

Micosis superficiales

Superficial mycosis

Lina Tatiana Acosta¹, Nora Cardona²

1. Médica, residente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia
2. Médica dermatóloga, docente de Micología, Universidad CES, Medellín, Colombia

Resumen

Las micosis superficiales son infecciones fúngicas que comprometen el estrato córneo, las estructuras anexiales o ambos, sin invadir más profundamente. Incluyen la pitiriasis versicolor, la dermatitis seborreica, la tinea nigra, la piedra blanca y la piedra negra. Producen lesiones clínicas variadas según el sitio afectado y el agente causal. Generalmente, producen poca o ninguna reacción inmunitaria; por lo tanto, su tratamiento usualmente incluye medidas y medicamentos tópicos, y solo en casos muy graves o resistentes, requieren fármacos sistémicos.

PALABRAS CLAVE: micosis superficiales, micosis cutáneas, dermatitis seborreica, pitiriasis versicolor, tiña negra, tinea nigra, piedra blanca, piedra negra.

Summary

Superficial mycoses are fungal infections involving the stratum corneum and/or adnexal structures without invading deeper. It includes tinea versicolor, seborrheic dermatitis, tinea nigra, white piedra and black piedra. It produces varied clinical lesions depending on the affected site and causal agent. Generally, it produces little or no immune response so treatment can be performed with topical medications usually and only in severe or refractory cases requiring use of systemic medication.

KEY WORDS: superficial mycoses, cutaneous mycoses, seborrheic dermatitis, tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, black piedra.

Introducción

Las micosis superficiales corresponden a todas aquellas infecciones fúngicas que comprometen estrictamente el estrato córneo o las estructuras anexiales como el pelo, sin invadir más profundamente, y que generan una reacción inmunitaria mínima o nula por parte del huésped¹. Dentro de este grupo se incluyen la pitiriasis versicolor, la dermatitis seborreica, la tinea nigra, la piedra blanca y la piedra negra.

Pitiriasis versicolor

Definición e historia

Es una infección fúngica superficial, muy frecuente, producida por varias levaduras y hongos lipofílicos del género *Malassezia*. Tiene una evolución benigna pero con recurrencias frecuentes^{2,3}. Su nombre se debe a que clínicamente puede producir lesiones de diferentes colores (acrómicas o alba, rosadas, salmón o café)⁴.



FIGURA 1. Pitiriasis versicolor. a) Máculas hipopigmentadas con distribución típica en la espalda. b) Máculas hiperpigmentadas de color café en la región anterior de axila, e hipopigmentadas, en el pliegue antecubital del mismo paciente. c) Máculas hipopigmentadas, localizadas en la espalda en una niña.

El primero en observar esta afección fue Eichsteat en 1846 y, después Sluyter, en 1847, publicó que era una enfermedad causada por una planta parásita. Posteriormente, ambos investigadores la denominaron pitiriasis versicolor y propusieron que su causa era un hongo. En 1857, Robin logró aislar el hongo y lo consideró un dermatofito, por lo cual llamó a la enfermedad tiña versicolor y, al hongo causal, *Microsporum furfur*. Malassez, en 1874, describió las células redondas y ovales del hongo, y lo consideró un microorganismo levaduriforme. En 1889, Baillon propuso el género *Malassezia* y como agente causal *M. furfur*. Sabouraud insistió en la morfología variable de estas células levaduriformes y las llamó *Pityrosporum malassezi*. En 1913, Castellani y Chalmer cultivaron por primera vez el hongo y lo llamaron *Pityrosporum ovale*. En 1951, Gordon halló una segunda forma de la levadura en la piel lesionada y en la sana, y la llamó *P. orbiculare*^{5,6}.

Por mucho tiempo existió la duda de si *P. ovale* y *P. orbiculare* eran microorganismos diferentes o si eran formas similares del mismo agente. Sin embargo, varios investigadores establecieron que *P. orbiculare*, *P. ovale* y *M. furfur* son variantes de la misma especie, al observar que en los cultivos cambian de un tipo morfológico a otro. Posteriormente, se hallaron otras especies⁶.

Epidemiología

La pitiriasis versicolor es de distribución mundial, aunque predomina en climas tropicales, donde alcanza una prevalencia tan alta como de 40 %. Afecta per-

sonas de cualquier grupo etario, desde recién nacidos hasta ancianos, pero es más frecuente en adultos jóvenes por el aumento de la producción de sebo en esta edad. Afecta a hombres y mujeres por igual^{1,3}.

Los factores predisponentes para la pitiriasis versicolor pueden dividirse en exógenos y endógenos. Entre los exógenos están el calor, la exposición solar, la humedad ambiental excesiva, las actividades deportivas, y el uso de ropa con gran contenido de fibras sintéticas, de cremas y aceites bronceadores, y de corticoesteroides tópicos y sistémicos. Los factores endógenos incluyen la predisposición genética (se ha visto que es más frecuente en familiares de primer grado), la hiperhidrosis, el embarazo, la piel seborreica, las deficiencias nutricionales, la diabetes y la inmunosupresión^{1,5,8}.

Etiología y patogenia

La pitiriasis versicolor es la única enfermedad humana en la que el papel de las levaduras lipofílicas del género *Malassezia* (antes *Pityrosporum*) está bien establecido⁴. Actualmente, se reconocen siete especies de *Malassezia* como agentes causales de la pitiriasis versicolor: *M. globosa*, *M. sympodialis*, *M. furfur*, *M. slooffiae*, *M. restricta*, *M. obtusa* y *M. paquidermatis*. Todas son lipofílicas o lipodependientes, excepto *M. paquidermatis*³. En los últimos años se han encontrado seis especies más de *Malassezia*, que son: *M. dermatitis*, *M. japonica*, *M. yamatoensis*, *M. equina*, *M. caprae* y *M. nana*; no obstante, se cree que están estrechamente relacionadas con *M. sympodialis* y *M. furfur*, por lo que algunos autores su-

gieren que se necesitan más estudios para validarlas^{9,10}. Además, se considera que las especies que más se asocian con el desarrollo de la enfermedad son, en orden descendente: *M. globosa*, *M. sympodialis* y *M. furfur*^{7,10}.

Malassezia hace parte de la flora de la piel y se aísla en 90 a 100 % de la población. La frecuencia y densidad de este microorganismo se relacionan con la edad del paciente, las glándulas sebáceas regionales y las secreciones genitales⁷. La infección se produce cuando el hongo cambia de su forma levaduriforme saprofítica a su forma micelial parasitaria; se cree que esto es favorecido por los factores predisponentes antes mencionados¹.

El papel de la reacción inmunológica en la patogenia es controvertido, pues se han obtenido resultados contradictorios en los estudios. Más bien, parece ser que predominan los factores locales, asociados a cierta predisposición genética¹¹.

Manifestaciones clínicas

La pitiriasis versicolor se manifiesta con máculas o parches de bordes irregulares, con descamación fina sobre base de piel normal. El color de las lesiones es variable; pueden ser hipocrómicas (más común en zonas expuestas al sol y personas con fototipos altos), amarillo pálido, rosadas, salmón o cafés (más común en áreas cubiertas de la exposición solar y personas de fototipos claros). Recientemente, se ha descrito una variante consistente en máculas de color rojo (pitiriasis versicolor rubra) y otra de color negruzco (pitiriasis versicolor nigra). Generalmente son asintomáticas, aunque se ha descrito prurito leve.

Las lesiones se localizan principalmente en el tronco (espalda y cara anterior del tórax), cuello y tercio proximal de brazos. La afectación de la cara no es común y se produce más en niños en regiones tropicales. Raramente, afecta otros sitios como párpados, axilas, pene y periné^{2,3,7}.

El hongo produce queratinasa, una enzima que causa disminución del estrato córneo y la subsecuente formación de escamas que, a veces, no son muy evidentes, pero pueden visualizarse al frotar la piel de las lesiones con la uña ("signo de la uñada") o con un portaobjetos de cristal^{12,13}.

Diagnóstico

Generalmente, el diagnóstico es clínico y no ofrece dificultad para los dermatólogos experimentados. Sin embargo, cuando hay dudas diagnósticas o presentaciones atípicas, pueden usarse otros métodos diagnósticos.

La evaluación de las lesiones con luz de Wood, puede revelar una fluorescencia amarillo-verdosa o dorada ca-

racterística, aunque hay que tener presente que es positiva en 30 % de los pacientes afectados y solo cuando el agente causal es *M. furfur*, que produce un metabolito dependiente de triptófano que fluoresce. Cuando la fluorescencia se produce inmediatamente alrededor de las lesiones clínicas, indica que la infección se está expandiendo^{4,6}.

La observación del hongo al microscopio confirma el diagnóstico de pitiriasis versicolor. La muestra se obtiene por medio de una cinta adhesiva o raspado superficial de la lesión con el borde de un bisturí, se pone en un portaobjetos y se le adiciona hidróxido de potasio (KOH) al 10 a 15 %, lo cual ayuda a disolver la queratina y facilita la evaluación de las estructuras fúngicas. También, puede usarse tinción de Albert (azul de toluidina, verde de malaquita, ácido acético glacial, etanol y agua destilada) en vez del KOH¹⁴. Al examinar la muestra con el microscopio de luz, se revelan levaduras con la imagen característica de "espaguetis y albóndigas", las cuales son formadas por levaduras redondas en racimos con filamentos gruesos y cortos en forma de "s" cursiva⁶.

El cultivo no se requiere para hacer el diagnóstico y se utiliza más con fines de investigación. *Malassezia* no crece en cultivos tradicionales, requiere medios especiales ricos en ácidos grasos de cadena larga como Mycosel® con 10 % de aceite de oliva, ácido oleico, agar Dixon o tween 80, con excepción de *M. paquidermatis*, que no es lipodependiente y crece en agar Sabouraud con antibiótico (Mycosel®)⁵. Se incuba a una temperatura de 25 a 37 °C durante ocho días y se obtienen colonias de color blanco-amarillo cremosas².

La biopsia de piel tampoco es necesaria en el algoritmo diagnóstico. Sin embargo, pueden observarse estructuras fúngicas en la capa córnea con hematoxilina y eosina, y se confirman con tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS), con la cual se ven claramente las hifas y las esporas. La epidermis puede tener hiperqueratosis, parakeratosis y ligera acantosis; en la dermis puede haber infiltrado inflamatorio leve o ausente, compuesto por linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. Con microscopía electrónica puede verse la destrucción de la melanina¹⁵.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la pitiriasis versicolor varía según el color de las lesiones clínicas. En lesiones hipopigmentadas, el diagnóstico diferencial debe incluir: vitíligo (lesiones blancas brillantes, sin descamación y en localizaciones diferentes como manos, pies y cara), pitiriasis alba e hipopigmentación residual posinflamatoria¹³.

Las lesiones hiperpigmentadas y eritematosas, hay

que diferenciarlas de melasma, tiña corporis, dermatitis seborreica, pitiriasis rosada, eritrasma (predomina en pliegues y, con la luz de Wood, fluoresce de color rojo coral), papilomatosis reticulada y confluente de Gougerot y Carteaud, sífilis secundaria y mal de pinto^{6,13}.

Tratamiento

Lo primero es identificar y evitar los factores predisponentes, y mantener la piel seca y limpia¹. Sin tratamiento, persiste por muchos años, aunque algunos pacientes tienen resolución espontánea. Existen múltiples medicamentos, tanto tópicos como sistémicos, efectivos en el manejo de esta enfermedad. Sin embargo, por estar limitada a la capa córnea y ser fácilmente accesible a los tratamientos tópicos, por regla general, esta es la primera línea de tratamiento e incluye agentes antifúngicos inespecíficos y específicos. Deben administrarse una a dos veces al día durante dos a cuatro semanas, como mínimo, e idealmente, durante cuatro semanas para darle tiempo al recambio epidérmico. Deben evitarse productos oleosos (teniendo en cuenta que el hongo es lipofílico) y preferir vehículos en geles y aerosol². El tratamiento sistémico se reserva para situaciones especiales, como pacientes con enfermedad extensa, con recidivas frecuentes o lesiones que son resistentes al tratamiento tópico¹³.

El tratamiento oral incluye antifúngicos azólicos como ketoconazol^{16,17,18} fluconazol^{19,20} u itraconazol^{21,22}. La terbinafina oral no es eficaz en el tratamiento de la pitiriasis versicolor²³.

Las recurrencias son tan comunes en la pitiriasis versicolor, que pueden alcanzar el 60 % durante el primer año y el 80 % en el segundo, después del tratamiento. En casos de recurrencias frecuentes, pueden usarse esquemas de tratamiento profiláctico, como: 400 mg de ketoconazol por vía oral en dosis única mensual²⁴, o 200 mg diarios de ketoconazol durante tres días consecutivos, cada mes²⁵, o 400 mg de itraconazol en dosis única mensual durante seis meses²⁶.

Dermatitis seborreica

Definición e historia

Se trata de una dermatosis eritematoescamosa benigna, crónica y recurrente, que tiene predilección por áreas de la piel ricas en glándulas sebáceas como: cuero cabelludo, cara, zona superior del tórax y pliegues. Su causa no está bien establecida, pero hay muchos factores que se han asociado²⁷.

La primera descripción de la dermatitis seborreica fue hecha por Unna, en 1887, pero Malassez, en 1874,

fue quien detectó hongos levaduriformes a partir de escamas del cuero cabelludo, y de ahí su nombre²⁸. En 1952, Leone vinculó a *Pityrosporum ovale* (más tarde llamada *Malassezia spp.*) con varias dermatosis descamativas (pitiriasis del cuero cabelludo, eccema seborreico), incluida la dermatitis seborreica²⁹. En la década de 1950, se pensó que la dermatitis seborreica estaba asociada a deficiencias de vitamina B2, B6, B12 y biotina, pero esto nunca pudo confirmarse^{28,30}.

Epidemiología

La dermatitis seborreica es una enfermedad común, cuya prevalencia varía según el grupo etario, afecta el 1 a 3 % de la población general y 3 a 5 % de adultos jóvenes, y también, según las enfermedades asociadas, se encuentra en 20 a 83 % de los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana³¹. Es más común en hombres que en mujeres y es igual en todos los grupos étnicos. Tiene dos picos de incidencia; el primero corresponde a la forma infantil de la dermatitis seborreica, en los primeros tres meses de vida, y el segundo pico se presenta en la edad adulta, entre los 30 y 60 años. Esta forma de presentación bimodal se ha asociado con el papel que cumplen las hormonas en esta entidad²⁸.

Etiología y patogenia

Aunque la dermatitis seborreica es muy frecuente, su causa exacta no ha sido aclarada. Sin embargo, hay varios factores que se han asociado con su desarrollo, como la infección por levaduras de tipo *Malassezia*, respuesta inmunitaria, niveles de sebo en la piel, factores hormonales, factores neurogénicos y otros³².

Uno de los factores más fuertemente asociados al desarrollo de dermatitis seborreica, ha sido *Malassezia*. Se ha visto que con tratamientos antifúngicos que disminuyen su número en piel, hay mejoría de las lesiones clínicas, lo cual apoya su rol patogénico. *Malassezia* es una levadura lipofílica que predomina en áreas corporales ricas en grasa, como flora normal. Se han descrito 11 especies diferentes; sin embargo, las que más comúnmente se aíslan de lesiones de dermatitis seborreica son *M. globosa* y *M. restricta*^{33,34,35,36}.

Este hongo produce lipasas, especialmente *M. globosa*³⁵, las cuales puede llevar a liberación de ácido oleico y ácido araquidónico desde los lípidos del sebo, y estos, a su vez, pueden iniciar una reacción inflamatoria en los queratinocitos. Los queratinocitos alterados por este proceso son estimulados para producir citocinas proinflamatorias que permiten y mantienen esta reacción inflamatoria³².

Varios estudios apoyan la idea de que la respuesta in-

munitaria puede alterarse en la dermatitis seborreica. Su gran prevalencia y la presentación clínica más grave en los pacientes con VIH y sida son importante sustento de esta teoría, aunque hay autores que piensan que podría corresponder a una entidad diferente, similar a una dermatitis seborreica específica del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Las hormonas y los lípidos también juegan un papel destacado en esta afección. En cuanto a los lípidos, aunque el 50 % de los pacientes con dermatitis seborreica tiene una piel oleosa, no siempre hay exceso de la producción de sebo. Lo que sí está claro es que los lípidos son esenciales para la proliferación de *Malassezia* y el inicio de la reacción inflamatoria; por tanto, se necesita cierta cantidad de sebo en este proceso^{32,37}.

Se han propuesto factores neurogénicos en su etiología, después de observar que algunos pacientes con síndrome de Parkinson tienen mayor prevalencia de dermatitis seborreica, la cual parece estar relacionada con un mecanismo endocrinológico mediado por la hormona estimulante de los melanocitos (alfa MSH) y el factor inhibidor de MSH.

Otros factores que se han asociado con ella son: climáticos y ambientales (el invierno y la baja humedad del ambiente empeoran la enfermedad), psicológicos (se ha visto relación y desencadenamiento de brotes asociados al estrés) y nutricionales (el alcoholismo empeora la enfermedad y su prevalencia aumenta en alcohólicos)³⁸.

Manifestaciones clínicas

La dermatitis seborreica tiene dos formas de presentación clínica, según la edad de aparición de las lesiones, y estas pueden diferir en varios aspectos como su evolución y pronóstico; es de resolución espontánea en niños y crónica en los adultos²⁸.

FORMA INFANTIL. Usualmente, se manifiesta con la llamada costra láctea. Se produce en los primeros tres meses de vida (10 % en niños y 9,5 % en niñas), entre la semana 3 y 5. El cuero cabelludo es cubierto por escamas gruesas, blanco-amarillentas, oleosas, frecuentemente asociadas a fisuración y eritema, sin producir alopecia (costra láctea)³⁹. Generalmente, solo afecta el cuero cabelludo, pero puede extenderse y comprometer los pliegues retroauriculares, el oído externo, la cara, el cuello, los pliegues axilares y la región del pañal. Raramente, puede adoptar formas extensas que se han asociado a inmunodeficiencias y que comprometen el tronco y las extremidades, o generalizarse, llevando a eritrodermia. Con frecuencia presenta resolución en el primer año de vida, pero son posibles las recurrencias^{28,40}.

FORMA ADULTA. Se presenta como máculas o placas delgadas, rosadas, amarillo pálido o eritematosas, con descamación fina, amarilla y oleosa, o descamación blanca y seca²⁸. En un estudio multicéntrico de 2.159 pacientes, se encontró que las áreas que más se afectan son la cara, el cuero cabelludo y el tórax, con prevalencia de 87,7 %, 70,3 % y 26,8 %, respectivamente. Pocos pacientes tiene compromiso de otros sitios como miembros inferiores (2,3 %), miembros superiores (1,3 %), pliegues (axilar, umbilical, inguinal, inframamario y anogenital) (5,4 %) e, incluso, hay reportes de eritrodermia⁴¹.

Según la localización, las lesiones pueden tener características especiales: en la cara, afectan especialmente glabella, cejas, surcos nasogenianos, párpados, oído externo y pliegues retroauriculares; en el cuero cabelludo, puede producir desde descamación fina hasta una falsa tiña amiantácea, que consiste en costras meliséricas completamente adheridas al cuero cabelludo y pelo, que pueden provocar o no áreas alopécicas; en el tórax, se ubican preferentemente en el área preesternal y pueden tener un patrón petaloide común, con descamación acentuada en los bordes que semejan los pétalos de una flor, o pitiriasiforme, que probablemente es una forma grave aguda de la petaloide^{28,32}.

La presencia de prurito es variable, aunque es más común en el cuero cabelludo y el canal auditivo externo³².

Diagnóstico

El diagnóstico de dermatitis seborreica en infantes y adultos, usualmente se basa en la presentación clínica. Raramente, se necesita una biopsia de piel o cultivos de piel para excluir otros enfermedades⁴⁰. Los diagnósticos diferenciales incluyen: psoriasis, dermatitis atópica, tiña capititis, linfoma cutáneo, histiocitosis de células de Langerhans, y lesiones similares a la dermatitis seborreica inducidas por medicamentos (oro, buspirona, clorpromazina, griseofulvina, haloperidol, litio, metopsalen, psoralenos, metildopa e interferón alfa) o por deficiencias nutricionales (riboflavina, piridoxina, niacina y cinc)²⁸.

Tratamiento

El objetivo al tratar la dermatitis seborreica es controlar la inflamación, la proliferación de *Malassezia* spp. y la seborrea. Se le debe advertir al paciente que es un padecimiento benigno pero crónico, con períodos de remisión y exacerbación. Por lo anterior, los tratamientos deben ser fáciles para el paciente y con mínimos efectos secundarios. Hay importantes medidas generales, como la buena higiene de la piel una a dos veces al día, evitando jabones alcalinos que producen mayor irritación^{28,38}.

Grupo terapéutico	Medicamento	Comentario
Antifúngicos tópicos	Ketoconazol	Primera línea de tratamiento. Se usa en crema o champú al 2% y es bien tolerado ^{32,42} .
	Bifonazol	Mostró ser efectivo en un estudio ⁴³ .
	Miconazol	Fue efectivo en un estudio ⁴⁴ .
	Ciclopiroxolamina	Tiene propiedades antiinflamatorias. Se usa en champú al 1,5% o en combinación con ácido salicílico, piritonato de cinc o climbazol, con buenos resultados ^{45,46} .
Antiinflamatorios	Esteroides tópicos de baja y media potencia (hidrocortisona, desonida)	Se aplican por cortos períodos para controlar el eritema y el prurito, y para evitar efectos adversos asociados al uso crónico ⁴⁷ . El ketoconazol demostró ser superior al dipropionato de betametasona, en un estudio ⁴⁸ .
	Metronidazol	Se han obtenido resultados contradictorios ^{49,50} .
	Sales de litio	Fueron superiores al placebo para la dermatitis seborreica del cuero cabelludo, en un estudio ³² .
Inmunomoduladores	Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus)	Inhiben la producción de citocinas de los linfocitos T, lo que disminuye la inflamación cutánea. Se han asociado con aumento del riesgo de neoplasia maligna; aunque no se ha podido comprobar, esto limita su uso. El tacrolimus se usa en ungüento al 0,03 % y, el pimecrolimus, en crema al 1 % ^{51,52} .
	Fototerapia	Se usa en casos graves y resistentes. Puede haber recaída al suspender la terapia ⁵³ .

TABLA 1. Tratamiento de la dermatitis seborreica

El tratamiento específico se basa en el uso de medicamentos tópicos, como antifúngicos, antiinflamatorios y agentes inmunomoduladores (**TABLA 1**). Los agentes queratolíticos pueden usarse en lesiones muy descamativas, para facilitar el desprendimiento de las escamas, y pueden combinarse con los antiinflamatorios o antifúngicos. El tratamiento sistémico solo se usa en casos graves, lesiones muy diseminadas o que no mejoren con los medicamentos tópicos^{32,40}.

TRATAMIENTO SISTÉMICO. Su eficacia aún no es muy clara, ya que los datos son limitados. Además, debe tenerse en cuenta el perfil de seguridad de estos medicamentos para su uso en una entidad crónica y recurrente, como la dermatitis seborreica.

Son varios los antifúngicos orales que se han estudiado. El ketoconazol, a dosis de 200 mg diarios durante dos a cuatro semanas, produjo mejoría, significativa en un estudio⁵⁴ y en menos de la mitad de los pacientes en otro⁵⁵. La terbinafina, a una dosis diaria de 250 mg durante seis semanas, mostró ser más efectiva que el placebo, sólo en áreas no fotoexpuestas, sin mejoría de las lesiones en cara, en un estudio de 63 pacientes⁵⁶. El fluconazol, a dosis de 300 mg semanales durante dos 2 semanas, mostró ser igual al placebo, en un estudio con 174 pacientes⁵⁷.

La isotretinoína oral ha sido poco estudiada y los resultados no son concluyentes, por lo que no puede re-

comendarse⁵⁸. Además, se ha reportado una erupción similar a la dermatitis seborreica en pacientes que recibieron isotretinoína oral para el tratamiento del acné⁵⁹.

Tinea nigra

Definición e historia

También se ha llamado tiña negra palmar, pitiriasis nigricans, microsporosis nigra y cladosporiosis nigra¹. Es una micosis superficial antropofílica del estrato córneo. El primero en describir esta entidad fue Alexandre Cequiera en Bahía (Brasil) en 1891, quien la llamó “queratomicosis nigricans palmaris”. En 1921 fue aislado por primera vez el patógeno causal, por Parreira Horta, quien lo denominó *Cladosporium werneckii*⁶⁰. Posteriormente, el microrganismo recibió otros nombres, como *Exophiala werneckii* y *Phaeoannellomyces werneckii*, pero en 1985, McGinnis y Schell le dieron el nombre con el que se conoce actualmente: *Hortaea werneckii*⁶¹.

Epidemiología

La tiña negra es una micosis rara, de distribución mundial, pero más frecuente en países con climas tropicales o subtropicales⁶². Los reportes de casos gene-

ralmente provienen de Centroamérica (Méjico, Costa Rica, Panamá), Suramérica (Brasil, Argentina, Uruguay, Venezuela, Colombia, Perú y Chile), Asia y África⁶²⁻⁶⁴, y gran parte de casos reportados en áreas que no son endémicas, corresponden a inmigrantes o personas que viajan frecuentemente¹. Se reporta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, con una relación de 3 a 4:1, y afecta a personas de cualquier edad, pero con mayor incidencia en niños y personas jóvenes^{1,7}. Parece que es menos prevalente en la población negra en comparación con otras razas, pero no está claro si es porque es más difícil reconocer las lesiones en ellos⁷.

Etiología y patogenia

El agente causal de la tiña negra es un hongo levaduriforme dematiaceo llamado *Hortae wernekii*. Se ha encontrado en el suelo, aguas estancadas, vegetación en descomposición, madera, áreas costeras con ambientes hipersalinos y acuosos e, incluso, en equipos de buceo almacenados en malas condiciones^{65,66}. Es una especie halofílica, lo que quiere decir que es capaz de resistir altas concentraciones de sal (3 a 30 % de NaCl), lo cual la hace apta para sobrevivir en las condiciones antes mencionadas⁶⁷. A pesar de que *Hortae wernekii* es el agente etiológico más aceptado, hay dos casos reportados en Venezuela, causados por *Stenella araguata*⁶⁴. El periodo de incubación usualmente es de dos a siete semanas, pero ha llegado a ser hasta de 20 años en inoculaciones experimentales^{68,69}. Los factores predisponentes que se han asociado, son la hiperhidrosis y los ambientes hipersalinos^{69,70}. Generalmente, la infección es causada por inoculación del hongo a través de traumas en la piel, aunque también se ha descrito trasmisión de persona a persona, raramente⁷¹. Este hongo lipofílico se adhiere a la capa córnea, donde causa descomposición de los lípidos, y produce cambios pigmentarios por acumulación de una sustancia similar a la melanina propia del hongo⁷.

Manifestaciones clínicas

La tiña negra se presenta con manchas o máculas hiperpigmentadas cafés o negras, de bordes bien definidos, irregulares u ovaladas, usualmente sin descamación (cuando se presenta, es fina), sobre una base de piel normal. Crecen lentamente en semanas a meses, de manera centrífuga, y su tamaño puede variar desde pocos milímetros a varios centímetros. Las lesiones son generalmente asintomáticas, aunque se ha reportado prurito en algunas ocasiones^{7,64}. Su localización típica es en las palmas como lesiones únicas, aunque también puede afectar las plantas y, pocas veces, otros sitios del cuerpo

(cuello, tronco, brazos y piernas)^{1,2,67}. Se han reportado casos con compromiso bilateral, probablemente por autoinoculación del microorganismo^{62,72}.

Diagnóstico

Muchas veces un buen examen físico complementando con dermatoscopia, una herramienta útil en esta entidad, puede llevar a un diagnóstico tan preciso como el de un procedimiento invasivo⁶². Las características dermatoscópicas de la tiña negra fueron descritas en 1997, por Gupta, *et al.*⁷³, como “espículas pigmentadas”, que son cadenas superficiales finas de color café claro, que forman parches como reticulados de color homogéneo. Se diferencian de las lesiones melanocíticas, porque no tienen red de pigmento y no siguen las líneas dermatoglíficas de la piel⁶². Posteriormente, hubo varios estudios que avalaron la utilidad de la dermatoscopia y demostraron que mejora el diagnóstico clínico⁷⁴⁻⁷⁵.

En caso de duda o para confirmar el diagnóstico, se puede practicar un examen directo de raspado de la piel, con adición de solución de KOH al 10 a 20 %, que permite observar hifas de color café a verde, tabicadas, ramificadas y, en ocasiones, con células de tipo levadura que pueden encontrarse solas, en parejas o formando cúmulos de blastoconidias⁷. También, puede hacerse un cultivo en agar Sabouraud a 25 °C, donde el microorganismo crece en cinco a ocho días. En este cultivo, se observa una transición morfológica muy característica, pues las colonias inicialmente tienen apariencia negra cremosa y después se vuelven filamentosas⁶².

En muy pocos casos se requiere una biopsia de piel para diferenciar la tinea nigra de una lesión melanocítica. En estos casos se observa hiperqueratosis, leve acantosis y un infiltrado dérmico linfocítico disperso e, incluso, pueden verse los hongos en la tinción de rutina con hematoxilina y eosina. Sin embargo, las estructuras fúngicas son más fácilmente reconocidas con la tinción de PAS, como hifas tabicadas en el estrato córneo⁷.

Diagnóstico diferencial

La tiña negra debe diferenciarse del nevus melanocítico de unión, la hiperpigmentación posinflamatoria, el melanoma maligno incipiente⁶⁰, la erupción fija por medicamentos, la melanosis de la sífilis terciaria, la enfermedad de Adisson y la pinta⁶⁵.

Tratamiento

La tiña negra es una infección que tiende a volverse crónica si no se trata adecuadamente y no tiene tendencia hacia la resolución espontánea, pero, con el tratamiento

cura fácilmente y no tiende a recurrir⁷. Generalmente, solo requiere tratamiento tópico, que puede consistir en queratolíticos, antifúngicos o ambos. Entre los queratolíticos que se han usado, se encuentran: urea, tintura de yodo al 1 %, ácido salicílico, ungüento de Whietfield (ácido salicílico al 3 % más ácido benzoico al 2 %), ácido retinoico y tiabendazol^{65,74}. Los antifúngicos que han demostrado ser efectivos, usados durante dos a cuatro semanas, son: clotrimazol, sulconazol, econazol⁷⁶, micconazol⁷⁷, ketoconazol⁷⁸, bifonazol⁷⁹, terbinafina⁸⁰, butenafina al 1 %⁸¹ y ciclopiroxolamina en crema al 1 %⁷⁵.

Esta micosis no requiere tratamiento sistémico, por ser poco agresiva y fácil de tratar. Sin embargo, hay reportes con terbinafina oral sin mejoría⁸⁰ y hay dos reportes de itraconazol oral, a dosis de 100 y 200 mg diarios durante tres a cuatro semanas, respectivamente, con buena respuesta^{73,62}.

Piedra blanca

Definición e historia

La piedra blanca ha sido llamada enfermedad de Beigel, tinea nudosa, tricomicosis nodular, tricosporosis nudosa y piedra alba⁸². Es una infección superficial, asintomática y crónica, producida por hongos del género *Trichosporon*, que afectan los tallos pilosos externamente, sin invadirlos¹. Su descripción inicial data de 1865, por Beigel, como una infección humana que causaba múltiples nódulos en el pelo. En 1902, Vuillemin logró aislar el microorganismo causal de pelos en el bigote, al que denominó *Trichosporon beigelii*. Este se consideró el único agente causal durante muchos años, hasta que se desarrollaron técnicas moleculares que permitieron hallar varias especies de *Trichosporon*.

Epidemiología

La piedra blanca es una infección poco frecuentemente reportada en todo el mundo, más común en climas tropicales y subtropicales. Su incidencia es mayor en zonas de Suramérica (Brasil, Colombia, Venezuela), Centroamérica (Panamá, México), Estados Unidos (se aisló un foco endémico en Houston, Texas), Europa central, Inglaterra y Japón^{1,83-85}. Puede afectar todos los grupos etarios y ambos sexos, pero los reportes iniciales son más frecuentes en hombres adultos jóvenes, localizada en la región genital, y en la raza negra^{84,86,87}. En reportes más recientes, usualmente afecta el cuero cabelludo y es más frecuente en mujeres menores de 10 años^{88,89,90} y adultas^{82,91,92}.

Los factores predisponentes asociados, incluyen: higiene deficiente, climas húmedos y cálidos, hiperhi-

drosis, atarse el pelo húmedo y cubrirlo con ropa evitando la exposición solar, pelo largo y uso de cremas y aceites en el pelo^{83,93}.

Etiología y patogenia

Clásicamente, se pensó que la piedra blanca era producida por un hongo levaduriforme asexuado llamado *Trichoporon beigelii*. No obstante, en 1992 y mediante técnicas moleculares, Gueho aisló seis especies del género *Trichosporon* que pueden ser patógenas: *T. ovoides*, *T. inkin*, *T. cutaneum*, *T. asahii*, *T. mucoides* y *T. asteroides*⁹⁴. De estas especies, se ha encontrado mayor incidencia de *T. ovoides* en infecciones del cuero cabelludo y, de *T. inkin*, en lesiones pélvicas^{92,95}, aunque pueden presentarse casos contrarios^{91,96}. Existen unos pocos informes de coinfección de piedra blanca genital con bacterias, principalmente con *Corynebacterium*^{97,98}.

Se ha aislado *Trichosporon* spp. del suelo, el agua, la vegetación tropical, las frutas y la piel humana, como saprofita integrante de la flora normal, principalmente en el área genital (en escroto y perianal)^{84,86,87}.

El hongo produce una sustancia de tipo polisacárido que es aglutinante y permite que sus esporas se unan al tallo piloso, cerca al *ostium folicular*. A medida que el pelo crece, se van formando concreciones o nódulos blanquecinos de consistencia blanda que rodean el tallo piloso, sin invadirlo¹.

Manifestaciones clínicas

La piedra blanca se presenta como concreciones pequeñas que inicialmente pueden no ser visibles, únicamente palpables, que después forman nódulos bien definidos de 1 mm de diámetro, aproximadamente, de color blanquecino o café claro, de consistencia blanda y que rodean los tallos pilosos sin invadirlos (infección ectotrix). Pueden existir uno o múltiples nódulos en el mismo tallo piloso. Generalmente, es asintomática, aunque en raras ocasiones puede producir prurito leve, eritema y descamación en el área inguinocrural^{83,99}. Aunque el hongo no invade el pelo, cuando permanece por largos períodos, puede debilitar el tallo y fracturarlo^{7,100}. Puede afectar cualquier sitio piloso del cuerpo, pero se localizan con más frecuencia en cuero cabelludo, cejas, pestañas barba, axilas y pubis⁷.

Diagnóstico

El diagnóstico de la piedra blanca se basa en la clínica, el examen micológico directo y el cultivo⁸⁸. El examen directo puede hacerse poniendo los tallos afectados entre un portaobjetos y un cubreobjetos, y adicionán-



FIGURA 2. Piedra blanca. a) Nódulos blancos visibles en los tallos pilosos. b) Vista dermatoscópica de nódulos blanquecinos. c) Vista microscópica de un nódulo, donde se observa que la infección es ectotrix.

doles KOH al 10 a 20 %, más colorante azul Parker o negro de clorazol; al microscopio se observan nódulos formados por masas de hifas tabicadas, y zonas densas de artrosporas y blastosporas⁸⁸.

El hongo se cultiva en medio agar dextrosa Sabouraud, a 25 a 28 °C de temperatura y, en cinco a ocho días, se obtienen colonias levaduriformes, húmedas, de color blanco crema o amarillentas, con aspecto cerebriforme. Al analizar las colonias al microscopio, pueden verse hifas tabicadas de cuatro a ocho micras de diámetro, artrosporas ovales o rectangulares, blastosporas cortas y escasos pseudomicelios⁸³.

La identificación de las especies de *Trichosporon* puede hacerse por métodos morfológicos, bioquímicos y moleculares⁹¹.

Diagnóstico diferencial

La piedra blanca debe diferenciarse de la pediculosis, en la cual las liendres no rodean por completo el tallo

piloso y se desprenden fácilmente; la piedra negra, que produce nódulos duros de color negruzco que se adhieren firmemente al tallo; el moniletrix; la tricoptilosis; la tricorrexis nudosa; y la tricomicosis axilar o tricobacteriosis, la cual es una infección superficial del pelo axilar y púbico que produce nódulos de diferentes colores alrededor del tallo piloso¹⁰¹.

Tratamiento

Se recomienda mantener una higiene adecuada y evitar prácticas que perpetúen la infección, como atarse el pelo húmedo o usar cremas y aceites sobre el pelo, y personalizar los implementos utilizados en las zonas afectadas. El tratamiento más simple y efectivo es el afeitado o recorte de los pelos afectados, aunque ya no es completamente necesario, sobre todo si se trata de una mujer con afección del cuero cabelludo⁹². Si el corte del pelo es aceptable para el paciente, puede hacerse y debe complementarse con tratamiento tópico subsiguiente¹⁰¹.

Lo usual es usar champú medicado y antifúngicos tópicos. En champú, pueden usarse el ketoconazol al 2 %, el sulfuro de selenio, el piritonato de cinc y la ciclopiroxolamina, lo cual ha demostrado ser simple y efectivo. Los antifúngicos tópicos utilizados son: bicloruro de mercurio al 1 %; solución yodada al 1 %; solución de ácido salicílico del 1 % al 30 %; y, azoles en crema, como econazol, isoconazol, miconazol y ketoconazol^{1-88,99}.

También, se han usado antifúngicos sistémicos, cuando la infección no mejora con tratamientos tópicos o, en algunos reportes, como opción de primera línea. En varios estudios se han 100 mg diarios de itraconazol durante ocho semanas, con buenos resultados^{92,93}.

Piedra negra

Definición e historia

La piedra negra se denomina también tinea nudosa o tricomicosis nodular. Es una micosis superficial crónica del tallo del pelo, producida por el hongo dematiáceo (o sea, que produce pigmento) *Piedraia hortae*¹.

En 1911, Horta clasificó las piedras en dos subtipos: piedra blanca y piedra negra; y en 1928, Fonseca y Area Leao le dieron el nombre de *Piedraia hortae*⁷.

Epidemiología

Es una micosis rara y menos frecuente que la piedra blanca. La mayoría de casos reportados ocurren en regiones tropicales, como Centroamérica y Suramérica (Brasil, Panamá, Venezuela, Colombia), aunque también se ha reportado en África, Polinesia y Medio Oriente^{1,102}.

Hay varios estudios en Brasil que señalan esta región como área endémica de piedra negra. En un estudio en Manaos, Brasil¹⁰³, se encontró afectación de 7,9 % de la población; en otro, de 120 muestras de pelo de indios brasileros habitantes de un área rural, en 98 (82 %) se cultivó *Piedraia hortae*¹⁰⁴; y en otro, se encontró piedra negra en 74 (56,9 %) de 130 integrantes de una tribu indígena amazónica, zoró¹⁰⁵, sin que se encontraran diferencias significativas en la tasa de infección por sexo⁷.

La piedra negra afecta ambos sexos por igual, y se inicia en hombres y mujeres jóvenes, y en niños^{1,2}.

Los factores predisponentes y que facilitan el crecimiento del microorganismo, son higiene deficiente, ambientes húmedos y calientes, y hábito de usar aceites de plantas en el pelo^{1,7}.

Etiología y patogenia

Piedraia hortae es un hongo ascorporado, productor de pigmento. Está presente en el suelo y, con menor fre-

cuencia, en aguas estancadas, vegetales y pelo de los primates¹⁰⁶. Es uno de los pocos hongos patógenos humanos que produce esporas sexuales en la fase parasitaria⁷.

La infección se inicia cuando las esporas del hongo se unen al tallo piloso, donde se adhieren a la cutícula, sin penetrarla¹. Tienen actividad queratinolítica en la cutícula y la corteza de los tallos pilosos¹⁰⁶, y van formando unos nódulos llenos de esporas e hifas que permanecen unidos al tallo piloso, por un cemento mucilaginoso que produce el hongo, produciendo una organización pseudoparenquimatosa¹.

Manifestaciones clínicas

La piedra negra se asemeja mucho a la blanca. En las fases iniciales puede reconocerse por producir un sonido metálico al peinar el pelo. Es típica la afectación del cabello, donde produce concresciones o nódulos pigmentados de color café o negro, duros, firmemente adheridos y que raramente fracturan el pelo. Los nódulos varían en tamaño, pueden ser únicos o múltiples a lo largo de un tallo piloso y son asintomáticos. Es menos común el compromiso de la barba y, muy raro, el de vellos axilares y púbicos^{1,7}.

Diagnóstico

La piedra negra se puede reconocer por sus manifestaciones clínicas y, en caso de duda, el diagnóstico se confirma con estudios como el examen directo con KOH y el cultivo de pelos infectados. En el examen directo con KOH al 10 a 20 %, se observan nódulos pigmentados de color café ocre, llenos de hifas tabicadas y de paredes gruesas, que simulan artroconidias. Es posible ver ascas con dos o más ascosporas^{1,2}.

Se cultiva en medio agar Sabouraud, a temperatura ambiente, en el cual se obtienen colonias negro-verdosas, acuminadas, lisas y, en ocasiones, aterciopeladas¹.

Diagnóstico diferencial

La piedra negra debe diferenciarse de la tricorrexis nudosa y el moniletrix¹.

Tratamiento

El tratamiento de la piedra negra es muy similar, si no igual, al de la piedra blanca. El pelo afectado se recorta o se afeita y se aplican antifúngicos o queratinolíticos tópicos, del mismo modo que en la piedra blanca². También, se ha informado de buenos resultados con terbinafina oral, a dosis de 250 mg diarios durante seis semanas¹⁰⁷.

Referencias

1. Sánchez-Saldaña L, Matos-Sánchez R, Kumakawa H. Infecciones micóticas superficiales. *Dermatol Peru.* 2009;19:226-66.
2. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. *Clin Dermatol.* 2010;28:140-5.
3. Crespo-Erchiga V, Gómez-Moyano E, Crespo M. La pitiriasis versicolor y las levaduras del género *Malassezia*. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2008;99:764-71.
4. Crespo-Erchiga V, Florencio VD. *Malassezia* yeasts and pityriasis versicolor. *Curr Opin Infect Dis.* 2006;19:139-47.
5. Padilla-Desgarennes MC. Pitiriasis versicolor. *Dermatol Rev Mex.* 2005;49:157-67.
6. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* 2002;16:19-33.
7. Schwartz RA. Superficial fungal infections. *Lancet.* 2004;364:1173-82.
8. Hafez M, el-Shamy S. Genetic susceptibility in pityriasis versicolor. *Dermatologica.* 1985;171:86-8.
9. Cabañas FJ, Hernández JJ, Castellá G. Molecular analysis of *Malassezia sympodialis* -related strains from domestic animals. *J Clin Microbiol.* 2005;43:277-83.
10. Martín-González MT, Crespo-Erchinga V, Samaniego-González E, Gómez-Moyano E. Distribución de las especies de *Malassezia* en pacientes con pitiriasis versicolor y en individuos sanos. *Piel.* 2010;25:552-60.
11. Crespo V, Delgado V. *Malassezia* species in skin diseases. *Curr Opin Infect Dis.* 2002;15:133-42.
12. Han A, Calcaro DA, Stoecker WV, Daly J, Siegel DM, Shell A. Evoked scale sign of tinea versicolor. *Arch Dermatol.* 2009;145:1078.
13. Vives R, Valcayo A. Tratamiento de la pitiriasis versicolor. *Form Médica Contin en Aten Primaria.* 2002;9:110-8.
14. Payle B, Serrano L, Bieley HC, Reyes BA. Albert's solution versus potassium hydroxide solution in the diagnosis of tinea versicolor. *Int J Dermatol.* 1994;33:182-3.
15. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, Hordinsky MK, et al. Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: Pityriasis (tinea) versicolor. Guidelines/Outcomes Committee. American Academy of Dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34:287-9.
16. Meisel C. 10-day therapy of pityriasis versicolor with ketoconazole. *Z Für Hautkrankh.* 1983;58:1130-6.
17. Fernández-Nava HD, Laya-Cuadra B, Tanco EA. Comparison of single dose 400 mg versus 10-day 200 mg daily dose ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol.* 1997;36:64-6.
18. Sadeque JB, Shahidullah M, Shah OR, Kamal M. Systemic ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol.* 1995;34:504-5.
19. Bhogal CS, Singal A, Baruah MC. Comparative efficacy of ketoconazole and fluconazole in the treatment of pityriasis versicolor: A one year follow-up study. *J Dermatol.* 2001;28:535-9.
20. Farschian M, Yaghoobi R, Samadi K. Fluconazole versus ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *J Dermatol Treat.* 2002;13:73-6.
21. Del Rosso JQ, Gupta AK. The use of intermittent itraconazole therapy for superficial mycotic infections: A review and update on the «one week» approach. *Int J Dermatol.* 1999;38(Suppl.2):28-39.
22. Delescluse J. Itraconazole in tinea versicolor: A review. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:551-4.
23. Balfour JA, Faulds D. Terbinafine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in superficial mycoses. *Drugs.* 1992;43:259-84.
24. Rausch LJ, Jacobs PH. Tinea versicolor: Treatment and prophylaxis with monthly administration of ketoconazole. *Cutis.* 1984;34:470-1.
25. Faergemann J, Djärv L. Tinea versicolor: Treatment and prophylaxis with ketoconazole. *Cutis.* 1982;30:542-50.
26. Faergemann J, Gupta AK, Al Mofadi A, Abanami A, Shareah AA, Marynissen G. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol.* 2002;138:69-73.
27. Stefanaki I, Katsambas A. Therapeutic update on seborrheic dermatitis. *Skin Ther Lett.* 2010;15:1-4.
28. Sampaio ALSB, Mameri ACA, Vargas TJ de S, Ramos-e-Silva M, Nunes AP, Carneiro SC da S. Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol.* 2011;86:1061-71.
29. Leone R. Presence and significance of *Pityrosporon ovale* in pityriasis of the scalp, in figured seborrheic eczema and in various squamous dermatoses. Note III. Cultural, biological and biochemical properties of *Pityrosporon ovale*, with special reference to the affinity for lipidic substances. *Minerva Dermatol.* 1952;27:123-7.
30. Inamadar AC, Palit A. The genus *Malassezia* and human disease. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2003;69:265-70.
31. Schechtman RC, Midgley G, Hay RJ. HIV disease and *Malassezia* yeasts: A quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis. *Br J Dermatol.* 1995;133:694-8.
32. Bukvic Z, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Lakoš I. Seborrheic dermatitis: An update. *Acta Dermatovenerol Croat ADC.* 2012;20:98-104.
33. Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Boekhout T, Dawson TL Jr. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:785-98.
34. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol Off Publ Int Soc Hum Anim Mycol.* 2000;38:337-41.
35. Dawson TL Jr. *Malassezia globosa* and *restricta*: Breakthrough understanding of the etiology and treatment of dandruff and seborrheic dermatitis through whole-genome analysis. *J Investig Dermatol Symp Proc Soc Investig Dermatol Inc Eur Soc Dermatol Res.* 2007;12:15-9.
36. Tajima M, Sugita T, Nishikawa A, Tsuboi R. Molecular analysis of *Malassezia* microflora in seborrheic dermatitis patients: comparison with other diseases and healthy subjects. *J Invest Dermatol.* 2008;128:345-51.
37. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* 2004;18:13-26.
38. Ferrández C, Ferrández-Pulido C. Dermatitis seborreica facial. Aspectos patogénicos y terapéuticos. *Piel.* 22:393-8.
39. Foley P, Zuo Y, Plunkett A, Merlin K, Marks R. The frequency of common skin conditions in preschool-aged children in Australia: Seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap). *Arch Dermatol.* 2003;139:318-22.
40. Poindexter GB, Burkhardt CN, Morrell DS. Therapies for pediatric seborrheic dermatitis. *Pediatr Ann.* 2009;38:333-8.
41. Peyrí J, Lleonart M, Grupo español del Estudio SEBDERM. Clinical and therapeutic profile and quality of life of patients with seborrheic dermatitis. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2007;98:476-82.

42. Peter RU, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: Results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol.* 1995;132:441-5.
43. Segal R, David M, Ingber A, Lurie R, Sandbank M. Treatment with bifonazole shampoo for seborrhea and seborrhoeic dermatitis: A randomized, double-blind study. *Acta Derm Venereol.* 1992;72:454-5.
44. Faergemann J. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp with miconazole-hydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. *Br J Dermatol.* 1986;114:695-700.
45. Lorette G, Ermosilla V. Clinical efficacy of a new ciclopiroxolamine/zinc pyrithione shampoo in scalp seborrhoeic dermatitis treatment. *Eur J Dermatol EJD.* 2006;16:558-64.
46. Schmidt-Rose T, Braren S, Fölster H, Hillemann T, Oltrogge B, Philipp P, et al. Efficacy of a piroctone olamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. *Int J Cosmet Sci.* 2011;33:276-82.
47. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrhoeic dermatitis. *N Engl J Med.* 2009;360:387-96.
48. Ortonne JP, Lacour JP, Vitetta A, Le Fichoux Y. Comparative study of ketoconazole 2% foaming gel and betamethasone dipropionate 0.05% lotion in the treatment of seborrhoeic dermatitis in adults. *Dermatol Basel Switz.* 1992;184:275-80.
49. Parsad D, Pandhi R, Negi KS, Kumar B. Topical metronidazole in seborrhoeic dermatitis –a double-blind study. *Dermatol Basel Switz.* 2001;202:35-7.
50. Koca R, Altinyazar HC, Estürk E. Is topical metronidazole effective in seborrhoeic dermatitis? A double-blind study. *Int J Dermatol.* 2003;42:632-5.
51. Cook BA, Warshaw EM. Role of topical calcineurin inhibitors in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A review of pathophysiology, safety, and efficacy. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10:103-18.
52. Warshaw EM, Wohlhuter RJ, Liu A, Zeller SA, Wenner RA, Bowers S, et al. Results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled efficacy trial of pimecrolimus cream 1% for the treatment of moderate to severe facial seborrhoeic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:257-64.
53. Pirkhammer D, Seeber A, Höningmann H, Tanew A. Narrow-band ultraviolet B (ATL-01) phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrhoeic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2000;143:964-8.
54. Ford GP, Farr PM, Ive FA, Shuster S. The response of seborrhoeic dermatitis to ketoconazole. *Br J Dermatol.* 1984;111:603-7.
55. Morales CA, Sánchez G. Efectividad del ketoconazol oral en el tratamiento de la dermatitis seborreica moderada a grave. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2011;19:109-16.
56. Vena GA, Micali G, Santoianni P, Cassano N, Peruzzi E. Oral terbinafine in the treatment of multi-site seborrhoeic dermatitis: A multicenter, double-blind placebo-controlled study. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2005;18:745-53.
57. Cömert A, Bekiroglu N, Gürbüz O, Ergun T. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrhoeic dermatitis: A placebo-controlled study. *Am J Clin Dermatol.* 2007;8:235-8.
58. Geissler SE, Michelsen S, Plewig G. Very low dose isotretinoin is effective in controlling seborrhea. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG.* 2003;1:952-8.
59. Barzilai A, David M, Trau H, Hodak E. Seborrhoeic dermatitis-like eruption in patients taking isotretinoin therapy for acne: Retrospective study of five patients. *Am J Clin Dermatol.* 2008;9:255-61.
60. Babel DE, Pelachyk JM, Hurley JP. *Tinea nigra* masquerading as acral lentiginous melanoma. *J Dermatol Surg Oncol.* 1986;12:502-4.
61. McGinnis MR, Schell WA, Carson J. Phaeoannellomyces and the Phaeococcycetaceae, new dematiaceous blastomycete taxa. *Sabouraudia.* 1985;23:179-88.
62. Cabrera R, Sabatin N, Urrutia M, Sepúlveda R. *Tinea nigra*: A allochthonous case report in Chile. *Rev Chil Infectol Órgano Of Soc Chil Infectol.* 2013;30:90-3.
63. Hughes JR, Moore MK, Pembroke AC. *Tinea nigra palmaris*. *Clin Exp Dermatol.* 1993;18:481-2.
64. Pérez C, Colella MT, Olaizola C, Hartung C, Magaldi S, Mata-Essayag S. *Tinea nigra*: Report of twelve cases in Venezuela. *Mycopathologia.* 2005;160:235-8.
65. Muellenhoff M, Cukrowski T, Morgan M, Miller R. Enlarging pigmented patches on the hand. *Int J Dermatol.* 2003;42:810-1.
66. Cabañas FJ, Bragulat MR, Castellá G. *Hortaea werneckii* isolated from silicone scuba diving equipment in Spain. *Med Mycol Off Publ Int Soc Hum Anim Mycol.* 2012;50:852-7.
67. Bonifaz A, Badali H, de Hoog GS, Cruz M, Araiza J, Cruz MA, et al. *Tinea nigra* by *Hortaea werneckii*, a report of 22 cases from Mexico. *Stud Mycol.* 2008;61:77-82.
68. Ritchie EB, Taylor TE. A study of *tinea nigra palmaris*. Report of a case and inoculation experiments. *Arch Dermatol.* 1964;89:601-3.
69. Blank H. *Tinea nigra*: A twenty-year incubation period? *J Am Acad Dermatol.* 1979;1:49-51.
70. Severo LC, Bassanesi MC, Londero AT. *Tinea nigra*: Report of four cases observed in Rio Grande do Sul (Brazil) and a review of Brazilian literature. *Mycopathologia.* 1994;126:157-62.
71. Vanvelsor H, Singletary H. *Tinea nigra palmaris*. A report of 15 cases from coastal North Carolina. *Arch Dermatol.* 1964;90:59-61.
72. Tseng SS, Whittier S, Miller SR, Zalar GL. Bilateral *tinea nigra plantaris* and *tinea nigra plantaris* mimicking melanoma. *Cutis Cutan Med Pract.* 1999;64:265-8.
73. Gupta G, Burden AD, Shankland GS, Fallowfield ME, Richardson MD. *Tinea nigra* secondary to *Exophiala werneckii* responding to itraconazole. *Br J Dermatol.* 1997;137:483-4.
74. Piliouras P, Allison S, Rosendahl C, Buettner PG, Weedon D. Dermoscopy improves diagnosis of *tinea nigra*: A study of 50 cases: Dermoscopy improves *tinea nigra* diagnosis. *Australas J Dermatol.* 2011;52:191-4.
75. Criado PR, Delgado L, Pereira GA. Dermoscopy revealing a case of *tinea nigra*. *An Bras Dermatol.* 2013;88:128-9.
76. Maldonado I, Fernández L, Leitner R, Vitale RG. *Tinea nigra palmaris*: A clinical case in Argentina. *Rev Argent Microbiol.* 2007;39:218-20.
77. Marks JG Jr, King RD, Davis BM. Treatment of *tinea nigra palmaris* with miconazole. *Arch Dermatol.* 1980;116:321-2.
78. Burke WA. *Tinea nigra*: Treatment with topical ketoconazole. *Cutis Cutan Med Pract.* 1993;52:209-11.
79. Uezato H, Gushi M, Hagiwara K, Kayo S, Hosokawa A, Nonaka S. A case of *tinea nigra palmaris* in Okinawa, Japan. *J Dermatol.* 2006;33:23-9.
80. Shannon PL, Ramos-Caro FA, Cosgrove BF, Flowers FP. Treatment of *tinea nigra* with terbinafine. *Cutis Cutan Med Pract.* 1999;64:199-201.
81. Rossetto AL, Cruz RCB. *Tinea nigra*: Successful treatment with topical butenafine. *An Bras Dermatol.* 2012;87:939-41.

82. Martínez E, Tejada D, Koris Y, Schlager H, Arenas R. Piedra blanca y efluvio telógeno. Una rara asociación. *Rev Médica Honduras.* 2012;80:58-60.
83. Romero M, Castillo A, Arenas R, Fernández R. Piedra blanca. Revisión de los casos mexicanos y estudio de prevalencia y factores de riesgo de cien pacientes atendidas en la consulta externa de dermatología del Hospital General de Acapulco, Guerrero. *Dermatol Rev Mex.* 2011;55:3-8.
84. Kalter DC, Tschen JA, Cernoch PL, McBride ME, Sperber J, Bruce S, et al. Genital white piedra: Epidemiology, microbiology, and therapy. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14:982-93.
85. Kiken DA, Sekaran A, Antaya RJ, Davis A, Imaeda S, Silverberg NB. White piedra in children. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:956-61.
86. Stenderup A, Schønheyder H, Ebbesen P, Melbye M. White piedra and *Trichosporon beigelii* carriage in homosexual men. *J Med Vet Mycol Bi-Mon Publ Int Soc Hum Anim Mycol.* 1986;24:401-6.
87. Avram A, Buot G, Binet O, Gracia AM, Cesarin JP. Clinical and mycological study of 11 cases of genitopubic trichosporosis nodosa (white piedra). *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1987;114:819-27.
88. Ruiz-Orozco IM, Hernández-Arana MS, Quiñones-Venegas R, Mayorga J. Piedra blanca. Presentación de tres casos. *Piel.* 2004;19:239-41.
89. Magalhães AR, Mondino SSB de, Silva M da, Nishikawa MM. Morphological and biochemical characterization of the aetiological agents of white piedra. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2008;103:786-90.
90. Pontes ZBV da S, Ramos AL, Lima E de O, Guerra M de F de L, Oliveira NMC, Santos JP dos. Clinical and mycological study of scalp white piedra in the State of Paraíba, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2002;97:747-50.
91. Viswanath V, Kriplani D, Miskeen AK, Patel B, Torsekar RG. White piedra of scalp hair by *Trichosporon inkin*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2011;77:591-3.
92. Tambe SA, Dhurat SR, Kumar CA, Thakare P, Lade N, Jerajani H, et al. Two cases of scalp white piedra caused by *Trichosporon ovoides*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;75:293-5.
93. Khandpur S, Reddy BS. Itraconazole therapy for white piedra affecting scalp hair. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:415-8.
94. Guého E, Smith MT, de Hoog GS, Billon-Grand G, Christen R, Batenburg-van der Vegt WH. Contributions to a revision of the genus *Trichosporon*. *Antonie Van Leeuwenhoek.* 1992;61:289-316.
95. Guého E, Improvisi L, de Hoog GS, Dupont B. *Trichosporon* on humans: A practical account. *Mycoses.* 1994;37:10.
96. Shivaprakash MR, Singh G, Gupta P, Dhaliwal M, Kanwar AJ, Chakrabarti A. Extensive white piedra of the scalp caused by *Trichosporon inkin*: A case report and review of literature. *Mycopathologia.* 2011;172:481-6.
97. McBride ME, Ellner KM, Black HS, Clarridge JE, Wolf JE. A new *Brevibacterium* sp. isolated from infected genital hair of patients with white piedra. *J Med Microbiol.* 1993;39:255-61.
98. Thérizol-Ferly M, Kombila M, Gómez M, Douchet C, Salaun Y, Barrabés A, et al. White piedra and *Trichosporon* species in equatorial Africa. II. Clinical and mycological associations: An analysis of 449 superficial inguinal specimens. *Mycoses.* 1994;37:255-60.
99. De La Cruz S, Cortez F, Pereda O, Aleman I. Piedra blanca en pelo de cuero cabelludo. *Folia Dermatol Perú.* 2008;19:134-7.
100. Roshan A, Janaki C, Parveen B. White piedra in a mother and daughter. *Int J Trichology.* 2009;1:140.
101. Ríos X, Rojas RF, Hincapié ML. Ocho casos de piedra blanca en población pediátrica. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2012;20:175-80.
102. Kanitakis J, Persat F, Piens MA, Picot S, Claudy A. Black piedra: Report of a French case associated with *Trichosporon asahii*. *Int J Dermatol.* 2006;45:1258-60.
103. Fischman O. Black piedra in Brazil. A contribution to its study in Manaus (State of Amazonas). *Mycopathol Mycol Appl.* 1965;25:201-4.
104. Fischman O. Black piedra among Brazilian Indians. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 1973;15:103-6.
105. Coimbra Júnior CE, Santos RV. Black piedra among the Zoró Indians from Amazônia (Brazil). *Mycopathologia.* 1989;107:57-60.
106. Figueras MJ, Guarro J, Zaror L. New findings in black piedra infection. *Br J Dermatol.* 1996;135:157-8.
107. Gip L. Black piedra: The first case treated with terbinafine (Lamisil). *Br J Dermatol.* 1994;130(Suppl.43):26-8.