN JURADO SANTA CRUZ

ASESORA DE INVESTIGACIÓN: DRA. MARÍA DEL CARMEN PADILLA DESGARENNES

ASESORA DE METODOLOGÍA: DRA. MARTHA ALEJANDRA MORALES SÁNCHEZ



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.

**FRECUENCIA DE TIÑA INCÓGNITA EN EL CENTRO DERMATOLÓGICO "DR.
LADISLAO DE LA PASCUA"**

Dra. Estela Cristina Lazo García

Vo. Bo.

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Dermatología

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

**FRECUENCIA DE TIÑA INCÓGNITA EN EL CENTRO DERMATOLÓGICO "DR.
LADISLAO DE LA PASCUA"**

Dra. Estela Cristina Lazo García

Vo. Bo.

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

Jefe del Laboratorio de Micología del C.D.P., Asesora de Tesis

Vo. Bo.

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

Jefe de Enseñanza e Investigación CDP

Asesora Metodológica

DEDICATORIAS

A mis amados padres, César † y Josefina, por apoyarme incondicionalmente, por alentarme a seguir aún en los momentos más difíciles y sobre todo por amarme y aguantarme, ya que gracias a ustedes hoy soy dermatóloga.

A Rubén, por ser un gran compañero de vida y el mejor hermano.

Para mis hermosas y amadas tías Sylvia y Rosita por ayudarnos en todo momento , y por ser unas segundas madres.

Maestros del "Pascua", por brindarme tantos conocimientos y por ser grandes ejemplos a seguir, que nunca lograré igualar.

Dra. Mary Carmen Padilla, gracias por sus grandes enseñanzas y por el apoyo que me dió en este proyecto.

Dra. Gisela Navarrete, por ser mi modelo a seguir y por brindarme su amistad, nunca olvidaré los desayunos con usted.

Dr. Fermín Jurado, muchas gracias por confiar en mí.

Amigas "Pascualinas", Ale, Eli, Mony, Lu, Gus, Pao, Lups, Alba, Bere, Moni, gracias por apoyarme, quererme, aguantarme, por los momentos de estudio y de diversión, durante esta maravillosa residencia.

ÍNDICE

1. RESÚMEN.....	6
2. MARCO TEÓRICO.....	9
2.1 Sinonimia.....	9
2.2 Definición.....	9
2.3 Historia.....	10
2.4 Epidemiología.....	11
2.5 Generalidades de los dermatofitos.....	12
2.6 Fisiopatología.....	14
2.7 Manifestaciones clínicas.....	16
2.7.1 Topografía.....	16
2.7.2 Morfología.....	16
2.8 Factores que modifican las lesiones.....	22
2.8.1 Corticoides e inhibidores de la calcineurina.....	23
2.9 Diagnóstico.....	28
2.10 Diagnósticos diferenciales.....	29
2.11 Tratamiento.....	32
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	35
4. JUSTIFICACIÓN.....	35
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	35
6. HIPÓTESIS.....	36

7. OBJETIVOS.....	36
7.1 Objetivo general.....	36
7.2 Objetivos específicos.....	36
8. MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
8.1 Diseño del estudio.....	37
8.2 Definición del universo.....	38
8.3 Criterios de inclusión.....	38
8.4 Criterios de exclusión.....	38
8.5 Definición de variables	39
9. ASPECTOS ÉTICOS.....	42
10. RECURSOS.....	42
10.1 Humanos.....	42
10.2 Materiales.....	42
10.3 Análisis estadístico.....	43
11. RESULTADOS.....	46
12. DISCUSIÓN.....	56
13. CONCLUSIONES.....	62
14. BIBLIOGRAFÍA.....	64
15. ANEXOS.....	70

1. RESÚMEN

La tiña incógnita o tiña atípica es una dermatofitosis que ha perdido su morfología característica, adquiere un aspecto semejante a otras dermatosis, por lo que su diagnóstico es difícil; tiene como antecedente el uso de medicamentos inmunosupresores, tales como: corticoides tópicos, sistémicos o inhibidores de calcineurina, por lo que la dermatosis persiste y tiende a diseminarse.

Objetivo

Determinar la frecuencia de tiña incógnita en el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”, la topografía y morfología de las lesiones, su asociación al uso de inmunosupresores (corticoides e inhibidores de calcineurina) y los agentes causales.

Diseño

Estudio transversal, retrospectivo y descriptivo.

Población

Pacientes registrados en el Laboratorio de Micología del Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”, con diagnóstico confirmatorio de tiña y antecedente de uso de inmunosupresores (corticoides e inhibidores de calcineurina).

Procedimientos

Se revisaron los archivos del Laboratorio de Micología del Centro Pascua, en busca de los diagnósticos de tiña incógnita, y se revisaron los expedientes electrónicos, para

complementar la historia clínica (potencia del corticoide utilizado y tiempo de administración).

Resultados

Se encontraron 19 casos de tiña incógnita, los cuales constituyeron 3.8% de los casos de tiña. Predominó el sexo femenino en 63%, con una media de edad de 34 ± 22 años. Los diagnósticos de inicio fueron: granuloma anular-like (31.6%), dermatitis numular (15.8%), dermatitis atópica (10.5%), lupus eritematoso (10.5%), eritema anular centrífugo (10.5%), entre otros. Predominó la topografía diseminada con 52.6%, en segundo lugar el tronco con 15.8% y en tercer lugar la cara y extremidades superiores cada una con 10.5%. El tiempo promedio de evolución de la dermatosis fue de 35.7 ± 52 meses. El agente causal predominante fue *T. rubrum* en 52.6%, *T. tonsurans* en 15.8% y *T. mentagrophytes* en 10.5%. Otras infecciones como onicomycosis y tiña de los pies se presentaron en el 42.1% de los pacientes. Una paciente presentó lupus eritematoso sistémico, para lo cual recibía inmunosupresores sistémicos. Todos los pacientes utilizaron corticoide tópico, predominando los de alta potencia, uno utilizó corticoide tópico más sistémico, dos corticoide tópico más inhibidor de calcineurina, y uno inmunosupresores sistémicos y corticoide tópico (mineralocorticoide y azatioprina); el tiempo promedio de uso del medicamento fue de 26.2 ± 42.6 meses.

Conclusiones

La tiña incógnita tiene una frecuencia de 3.8% , respecto a las tiñas confirmadas por estudio micológico; la localización predominante es la diseminada, en segundo lugar

el tronco, en tercero la cara y las extremidades. La manifestación clínica principal en la topografía diseminada es: el granuloma anular, la dermatitis numular, el eritema anular centrífugo y la dermatitis atópica; en cara los diagnósticos principales fueron: el lupus eritematoso y la dermatitis numular. La etiología predominante es el *T. rubrum*. Los corticoides tópicos de alta potencia se asocian fuertemente al tiempo prolongado de evolución de la dermatosis y a la diseminación de la tiña. Para la realización de criterios diagnósticos se requiere un mayor número de pacientes a evaluar.

Palabras Clave: *Tiña incógnita, tiña atípica, tiña modificada por corticoides, dermatofitosis, tiña del cuerpo.*

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Sinonimia

Tiñas, *tineas*, dermatofitosis (*dermatos*=piel, *phyton*=planta), dermatoficias, epidermoficias, epidermofitosis.¹

Tiña incógnita, tiña atípica, tiña corticoestropada.^{1,2,3,4}

2.2 Definición

Las **tiñas** o dermatofitosis constituyen las micosis superficiales más frecuentes; se definen como infecciones de tejidos queratinizados como: la piel, el pelo y las uñas, las cuales son causadas principalmente por dermatofitos que pertenecen a 3 géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. De manera excepcional invaden tejidos profundos. Por su modo de transmisión se clasifican en: antropofílicos (que parasitan exclusivamente al humano), zoofílicos (parasitan animales y tienen capacidad de afectar a humano) y geofílicos (su hábitat es la tierra y tienen capacidad de invadir a humanos). Estas toman su nombre del sitio que está parasitando: como la cara, cuerpo, ingle, manos, pies, uñas, cada una teniendo características típicas. Para su presentación se requiere de la interacción huésped-parásito.^{2,5}

La **tiña incógnita** o *tiña atípica* se define como una infección dermatofítica subdiagnosticada por alteración o modificación de la apariencia clínica (morfología), debido al uso de corticoides sistémicos y/o tópicos (predominantemente los fluorinados, especialmente cuando se aplican de manera oclusiva), cremas polivalentes y por inmunomoduladores no corticoideos (inhibidores de calcineurina),

los cuales producen supresión de la inflamación, manteniendo el crecimiento fúngico ante la baja respuesta inmunitaria local, lo cual también produce diseminación y cronicidad de las lesiones.^{3,6,7}

Generalmente los inmunosupresores se utilizan durante un periodo prolongado, y con frecuencia son autoadministrados o indicados por los médicos pensando en otras patologías.^{8,9}

La tiña incógnita puede imitar otras enfermedades de la piel como rosácea, lupus eritematoso, dermatitis seborréica, eccema, psoriasis, dermatitis por contacto alérgica, liquen plano pigmentado, foliculitis, intertrigo por *Candida*, entre otras.^{3, 8, 9, 10,11, 12, 13,14,15,16} La supresión de la corticoterapia facilita el diagnóstico clínico.¹²

2.3 Historia

El término tiña se introdujo a mediados del siglo XIX para describir todas las patologías de la piel cabelluda; en la misma época se utilizó la palabra "ringworm" para describir cualquier lesión de la piel en forma de anillo.^{1,17}

En 1837 Remak descubre el primer caso de micosis humana, la tiña fávica o favus.³

En 1843 Malmsten crea el género *Trichophyton* y describe el *T. tonsurans*.¹

Emmons en 1934 clasifica a los dermatofitos en tres géneros: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.^{5,17,18}

El término **tiña incógnita** fue propuesto por primera vez en 1968 por Ivey y Marks mediante un reporte de 14 casos de dermatosis de clínica atípica y por lo tanto de difícil diagnóstico, los cuales fueron tratados con corticoides, sin mejoría.^{3,4}

2.4 Epidemiología

Las infecciones fúngicas de la piel son patologías de alta prevalencia y constituyen un gran problema de salud pública; se encuentran asociadas fuertemente al nivel socioeconómico, sobre todo para los países en vías de desarrollo.¹⁰ El mayor número de casos se observa en lugares húmedos y tropicales.^{19,20}

La tiña de los pies es la más frecuente de las dermatofitosis a nivel mundial, afecta a personas de todas las edades y sexos, predominando el masculino. La tiña de la ingle, cuerpo y cabeza le siguen en frecuencia.²¹

En México las tiñas se encuentran entre las diez dermatosis más frecuentes y constituyen el 70-80% de todas las micosis, con una frecuencia del 5% en la consulta dermatológica.⁵

Existen pocos estudios que se enfoquen en la incidencia de tiña incógnita, entre los encontrados tenemos estudios retrospectivos, como el de Atzori,¹⁰ quien reporta una mediana de 7 casos por año en un periodo de 19 años; Del Boz,¹² comunica 6.6% de casos, respecto al total de tiñas diagnosticadas durante 19 años y Ansar¹⁶ refiere que constituye el 0.9% de todas las dermatofitosis, en un periodo de estudio de 16 años.

Los dermatofitos más identificados en la tiña incógnita de acuerdo a varios estudios retrospectivos fueron: *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *M. canis*, *T. violaceum* y *T. verrucosum*; sin embargo se han encontrado otros agentes causales en menor proporción, como: *Microsporum gypseum*, *Epidermophyton floccosum*, *T. erinacei*, *Fusarium*, *Malassezia pachydermatis*.^{8,9,10,12,13,15,16,18,22,23,24}

Los comunicados refieren que el más común de los dermatofitos causantes de tiña incógnita facial es *T. rubrum*, lo cual generalmente es resultado de autoinoculación de los pies o uñas.^{13,15,25,26}

2.5 Generalidades de los dermatofitos

A continuación se presentan las características de los principales agentes productores de la tiña incógnita.

Los dermatofitos se dividen en tres géneros que se distinguen por sus características morfológicas: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.⁵

Actualmente se consideran 40 las especies causantes de tiña del cuerpo, de la ingle, de la mano y de los pies, de las cuales 5 son las más frecuentes: *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *M. canis* y *E. floccosum*.^{19,27}

Trichophyton rubrum: causa el 80-90% de las micosis superficiales, es el principal agente etiológico de la tiña de los pies, onicomycosis, tiña del cuerpo, de la ingle, de la mano, así como de los granulomas dermatofíticos. Es un agente antropofílico, las colonias se desarrollan en 15 días, se presentan dos tipos de cepas: algodonosas y granuladas, siendo más frecuente la primera, que es de aspecto velloso, algodonosa, blanca, seca y el reverso es rojo-vino. Microscópicamente tiene abundantes hifas delgadas, tabicadas, de 2 µm, de diámetro. Presenta múltiples microconidios de aspecto piriforme o en gotas que nacen de las hifas y regularmente se disponen a cada lado de ella. La mayoría de las cepas producen escasos macroconidios o están

ausentes, los cuales son alargados, en forma de "puro", de superficie lisa, miden de 15 a 20 μm de largo por 4-6 μm de ancho. ^{19,28}

Trichophyton mentagrophytes: produce tiña de la cabeza, de los pies, del cuerpo, de la ingle y de la barba. Es antropofílico y zoofílico. Macroscópicamente las cepas antropofílicas se describen como pulverulentas y con el tiempo se vuelven vellosas o algodonosas, de color blanquecino; las cepas zoófilas son granulosas, color blanco cremoso, pulverulentas, con márgenes radiados; la pigmentación del reverso es color "durazno" o pardo-amarillento hasta café-rojizo. Microscópicamente se encuentran hifas en espiral, septadas, con abundantes microconidios esféricos que tienden a agruparse en racimos, así como a lo largo de las hifas; los macroconidios son alargados y de paredes delgadas. ^{5,19}

Trichophyton tonsurans: es un organismo antropofílico, causal de tiña de la cabeza, del cuerpo, de los pies y ocasionalmente onicomycosis. Las colonias crecen en 7 a 14 días, son color beige, café o grisáceo, aterciopeladas, crateriformes, cerebriformes o acuminadas; las jóvenes son planas y con el tiempo adquieren la morfología característica, iniciando los cambios en la parte central. El reverso es: ocre, rojizo. Morfología microscópica: el micelio es irregular, septado, con ramificaciones cortas en ángulo abierto, presenta abundantes microconidios de tamaño y formas variables (alargados, piriformes y redondos), que con frecuencia nacen de la hifa y se disponen a su lado. Son comunes los clamidoconidios y raros los macroconidios de paredes delgadas y lisas. ^{5,19}

Microsporum canis: es zoofílico, los principales reservorios son los gatos y los perros, se ha encontrado en caballos, gorilas y monos. Produce con mayor frecuencia tiña de la cabeza y del cuerpo. Las colonias son de crecimiento rápido (6-10 días), ilimitadas, de aspecto veloso, plano, radiadas, de color amarillento con micelio blanco y reverso amarillo-naranja. Microscópicamente hay abundantes macroconidios grandes, fusiformes, de 8 a 15 μm , divididos en tabiques (6 a 12), son de paredes gruesas, equinulados.^{5,27}

2.6 Fisiopatología

En la tiña del cuerpo los conidios de los dermatofitos al llegar a la capa córnea producen una pápula eritematosa o vesícula, pruriginosa, que se forma en 8 a 10 días. La digestión de la queratina hace que las lesiones crezcan de forma radiada, conformando placas anulares eritemato-escamosas. Esto conduce a la destrucción y eliminación del hongo del área central, el micelio fúngico continúa su crecimiento de manera centrífuga hacia la piel sana. Las lesiones se transforman en placas anulares con centro claro o hipocrómico y el proceso inflamatorio se distribuye en la periferia, a lo cual se le denomina "borde activo", constituido por eritema, escama y vesículas. Habitualmente el dermatofito no vuelve a invadir la zona central.^{19,28,29}

Los mecanismos de defensa contra los dermatofitos incluyen factores no inmunológicos e inmunológicos. En los primeros se incluye la radiación ultravioleta, los ácidos grasos fungistáticos cutáneos y la queratinización de las células epidérmicas. Algunos antígenos de los dermatofitos tienen la capacidad de inducir la respuesta inmune del huésped, entre ellos tenemos a los glicopéptidos y las

queratinasas que estimulan la inmunidad celular, en cambio los carbohidratos activan a los linfocitos B que inducen la producción de anticuerpos.^{19, 28}

La inmunidad innata participa mediante la activación de la vía alterna del complemento y la liberación de sustancias quimiotácticas por los neutrófilos. La respuesta celular libera factores de crecimiento mediante los linfocitos, promoviendo la descamación de la epidermis y la eliminación de los dermatofitos.^{19, 28}

La liberación de moléculas por los dermatofitos estimula a las células de Langerhans, las cuales activan los linfocitos T, produciendo citocinas, éstas inducen la proliferación acelerada de la piel y la eliminación del hongo por descamación. La quimiotaxis de células inflamatorias mediante la producción de interferón gamma, interleucina B e interleucina 7, así como moléculas de adhesión forman parte importante en la eliminación del hongo.^{19,28}

Mapelli et.al.²⁷ reportan un caso sobre la transmisión vertical de tiña incógnita en un recién nacido. La madre presentó durante 7 años lesiones de aspecto psoriasiforme en glúteos, pubis e ingles, por lo que le administraron varios ciclos de corticoide tópico, sin mejoría de las lesiones, las cuales se diseminaron durante el embarazo. La niña de 15 días de nacida presentó lesiones similares en piel cabelluda, se le diagnosticó dermatitis seborréica, y fue tratada con shampoo oleoso, sin mejoría, por ello a ambas se les realizó cultivo micológico con desarrollo de *Trichophyton rubrum*, diagnosticando en la madre tiña del cuerpo y en la bebé tiña de la cabeza, se les administró econazol tópico por 2 meses, con remisión de las lesiones, quedando únicamente hiperpigmentación.³⁰

2.7 Manifestaciones Clínicas

La historia clínica es muy similar entre pacientes, ya que durante la aplicación del medicamento hay una mejoría de la sintomatología, pero al suspender el medicamento las lesiones reaparecen rápidamente.^{8,31}

2.7.1 Topografía

La topografía se puede ser en cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en ingles, cara y dorso de manos, aunque pueden presentarse en dos o más regiones anatómicas. Se afectan ambos sexos por igual. Las lesiones generalmente son asintomáticas o con ligero prurito.² Won-Jeong, et.al., consideran que la tiña incógnita en manos y pies, se debe confinar al dorso, ya que en palmas o plantas no puede ser diferenciada.¹³

2.7.2 Morfología

La *tiña del cuerpo* afecta la piel lampiña, se caracteriza por placas eritemato-escamosas, de forma circular y oval, de bordes elevados y centro limpio, las cuales son pruriginosas. Por el rascado las microvesículas se rompen y forman costras.¹⁹

La presentación clínica es distinta dependiendo del agente causal, con lo cual tenemos a la *tiña tricofítica* que se caracteriza por placas eritemato-escamosas únicas y muy extensas. La *tiña microspórica* se compone de múltiples placas eritemato-escamosas, circulares y bien definidas, que se presentan en diversas partes del cuerpo.¹⁹

La *tiña incógnita* presenta un componente inflamatorio más severo, con borde microvesicular menos activo, eritema, pápulas, vesículas, pústulas, aspecto

eccematoso que forman placas pequeñas ocasionalmente induradas e hiperpigmentadas y lesiones satélite.^{10,32,33}

Se pueden realizar múltiples diagnósticos por clínica, entre los encontrados por diversos autores tenemos: lupus eritematoso discoide (imágenes 1 y 2), eccema, rosácea, dermatitis seborrética, psoriasis en placas, psoriasis pustulosa, liquen plano, esclerodermia, poiquilodermia, eritema pigmentado fijo, síndrome de Sweet, erupción polimorfa lumínica, púrpura, pénfigo, penfigoide ampoloso, pioderma gangrenoso, infiltración linfocítica, impétigo, tuberculosis, lepra, sífilis y herpes.^{2,9,10,11,13,14,15,30,34}



Imagen 1. Cortesía Dra. María Eugenia Sánchez Uriarte.



Imagen 2 (cara).



Imagen 3 (pierna derecha) .

Cortesía Dra. María Eugenia Sánchez Uriarte.

Los estudios y reportes de caso comunican las siguientes características respecto a la tiña incógnita:

Romano et.al.¹⁵ Estudiaron 200 casos de tiña incógnita en Italia, durante un periodo de 15 años (1987 a 2002); incluyeron 98 hombres y 102 mujeres, con edad promedio de 42 años. Encontraron que clínicamente se presenta en cara como: lupus eritematoso discoide, eccema-like, rosácea-like; en tronco y extremidades: impétigo-like, eccema-like. En menor frecuencia: psoriasis, purpura, dermatitis seborrética y liquen plano. Los agentes causales por frecuencia fueron: *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *E.floccosum*, *M. canis*, *M.gypseum*, *T. violaceum* y *T. erinacei*.

Martínez RA y Torres RJ.⁸ Realizaron un estudio de 10 casos en una población pediátrica en España durante el periodo de 1985 a 2005. Los pacientes eran de ambos sexos y tenían edades desde los 2 meses a los 16 años, (promedio de edad de 6.5 años); el tiempo medio de evolución de las lesiones fue de 2.7 meses; ocho pacientes tenían antecedente de contacto con pelo de animales (conejos, perros, gatos); tres de ellos tenían casos familiares. Todos utilizaron corticoides tópicos de baja y mediana potencia en repetidas ocasiones, un caso utilizó pimecrolimus. La topografía fue: 6 casos en cara, 2 en antebrazo, 1 en cuello y rodilla, 1 en pierna. Entre las manifestaciones clínicas se encontraban las pústulas, micropápulas, lesiones eritemato-escamosas. Los agentes causales fueron: *T. mentagrophytes* en 7 casos *M. canis* (1 caso) y solo hifas en 2 casos. Recibieron tratamiento con miconazol y ketoconazol tópicos, terbinafina y ketoconazol oral, todos con curación.

Belhadjali H. et.al. (Francia, 2008).²⁴ Realizó un estudio de tiña facial en el periodo de 2003 a 2007, incluyeron 5 hombres y 9 mujeres (4 niños y diez adultos), con una

media de edad de 22 años. El aspecto clínico era típico en 10 casos y 4 estaban alterados por el uso de corticoides. En el examen directo se identificaron 12 casos con filamentos, el cultivo fue positivo en 11 casos, 5 por *T. violáceum* y 4 por *T. mentagrophytes*.

Del Boz J.et.al.¹² Realizaron un estudio retrospectivo en una población pediátrica española de 1977 a 2006, encontrando 54 casos de TI (6.6%). Las edades fueron de los 4 a 14 años. Las topografías más afectadas fueron las cara (38%), el tronco (20%) y la diseminada (15%). La forma clínica más frecuente fue: tiña del cuerpo (46.3%), tiña de la cara (38.9%), tiña de los pies (5.6%). En la mayoría de los casos las lesiones se confundieron con eccema. El examen directo fue positivo en 91.5%; el agente etiológico principal fue *T. mentagrophytes* (44.4%), *T. rubrum* (13%), *M. canis* (7.4%) y negativo en el resto. El 68.5% de los niños aplicaron corticoides tópicos únicamente, ninguno utilizó inhibidor de calcineurina.

Ansar, et.al. (Irán).¹⁶ Reportan 0.9% de tiña incógnita (56 casos, respecto a las dermatofitosis clínicamente sospechadas), en un periodo de 16 años (1993 a 2008). El sexo predominante fue el masculino (29), respecto al femenino (27), con un promedio de edad de 32 años. Las topografías más frecuentes fueron: tiña del cuerpo: 32.1%, cara 26.8%, ingle 14.3%, mano 12.5%, pies 8.9%, cabeza 5.4%. Las formas clínicas previamente sospechadas fueron: las similares a eccema, dermatitis seborréica, pioderma, alopecia por foliculitis. Los agentes etiológicos más reportados fueron: *T. verrucosum* 33.9%, *Trichophyton mentagrophytes* 28.6%, *T. rubrum* 12.5%, *E. floccosum* 10.7%.

Atzori L, et.al. (Italia, 2012).¹⁰ Realizó un estudio retrospectivo de tiña atípica de 1990 a 2009. Encontró 154 casos, con una media de 7 casos por año, de los cuales 71 fueron hombres, 83 mujeres, de 2 a 81 años de edad. Las formas clínicas más observadas fueron: en cuerpo: impétigo-like, dermatitis eccematosa-like; en las formas faciales: lupus eritematoso discoide, erupción polimorfa lumínica, dermatitis seborréica y rosácea. Otras formas fueron: psoriasis, lupus eritematoso sistémico, herpes y pioderma gangrenoso. El diagnóstico se realizó por examen directo y cultivo, siendo positivos 142 casos, a el resto se les realizó biopsia. Los agentes causales identificados fueron: *M. canis* (70 casos), *T. rubrum* (43 casos), *T. mentagrophytes* (29 casos), *M. gypseum* (3 casos), *E. floccosum* (2 casos) y *T. verrucosum* (1 caso). En algunos se asoció la infección a animales. En 18 casos se identificó onicomycosis de manos o pies. Otras afecciones dermatológicas se presentaron en 20% de los casos, en las cuales utilizaron corticoides tópicos. Se les administró tratamiento sistémico con terbinafina, imidazoles y griseofulvina o tópico con alilaminas e imidazoles.

Georgieva et.al. (Bulgaria, 2013).⁹ Reportaron una serie de 9 casos de tiña incógnita, 5 fueron del sexo femenino y 4 del masculino, las edades de los 15 a los 78 años. Las topografías fueron: cara, cuello, pubis, ano, pierna, mano. Diagnosticados previamente como: pioderma, herpes oftálmico, eccema impetiginizado, tuberculosis, rosácea, dermatitis seborréica, foliculitis, penfigoide ampolloso, causados por: *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *M. canis*, *T. verrucosum*, *Malassezia pachydermatis*, *Fusarium*. Se administraron antifúngicos sistémicos, con remisión completa en todos los casos.

Won-Jeong K et.al.¹³ Realizaron un estudio retrospectivo en el cual reportaron la mayor serie de casos de tiña incógnita en Korea, con 283 casos de 25 centros dermatológicos desde 2002 a 2010; El sexo femenino predominó con 55.7%, respecto al masculino con 44.6%, la edad promedio fue de 44.6 ± 22.3 años. El tiempo promedio de evolución fue de 15.0 ± 25.3 meses. Las topografías más frecuentes fueron: cara y tronco; y las morfologías más reportadas: psoriasis, lupus, eccema. El 32.2% de los pacientes presentaban infecciones fúngicas coexistentes. Los agentes causales más aislados fueron: *T. rubrum* (73.1%), *T. mentagrophytes* (9%) y *M. canis* (9%). Todos recibieron antimicóticos sistémicos o tópicos con curación.

Zamacona RP.¹⁸ Realizó en 1979 una tesis de tiña inguinal corticoestropeada, en el periodo de 1974 a 1978, comunicando un total de 196 casos. La topografía fue de predominio unilateral en un 76%, y el eritema violáceo la morfología predominante en un 64%. Todas presentaron morfologías distintas a la tiña sin corticoestropo, como extensión de la topografía, lesiones satélites, ausencia de escamas, pústulas, desaparición del borde activo, estrías. Se encontraron los siguientes agentes causales: *T. rubrum* (87.76%), *E. floccosum* (9.96%) y *T. mentagrophytes* (2.55%). El grupo de los pacientes corticoestropeados presentaron mayor tiempo evolución respecto a los no corticoestropeado. Se les administró miconazol y clotrimazol con igual eficacia en la curación.

2. 8 Factores que favorecen la persistencia, modificación y diseminación de las lesiones

Los factores como el clima tropical, el estilo de vida, los malos hábitos higiénicos, el hacinamiento, el uso de zapatos cerrados, ropa sintética, el estado de inmunidad, edad del paciente, el contacto prolongado con animales, el uso de antibióticos de amplio espectro, y el abuso en la aplicación de corticoides tópicos, así como las especies fúngicas invasoras y el sitio de inoculación, son factores que influyen en el curso de la infección fúngica. Estos factores, igualmente se pueden presentar en pacientes con alteraciones de la inmunidad, condicionando una mayor severidad de la enfermedad.^{10,19}

Inmunosupresión

Las infecciones crónicas y muy extensas suelen estar relacionadas con déficit inmunológico o enfermedades como diabetes, hipercortisolismo, linfomas, SIDA, enfermedades hepáticas, entre otras. Otros factores locales que predisponen a la infección fúngica son la radioterapia y el uso prolongado de corticoides tópicos.³⁵

Los factores sistémicos y locales afectan la resistencia natural del huésped contra las infecciones dermatofíticas. Uno de los mejores ejemplos es el síndrome dermatofítico crónico por *T. rubrum* que es una infección superficial del epitelio queratinizado folicular, de la piel y uñas, que afecta huéspedes susceptibles; incluso se cree que existe una susceptibilidad hereditaria de tipo dominante a padecer este síndrome. Los pacientes presentan tiña plantar o interdigital, no pruriginosa; onicomycosis subungueal proximal, o distal; tiña del cuerpo o de la ingle,

habitualmente la cabeza no se afecta. Una vez establecida la infección en el sitio afectado (que más comúnmente son las plantas), se convierte en un reservorio y puede diseminarse a otros sitios.^{36,37}

2.8.1 Corticoides e inhibidores de la calcineurina

Corticoides

La aplicación inapropiada de corticoides tópicos en una dermatofitosis modifica la expresión clínica de las lesiones y puede simular diversas dermatosis.³⁸

Se han descrito casos de dermatofitosis diseminada después del tratamiento prolongado durante meses y años con corticoides. Su uso puede producir una mejoría transitoria, con recurrencia de las lesiones, por lo cual se le denomina "incógnito".² Actúan mediante la supresión de la respuesta inmune local, lo cual permite el rápido crecimiento fúngico.³⁸

Los corticoides tópicos son moléculas con actividad glucocorticoide y mineralocorticoide; sus efectos sobre la piel son múltiples: antiinflamatorio, vasoconstrictor, inmunomodulador y antiproliferativo. Éstos dependen a su vez de cuatro factores: la piel, el principio activo, el vehículo y la técnica de aplicación.^{39,40,41}

El efecto antiinflamatorio de los corticoides inicia con su unión a receptores citoplasmáticos, formando un dímero que se transloca al núcleo y se une al ácido desoxirribonucleico (ADN). A este nivel, el dímero se liga a elementos de respuesta de los corticoides, induciendo un aumento en la transcripción de genes que codifican

proteínas antiinflamatorias como la interleucina 10, lipocortina 1, el receptor antagonista y neural de las endopeptidasas.³⁹

Los corticoides tópicos se utilizan en procesos inflamatorios de la piel que no están producidos por infecciones, en dermatosis hiperproliferativas o en las que el sistema inmunológico tiene un papel importante. En el caso del prurito, sólo son de utilidad si la causa del mismo es la inflamación.⁴⁰

Con el fin de incrementar la potencia de los corticoides se introdujo la halogenización, que consiste en añadir un átomo de cloro o flúor en posición C6 o C9 del anillo básico para protegerlo de la acción de las enzimas epidérmicas, sin embargo, al no metabolizarse pasan a la circulación general como sustancias activas con el riesgo de ocasionar efectos adversos sistémicos (sobre todo los de alta potencia).^{39,42}

Respecto a la piel son determinantes la edad del paciente, así como la topografía y la morfología de la dermatosis a tratar. En los niños, debido a la mayor proporción de superficie/peso corporal y al menor grosor de la piel, la probabilidad de presentar efectos adversos tópicos o sistémicos es mayor.^{40,41} En los adultos mayores, este riesgo también aumenta debido a la disminución del grosor de la piel y a las tasas de recambio celular. La topografía es importante debido a que el grosor de la capa córnea y el contenido de anexos cutáneos varía de una región anatómica a otra, afectando a su vez la absorción de fármacos.^{40,42} Las zonas más susceptibles de estos efectos adversos son: la cara, zonas intertriginosas como axilas, ingles, perineo, pliegue inframamario, debido a la mayor absorción de la epidermis mediante el

estrato corneo en estas zonas. La morfología también influye en la absorción debido a que hay dermatosis que provocan la pérdida del estrato córneo (eccemas, ulceraciones, úlceras), mientras que hay otras que aumentan su espesor (ictiosis, psoriasis).^{39,40,42} El principio activo también modifica la absorción de los corticoides tópicos dependiendo de las características de la molécula, la concentración y el vehículo utilizado; determinando a su vez la potencia.^{41,42}

Los corticoides tópicos se clasifican de acuerdo a su potencia en diferentes grupos (anexos 1 y 2), esto se determina en base a la prueba de vasoconstricción o blanqueo cutáneo de Mckenzie-Stoughton.^{39,40,42}

Los efectos adversos de los corticoides tópicos se dividen en locales y sistémicos, dependen directamente de la potencia, topografía a tratar, extensión de la dermatosis, duración del tratamiento, edad de los pacientes, cantidad diaria y semanal; esto último relacionado sobre todo con los efectos sistémicos.⁴⁰ Los locales son mucho más prevalentes que los sistémicos.⁴² Éstos se deben principalmente al efecto mineralocorticoide y a la actividad antiproliferativa sobre los queratinocitos y fibroblastos.³⁹ Se clasifican en irreversibles y reversibles.⁴⁰ Dentro del primer grupo tenemos a la atrofia, las telangiectasias, las estrías y las cicatrices pseudoestrelladas; en el segundo grupo, encontramos a la hipertrichosis, la foliculitis, las equimosis, las dermatitis acneiformes, la rosácea, la dermatitis perioral, la hiper o hipopigmentación, la dermatitis por contacto, la xerosis, el prurito, el retraso en la cicatrización de heridas y la sobreinfección de las dermatosis.^{40,42, 43}

Los efectos adversos sistémicos de los corticoides tópicos se deben a la absorción del principio activo por la microcirculación dérmica, los más frecuentes son: supresión reversible del eje hipotálamo hipofisiario, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hiperglucemia, glucosuria, elevación de la presión arterial sistémica, osteoporosis, glaucoma, cataratas, retraso en el crecimiento.^{39,40,41,42,44,45} Habitualmente se presentan con el uso de corticoides de mediana potencia, potentes o muy potentes, cuando la aplicación de los mismos excede los 3 meses, cuando se usan en grandes extensiones de la superficie corporal, en cabeza o cuello, o cuando se usan de forma oclusiva.^{39,42}

Inhibidores de calcineurina

Este grupo de antiinflamatorios tópicos fue introducido en el año 2000. Son producidos naturalmente por bacterias del género *Streptomyces* e inhiben la activación de calcineurina dependiente de los linfocitos T, bloqueando la producción de citocinas inflamatorias y otros mediadores de la inflamación, así como la activación de mastocitos.⁴⁶

La potencia antiinflamatoria del tacrolimus al 0.1% es similar a la de un corticoide tópico de mediana potencia y la del pimecrolimus al 1% poco menor a éste.

Tanto el tacrolimus en ungüento como el pimecrolimus en crema, están aprobados para su uso en el tratamiento de la dermatitis atópica. Su eficacia y seguridad ha sido demostrada a corto y largo plazo. Tacrolimus se utiliza en DA moderada a severa, y el pimecrolimus en DA leve a moderada.⁴⁶

Existen algunas situaciones en las que se prefiere su uso antes que los corticoides tópicos como: enfermedad recalcitrante a corticoides, áreas sensibles

(cara, región anogenital, pliegues), atrofia inducida por corticoides, tratamiento largo e ininterrumpido con corticoides tópicos.⁴⁶

Se recomienda su aplicación 2 veces al día, diariamente en brotes agudos y de forma intermitente (2 a 3 veces por semana) como mantenimiento. Sus efectos adversos locales incluyen sensación de ardor y calor, en casos raros dermatitis de contacto y rosácea granulomatosa-like.⁴⁶

El uso de inhibidores de calcineurina tópicos y los tratamientos sistémicos con ciclofosfamida, ciclosporina, azatioprina y metotrexato se han relacionado con tiñas diseminadas. Cualquiera de estos agentes inmunosupresores enmascara la presentación clínica de la tiña y pueden pasar años antes de que sea diagnosticada correctamente.^{46,47}

Siddaiah y cols.⁴⁷ Reportaron un caso de tiña incógnita causada por tacrolimus en un niño de 9 años de edad, con lesiones eritematosas en cara, cuello y tronco; un año antes del diagnóstico presentó una tiña de la cabeza, tratada con griseofulvina por 8 semanas, varios meses después presentó una dermatitis seborréica petaloide, por lo cual se le administró tacrolimus tópico, sin mejoría; posteriormente se realizó el diagnóstico de tiña incógnita asociado a la aplicación de tacrolimus, administrando griseofulvina, con resolución de la dermatosis.

Crawford KM. et.al.²³ comunican el caso de un niño de 6 años de edad con prurito en el ojo derecho y lesiones eritematosas con escama fina en placa; se le realizó diagnóstico de eccema y recibió pimecrolimus en crema con mejoría del prurito y del eritema, pero con persistencia de una placa; a las dos semanas las lesiones

empeoraron y le administraron ungüento de nistatina con triamcinolona, sin mejoría, por lo cual se realizó estudio micológico encontrando numerosas hifas, se administró griseofulvina vía oral mas miconazol crema con curación completa a las 5 semanas.

Rallis. et.al.³⁶ Presentan un caso de tiña incógnita en un hombre de 58 años, de 2 meses de evolución, diseminada a ingle, hipogastrio y pene, la cual simulaba psoriasis invertida. El decidió aplicarse pimecrolimus en crema que le habían recetado a su nieto de 8 años, con dermatitis atópica. Se realizó el estudio micológico encontrando *T. rubrum*; se le administró itraconazol en solución por 15 días y miconazol en crema, presentando resolución completa de la tiña en 4 semanas.

2.9 Diagnóstico

Se requiere realizar un **examen directo** con hidróxido de potasio (KOH) de las escamas del borde, para buscar filamentos fúngicos.^{18,28} Deben realizarse **cultivos**, los cuales sirven para identificar las especies, esto se hace mediante los siguientes medios: DTM, Sabouraud con agar dextrosa y agar Mycosel.²⁸

La aplicación de corticoides puede disminuir la descamación de las lesiones lo que puede impedir la obtención de una muestra representativa para el estudio microscópico en directo o un cultivo para hongos que puede resultar negativo. En estos casos se recomienda la toma de una biopsia de piel.³⁸

La biopsia de piel es teñida con hematoxilina y eosina o con la tinción especial de PAS (ácido periódico de Schiff) o Gomori-Grocott, que son más específicas para visualizar las estructuras fúngicas (filamentos, hifas o levaduras), con afinidad por la hematoxilina. La epidermis tiene a menudo espongiosis leve, menos comunes son

las vesículas y pústulas intradérmicas; se observa un infiltrado perivascular escaso que incluye linfocitos y ocasionalmente eosinófilos o neutrófilos.²

Se ha reportado una nueva técnica diagnóstica llamada microscopía confocal de escaneo láser (confocal laser scanning microscopy (CLSM)), la cual es no invasiva, realizada in vivo, que permite la visualización de células y estructuras subcelulares, con una alta resolución comparable a la histopatología de rutina. Mediante esta técnica se detectaron en el espacio intercelular del estrato córneo hifas alargadas y ramificadas. Aunque esta técnica tiene potencial no sustituye las pruebas diagnósticas estándar.⁴⁸

2.10 Diagnóstico Diferencial

Dependen de la topografía, entre ellos se encuentran la dermatitis numular, psoriasis, pitiriasis rosada, dermatitis de contacto, granuloma anular, eritema anular.¹³ En las formas faciales: rosácea-like, lupus eritematoso discoide-like y eccema like, entre otros.²

Dermatitis numular: habitualmente se presenta en niños, pero puede afectar todas las edades, es una inflamación crónica de la piel que se caracteriza por la aparición de lesiones eritemato-escamosas, vesículas, costras, en forma de moneda, que habitualmente son pruriginosas.⁴⁹

Psoriasis: más frecuente en adultos, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel constituida por lesiones eritemato-escamosas que forman placas, con una amplia

variabilidad clínica y evolutiva. Puede afectar cualquier parte de la piel, preferentemente los codos, rodillas, piel cabelluda, abdomen, espalda y uñas.⁴⁹

Pitiriasis rosada: es una enfermedad aguda y benigna de la piel, su causa es desconocida, aunque comúnmente se cree que su origen reside en un herpes virus del grupo 7; dura aproximadamente seis semanas. Se distribuye en tronco y partes proximales de las extremidades, volviéndose generalizada hacia las dos semanas; es caracterizada por placas eritemato-escamosas que inician con un "medallón heráldico".⁴⁹

Dermatitis de contacto: es una dermatosis inflamatoria, aguda o crónica que se presenta como respuesta a agentes externos cuando entran en contacto con la piel. Puede ser de tipo alérgico o irritante. Se caracteriza por eritema y prurito.⁴⁹

Granuloma anular: es una dermatosis crónica inflamatoria benigna, de etiología desconocida, caracterizada por granulomas en la dermis; clásicamente se presenta en extremidades y está constituida por una o más placas anulares eritematosas o violáceas. A diferencia de la tiña del cuerpo la escama está ausente.⁵⁰

Eritema anular centrífugo: es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de origen desconocido, se localiza en tronco, glúteos y partes proximales de las extremidades, constituida por placas anulares eritematosas, de bordes infiltrados y un collarete interno de escama.^{49,50}

Lupus eritematoso: enfermedad autoinmune sistémica, de evolución aguda, subaguda o crónica, que afecta piel, tejido conjuntivo, articulaciones, riñón, pulmones, sistema

nervioso central, hematológico, etc. Afecta zonas fotoexpuestas predominando en la cara, se presenta como placas eritematosas, infiltradas.⁴⁹

Rosácea: habitualmente se presenta en mayores de 30 años, es una enfermedad común y crónica localizada en la parte central de la cara, se caracteriza por eritema, telangiectasias, pápulas, pústulas y rinofima, además hay eritema conjuntival por daño actínico.⁴⁹

Granuloma de Majocchi: infección poco común causada por *T. rubrum*, también llamada perifoliculitis nodular granulomatosa, o granuloma dermatofítico;³⁵ la cual es crónica, afecta la dermis y el tejido celular subcutáneo.⁵¹ Se observa en pacientes que han aplicado corticoides o en inmunosuprimidos. Los organismos en el granuloma de Majocchi muestran varios grados de pleomorfismo de las hifas, las artrosporas pueden ser únicas o múltiples rodeadas por una cápsula de sialomucina y un infiltrado inflamatorio neutrofílico. El número de organismos en los pacientes inmunosuprimidos es más numeroso que en pacientes inmunocompetentes.

Granuloma de Wilson: es un granuloma dermatofítico, se presenta principalmente en mujeres y se localiza en las extremidades inferiores, siendo los traumatismos el mecanismo inicial de infección (rasurado del pelo), usualmente puede simular lesiones típicas de vasculitis, infección bacteriana o prurigo.^{9,52 35}

2.11 Tratamiento

Se deben suspender los corticoides e iniciar tratamiento antimicótico preferentemente por vía oral, como la terbinafina y los azoles, los cuales son superiores a la griseofulvina, debido a que se acumulan en el estrato córneo, tienen mayor eficacia y menos efectos adversos.^{7,50,53,54} No hay evidencia de que algún régimen oral sea mejor que otro, sin embargo se ha preferido la terbinafina debido a que es la que tiene mayor efectividad contra los dermatofitos. En caso de onicomycosis coexistente el tratamiento se debe administrar por 3 a 4 meses.^{7,19}

Terbinafina

Es una alilamina de amplio espectro con una acción fungicida y fungistática. Tiene una actividad elevada contra los dermatofitos, pero es menos activo contra *Candida* y mohos. Inhibe la enzima escualeno epoxidasa, la cual es clave para la biosíntesis del ergosterol (componente de la membrana celular de los hongos). Esta inhibición produce acumulación intracelular de escualeno, que es tóxico a altas concentraciones para los hongos y una deficiencia de ergosterol.^{5,50}

Se absorbe a nivel intestinal y alcanza concentraciones máximas en plasma a las 2 horas, con una biodisponibilidad del 70-80%.^{5,50}

Durante las dos primeras semanas de tratamiento las concentraciones en el estrato córneo aumentan 75 veces respecto a las del plasma y al suspenderlo permanecen elevadas para inhibir el crecimiento fúngico por 2 meses más.^{5,50}

Se metaboliza rápidamente en el hígado, el 80% de las dosis administrada se elimina por la orina y el resto por las heces. No se recomienda durante el embarazo ni lactancia, ya que se elimina a través de la leche materna.^{5,50}

Es bien tolerada con pocos efectos adversos; los más comunes son: gastrointestinales (3.5 a 5%), como náusea, dispepsia y epigastralgia. Otros son cefalea, pustulosis exantemática, dolor torácico, gusto amargo, pérdida del gusto, cansancio, malestar, síndrome de Stevens—Johnson; neutropenia y pancitopenia severas, alteraciones de LDH, enzimas hepáticas, ácido úrico y triglicéridos.^{5,50}

La dosis para adultos es de 250 mg/día por 2 semanas; para niños es de acuerdo al peso corporal: menos de 20 Kg: 62.5 mg/día; de 20 a 40 Kg: 125 mg/día y más de 40 Kg: 250 mg/día, en una sola dosis diaria por 2 semanas. En el caso de pacientes inmunosuprimidos o en dermatofitosis profundas, se puede duplicar el tiempo de administración.^{5,19,50}

Triazoles

Son de los medicamentos con mejor acción contra los dermatofitos y de elección para las onicomicosis.²³ En este grupo tenemos al itraconazol y al fluconazol, los cuales comparten un anillo triazólico. Los azoles alteran la biosíntesis del ergosterol.^{5,50}

Itraconazol

Es un fungistático de amplio espectro, efectivo contra dermatofitos, levaduras, mohos, hongos dimórficos y dematiáceos. Su concentración sérica se modifica debido a los alimentos y a la acidez gástrica; la absorción aumenta al ingerirse después de los alimentos. No se recomienda su uso en embarazo ni lactancia. La dosis para adultos es de 200 mg diario por 2 semanas y para niños de 3 a 5 mg/kg al día.^{5,19,50}

Fluconazol

Este triazol es eficaz contra levaduras (excepto *C. krusei*) y dermatofitos. Tiene gran penetración en tejidos y líquidos como el cefalorraquídeo. Se elimina más lentamente de la piel que del plasma, por lo que su beneficio en las micosis superficiales continúa aún después de suspendido el fármaco.^{5,50} La dosis para adultos es de 150 a 200 mg una vez por semana durante 2 a 4 semanas. La dosis pediátrica es de 6 mg /kg una vez por semana.^{5,50}

Ketoconazol

Es un imidazol fungistático, su mecanismo de acción es similar a los triazoles. Es insoluble en agua, su absorción depende de la acidez gástrica y aumenta con la ingesta de alimento. En la piel las concentraciones son altas, por lo cual es útil para tratar micosis superficiales.^{5,50} La dosis es de 200 mg/día por 2 o 3 semanas.¹⁹

Griseofulvina

Es un fungistático contra dermatofitos, no tiene acción sobre levaduras ni actinomicetos. Su absorción incrementa con comidas grasosas, siendo las preparaciones en polvo las mejores en cuanto a biodisponibilidad. La capa córnea es la que tiene mayor concentración, donde se detecta 4 a 8 h posterior a su administración. Al suspender el medicamento, se elimina rápidamente del sitio de infección por lo que el tratamiento debe continuarse hasta la resolución de la infección. La dosis es de 500 a 1000 mg al día (micronizada) o 375 a 500 mg al día (ultramicronizada) por 2 a 4 semanas y para niños la suspensión micronizada de 15 a 20 mg/kg por día.^{5,19,50}

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tiña incógnita constituye un reto diagnóstico para el dermatólogo, debido su morfología atípica; frecuentemente se realizan diagnósticos erróneos y se administran corticoides tópicos e inhibidores de calcineurina, sin respuesta clínica, por lo cual es de sumo interés conocer la frecuencia de esta entidad y sus características en el Centro Dermatológico Pascua.

4. JUSTIFICACIÓN

La tiña incógnita es un padecimiento subdiagnosticado y por lo tanto mal tratado; no existen suficientes estadísticas para determinar su frecuencia; en la literatura hay pocos estudios retrospectivos que la busquen, por lo cual es importante realizar un estudio con el cual se determine la frecuencia de esta entidad, sus características y los efectos adversos derivados del tratamiento.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia de tiña incógnita en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua (CDP), en el periodo comprendido de marzo 2010 - abril 2014?

6. HIPÓTESIS

- La frecuencia de tiña incógnita será menor de 7% respecto a todas las tiñas.
- La topografía de la tiña incógnita es más frecuente en la cara y el tronco.
- La morfología es atípica.
- El agente causal más frecuente es *T. rubrum*.
- El uso de corticoides de alta potencia por periodos prolongados, es directamente proporcional al retraso en el diagnóstico.

7. OBJETIVOS

7.1 General:

- Caracterizar la tiña incógnita de acuerdo a su frecuencia, morfología, topografía, etiología y su asociación con el uso de corticoides.

7.2 Específicos:

- Determinar la frecuencia de tiña incógnita en el Centro Dermatológico Pascua.
- Identificar las manifestaciones clínicas de la tiña incógnita.
- Determinar la distribución topográfica de la tiña.
- Determinar la etiología de la tiña incógnita.
- Determinar la relación entre la administración de corticoides, su potencia y el tiempo de uso.

8. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizará en el Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua" ubicado en la avenida Dr. Vértiz 464, colonia Buenos Aires en la Ciudad de México, perteneciente a los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal. Este Centro ofrece servicios de consulta externa en Dermatología General, Clínica de Enfermedades Ampollosas, Colágeno-Vasculares, Dermatitis Reaccionales, Pediatría, Psoriasis, Patología Oral, Dermato-Oncología, Enfermedades de Transmisión Sexual, Cirugía Dermatológica, Úlceras, Patología de Vulva y Unidad de Fototerapia, así como: Oftalmología, Odontología y Rehabilitación; Laboratorio de Dermatopatología, Micología, Clínico, Inmunología y área de Radiología dentro de los turnos de atención matutino y vespertino. En este Centro se otorgan aproximadamente 42 000 consultas de primera vez cada año. Los pacientes atendidos tienen, en general, un nivel socioeconómico medio-bajo.

- **Lugar:** Laboratorio de micología del Centro Dermatológico Pascua.
- **Tiempo:** El trabajo de campo se llevará a cabo de enero-abril de 2014.

8.1 Diseño del estudio

Estudio transversal, retrospectivo y descriptivo.

Tamaño de muestra:

Debido a que esta dermatosis es poco diagnosticada el tamaño de la muestra consistirá en los casos registrados en el archivo de micología del Centro Dermatológico Pascua durante marzo de 2010 - abril de 2014.

8.2 Universo del estudio: Pacientes de todas las edades con diagnóstico y registro de tiña incógnita confirmado por estudio micológico, en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

Se revisaron los registros de pacientes del laboratorio de micología desde marzo de 2010 a abril de 2014, se vaciarán los datos demográficos, topografía, morfología, tiempo de evolución de la dermatosis, sintomatología, diagnóstico previo, tratamiento previo, tiempo de utilización del medicamento, resultado del estudio micológico (examen directo y cultivo), agente causal, tratamiento administrado para la dermatofitosis, presencia de efectos adversos, diagnóstico micológico definitivo; posteriormente se analizarán los datos y se realizarán tablas y gráficas de las mismas para su interpretación.

8.3 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico clínico de tiña incógnita corroborado por estudio micológico.
- Pacientes con uso previo de corticoides tópicos, sistémicos o inhibidores de calcineurina.
- Pacientes de ambos sexos y todas las edades.
- Pacientes registrados en el laboratorio de micología de marzo 2010- abril de 2014.

8.4 Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico clínico de tiña incógnita que se descartó por estudio micológico negativo.

- Pacientes con tiña que no utilizaron corticoides tópicos y/o sistémicos, o inhibidores de calcineurina.
- Registros de laboratorio de micología y expediente clínico incompletos.

8.5 Definición de variables

Variables demográficas

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	ANÁLISIS
Sexo	Constitución orgánica que distingue masculino y femenino	Con base al sexo asignado en el expediente	cualitativa nominal	Masculino Femenino	Porcentaje
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	En base a lo registrado en la libreta de registro de micología	cuantitativa continua	Años	Promedio y desviación estándar
Escolaridad	Máximo nivel de estudios	Se preguntará al paciente el máximo nivel de estudios alcanzado al iniciar el estudio	cualitativa ordinal	Preescolar Básica/Primaria Media/Secundaria Media Superior Licenciatura Ninguna	Porcentaje
Estado civil	Condición del individuo en la sociedad derivada de sus relaciones familiares	Se preguntará al paciente la condición legal con su pareja al inicio del estudio	cualitativa nominal	Soltero Casado	Porcentaje
Ocupación	Conjunto de tareas y competencias que constituyen los criterios de cualificación profesional	Se preguntará al paciente el conjunto de tareas y competencias que constituyen los criterios de cualificación profesional	cualitativa nominal	Preescolar Escolar Estudiante Hogar Empleado Desempleado Comerciante Chofer Profesionista Otro	Porcentaje
Lugar de residencia	Localización geográfica donde vive una persona	En base a lo registrado en el archivo de micología y/o expediente electrónico.	Cualitativa	1. Distrito Federal 2. Estado de México 3. Otros estados	Porcentaje

Variables clínicas

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	MEDICIONES
Evolución	Tiempo transcurrido entre la aparición de la enfermedad y la valoración inicial	Registro de la fecha de inicio de la tiña y la primer consulta al CDP	cuantitativa continua	Meses	Promedio y desviación estándar
Topografía	Segmento corporal afectado por una dermatosis	El investigador principal observará el segmento corporal afectado por la tiña	cualitativa nominal	Cabeza Cuello Tronco Ingles Extremidades superiores Extremidades inferiores Diseminada	Porcentaje
Manifestaciones clínicas	Conjunto de signos y síntomas de una enfermedad	Apariencia de las lesiones observadas inicialmente consulta externa del CDP, previo al envío al laboratorio de micología.	Cualitativa nominal	1.Granuloma anular-like 2. Dermatitis de contacto 3. Dermatitis atópica 4. Dermatitis numular 5. Eritema anular centrífugo 6. Dermatitis crónica 7.Psoriasis-like 8. Liquen simple-like 9.Lupus eritematoso-like	Porcentaje
Tratamiento previo	Tratamiento administrado antes del diagnóstico de tiña	Tratamiento indicado por el médico o autoadministrado por el paciente antes de realizar el diagnóstico de tiña	Cualitativa nominal	1.Esteroide tópico solo 2.Esteroide sistémico 3.Esteroide tópico y sistémico 4.Esteroide tópico +antibiótico+antimicótico 5.Esteroide tópico +antimicótico 6.Esteroide tópico + antibiótico 7.Esteroide tópico +inhibidor de calcineurina 8.Inhibidor de calcineurina 9.Esteroide tópico +inmunosupresores sistémicos	Porcentaje
Duración del tratamiento previo	Tiempo en que se administró un medicamento	Tiempo en que se aplicó el tratamiento previo al diagnóstico de tiña en el CDP	Cuantitativa	Meses	Promedio Desviación estándar

Frecuencia de tiña incógnita en el Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"

Potencia del corticoide aplicado	Capacidad de penetración de un corticoide y su duración en la piel	Grupo al que pertenece el corticoide (clasificación Europea)	Cualitativa	1.Ultra alta potencia 2.Alta potencia 3.Mediana potencia 4.Baja potencia 5. Ninguno	Porcentaje
Efectos adversos	Respuesta nociva o tóxica a un fármaco	Efectos adversos cutáneos secundarios a la aplicación de corticoides	Cualitativa	1.Ninguno 2.Atrofia 3. Estrías 4. Discromía 5.Telangiectasias-atrofia 6.Estrías-atrofia 7.Eritema-telangiectasias	Porcentaje
Comorbilidades	Enfermedades del paciente	Otras enfermedades del paciente, de etiología no fúngica	Cualitativa	1.Lupus eritematoso sistémico 2.Hipertensión arterial sistémica 3.Obesidad 4.Hipotiroidismo 5. Dermatitis atópica	Porcentaje
Enfermedades fúngicas asociadas	Otras dermatofitosis	Dermatofitosis asociadas a la tiña	Cualitativa	1.Tiña de los pies 2.Onicomycosis 3. Tiña de los pies y onicomycosis.	Porcentaje
Tratamiento antimicótico	Medicamento antimicótico administrado para la resolución de la tiña	Antimicóticos del grupo de las alilaminas, imidazoles, triazoles, tópicos o sistémicos administrados posterior al diagnóstico de tiña	Cualitativa	1.Alilaminas por vía oral 2.Alilaminas vía tópica 3.Triazoles 4.Imidazol vía oral 5. Imidazol tópico 6.No documentado	Porcentaje
Síntomas	Manifestaciones subjetivas provocadas a causa de la dermatosis	Presencia o ausencia de prurito.	Cualitativa nominal	Si No	Porcentaje
Mascotas	Animales de uso doméstico	Animales como perros o gatos que convivan con los pacientes afectados de tiña	cualitativa nominal	Si No	Porcentaje

Variables de resultado

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	MEDICIONES
Tiña incógnita	Micosis dermatofítica de aspecto distinto al habitual, que semeja otra dermatosis	Dermatosis con aspecto morfológico distinto a tiña, que previamente recibió corticoides tópicos, sistémicos o inhibidores de calcineurina, con estudio micológico positivo y que respondiera a tratamiento antimicótico, con resolución completa de la dermatosis	Cualitativa nominal	Si No	Porcentaje

9. ASPECTOS ÉTICOS

No se realizarán intervenciones, solo revisión de registros.

Reglamento de la Ley general de salud en materia de investigación para la salud.

Aspectos éticos de la investigación en humanos: investigación sin riesgo.

Manejo de riesgos: esta investigación es retrospectiva, por lo cual no implica riesgo.

10. RECURSOS

10.1 Recursos Humanos

- Investigador responsable: Dra. Estela Cristina Lazo García.
 - Actividad: Revisión bibliográfica, elaboración del protocolo, obtención de la información, aseguración de la reproductibilidad y validez de los datos.
- Investigadores adjuntos: Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes.
- Tutores: Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes.

- Actividad: Revisión y autorización del protocolo de investigación, supervisión de la recolección de datos.
- Asesor metodológico: Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez.
 - Actividad: Valoración de la validez del protocolo, asesoría en la obtención y captura de los datos, orientación en la obtención de resultados e interpretación de los mismos.

10.2 Recursos Materiales

- Archivos del Laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Dr. "Ladislao de la Pascua".
- Expediente electrónico del Centro Dermatológico Pascua.
- Computadora Dell Inspiron 1464 para el registro, captura y análisis de la información.
- Impresora HP Deskjet F300 series para la impresión de tesis final y documentos ya descritos.

10.3 Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo para la variable edad (años), tiempo de evolución de la dermatosis (meses), tiempo de uso del corticoide (meses), consistente en obtener la media, desviación estándar o típica, los valores máximo y mínimo y las percentilas 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95.

A las variables género, estado civil, lugar de residencia, nivel de estudios, ocupación laboral, diagnóstico inicial, tratamiento recibido previo al diagnóstico de tiña, potencia

del corticoide aplicado, localización de la dermatosis, se les obtuvo su distribución por frecuencia absoluta y relativa medida ésta como proporción.

Este mismo análisis se realizó para topografía y morfología de la dermatosis, examen directo con KOH, determinación del agente causal de tiña, efectos adversos irreversibles, otras patologías e infecciones fúngicas, diagnóstico final micológico, tratamiento antimicótico, presencia o ausencia de prurito y pacientes con mascotas.

El análisis gráfico consistió de obtener la gráfica de caja para las variables cuantitativas y la de sectores para las variables cualitativas.

Con el objeto de detectar alguna asociación entre la potencia del corticoide aplicado con diagnóstico inicial, localización de la dermatosis, morfología de las lesiones, agente causal de tiña, efectos adversos reversibles e irreversibles y localización de la dermatosis se obtuvo su tabla de contingencia y el estadístico de prueba fue la clásica Ji-cuadrada de Pearson. (Fisher y Van Belle, 1993).

Para comparar las medias de edad de acuerdo al género, tiempo de evolución de la dermatosis, y de uso del medicamento se utilizó la prueba t de Student para dos muestras independientes. (Fisher y Van Belle, 1993).

Previamente a la comparación de medias se realizó la prueba de homogeneidad de varianzas mediante la prueba de Levene. (Kuehls, 2001).

Con el objeto de cuantificar una relación entre los tiempos de uso del medicamento (meses) y el de evolución de la dermatosis (meses) se obtuvo una gráfica de

dispersión de ambas variables y posteriormente se evaluó el coeficiente de correlación lineal simple de Pearson. (Fisher y Van Belle, 1993).

Se obtuvo la curva o función de sobrevivencia para el tiempo de evolución de la dermatosis y del uso de corticoide.

Para el procesamiento de la información se elaboró una base de datos en Excel, de Microsoft, y el análisis estadístico se realizó con el paquete computacional Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 19, mientras que la función o curva de sobrevivencia se procesó con el paquete computacional JMP versión 5.

11. RESULTADOS

Análisis cuantitativo

Durante los 4 años se diagnosticaron 495 tiñas de la cara, cuerpo, ingle y mano, de las cuales 19 fueron tiña incógnita, con un promedio de 3.8 casos por año.

Tabla 1. Diagnóstico de tiña incógnita en el CDP de marzo de 2010 - abril de 2014.

Año	Pacientes de primera vez del laboratorio de micología	Casos de tiña incógnita	Incidencia
2010	726	3	0.004
2011	1219	4	0.003
2012	1254	5	0.003
2013	1134	7	0.006
2014	124	0	0
Total	4457	19	0.004

Fuente: Departamento de estadística y Laboratorio de Micología del CDP.

Tabla 2. Tiña incógnita, respecto a tiña clásica en el CDP de marzo de 2010 - abril de 2014.

Año	Casos confirmados con tiña por examen directo y/o cultivo	Casos de tiña incógnita	Incidencia
2010	48	3	0.06
2011	129	4	0.03
2012	150	5	0.03
2013	146	7	0.04
2014*	22	0	0
Total	495	19	0.038

Fuente: Departamento de estadística y Laboratorio de Micología del CDP.

Descripción de los participantes

Tabla 3. Descripción demográfica de los participantes del estudio.

CARACTERÍSTICAS	FRECUENCIA N=19 (100%)
Sexo	
Femenino	12 (63)
Masculino	7 (37)
Edad (años)	
03	2 (10.5)
09	1 (5.3)
13	1 (5.3)
14	1 (5.3)
20	1 (5.3)
21	1 (5.3)
23	1 (5.3)
24	1 (5.3)
35	1 (5.3)
38	1 (5.3)
41	1 (5.3)
45	1 (5.3)
50	1 (5.3)
51	1 (5.3)
52	1 (5.3)
62	1 (5.3)
64	1 (5.3)
79	1 (5.3)
Estado civil	
Soltero	14 (74)
Casado	5 (26)
Escolaridad	
Preescolar	2 (10.5)
Básica (primaria)	5 (26.3)
Medio/Técnico	3 (15.8)
Medio superior	3 (15.8)
Licenciatura	4 (21.1)
Analfabeta	2 (10.5)
Ocupación	
Preescolar	2 (11)
Escolar	1 (5)
Estudiante	5 (26)
Hogar	4 (21)
Empleado	1 (5)
Comerciante	2 (11)
Chofer	1 (5)
Profesionista	2 (11)

Mecánico dental	1 (5)
Lugar de residencia	
Distrito Federal	8 (42)
Estado de México	10 (53)
Guerrero	1 (5)

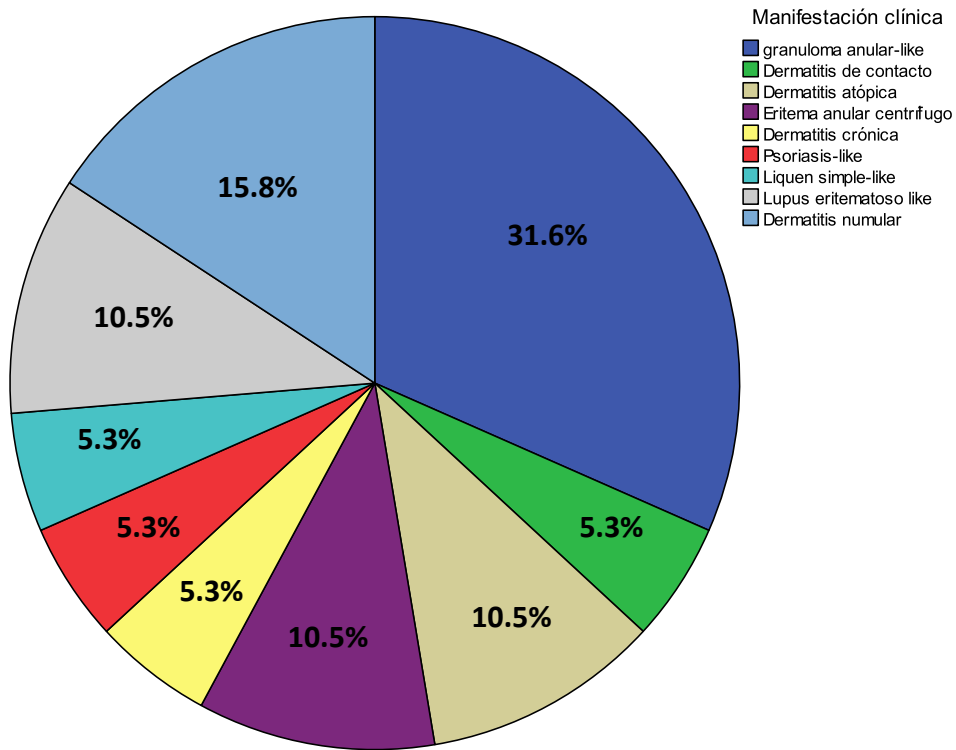
Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

El sexo predominante fue el femenino con 63% (12 pacientes), encontrando una relación mujer/hombre de 1.7:1.

Respecto a la edad se encontró un mínimo de 3 años y un máximo de 79, con un promedio de 34 ± 22 años.

Para las variables de sexo y edad no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.562$).

Gráfica 1. Manifestaciones clínicas de la dermatosis.



Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

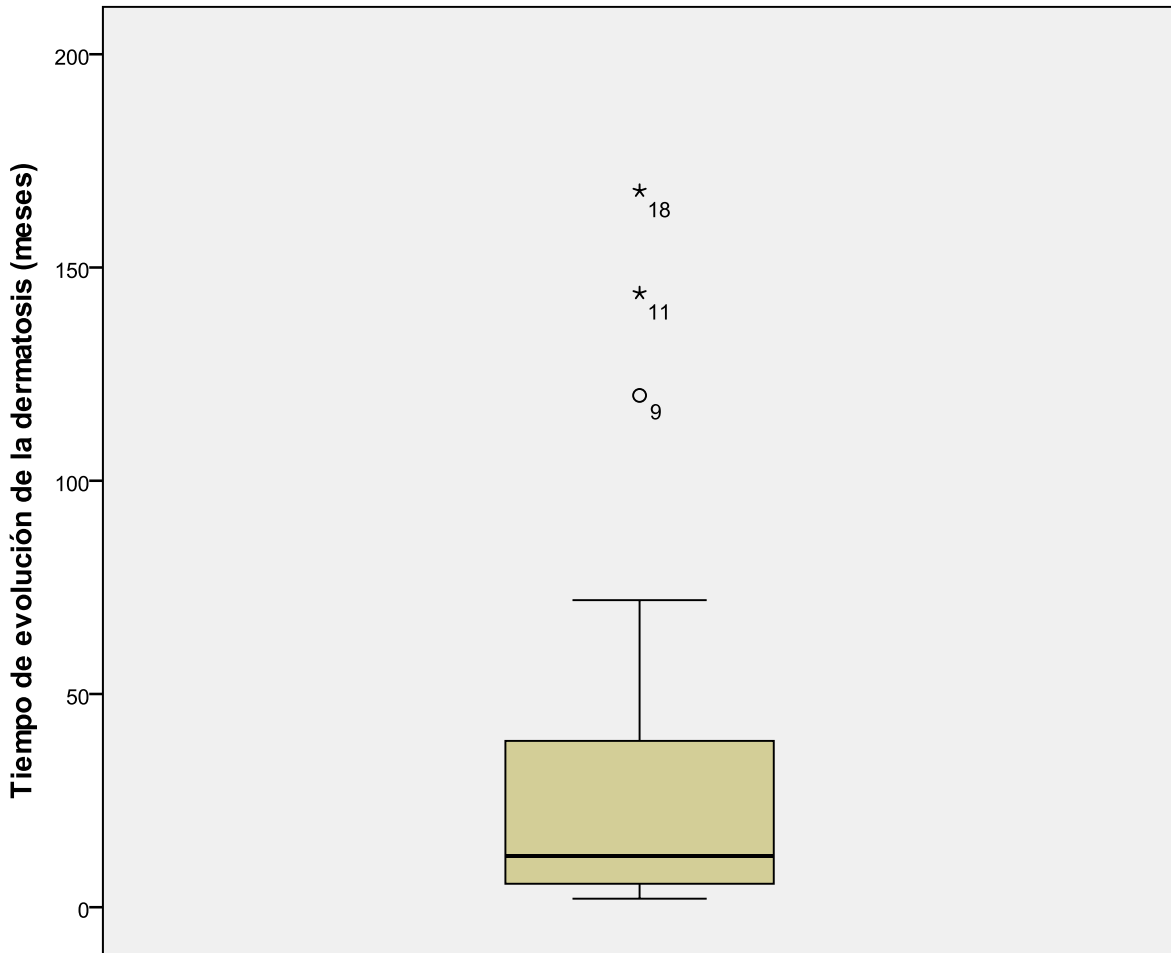
Tabla 4. Topografía de la dermatosis.

TOPOGRAFÍA	FRECUENCIA N=19 (100%)
Cara	2 (10.5)
Cuello	1 (5.3)
Tronco (tórax, abdomen, glúteos, ingles)	3 (15.8)
Extremidades superiores	2 (10.5)
Extremidades inferiores	1 (5.3)
Diseminada	10 (52.6)

Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

El 52.6% de los pacientes presentó diseminación de las lesiones, de ésta los sitios mayormente afectados fueron: tronco 10 pacientes, extremidades inferiores 6 pacientes, cara 4 pacientes, cuello 3 pacientes, ingle y extremidades superiores, cada uno en 2 pacientes. La topografía diseminada predominó con: granuloma anular-like, lupus eritematoso-like, eritema anular centrífugo y dermatitis numular, sin embargo no hubo diferencia significativa. ($p=0.853$).

Gráfica 2. Tiempo de evolución de la dermatosis.



Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

Los pacientes tuvieron un tiempo de evolución promedio de 35.7 ± 52 meses, con un mínimo de 2 y un máximo de 168, lo que confirma que la tiña incógnita es un diagnóstico que tarda en ser diagnosticado.

No se encontró diferencia entre los géneros para el tiempo de evolución, edad o sexo.

Examen directo de las lesiones con KOH

El 95% de los pacientes (18) presentaron filamentos, solo 1 fue negativo.

Tabla 5. Agente etiológico de tiña.

AGENTE CAUSAL	FRECUENCIA N=19 (100%)
<i>T. rubrum</i>	10 (52.6)
<i>T. mentagrophytes</i>	2 (10.5)
<i>T. tonsurans</i>	3 (15.8)
<i>M. canis</i>	1 (5.3)
Negativo	3 (15.8)

Fuente: Servicio de micología del CDP.

Tabla 6. Otras infecciones fúngicas.

DERMATOFITOSIS	FRECUENCIA N=19 (100%)
Onicomycosis	2 (11)
Tiña de los pies	1 (5)
Tiña de los pies y onicomycosis	5 (26)
Ninguna	11 (58)

Fuente: Servicio de micología del CDP.

De los 19 casos el 42.1% (9) presentaron otras dermatofitosis, predominando la asociación de tiña de los pies y onicomycosis.

Sintomatología de la dermatosis

De los 19 pacientes 84% (16) refirieron prurito como única sintomatología.

Comorbilidades

Sólo una paciente (5.2%) tuvo antecedente de lupus eritematoso sistémico de 15 años de evolución, en tratamiento con inmunosupresores (corticoide oral y azatioprina).

Pacientes que reportaron convivencia con mascotas.

Un paciente refirió convivencia con perro.

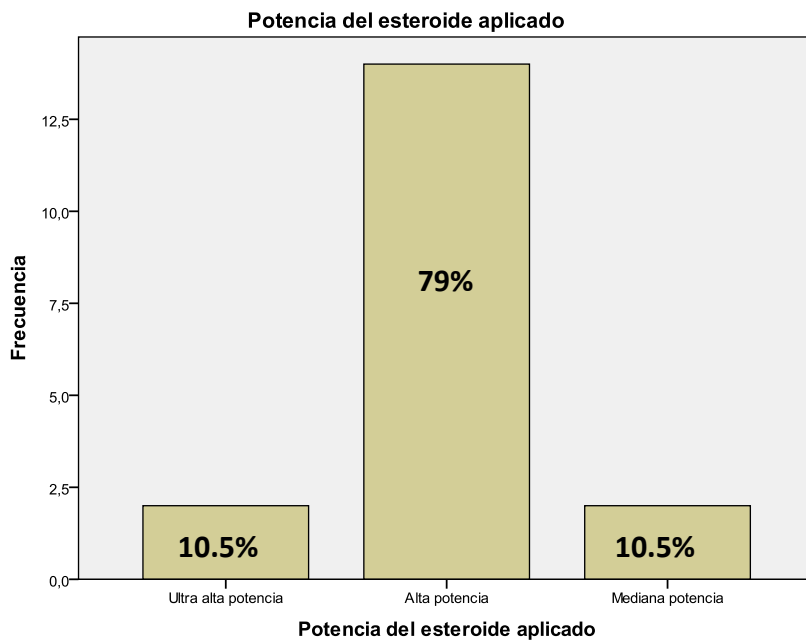
Tabla 7. Tratamiento administrado previo al diagnóstico de tiña.

TRATAMIENTO	FRECUENCIA N=19 (100%)
Corticoide tópico únicamente	6 (32)
Corticoide tópico y sistémico	1 (5)
Corticoide tópico + antibiótico + antimicótico	8 (42)
Corticoide tópico + antibiótico	1 (5)
Corticoide tópico + inhibidor de calcineurina	2 (11)
Corticoide tópico + inmunosupresor sistémico	1 (5)

Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

Todos los pacientes utilizaron corticoides tópicos; solo uno recibió corticoide tópico, más prednisona y azatioprina por antecedente de lupus eritematoso sistémico; los inhibidores de calcineurina utilizados fueron tacrolimus y pimecrolimus.

Gráfica 3. Potencia del corticoide aplicado.



Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

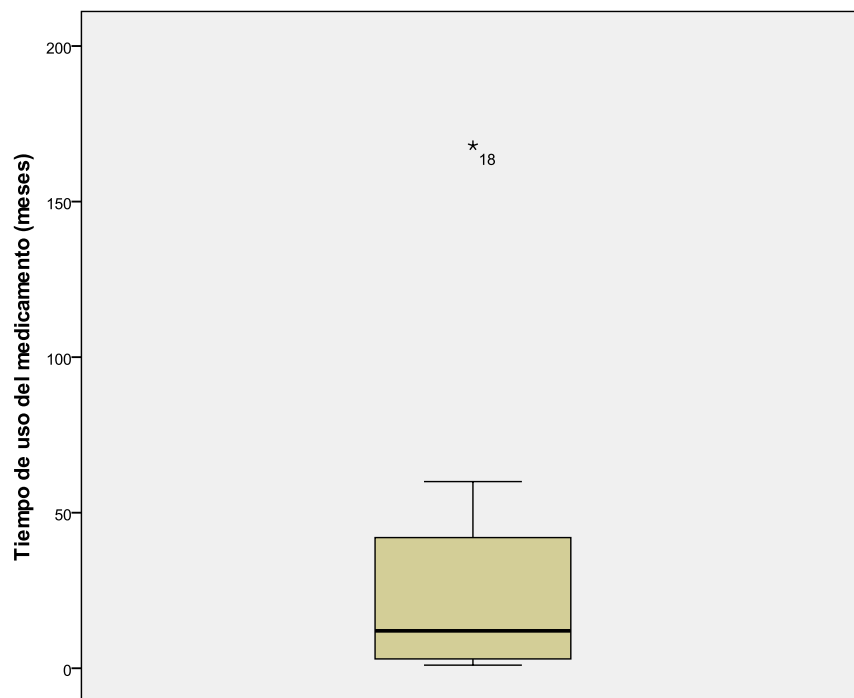
Predominó el uso de corticoides de alta potencia con un 79% (15 pacientes), de los cuales todos fueron halogenados. La mayoría de los corticoides de alta potencia, se

utilizaron en combinación con antimicótico y antibiótico (barmicil, tetraderm, quadriderm ®).

La potencia de los corticoides no se asoció a alguna topografía específica, pero los corticoides de alta potencia sí se asociaron mayormente con diseminación de las lesiones ($p=0.008$).

Los corticoides de alta potencia fueron los que dieron diversas morfologías de la dermatosis, predominando el granuloma anular-like y el lupus eritematoso-like (Imagen 1 y 2), sin embargo no hubo diferencia significativa ($p=0.218$).

Gráfica 4. Tiempo de uso del medicamento previo al diagnóstico de tiña.

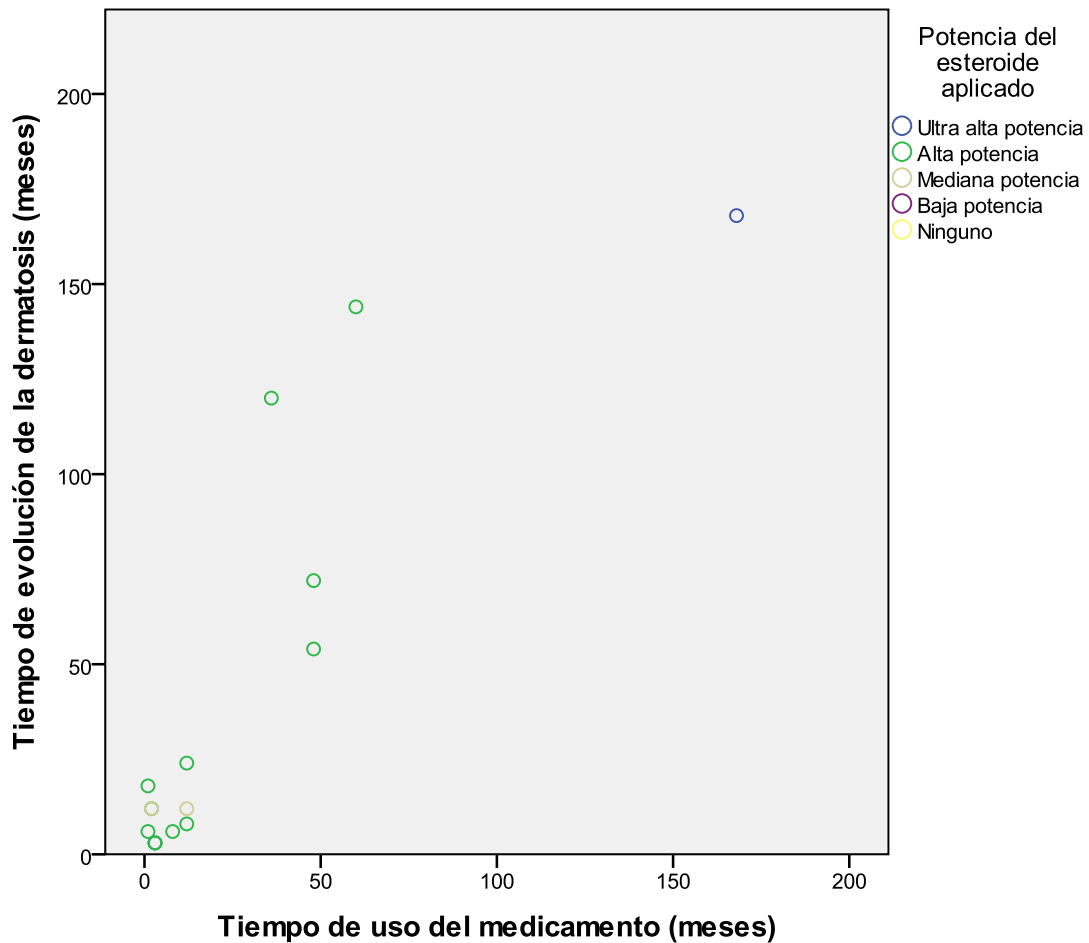


Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

El tiempo de uso del medicamento fue de 1 a 168 meses, con un promedio de 26.2 \pm 42.6 meses.

No se encontraron diferencias entre los géneros para las medias de edad, tiempo de evolución, y tiempo de uso de medicamento ($p=0.972$).

Gráfica 5. Asociación entre el tiempo de evolución de la dermatosis y el tiempo de aplicación del corticoide.



Fuente: Servicio de micología y expediente electrónico del CDP.

A mayor tiempo de uso del corticoide, se prolonga el tiempo de evolución de la dermatosis, con significancia estadística ($p=0.0001$).

Efectos adversos

Se encontraron 3 casos con atrofia (15.8%), 2 casos con estrías violáceas (10.5%), 1 caso con telangiectasias y atrofia (5.3%) y 13 casos sin efectos adversos (68.4%). Cabe señalar que los usuarios de corticoides de alta potencia, fueron los que presentaron estos efectos.

Tratamiento antimicótico administrado

Todos los pacientes recibieron tratamiento antimicótico, y se reportó curación completa de la dermatosis o mejoría en citas subsecuentes.

Los medicamentos administrados fueron los siguientes: alilamina oral 42.1% (8), triazoles 26.3% (5), imidazol oral 5.3% (1), alilamina tópica 5.3% (1), imidazol tópico 21% (4).

12. DISCUSIÓN

Se analizaron 8 estudios retrospectivos de tiña incógnita, realizados en España,^{8,12} Italia,^{10,15} Francia,²⁴ Irán,¹⁶ Bulgaria⁹ y Korea,¹³ para comparar sus resultados con los de nuestra investigación.

Nuestra frecuencia de tiña incógnita es de 3.8%, respecto a las otras tiñas, Ansar¹⁶ refiere 0.9%, Del Boz¹² 6.6% y Atzori¹⁰ una media de 7 casos por año.

En nuestro estudio las mujeres fueron las más afectadas con 63%, lo cual es similar a lo comunicado en Francia²⁴ con 64% y superior a lo reportado en la literatura de Italia: Atzori (53.8%)¹⁰ y Romano (51%)¹⁵; en España,^{8,12} Irán¹⁶ y Korea¹³ predominó el sexo masculino, con 51.9%, 52% y 56% respectivamente.

La media de edad fue de 34 ± 22 años, lo cual es compatible con el estudio de iraní¹⁶, quién comunicó un promedio de edad de 32.6 años y menor a la edad del estudio Koreano¹³ (44.0 ± 22.5) e italiano¹⁵ (42 años). Los franceses²⁴ reportan un promedio de edad de 22 años. Dos estudios fueron realizados en población pediátrica,^{8,12} el primero con un promedio de edad de 6.5 años⁸, en el segundo las edades fueron de 4 a 14 años.¹² Con esto podemos decir que en nuestra población de estudio, la tiña incógnita fue más importante en adultos jóvenes y menor en los niños y ancianos, lo cual es similar a lo reportado en la literatura internacional.

Respecto a la topografía, la diseminada fue la más frecuentemente afectada con 52.6%, en segundo lugar el tronco con 15.8% y la cara con 10.5%, esto es distinto a lo reportado por el grupo Koreano,¹³ quienes encontraron como segmento más afectado el tronco con 30.4%, la cara 24.4% y la diseminación en 13.8%, lo cual es

compatible con los estudios español⁸ e italianos,^{10,15} J del Boz¹² refiere 46.3% de afección del cuerpo y 38.9% casos en cara. Martínez R,⁸ refiere 60% en cara, 20% en antebrazos, 1 cuello y rodilla 1 pierna. El grupo de Irán¹⁶ no reportó la tiña por segmento corporal, sino por diagnóstico clínico, siendo la más frecuente la tiña del cuerpo y en segundo lugar la de la cara. La mayor frecuencia de diseminación es debida al uso de esteroides que como ya revisamos provoca extensión de las lesiones fúngicas por efecto inmunosupresor.

Las manifestaciones clínicas predominantes en los casos diseminados y del tronco, fueron: la similar a granuloma anular, dermatitis numular, dermatitis atópica y eritema anular centrífugo; en los casos de topografía en la cara, el diagnóstico clínico se emitió como: lupus eritematoso (imágenes 1 y 2), dermatitis crónica y eritema anular centrífugo, en los dos casos diagnosticados por el clínico como lupus eritematoso cutáneo fue por la topografía y por la semejanza con esta entidad, ya que presentaban eritema, escama y atrofia, por el uso de corticoides, uno de los casos tenía diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, por lo cual estaba en tratamiento con corticoide oral y azatioprina, y pensaron que se trataba en una exacerbación por lo cual se incrementó la dosis de prednisona oral y esteroide de ultra alta potencia, con lo cual aumentaron las lesiones en la cara. En los estudios de Irán,¹⁶ y de Korea¹³ la morfología más frecuente fue: eccema like, rosácea, psoriasis y lupus eritematoso. Atzori¹⁰ y Romano¹⁵ reportan en el segmento del tronco: eccema-like e impétigo-like y en los casos de cara: lupus eritematoso discoide, erupción polimorfa lumínica, rosácea y dermatitis seborréica. Algunos de nuestros resultados son similares a los comunicados en la literatura.

El tiempo de evolución fue de 35.7 ± 52 meses en nuestro estudio; Wong¹³ reporta 15.0 ± 25.3 meses, Atzori et.al.¹⁰ refiere semanas a más de 5 años; Martínez et.al.⁸ 2.7 meses. Con esto determinamos que el tiempo de evolución en nuestro estudio es del doble respecto a otros estudios, atribuido al uso de corticoides de alta potencia y a que los pacientes acudieron tardíamente a consulta. El resto de los estudios no especifica el tiempo de evolución.

Respecto al agente causal encontramos que el predominante fue el *T. rubrum* con 52.6%, y en segundo lugar el *T. tonsurans* con 15.8%, lo cual es semejante a otros casos publicados en México², e igual que en el ensayo Koreano¹³ e Italiano¹⁵; otros estudios reportan como agentes principales: *M. canis* (70%)^{10,12}, *T. verrucosum* (33.9%)¹⁶, *T. violaceum*²⁴ y *T. mentagrophytes*⁸. En nuestro estudio 3 casos tuvieron cultivo negativo, sin embargo esto no excluye el diagnóstico de tiña incógnita, ya que con que con el examen directo positivo es suficiente para realizarlo. En los dos casos de lupus eritematoso se realizó biopsia, encontrando la presencia de elementos fúngicos, con lo cual se excluyó el diagnóstico de inicio. Se debe hacer énfasis entre los dermatólogos que ante la sospecha de tiña incógnita o una dermatosis que ha sido multitratada una opción diagnóstica de gran valor es el examen directo micológico y el cultivo, el cual es de fácil realización y accesible.

Otras infecciones fúngicas se presentaron en el 42.1% de los pacientes, de las cuales 26.3% correspondieron a tiña de los pies y onicomycosis; el 10.5% a onicomycosis y 5.3% tiña de los pies, cifras que son similares al estudio Koreano¹³ con 32% de afecciones fúngicas, siendo la más frecuente la onicomycosis. Atzori¹⁰ reporta 11.6%

de pacientes con onicomycosis y tiña de los pies; Del Boz¹² comunica 5.6% de tiña de los pies. Probablemente estas infecciones constituyeron el foco primario de infección para la tiña, por lo cual es importante siempre revisar los pies y otras topografías distintas a las consultadas.

Se presentó prurito en 84% de los pacientes, Romano¹⁵ comunican el uso de corticoide para calmar la sintomatología, lo cual es un dato importante ya que algunas de las dermatosis como lupus y psoriasis, no son pruriginosas y esto pueden orientarnos hacia el diagnóstico de tiña.

Sólo encontramos que una paciente padecía lupus eritematoso sistémico de larga evolución, en tratamiento con prednisona y azatioprina; Wong-Jeong¹³ comunica pacientes con patologías sistémicas como: hipertensión y diabetes (23%) y un 5% de otras patologías dermatológicas que requirieron uso de corticoide. Atzori¹⁰ reportó 20% de patologías dermatológicas (dermatitis atópica y dermatitis de contacto) y 15% de enfermedades sistémicas (asma, rinitis alérgica, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal) para lo cual los pacientes recibían corticoides sistémicos. Romano et.al.¹⁵ refieren 40% de patologías dermatológicas como: eccema difuso, enfermedad ampollosa autoinmune y asma por lo cual los pacientes recibieron corticoide sistémicos. Debido a que son pocos los casos encontrados en nuestro estudio otras patologías no dermatológicas fueron escasas.

Uno de los pacientes de nuestro estudio tenía un perro como mascota y en él se aisló *M. canis*; al igual que en los comunicados de Romano¹⁵ y Martínez⁸. Del Boz¹² encontró 7.4% de *M. canis* y Atzori¹⁰ 45%.

Todos los pacientes de nuestra investigación utilizaron corticoides tópicos, uno de ellos además prednisona por vía oral y azatioprina, y otro adicionalmente del corticoide tópico aplicó tacrolimus. El resto aplicó combinaciones de corticoide, antimicótico y antibiótico. Nuestros resultados son semejantes a los reportados en el estudio Koreano¹³ y diferentes a los de los italianos.^{10,15}

Varios análisis citan que se utilizaron corticoides de alta potencia, predominando los fluorinados^{13,15}, nuestros resultados coinciden con los de los autores, ya que este grupo de corticoide fue el más utilizado por nuestra población, probablemente por lo accesible de estos medicamentos, ya que se pueden adquirir sin receta médica, son del conocimiento popular y además son de bajo costo en nuestro país.

Se encontró una fuerte asociación entre la potencia del corticoide y el tiempo de evolución de la tiña, que fue del doble en nuestro grupo de estudio, respecto de otros autores.

El uso de inhibidores de calcineurina fue muy bajo, seguramente debido a que no es un medicamento del dominio público, por su elevado costo y debido a que la prescripción médica es limitada.

El único paciente que utilizó inmunosupresores sistémicos fue debido a que padecía lupus eritematoso sistémico, y a causa del incremento en la dosis de los mismos, pensando en un lupus cutáneo subagudo, se enmascaró la tiña, diagnosticándose como incógnita.

El tiempo promedio de uso del corticoide fue de 26.2 ± 42.6 meses, otros estudios^{10,13,15} solo reportan el tiempo de evolución de la dermatosis, más no especifican el tiempo de aplicación del medicamento.

Los eventos adversos irreversibles que predominaron en nuestro estudio fueron la atrofia y las telangiectasias; no encontramos eventos adversos sistémicos. Los otros estudios no se reportan estos eventos adversos. En un paciente la aparición de las lesiones se presentaron debido al uso prednisona y azatioprina y se agravó por la aplicación de corticoide tópico, favoreciendo la diseminación de las lesiones.

Debido a que la tiña es su mayoría fueron diseminadas, se administraron antimicóticos vía oral, principalmente del grupo de las alilaminas seguido por los triazoles, y en los casos de topografía localizada, se administraron tanto alilaminas, como imidazoles en crema; en todos los casos con remisión de la tiña. Los demás estudios refieren esquemas antimicóticos similares.¹⁶

13. CONCLUSIONES

De acuerdo a este estudio podemos concluir que la tiña incógnita tiene una baja frecuencia respecto a otras tiñas y nuestros resultados son similares a lo comunicado en la literatura.

Es más frecuente en mujeres, probablemente debido a que acuden más a consulta y por la automedicación.

La topografía predominante es la diseminada en tronco, extremidades inferiores y cara.

La tiña que con mayor frecuencia presenta características clínicas de incógnita es la del cuerpo, seguida por la tiña de la ingle y de la mano.

La morfología se compone por eritema intenso y escama, con pérdida del borde activo y entre los diagnósticos principales se encuentra el granuloma anular-like, la dermatitis numular, el lupus eritematoso-like y el eritema anular centrífugo.

El uso de corticoides predispone a la diseminación y al cambio en la topografía y morfología, por lo que es de suma importancia que ante lesiones eritematosas, localizadas o diseminadas con largo tiempo de evolución y antecedentes de uso de inmunosupresores tópicos o sistémicos se sospeche esta entidad y se realice estudio micológico, que es un procedimiento sencillo, accesible y de bajo costo.

Los médicos al indicar los corticoides deben realizar una explicación amplia acerca de los eventos adversos, puntualizando su potencia y el tiempo de administración. Por lo que sugerimos que su venta requiera receta médica.

Para la realización de criterios diagnósticos se requiere un mayor número de pacientes a evaluar, pero podemos sugerir algunas consideraciones para el diagnóstico:

1. Lesiones intensamente eritematosas con escama, sin borde activo.
2. Diseminación de las lesiones.
3. Prurito severo.
4. Uso prolongado de corticoides con aparente remisión, posteriormente persistencia y/o empeoramiento de las lesiones.
5. Al interrogatorio dirigido antecedente de tiña.
6. Existencia de otras infecciones fúngicas.

14. BIBLIOGRAFIA

- 1) Abad CG. Evaluación comparativa doble ciego de griseofulvina y ketoconazol en el tratamiento de tiña inguinal. Tesis de postgrado en Dermatología. Facultad de Medicina UNAM. México 1981.
- 2) Torres S, Ortiz M, Padilla C. Tiña incógnita, reporte de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2007; 16 (3): 170-172.
- 3) Ive A, Marks R. Tinea incognita. *Brit Med J* 1968; 3: 149-152.
- 4) Marks R. Tinea incognita. *Int J Dermatol* 1978; 17: 301-302.
- 5) Flores Quijano AP. Tiña de la cabeza en el Centro Dermatológico Pascua de 1993 a 2002. Tesis de posgrado en Dermatología. Facultad de Medicina UNAM. México D.F. 2002.
- 6) Arenas R, Moreno-Coutiño G, Vera L, Welsh O. Tinea incognita. *Clin Dermatol* 2010; 28 (2): 137-139.
- 7) Jacobs J, Kolbach D, Vermeulen A, Smeets M, Neuman M. Tinea incognita due to *Trichophyton rubrum* after local steroid therapy. *Clin Infect Dis* 2001;33: 142-144.
- 8) Martínez RA, Torres RJ. Diez casos de tiña incógnita en una consulta de pediatría. Un estudio retrospectivo (1985-2005). *Acta Pediatr Esp* 2007; 65 (9):445-448.
- 9) Georgieva L, Petrov H, Tchernev G, Semkova K, Atanasova A, Ivanova K, Teneva A, Ivanova N, Wollina U. Tinea atypical: report of nine cases. *Wen Med Wochenschr* 2013; 163: 549-555.

- 10) Atzori L, Pau M, Aste N, Aste N. Dermatophyte infections mimicking other skin diseases: a 154-person case survey of tinea atypica in the district of Calgari (Italy). *Int J Dermatol* 2012; 51 (4): 410-5.
- 11) Young WP. et.al. Tinea incognito simulating herpes simplex virus infection. *Ann Dermatol* 2014; 26 (2): 267-269.
- 12) Del Boz J, Crespo v, Rivas-Ruiz F, de Troya M. Tinea incognito in children: 54 cases. *Mycoses* 2009; 54: 254-8.
- 13) Won-Jeong K, et.al. Tinea incognito in Korea and its risk factors: nine-year multicenter survey. *J Korean Med Sci* 2013; 28: 145-151.
- 14) Yongfang T, Liangbao L, Peiyong F, Wei L. Dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* mimicking syphilid: a case report and review of literature. *Mycoses* 2014; 57: 312-315.
- 15) Romano C, et.al. Tinea incognito in Italy: a 15 –year survey. *Mycoses* 2006; 49: 383-7.
- 16) Ansar A, Frashchian M, Nazeri H, Ghiasian S. Clinico-epidemiological and mycological aspects of tinea incognito in Iran: a 16 year study. *Med Mycol J* 2011; 52: 25-32.
- 17) Negroni R. Historical aspects of dermatomycoses. *Clin Dermatol* 2010; 28 (2): 125-131.
- 18) Zamacona Ruiz P. Tiña inguinal corticoesteropeada. Tesis de posgrado en Dermatología. Facultad de Medicina UNAM. México D.F. 1979.
- 19) Bonifaz A. Micología médica básica. 3ª edición. McGraw Hill, México D.F. 2010.

- 20) Polilli E, et al. Tinea incognita caused by *Microsporum gypseum* in a patient with advanced HIV infection: A case report. *Case Rep Dermatol* 2011; 3: 55-59.
- 21) Chong AH, Sinclair RD. Diagnosing superficial mycoses. *Am J Clin Dermatol* 2000;1 (2): 125-131.
- 22) Romano C, Asta F, Massai L. Tinea incognita due to *Microsporum gypseum* in three children. *Pediatric Dermatology* 2000; 17 (1): 41-44.
- 23) Crawford KM, Bostrom P, Russ B, Boyd J. Pimecrolimus induced tinea incognita. *Skinmed* 2004;3:352-3.
- 24) Belhadjali H, et al. Tinea faciei: méconnue car son aspect clinique est trompeur: étude de 14 cas. *Presse med* 2009; 38(9):1230-4.
- 25) Seitz AT. Clinical letter tinea incognita. *Journal of the German society of Dermatology* 2013; 1090-1093.
- 26) Angulo A. Tiña incógnita. *Piel-Latinoamericana* 2014; 349.
- 27) Kastelan M, Prpic L, Simonic E, Gruber F. Tinea incognita due to *Microsporum canis* in a 76-year-old woman. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 119/15-16: 455.
- 28) <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/dermatofitosis.html>
- 29) Segal D, Wells M, Rahalkar A, Joseph M, Mrkobrada M. A case of tinea incognita. *Dermatology Online Journal* 2013; 19 (5): 6.
- 30) Mapelli E, Borghi E, Cerri A, et al. *Tinea corporis* due to *Trichophyton rubrum* in a woman and *Tinea capitis* in her 15-day-old baby: molecular evidence of vertical transmission. *Mycopathologia* 2012; 173:135-138.

- 31) Pérez-Elizondo A, Pino-Rojas T, Contreras-Guzmán C. Tiña incógnita: a propósito de dos casos y breve revisión de la literatura. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* 2013; 76(1): 27-29.
- 32) Romano C, Ghilardi A, Massai L. Eighty-four consecutive cases of tinea faciei in Siena, a retrospective study (1989-2003). *Mycoses* 2005; 48: 343-346.
- 33) Degreef H. Clinical forms of dermatophytosis (ringworm infection). *Mycopathologia* 2008; 166:257–265.
- 34) Morales C, Bermúdez L. Tiña incógnita diseminada que simula psoriasis pustulosa. *Rev Iberoamericana de Micología* 2012; 29 (1): 47-48.
- 35) Smith K.J, Welsh M, Skeleton H. *Trichophyton rubrum* showing deep dermal invasion directly from the epidermis in immunosuppressed patients. *Br J Dermatol* 2001; 145: 344-348.
- 36) Zaias N, Rebell G. Chronic dermatophytosis syndrome due to *Trichophyton rubrum*. *Int J Dermatol* 1996; 35 (9): 614-617.
- 37) Salvat C, Sanjuan V, Sánchez-Carazo J, Vilata J, Aliaga A. Tiña inflamatoria diseminada: presentación inusual. *Rev Iberoam Micol* 1998; 15: 100-102.
- 38) Conde-Salazar L, Sandin S, Valks R, Casado I. Tiña incógnita en dermatología laboral. *Dermatol Peru* 2004; 14: 36-39.
- 39) Serrano Grau. Corticoides tópicos. Actualización. *Med Cutan Iber Lat Am* 2006; 34(1): 33-38.
- 40) Alejandro Lázaro G, Moreno García F. Corticoesteroides tópicos. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2010; 34: 83-88.

- 41) Schoepe S, Schäke H, May E, et al. Glucocorticoid therapy-induced atrophy. *Experimental Dermatology* 2006; 15: 406-420.
- 42) Hengge, Ruzicka, Schwartz. Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54(1): 1-15.
- 43) Lavalle P. Effects of therapy with topical corticosteroids on dermatophytosis. *Mycoses* 1975; 304: 262-263.
- 44) Ference JD, Last AR. Choosing topical corticoesteroids. *Am Fam Physician* 2009; 79 (2): 135-140.
- 45) Nieman L. Consequenses of systemic absortion of topical glucocorticoids. *J Am Acad Dermatol* 2010: 65 (1): 250-252.
- 46) Rallis E, Koumantaki ME. Pimecrolimus induced tinea incognito masquerading as intertriginous psoriasis. *Mycoses* 2007; 51: 71-73.
- 47) Siddaiah N, Ericsson Q. Tacrolimus-induced tinea incognito. *Cutis* 2004; 73: 237-8.
- 48) Turan E, Erdemir AT, Gurel MS, Yurt N. A new diagnostic technique for tinea incognito: in vivo reflectance confocal microscopy. Report of five cases. *Skin Res Technol* 2013; 19 (1): 103-7.
- 49) Arenas R. Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento. 5ª ed McGraw Hill. 2013, pp: 937.
- 50) Goldstein A. et.al. Dermatophyte (tinea) infections. *Up To Date* 2014.
- 51) Gong JQ. et.al. Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*: report of two cases. *Mycoses* 2007; 50: 102-108.

- 52) Byung GB. Et.al. Majocchi granuloma caused by *Microsporum canis* as tinea incognito. *Mycoses* 2010. 54: 361-362.
- 53) Yu C. Zhou J, Liu J. Tinea incognito due to *Microsporum gypseum*. *Journal of Biomedical Research* 2010; 24 (1): 81-83.
- 54) Moreno J. Nuevos aspectos clínicos de las dermatomicosis. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16:522-525.

15. ANEXOS

Anexo 1. Clasificación Americana de los corticoides tópicos de acuerdo a su potencia.

Clase	Potencia	Principio activo	Vehículo
1	Super-potente	diacetato de diflorasona al 0.05% dipropionato de betametasona al 0.05% fluocinonida al 0.1% propionato de clobetasol al 0.05% propionato de halobetasol al 0.05%	ungüento ungüento, crema crema ungüento, crema ungüento, crema
2	Potente	acetónido de triamcinolona al 0.5% amcinonide al 0.1% desoximetasona al 0.25% diacetato de diflorasona al 0.05% fluocinonida al 0.05% halcinonida al 0.1%	ungüento ungüento ungüento, crema, gel ungüento ungüento, crema, gel ungüento, crema
3	Potente	acetónido de triamcinolona al 0.1% acetónido de triamcinolona al 0.5% amcinonida al 0.1% desoximetasona al 0.05% diacetato de diflorasona fluocinonida al 0.05% fluocortolone al 0.25% furoato de mometasona al 0.1% propionato de fluticasona al 0.005% valerato de betametasona al 0.1% valerato de betametansona al 0.01%	ungüento crema crema crema crema crema crema ungüento ungüento ungüento loción
4	Media	acetónido de fluocinolona al 0.025% acetónido de triamcinolona al 0.1% desoximetasona al 0.25% flurandrenolina al 0.05% furoato de mometasona al 0.1% halcinonida al 0.025% valerato de hidrocortisona al 0.2%	ungüento, crema ungüento crema ungüento crema crema ungüento, crema
5	Media	acetónido de fluocinolona al 0.01% acetónido de fluocinolona al 0.025% acetónido de triamcinolona al 0.1% butirato de hidrocortisona al 0.1% desonida al 0.05% flurandrenolina al 0.05% dipropionato de betametasona al 0.05% prednicarbato al 0.1% propionato de fluticasona al 0.05% valerato de betametasona al 0.01%	aceite crema loción ungüento, crema, gel ungüento crema loción crema crema crema
6	Baja	acetónido de fluocinolona al 0.01% acetónido de triamcinolona al 0.1% desonida al 0.05% dipropionato de alclometasona al 0.05% valerato de betametasona al 0.05%	crema, solución crema crema ungüento, crema loción

7	Baja	dexametasona al 0.1% hidrocortisona al 0.5, 1 y 2.5% metilprednisolona al 1%	Crema crema crema
---	------	--	-------------------------

Adaptado de Nieman L. Consequences of systemic absorption of topical glucocorticoids. J Am Acad Dermatol 2010;65(1):250-252.⁴⁵

Anexo 2. Clasificación Europea de los corticoides tópicos de acuerdo a su potencia.

Grupo	Potencia	Principio activo
I	Baja	dexametasona al 0.1 y 0.2% acetato de hidrocortisona al 0.025, 0.5, 1 y 2.5% acetato de metilprednisolona al 0.25% fluorocortina al 0.75%
II	Media	aceponato de hidrocortisona al 0.12% acetato de diclorisona al 0.25 y 1% acetónido de fluocinolona al 0.01% butirato de hidrocortisona al 0.1% clobetasona al 0.05% flupamesona al 0.15 y 0.3%
III	Alta	aceponato de metilprednisolona al 0.1% acetónido de fluocinolona al 0.025% acetónido de fluoricortina al 0.01% budesonida al 0.025% desoximetasona al 0.025% dipropionato de beclometasona al 0.025 y 0.1% fluocinonida al 0.05% furoato de mometasona al 0.1% monohidrato de fluocortolona al 0.2% prednicarbato al 0.25% valerato de betametasona al 0.05 y 0.1% valerato de diflucortolona al 0.1%
IV	Muy alta	acetónido de fluocinolona al 0.2% diacetato de diflorasona al 0.05% halometasona al 0.05% propionato de clobetasol al 0.05% propionato de halobetasol al 0.05% valerato de diflucortolona al 0.3%

Adaptado de Alejandro Lázaro G, Moreno García F. Corticoesteroides tópicos. Inf Ter Sist Nac Salud 2010;34:83-88.⁴⁰