

REPASANDO EN AP

Tiña pedis y recogida de muestra en Atención Primaria

Juárez Jiménez M^aV¹, Baena Bravo AJ²,
De La Cruz Villamayor JA³

¹Médico de familia. CS de Alcaudete (Jaén)

²Enfermero de Atención Primaria. CS de Martos (Jaén).
Graduado en Podología

³Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de
Alcaudete (Jaén). Graduado en Podología

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez
E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 7-12-2016; aceptado para publicación
el 18-04-2017

Med fam Andal. 2017; 1: 53-56

Las infecciones de la piel que están producidas por hongos se denominan dermatomicosis. Entre los 100000 hongos existentes, sólo unos 100 son patógenos para el hombre. A veces la capacidad patógena está determinada por su localización, número y tipo de hongos que forman parte de la flora saprófita; que localizados en otros espacios y proporciones distintas, pueden causar infección.

La patogénesis de la infección por dermatofitos implica la interacción compleja entre huésped, agente infeccioso y medio ambiente. Entre los factores que predisponen a la infección se encuentran (1):

- Edad avanzada
- Enfermedades como diabetes mellitus, linfomas, estados de inmunodeficiencia, síndrome de Cushing
- Algunas áreas del cuerpo más susceptibles (zonas intertriginosas donde la sudoración es excesiva)
- Maceración
- pH alcalino

La dermatofitosis se clasifica en: grave, generalizada o recalcitrante.

Los hongos patógenos para la piel son: dermatofitos, blastomicetos y hongos miceliales.

Las micosis cutáneas pueden presentarse en distintas partes de la piel.

1. Micosis superficiales: epidermis, uñas, pelos.
2. Micosis cutáneas profundas: dermis, tejido subcutáneo.
3. Micosis sistémicas.

Se estima que las infecciones fúngicas superficiales afectan aproximadamente al 20-25% de la población (1). Cualquier persona no es igual de susceptible a padecer la infección por hongos, incluso cuando tiene factores de riesgo similares. Hay evidencia de predisposiciones familiares o genéticas que están mediados por defectos específicos en la inmunidad innata y adaptativa.

La tiña pedis es la micosis más frecuente en el pie. Es una infección causada por dermatofitos de la

planta y espacios interdigitales del pie, ya que la infección aislada del dorso del pie se considera tiña corporal.

Los dermatofitos son un grupo de hongos multicelulares con gran tropismo tisular por las estructuras queratinizadas como son la epidermis, el pelo y las uñas. Su estructura característica es la filamentosa o micelar, formada por una red de hifas. La infección por hongos se inicia con la colonización de la capa córnea, el pelo o las uñas. La capacidad para invadir diferentes tipos de queratina varía de unas especies a otras. Todas pueden invadir la piel, pero sólo algunas invaden el pelo o las uñas.

Entre los factores predisponentes destacan (1): clima cálido y húmedo, maceración, exceso de sudoración, uso de corticoides y de antibióticos de amplio espectro, alteraciones circulatorias, dermatitis atópica, diabetes mellitus, susceptibilidad genética, aumento de la urbanización, uso de calzado oclusivo y ropa de moda ajustada. La infección es menos prevalente en países que no utilizan calzado. Dependiendo de la zona afectada, existen diferentes formas de presentación, pero en general son las zonas de pliegues y mucosas las más afectadas, ya que las condiciones de humedad y maceración favorecen su proliferación. Incluye tanto los grandes pliegues (inguinales, interglúteos, axilares, submamarios) como los pequeños, tales como los interdigitales de las manos (erosión interdigital blastomicética) y de los pies (2).

Clínica

En el pie existen tres variantes de tiña pedís (3):

1. *Interdigital o intertriginosa*. Es la forma clínica más frecuente. Se presenta con lesiones blanquecinas, maceradas y pruriginosas en los espacios interdigitales, especialmente entre el 3º y 4º dedo. Desde aquí pueden extenderse al resto del pie. Su curso es crónico y puede aparecer mal olor por contaminación bacteriana. También se manifiesta mediante eritema y descamación de los pliegues interdigitales, a menudo con fisuración del fondo del pliegue. El cuarto espacio interdigital es el afectado de mayor intensidad y frecuencia, hasta el punto de

que la afectación de los otros espacios interdigitales, con preservación del cuarto, debe hacer pensar en otros diagnósticos. Si no se le presta la debida atención, constituye una excelente puerta de entrada a infecciones estreptocócicas que causan brotes repetidos de linfangitis y celulitis en la extremidad correspondiente.

2. *Hiperqueratósica o en mocasín*. Clínicamente se determina por áreas de piel rosácea cubierta de finas escamas de color blanquecino o plateado con ausencia de vesículas o pústulas. Su curso es bilateral y bastante simétrica en la zona de los arcos plantares, talones y bordes laterales del pie, además de predominio crónico y habitualmente sin sintomatología. En ocasiones se manifiesta con descamación y prurito de intensidad variable en los bordes laterales, donde por confluencia de pequeñas zonas enrojecidas y con escamas, se forman extensas placas con pequeñas vesículas y con un collarete escamoso, sobrepasando en forma de mocasín o sandalia los laterales del pie. El agente etiológico suele ser *Trichophyton rubrum*, aunque puede aislarse *Trichophyton mentagrophytes*, variedad interdigitale y *Epidermophyton floccosum*. En casos más severos, cuando el prurito se convierte en dolor, aparecen placas hiperqueratósicas muy endurecidas en zonas de presión, profundas fisuras muy dolorosas y alteraciones ungueales. En este estado es característico el eritema con o sin edema local. Las uñas se comportan como reservorios fúngicos produciendo recidivas y recaídas de dermatomicosis si la onicomycosis no se trata.

3. *Vesiculo-ampollosa*. Presencia de lesiones vesiculo-pustulares que a medida que evolucionan se rompen y se produce una descamación superficial con aspecto semejante a un eccema dishidrótico.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece principalmente por las manifestaciones clínicas y por la distribución característica de las lesiones (4). A veces la influencia de tratamientos anteriores y la variedad clínica puede conducir a errores, siendo aconsejable el examen en fresco y cultivo para

aislar el agente causal y elegir una terapéutica correcta (5). Para que el laboratorio proporcione resultados óptimos, la cantidad y calidad del material examinado debe ser idónea. El día de la toma el paciente se limpiará sólo con agua, sin enjabonarse. Como medida general en la toma de muestras con sospecha de infección fúngica, se debe limpiar la piel con alcohol étlico o isopropílico al 70%. En caso de lesiones cutáneas secas, se raspan las escamas con una lanceta u hoja de bisturí. El raspado de la lesión debe obtenerse del margen activo. Si la lesión es pequeña, se raspa en su totalidad. La muestra se recoge mediante: hisopo o escobillón estéril humedecido con solución salina fisiológica para las lesiones húmedas o contenedor estéril de tapa a rosca o placas de Petri estériles para lesiones secas. La calidad de la muestra es fundamental. Es importante recoger la mayor cantidad posible. La obtención debe hacerse antes de la toma de antifúngicos. Si el paciente ya está en tratamiento, debe suspenderlo durante: un mínimo de dos semanas (tratamiento tópico) y un mínimo de un mes (tratamiento sistémico). Es necesario especificar en la petición el origen de la muestra. La temperatura de la muestra durante el transporte debe mantenerse entre 2-8°C. El tiempo límite no debe sobrepasar las 24 horas desde la recogida de la muestra hasta la llegada al laboratorio.

Diagnóstico diferencial

- Tiña interdigital: Infección por Gram negativos, candidiasis, eritrasma.
- Tiña en mocasín: Psoriasis, queratodermias palmo-plantares, eccema de contacto, pitiriasis rubra pilaris.
- Tiña vesiculosa: Eccema dishidrótico, psoriasis pultulosa, infecciones bacterianas.

Complicaciones

- Infección por otros gérmenes. Frecuentemente se asocian con infecciones por Gram negativos, especialmente *Pseudomonas* y *Proteus*.
- Reacciones tipo "ide". Lesiones estériles que aparecen a distancia de la infección original

inducidas por hipersensibilidad al hongo o a sus antígenos.

- Celulitis, erisipela, linfagitis. Especialmente en pacientes con diabetes, inmunodeprimidos o con trastornos circulatorios.

Tratamiento (6)

1. *Tratamiento tópico.*

a. Imidazoles. Clotrimazol, ketoconazol, miconazol. Son activos frente a dermatofitos, levaduras y ciertas bacterias. Según la forma clínica deben aplicarse entre 2 y 4 semanas.

b. Alilaminas. Naftifina, terbinafina. Activas frente a dermatofitos y *Cándida*. Permite tratamientos más cortos.

c. Ciclopiroxolamina. Tiene un amplio espectro antifúngico y antibacteriano.

2. *Tratamiento sistémico.*

a. Griseofulvina. Activo frente a dermatofitos pero sin actividad frente a otros hongos y bacterias. Presenta numerosos efectos secundarios e interacciona con otros fármacos. La dosis habitual es de 10-15 mg/kg/día.

b. Grupo de los azoles. Ketoconazol, itraconazol. Constituyen un grupo de antifúngicos de amplio espectro.

c. Alilaminas. Terbinafina. Es el más eficaz frente a la tiña pedis, pero por vía oral no es activo frente a levaduras.

3. *Tratamiento coadyuvante.*

a. Lavado cada 12 horas con un jabón ácido.

b. Secado minucioso por presión, no por fricción.

c. Utilización de productos astringentes.

d. Deslaminación y aplicación de emolientes en los casos de hiperqueratosis escamosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Bruzón M, Batista Romagosa M, López Osorio D, Siam Alonso N, Raventós Vázquez AM. Consideraciones actualizadas sobre la patogenia de la tiña pedis. *Medisan*. 2010; 14(1): 103-108.
2. Sahoo AK, Mahajan R. Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: A comprehensive review. *Indian dermatology online journal*. 2016; 7(2): 77.
3. Avelar-Pires CA, Santos-da-Cruz NF, Monteiro-Lobato A, Oliveira-de-Sousa P, Oliveira-Carneiro FR, Darwich-Mendes AM. Clinical, epidemiological, and therapeutic profile of dermatophytosis. *Anais brasileiros de dermatología*. 2014; 89(2): 259-264.
4. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz, H. Mycology – an update Part 2: Dermatomycoses: Clinical picture and diagnostics. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2014; 12(9): 749-777.
5. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury-Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *American family physician*. 2014; 90(10):702-710.
6. Villaseñor Ovies P, Domínguez Rebollo N, Fernández Martínez R, Arenas Guzmán R, Magaña C, Soto Navarro M. Comparación entre bifonazol y ketoconazol en el tratamiento de tinea pedis: resultados de un ensayo clínico. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2012; 10(3):168-171.