

Micosis cutáneas prevalentes en la infancia

Cutaneous mycoses prevalent in childhood

Ana Paula Giraldo-Hoyos¹, Nora Cardona-Castro²

1. Médica, Residente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia

2. Médica M.Sc. Universidad CES, Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Medellín, Colombia

Resumen

Las micosis cutáneas son un grupo de entidades que se presentan con gran frecuencia en las consultas dermatológicas y, aunque la principal población afectada son adolescentes y adultos, en la población pediátrica se ha incrementado dicha incidencia debido a múltiples factores que han hecho más frecuente el contagio persona-persona y por otras fuentes. Por tal razón, es importante tener en cuenta a la hora de evaluar un paciente en este grupo etario, las principales micosis cutáneas, su diagnóstico y manejo, para de esta manera, evitar manejos fallidos y resultados desfavorables.

PALABRAS CLAVE: micosis cutáneas, infancia, dermatofitos

Correspondencia:

Ana Paula Giraldo

Email:

paula88_2@hotmail.com

Recibido 19 de junio de 2014.

Aceptado: 25 de julio de 2014.

No se reportan conflictos de interés.

Summary

Cutaneous mycoses is a group of entities that occur with high frequency in dermatology consultations, and although the main affected population are adolescents and adults, the incidence in the pediatric population has increased due to multiple factors like person to person transmission and other sources. For this reason it is important to consider major cutaneous mycoses when evaluating a patient in this age group, its diagnosis and management, and in this way, to avoid handling failures and unfavorable results.

KEY WORDS: Cutaneous mycoses, childhood, dermatophytes.

Introducción

Las micosis cutáneas son infecciones de la piel del ser humano, ya sea por disminución de las defensas del huésped o por la capacidad inherente del agente para causar invasión y, finalmente, un proceso infeccioso.

Pocas especies de hongos son patógenas para el humano, pero las micosis hacen parte importante de las consultas dermatológicas¹. Actualmente, con el avance en el uso de medicamentos inmunosupresores, el contacto estrecho entre niños en las guarderías y el aumento en la frecuencia de viajes, ciertas entidades, entre ellas las micosis, se han hecho más prevalentes¹⁻³.

En la población pediátrica, la frecuencia de micosis cutáneas no son una de las principales causas

de morbilidad, y representan tan solo entre el 8 y el 10 % de las dermatosis en niños⁴; no obstante, son importantes ya que debemos reconocerlas a tiempo para darles el tratamiento adecuado y así evitar complicaciones y transmisión a otros niños. Por tal motivo, la prevalencia e incidencia de esta enfermedad en los niños ha sido poco estudiada, con sólo algunos reportes en América Latina y la mayoría en países desarrollados, donde su incidencia es aún más baja⁴.

Agentes causales

Los dermatofitos son hongos queratinófilicos, con capacidad de invadir el estrato córneo y otros tejidos que-

ratinizados, como uñas y pelo^{5,6}. Según su hábitat, se clasifican en antropofílicos, geofílicos y zoofílicos. Para los antropofílicos, el ser humano es el huésped definitivo y la especie más frecuente es *Trichophyton rubrum*; para los geofílicos, los suelos son el hábitat natural y la especie más frecuente es *Microsporum gypseum*; y los zoofílicos habitan en los animales y se transmiten al humano de manera accidental por medio del contacto; la especie más importante es *Microsporum canis*.

Cabe resaltar que, de todos estos, los que mayor respuesta inflamatoria inducen son los dermatofitos zoofílicos, ya que usan la queratina de una manera menos especializada que los antropofílicos y causan una mayor reacción inmunitaria^{4,6}.

En Latinoamérica y México, los cinco dermatofitos más frecuentes en la población general son *T. rubrum* (70 %), *M. canis* (13 %), *T. mentagrophytes* (10 %), *T. tonsurans* (3 %) y *Epidermophyton floccosum* (1 %).

Las dermatofitosis también se clasifican según su ubicación corporal, y se denominan tiña de la cabeza, de la barba, del cuerpo, de la región inguinal, de las manos y de los pies. Entre las tiñas, o dermatofitosis, la más frecuente en la población pediátrica es la tiña de la cabeza, seguida por la del cuerpo y finalmente, en los últimos años se ha visto un incremento en la tiña de las uñas, ya que las demás, como tiña de manos, pies y barba son muy raras en niños¹⁻³.

Tienda de la cabeza (*tinea capitis*)

Es la dermatofitosis más común en la infancia⁶. Sus factores predisponentes son un bajo nivel socioeconómico, falta de condiciones higiénicas, humedad, estados de desnutrición y contacto estrecho entre niños en guarderías y escuelas. Su incidencia se encuentra en aumento⁶⁻¹⁰, principalmente en países en desarrollo y en algunos lugares de Europa, como España, Francia, Italia y Eslovenia^{6,9-12}.

Sus principales agentes causales son los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*^{2,10}, de los cuales el agente más prevalente es *M. canis*, aunque se han encontrado variaciones con el tiempo y el área geográfica^{6,10,13}. En Norteamérica y el Reino Unido, el agente causal en el 90 % de casos es *T. tonsurans*, mientras que en los países en desarrollo, como Perú, Brasil, México, Puerto Rico y Venezuela, y en países desarrollados de Europa Central y el Mediterráneo, *M. canis* es el agente predominante, aunque en dichos países la tiña de la cabeza por *T. tonsurans* se encuentra en aumento en los últimos años, como también sucede en Colombia¹⁴. Las únicas especies de dermatofitos que no producen tinea capitis son *E. floccosum* y *T. concentricum*, mientras

que *T. rubrum*, que es el dermatofito más aislado en todo el mundo, puede producirlo pero en raras ocasiones⁶.

La prevalencia de tiña de la cabeza se estima en 3 a 8% de la población pediátrica en Estados Unidos. En Colombia, los datos epidemiológicos hablan de cerca de 4,8%¹⁵, mientras que en España sólo se encuentra en 0,33% y en Londres, en 2,5%^{5,10,16}, aunque en muchos lugares del mundo este dato estadístico aún permanece desconocido^{6,16,17}.

El agente etiológico puede variar según el sexo, encontrándose más frecuentemente afectado el sexo masculino por *M. canis*, mientras que *T. tonsurans* afecta ambos sexos por igual^{5-7,10,18}. Existen variaciones con respecto al sexo más afectado, pero en la mayoría de los estudios se reporta una mayor frecuencia en el sexo masculino.

La razón que se ha planteado para que la entidad se presente más frecuentemente en hombres, tiene que ver con el influjo hormonal en la pubertad, ya que en esta época los niños tienen menor cantidad de hormonas sexuales que las niñas y los dermatofitos característicamente poseen proteínas citosólicas que se unen específicamente a la progesterona y otras hormonas (estradiol, testosterona) y estas inhiben el crecimiento fúngico; esto hace que las infecciones sean menos comunes en las mujeres, ya que se retarda el crecimiento de las hifas, permitiendo al sistema inmunitario responder más eficazmente. También se ha encontrado asociación con el nivel de ácidos grasos fungistáticos que se encuentran a más temprana edad en el sexo femenino^{6,19}. Por otro lado, el sexo masculino tiene mayor contacto con animales por trabajar más frecuentemente en zonas rurales y tienen el pelo más corto, lo que facilita la visualización de las lesiones¹⁰.

La edad promedio de presentación es entre los 3 y los 7 años de edad^{5,6,10}, con un rango entre los 2 y los 12 años según la población estudiada¹⁻⁴, aunque puede verse también en menores de 1 año^{10,20,21}. Cuando se presenta en adultos, son generalmente mujeres con trastornos hormonales, inmunosupresión por enfermedades linfoproliferativas o medicamentos⁶.

Aunque la tiña de la cabeza no es una condición que amenace la vida, continúa siendo un factor de morbilidad importante, tanto a nivel físico como social y económico^{7,16}.

La clasificación de esta entidad es compleja, y se hace según el patrón microscópico de invasión fúngica en *endothrix* y *ecto-endothrix* y según su presentación clínica.

Según el patrón de invasión fúngica, la forma *endothrix* tiene dos variedades: tricofítica y fágica⁶, y es producida principalmente por el género *Trichophyton* y con mayor frecuencia, *T. tonsurans*. En la va-

riedad tricofítica, las hifas crecen por dentro del folículo y penetran la vaina del pelo, mientras que la cutícula permanece intacta⁶. El *favus* por su parte, es causado por *T. schoenleinii* y produce un tipo de tiña inflamatoria que deja característicamente múltiples costras descamativas en forma de casco o “godete fávico” alrededor de los pelos⁶. La invasión de tipo *ecto-endothrix* tiene tres variedades y se asocia generalmente con especies de *microsporum*; de ellas, las más importantes son *M. canis*, *M. audouinii*, *M. gypseum* y *M. ferrugineum*. En este tipo de invasión, las hifas se encuentran en la porción media del folículo piloso y cubren el pelo en la superficie, produciendo destrucción de la cutícula y crecimiento alrededor de la vaina externa del pelo⁶.

Presentación clínica

Hasta el momento se han descrito una amplia gama de presentaciones que van desde un estado de portador asintomático a formas no inflamatorias e inflamatorias, todo esto según el origen del agente causal (zoóflico, geófilico o antropóflico) y del estado inmunitario del huésped⁶. El tipo de presentación no necesariamente indica el agente causal, ya que, así como han cambiado los agentes más importantes según el área geográfica, también han variado los agentes según la presentación clínica; es decir, las variedades tricofíticas pueden ser causadas por especies de *Microsporum*, mientras que las microspóricas pueden estar relacionadas con *Trichophyton*⁶.

Variedad no inflamatoria o seca

Se caracteriza por descamación, pelos cortos, gruesos y quebradizos de dos a tres milímetros en el área afectada, con una vaina blanquecina. Hay dos variedades de presentación, según el agente causal y sus manifestaciones: tricofítica y microspórica. La variedad tricofítica o “de los puntos negros”, se caracteriza por varias placas de tamaño pequeño, con algunos pelos más cortos que otros (alopecia irregular) y que por estar fracturados a la altura del ostium folicular, dan la apariencia de puntos negros⁶. El principal agente etiológico de este grupo es *T. tonsurans*^{2,22}. En la variedad microspórica se observan por lo general, una o escasas placas redondas de mayor tamaño, con los pelos fracturados a la misma altura, generalmente más arriba de la salida del ostium folicular y son asintomáticas o producen mínimo prurito^{2,6,22}.

Tiña inflamatoria de la cabeza

Esta forma de presentación se divide en dos variedades: el querion de Celso y la tiña fávica.



FIGURA 1. Paciente de 4 años de edad con querion de Celso: placa descamativa con costras, múltiples pústulas y secreción purulenta.

La principal o más común es llamada querion de Celso y se caracteriza por un nódulo inflamatorio generalmente único, de tamaño mediano a grande y muy doloroso a la palpación. Se inicia como una tiña no inflamatoria, con una o varias placas seudoalopélicas descamativas y pelos cortos, pero posteriormente se torna inflamatoria, eritematosa y levantada, y presenta múltiples pústulas por las que drena material purulento (**FIGURA 1**). El síntoma más importante es el dolor, y en esta fase se presentan adenopatías retroauriculares y satélites. Puede presentarse también malestar general y fiebre⁵.

Si el proceso continúa, en aproximadamente ocho semanas la respuesta inmunitaria del huésped resuelve por completo la infección, pero característicamente puede dejar como secuela alopecia cicatricial; por lo tanto, el diagnóstico debe llevarse a cabo de forma temprana^{2,6,22}.

El querion de Celso puede ser producido por diferentes especies de dermatofitos, pero generalmente se aíslan *M. canis*, *M. gypseum*, *T. verrucosum* y *T. tonsurans*²³.

La segunda forma de tiña inflamatoria es el *favus* o tiña fávica, una infección causada principalmente por *T. schoenleinii* y, con menos frecuencia, por *M. gypseum* y *T. violaceum*^{16,24}. Clínicamente, es una tiña in-

flamatoria que produce costras amarillas elevadas en forma de godete o escudo alrededor de los folículos; además, se caracteriza por presentar un olor característico a “ratón” o “queso”. En las costras hay abundantes hifas que son muy infecciosas^{5,6}.

Otros posibles hallazgos en la tiña de la cabeza son las reacciones ‘ide’⁹ y las lesiones de eritema nudoso, que pueden presentarse con la entidad o con el inicio del tratamiento antifúngico, pero que no deben ser motivo de suspensión de este²⁵. También puede haber diseminación de la infección, dando lugar a otras tiñas, entre ellas, del cuerpo, manos, pies y uñas^{5,26}; además las lesiones pueden sobreinfectarse por *Staphylococcus aureus*²⁷. En ocasiones, se pueden encontrar estados de portador, principalmente en adultos, y que rara vez presentarán manifestaciones clínicas, pero sirven como fuente de contagio para niños mediante el contacto directo o por medio de objetos de uso en común, como cepillos, almohadas, muebles, juguetes y auriculares, donde las estructuras fúngicas pueden vivir por algunos meses^{16,28-30}. Se han encontrado también casos de portadores asintomáticos en niños de raza negra, principalmente en Estados Unidos y Francia³¹.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta entidad es clínico y de laboratorio. La presencia de placas alopecicas con descamación, inflamación perifolicular y adenopatías regionales, debe hacer sospechar la presencia de tiña de la cabeza. La luz de Wood es una fácil de realizar en el consultorio y proporciona una herramienta útil, ya que se puede observar una fluorescencia amarillo-verdosa característica en la mitad de los casos de las tiñas microspóricas o *ecto-endothrix*³², mientras que, en las variedades tricofíticas esta es negativa^{6,33}.

Se debe tomar muestra de los pelos cortos o puntos negros para el estudio fúngico, teniendo en cuenta que se debe hacer limpieza previa de la zona con alcohol al 70 % para evitar la contaminación bacteriana^{5,34}.

El examen directo se hace con KOH al 10-30 % más dimetilsulfóxido o negro de clorazol, en busca de hifas o esporas; posteriormente, se hace el cultivo de la muestra en agar Sabouraud o agar Mycosel™ y se incuba entre 25 y 30 °C, obteniéndose crecimiento de las colonias en una a seis semanas; no obstante, pueden haber falsos negativos hasta en 50 % de las muestras^{6,34}.

Existe un estudio inmunológico en el cual se emplea la tricofitina para evaluar la reacción inmunitaria del huésped. Este antígeno se extrae de *T. mentagrophytes*, que presenta reacción cruzada con los demás dermatofitos y produce dos respuestas, una inmediata (de tipo I) y otra tardía (de tipo IV); la primera es posi-

tiva en casos crónicos o en pacientes atópicos y la segunda, en casos agudos como el querion de Celso⁶.

El estudio histopatológico puede demostrar la presencia de las artrosporas dentro de los folículos o en el estrato córneo; también se encuentra atrofia de los folículos y un infiltrado inflamatorio en la dermis. En el caso del querion de Celso, los hallazgos pueden clasificarse de acuerdo con el patrón inflamatorio³⁵.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de la tiña de la cabeza se deben considerar múltiples entidades que tienen gran similitud clínica, como alopecia areata, folliculitis bacteriana, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, psoriasis, tricotilomanía y tricorrhexis nudosa^{2,6,16,24}.

Tratamiento

Con este se busca curación clínica y de laboratorio en el menor tiempo posible, con la intención de evitar secuelas, principalmente en el caso de las tiñas inflamatorias. Tanto en las formas inflamatorias como en las no inflamatorias son útiles los mismos medicamentos, pero además, en las formas inflamatorias se puede considerar el uso de ciclos cortos de esteroides sistémicos por una a dos semanas (prednisona a dosis de 1 mg/kg al día) o su aplicación intralesional^{6,36,37}.

Tratamiento tópico

Sólo se usa en lactantes con enfermedad de corta duración, ya que en la mayoría de los casos el medicamento no penetra adecuadamente el folículo piloso. Los champú con sulfuro de selenio al 2 % o con ketoconazol al 2 % se han usado tres veces a la semana por cinco minutos de contacto, con el fin disminuir las tasas de transmisión a otros niños, pero siempre en combinación con tratamiento sistémico^{6,38,39}.

Tratamiento sistémico

Griseofulvina: Desde hace muchos años la griseofulvina ha sido el tratamiento de elección para la tiña de la cabeza y aún hoy sigue siendo la piedra angular en su manejo^{1,2,6,16,22}. Este medicamento fungistático inhibe la síntesis de ácidos nucleicos e interrumpe la división celular en metafase, impidiendo así la síntesis de pared celular, además de tener acción antiinflamatoria. Comercialmente se consigue en tabletas de 500 mg. La dosis recomendada se calcula dependiendo de la forma que se encuentre disponible, de la fórmula ‘micronizada’ se usan 15 a 20 mg/kg por día, mientras que de la fórmula ‘ultramicronizada’ se recomiendan 10 mg/kg por día por 6 a 12 semanas o preferiblemente, hasta

15 días después de la cura clínica y de laboratorio^{2,6,29,33}.

Entre los principales efectos secundarios se encuentran náuseas y erupciones exantemáticas y está contraindicado su uso en el embarazo^{2,6,40}. Cuando la duración del tratamiento excede las ocho semanas, se recomienda hacer pruebas de función renal, hepática y hemograma de manera periódica³⁴.

Terbinafina. Es una alilamina fungicida⁴¹, cuyo mecanismo de acción se encuentra en la membrana celular y es el medicamento más usado para el manejo sistémico de las dermatofitosis, a excepción de la tiña de la cabeza, en la que sólo se usa cuando esté contraindicado el tratamiento con griseofulvina, ya que se necesitan dosis altas por períodos mayores a cuatro semanas^{5,40,42,43}. Comercialmente se consigue en tabletas de 250 mg. La dosis recomendada se calcula según el peso (3 a 6 mg/Kg por día), pero para efectos prácticos, puede hacerse de la siguiente manera: pacientes con menos de 20 kg, 62,5 mg/día; de 20 a 40 kg, 125 mg/día y más de 40 kg, 250 mg/día^{2,6,40,44,45}. Los principales efectos secundarios son malestar gastrointestinal, cefalea, ageusia, alteraciones hepáticas reversibles y erupciones cutáneas, principalmente en las primeras cuatro semanas de iniciado el medicamento⁴⁵. Se recomienda realizar hemograma, función hepática y renal, antes del inicio del tratamiento y mensualmente durante este⁴⁶.

Itraconazol. Es un triazólico de uso oral con actividad fungistática y fungicida. Debe administrarse con alimentos o bebidas ácidas para mejorar su absorción. Actúa mediante la depleción del ergosterol, alterando la permeabilidad de la membrana celular. Alcanza altas concentraciones en tejidos queratinizados (uñas, pelo y piel), y además en tejido adiposo, mesenterio, endometrio y cuello uterino. La dosis recomendada es de 3 a 5 mg/kg al día por cuatro a seis semanas, pero la reacción depende del agente etiológico, ya que la tiña de la cabeza producida por *M. canis* puede requerir un tratamiento de mayor duración^{6,47,48}. Entre los principales efectos adversos se encuentran las múltiples interacciones medicamentosas (por la inhibición de la enzima citocromo P450), diarrea, dolor abdominal, vómito, edema, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, hipopotasemia, neutropenia y reacciones dérmicas. Es categoría C en el embarazo²⁵. Se debe hacer seguimiento con hemograma, pruebas de función renal y hepática, antes del inicio y cada mes durante el tratamiento⁴⁸.

Fluconazol. Es otro medicamento triazólico de uso oral, con amplio espectro de actividad frente a dermatofitos y especies de *Candida*. Es muy hidrosoluble, por lo

que se absorbe de manera independiente al pH gástrico. Al tener baja unión a proteínas plasmáticas, alcanza altas concentraciones en piel, uñas, sudor, vagina, esputo, líquido peritoneal y orina. Actúa en los esteroles de la membrana celular como los demás azoles, pero con una afinidad mucho mayor^{5,6,25}. La dosis recomendada es 6 mg/kg al día por 20 días aunque no es un medicamento de primera línea⁴⁹.

Tiña del cuerpo (*tinea corporis*)

Es una dermatofitosis superficial que afecta la piel del cuerpo sin vello terminal (piel lampiña). Con frecuencia es causada por algunas especies de *Microsporum* y *Trichophyton*, entre las cuales las más comunes en nuestro medio son *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *M. canis* y *M. audouinii*^{2,22}.

Produce como lesiones características placas eritemato-descamativas pruriginosas²². Esta entidad puede presentarse a cualquier edad, y en la población pediátrica ocupa el segundo lugar de las micosis cutáneas después de la tiña de la cabeza. Se presenta principalmente en el grupo de los 2 a 10 años de edad, en ambos sexos por igual y más frecuentemente en climas húmedos tropicales. Según la especie de dermatofito y la reacción del huésped, pueden presentarse diferentes tipos de lesiones². Puede afectar cualquier región corporal pero es más frecuente en tronco (50 %), extremidades (30 %) y cara (20 %)²².

Las lesiones se inician en el sitio de contacto, con una pápula eritematosa pruriginosa de crecimiento radial en días, produciendo lesiones anulares, eritemato-descamativas, con borde activo y múltiples vesículas². En este tipo de tiña se presentan también dos formas principales, la microspórica y la tricofítica. La forma microspórica se encuentra conformada por múltiples placas eritemato-descamativas muy pruriginosas y son más frecuentes en los niños, ya que tienen mayor contacto con gatos y perros, mientras que la variedad tricofítica se presenta más en adultos con una lesión única y extensa²² (FIGURA 2).

Tiña incógnita

Cuando una lesión de tiña es tratada de manera crónica con esteroides tópicos, se producen las lesiones de tiña incógnita, caracterizadas por sus propiedades poco definidas, evolución tórpida y contorno irregular, las cuales son de muy difícil diagnóstico, ya que se encuentran modificadas por el tratamiento. Al suprimir el esteroide, la lesión retoma las características de la tiña^{2,50} (FIGURA 3).



FIGURA 2. Tiña del cuerpo (*tinea corporis*) en un niño. Nótese el borde eritematoso y descamativo bien definido.



FIGURA 3. Tiña incógnita en un niño. Recibió tratamiento con múltiples esteroides tópicos.

Diagnóstico diferencial

Incluye granuloma anular, pitiriasis rosada, eccema numular, eritema anular centrífugo, lepra tuberculoide, psoriasis anular, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, pitiriasis versicolor y candidiasis²².

Tratamiento

Generalmente, el tratamiento de la tiña del cuerpo no conlleva mayores problemas, y el tratamiento tópico es de elección cuando las lesiones no son muy extensas y el paciente es inmunocompetente. Los azoles tópicos y las alilaminas son de utilidad y se aplican por un lapso de dos a tres semanas.

Cuando se requiere el tratamiento sistémico, pueden usarse los azoles sistémicos como el itraconazol y las alilaminas (terbinafina), por el mismo lapso de tiempo y a las mismas dosis que para la tiña de la cabeza.

Tienda de las uñas (*tinea unguium*)

Aunque es un padecimiento más frecuente en adultos que se encuentran más expuestos a trauma y tienen un plato ungual más grande y de crecimiento más lento^{33,51},

cabe mencionarla brevemente, ya que en los últimos 15 años se ha visto un aumento en su incidencia en la población pediátrica, principalmente en adolescentes con edad promedio de 12 años. Aún no es posible determinar si este aumento se debe a una mayor frecuencia de la entidad o a más diagnósticos y consultas⁵¹⁻⁵³.

Hasta el momento no se han encontrado diferencias en sexo o raza^{52,54}. Los factores de riesgo son presencia de la enfermedad en los padres, uso de zapatos de plástico y cerrados, traumas deportivos, uso de piscinas y zonas húmedas, contacto con animales, inmunosupresión, diabetes mellitus y síndrome de Down^{52,55}. Las uñas más afectadas son las de los pies y la principal forma de presentación es la subungular distal y lateral⁵⁶. Los dermatofitos más aislados son en primer lugar *T. rubrum*, seguido por *T. mentagrophytes* y *T. interdigitale*^{51,55,57,58}. Cabe destacar que también hay 6 a 14% de portadores asintomáticos^{52,59}.

Diagnóstico

Debe hacerse con base en la clínica y el laboratorio. Se deben demostrar las hifas en el examen directo con KOH o azul de clorazol E y posteriormente cultivar la muestra en agar Sabouraud, aunque con este medio

se pueden presentar falsos positivos y se obtiene una sensibilidad de 30 a 50 %; en medios con antibiótico, como el Mycosel™, esta se puede aumentar hasta 79 %⁶⁰. También puede tomarse biopsia de la placa ungual para el estudio histopatológico con coloración de ácido peryódico de Schiff (PAS), obteniéndose una sensibilidad cercana al 100 %; no obstante, es una técnica dolorosa que en la mayoría de casos no es aceptada por el paciente⁶¹.

Diagnóstico diferencial

Debe tenerse en cuenta que en la población pediátrica puede haber otros trastornos de la uña que se confunden fácilmente con onicomicosis si no se hace un abordaje diagnóstico adecuado, como la dermatitis atópica que puede llevar a distrofia ungular, la alopecia areata que puede comprometer las uñas, la psoriasis ungular que no es infrecuente en estos pacientes, el liquen plano ungular, la enfermedad de Darier y el eccema^{52,55}.

Tratamiento

Hasta el momento no existe una guía que indique el tratamiento en la población pediátrica e, incluso algunos autores recomiendan hacer tratamiento tópico en la mayoría de casos, pero otros refieren que si no se hace un tratamiento sistémico adecuado, la enfermedad puede pasar a otras uñas o a otros miembros de la familia, perpetuando así la infección⁵³. La amorolfina y la ciclopiroxolamina tópicas han mostrado efectividad y los medios químicos para la avulsión de la lámina, como urea al 40 % también son útiles⁶². Se han obtenido buenos resultados con la combinación de urea al 40 % y bifonazol al 1 %, aunque con pocos estudios⁶³.

En caso de múltiple afección ungular, onicomicosis distrófica total o compromiso ungular proximal, se deben considerar los tratamientos sistémicos, aunque no se encuentran aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) para uso en niños.

En la literatura se encuentran múltiples reportes de pacientes tratados de forma exitosa con medicamentos sistémicos^{52,53,64}. Entre las alternativas terapéuticas más usadas se encuentra el itraconazol, que puede administrarse en forma diaria o en pulsos semanales a dosis de 5 mg/kg al día, con la misma duración que en adultos^{52,64,65}. La terbinafina presenta un mejor perfil de seguridad, siendo también útil en pulsos y en tratamiento continuo^{52,66}. La dosis recomendada es la misma que para la tiña de la cabeza y la duración es de tres a cuatro meses⁵².

Candidiasis cutánea superficial

Es una infección superficial que con frecuencia se encuentra en la población general, pero predomina en pacientes con algún tipo de inmunosupresión, bien sea por el uso de inmunosupresores tópicos y sistémicos o por otras condiciones como diabetes mellitus, leucemias, linfomas, trasplantes, VIH-SIDA y en los recién nacidos, aunque también hay reportes de casos en individuos inmunocompetentes⁶⁷.

Hasta el momento el agente etiológico aislado con mayor frecuencia es *Candida albicans*, pero se han encontrado 12 especies patógenas, con un incremento en los últimos años de *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. gulliermondii* y *C. parapsilosis*^{67,68}. Las especies de *Candida* son levaduras ovoides y algunas de ellas son saprofitos de piel y mucosas⁶⁷.

La población pediátrica está expuesta, ya que la colonización se inicia desde el primer día del nacimiento y persiste de por vida, tornándose infecciosa sólo en condiciones de inmunosupresión local o sistémica. Las principales formas de presentación son intertrigo candidásico, miliaria candidásica, queilitis angular o perleche y candidiasis oral o muguet².

Intertrigo candidásico

Es una lesión húmeda que se inicia en los pliegues donde la fricción, el calor y la obesidad maceran la piel, permitiendo la entrada de esta levadura. Se encuentra principalmente en las regiones axilar, inguinal, submamaria e interglútea. El cuadro inicia con vesículas pequeñas sobre una base eritematosa, que posteriormente confluyen formando una placa de color rojo, con bordes descamativos y lesiones satélite^{2,68}. En recién nacidos y lactantes, esta forma se presenta en el área del pañal, por colonización proveniente del sistema gastrointestinal⁶⁷.

Miliaria candidásica

Resulta de la colonización de lesiones de miliaria; son vesículo-pústulas descamativas y pruriginosas, principalmente en la espalda⁶⁹.

Candidiasis oral o muguet

Consiste en lesiones ubicadas en la cavidad oral, que se inician como máculas eritematosas y posteriormente adquieren una superficie untuosa blanquecina de aspecto cremoso que, al intentar removerla, deja una mucosa hiperémica².

Queilitis angular o perleche

Se presentan fisuras, maceración y eritema en los ánghulos de la boca⁷⁰.

Candidiasis crónica mucocutánea

La candidiasis crónica mucocutánea comprende un grupo de alteraciones heterogéneas caracterizadas por infecciones persistentes no invasivas y en raras ocasiones sistémicas⁶⁷, afectando uñas, piel y membranas mucosas, por diferentes especies de *Candida*⁷¹. Esta entidad es causada por una inmunodeficiencia primaria, por lo que se manifiesta desde temprana edad y su patogénesis implica una respuesta inmunitaria inefectiva por

defectos en varios de los procesos, en particular en las células T ayudadoras (*Helper*) de tipo Th17, que son las principalmente implicadas en la defensa del huésped contra estas levaduras⁷¹. Se han reportado mutaciones genéticas en proteínas cruciales para crear una defensa inmunitaria efectiva, particularmente en el transductor de señal y activador de transcripción 1 (STAT1)⁷¹.

Esta entidad se encuentra también asociada a trastornos endocrinos, como hipotiroidismo, enfermedad de Addison, diabetes mellitus, hipogonadismo y hepatitis autoinmunitaria^{67,72}.

Entidad	Pitiriasis versicolor	Piedra blanca	Tiña negra
Etiología	<i>Malassezia</i> (<i>M. furfur</i> , <i>sympodialis</i> , <i>globosa</i>) ^{75,76}	<i>Trichosporon</i> (<i>T. inkin</i> , <i>ovoide</i>) ⁷⁶	<i>Hortaea werneckii</i>
Frecuencia	20 %	Rara	Rara
Edad más frecuente	14 a 18 años	2 a 6 años ⁷⁷⁻⁷⁹	2 a 18 años
Factores predisponentes	Genética, humedad local, pubertad y adolescencia, uso de esteroides, estados carenciales, calor ^{2,75,80}	Climas cálidos, recoger el pelo húmedo, uso de aceites vegetales ⁷⁷	Zonas costeras e hipersalinas, hiperhidrosis, trauma superficial, contacto con pasto ⁸¹
Clínica	Placas hipopigmentadas o hiperpigmentadas en áreas seborreicas (tronco, brazos, cuello, cara) ⁸⁰ Prurito ocasional	Nódulos blanco-amarillos, 1 a 2 mm, firmemente adheridos, suaves (cuero cabelludo, axilas, pubis). Sin invasión endothrix. Debilita y fractura el pelo. Asintomáticos ^{77,79}	Mácula o parche, unilateral, café oscuro a negro, bordes irregulares circunscritos, mínima descamación. Generalmente asintomáticos (palmas, plantas, raro en brazos, piernas y cuello) ⁷⁶
Diagnóstico diferencial	Pitiriasis alba, pitiriasis rosada, pigmentación posinflamatoria, vitíligo, tiña del cuerpo, eritrasma ⁷⁶	Pediculosis, moniletrix, tricopilosis, tricorrexis nudosa	Melanoma lentiginoso acral incipiente, pigmentación posinflamatoria, nevus de unión ⁸²
Diagnóstico	Clínico (rascado, luz de Wood) y por laboratorio. KOH: imagen en espagueti con albóndigas ⁸⁰	Por laboratorio. KOH: nódulos que rodean el pelo, filamentos tabicados 2 a 4 micras entre las células de la cutícula y artroconidias ovaladas o redondas. Cultivo: colonias blancas, lisas, crecimiento 10 a 12 días, aspecto cerebriforme posteriormente	Por clínica y laboratorio. Dermatoscopia: mácula sin red de pigmento café o negro; examen directo con KOH: hifas septadas pigmentadas con células levaduriformes agrupadas; cultivo: colonias cremosas de color oscuro ⁷⁶
Tratamiento	Tópico: sulfuro de selenio, ketoconazol, piritonato de cinc, ácido salicílico, azoles en champú o jabón. Terbinafina al 1% (dos semanas). En casos extensos o resistentes, ketoconazol sistémico, 200 mg/día por dos semanas; otros: fluconazol y itraconazol	Corte de pelo Antifúngicos tópicos Queratolíticos (ácido salicílico) Sistémico solo en infecciones extensas o que no mejoren con tratamiento tópico (terbinafina, itraconazol, fluconazol) ⁸³	Controlar condiciones de base. Queratolíticos (ácido salicílico al 3%, úrea, solución de Whitfield) ⁸¹ Antifúngicos tópicos Lesiones persistentes: itraconazol oral 100 mg/día ^{76,81}
Pronóstico	Crónica y recurrente	Recurrente	Recurrente

TABLA 1. Otras entidades frecuentes en la infancia.

Diagnóstico

En el examen directo con KOH, negro de clorazol, calcoflúor o coloración de Gram, se observan blastocnidias ovaladas de pared sencilla y con formación de seudomicelios.

En el cultivo se observa crecimiento de colonias blancas o amarillas cremosas, con crecimiento en 48 a 72 horas a 37 °C. Se requieren pruebas bioquímicas y estudios morfológicos, como medios de cultivo cromogénos, para identificar cada especie²².

Diagnóstico diferencial

Para el intertrigo candidásico deben tenerse en cuenta el eritrasma, la psoriasis inversa y la dermatitis seborreica; en el *muguet* debe considerarse en general cualquier tipo de estomatitis², y para el perleche se deben tener en cuenta los subtipos de queilitis.

Tratamiento

El principal abordaje en el tratamiento de la candidiasis es el control de la enfermedad de base, ya que este es el principal factor implicado en el desarrollo de la infección. Se debe controlar la humedad, el calor, la fricción y las enfermedades que predisponen a esta entidad⁶⁷. Para la candidiasis cutánea los antifúngicos tópicos son los más usados, principalmente los imidazoles y alilaminas, en intervalos cada 12 horas y hasta 15 días después de la resolución clínica; en caso de persistencia de las lesiones, se debe considerar el tratamiento sistémico⁷³. En cuanto a la candidiasis oral, el tratamiento más usado es la nistatina en suspensión, que se suministra en forma de enjuagues cada seis a ocho horas por una a dos semanas, ya que tienen un buen cubrimiento frente a *Candida* y no tienen absorción gastrointestinal⁷⁰.

Además de las entidades anteriormente mencionadas, deben tenerse en cuenta otras micosis superficiales presentes en la infancia, que, aunque no son tan frecuentes, pueden encontrarse en las consultas dermatológicas (**TABLA 1**).

Conclusión

Las micosis en la infancia, aunque no son las entidades más comunes, tienen una frecuencia considerable y una morbilidad importante, por lo cual se deben tener presentes a la hora de evaluar al niño con síntomas. Esto es así, principalmente, en las infecciones por dermatofitos, ya que son las más importantes en dicho grupo etario, pero sin dejar atrás las demás micosis que en ocasiones, por su baja frecuencia, pueden pasar inad-

vertidas y llevar a fallas en el tratamiento y resultados desfavorables para el paciente.

Referencias

- Ruiz A, Ciroco A. Micosis cutáneas en la Infancia : estudio retrospectivo desde 1990 hasta el 2001 en la consulta de micología del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas. Dermatol Venez. 2004;42(1):30-4.
- Rojo J, González C. Micosis cutáneas en los niños. Pediatr Integr. 2004;8(4):271-8.
- Sellami A, Sellami H, Makni F, Mezghani S, Cheikh-Rouhou F, Marrekchi S, et al. Childhood dermatomycoses study in Sfax Hospital, Tunisia. Mycoses. 2008 Sep;51(5):451-4.
- Fernandes NC, Akiki T, Barreiros MG. Dermatophytoses in children: study of 137 cases. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo. 2001;43(2):83-5.
- Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric Tinea Capitis: recognition and management. Am J Clin Dermatol. 2005;6(4):203-13.
- Rebollo N, López-Barcenas AP, Arenas R. Tiña de la cabeza. Actas Dermosifiliogr. 2008 Mar;99(2):91-100.
- Emele FE, Oyeka Ca. Tinea capitis among primary school children in Anambra state of Nigeria. Mycoses. 2008 Nov;51(6):536-41.
- Aly R. Ecology, epidemiology and diagnosis of tinea capitis. Pediatr. Infect. Dis. J. 1999 Feb;18(2):180-5.
- Fuller LC, Child FC, Higgins EM. Tinea capitis in south-east London: an outbreak of *Trichophyton tonsurans* infection. Br. J. Dermatol. 1997 Jan;136(1):139.
- Del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiz F, de Troya M. A 30-year survey of paediatric tinea capitis in southern Spain. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2011 Feb;25(2):170-4.
- Ali S, Graham TAD, Forgie SED. The assessment and management of tinea capitis in children. Pediatr. Emerg. Care. 2007 Sep;23(9):662-5; quiz 666-8.
- Fuller LC, Child FJ, Midgley G, Higgins EM. Diagnosis and management of scalp ringworm. BMJ. 2003 Mar 8;326(7388):539-41.
- Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. Mycoses. 2007 Jan;50 Suppl 2:6-13.
- Benavides J, Villanueva J. Tiña del cuero cabelludo por *Trichophyton tonsurans*: agente emergente en Colombia. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2010;18:99-101.
- Santa María L, Vélez H, Guzmán G. DERMATOMICOSIS ANALISIS RETROSPECTIVO DE 2.336 PACIENTES, 1976-1980 [Internet]. [cited 2014 Aug 11]. Available from: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/06-1982-03.htm>
- Elewski BE. Tinea capitis: a current perspective. J. Am. Acad. Dermatol. 2000 Jan;42(1 Pt 1):1-20; quiz 21-4.
- Triviño-Duran L, Torres-Rodriguez JM, Martínez-Roig A, Cortina C, Belver V, Pérez-González M, et al. Prevalence of tinea capitis and tinea pedis in Barcelona school children. Pediatr. Infect. Dis. J. 2005 Feb;24(2):137-41.
- Marples MJ. The ecology of *Microsporum canis* bodin in New Zealand. J Hyg. 1956;54(3):378-87.
- Brasch J, Gottkehaskamp D. The effect of selected human steroid hormones upon the growth of dermatophytes with different adaptation to man. Mycopathologia. 1992 Nov;120(2):87-92.

20. Pereiro Miguens M, Pereiro M. Review of dermatophytoses in Galicia from 1951 to 1987, and comparison with other areas of Spain. *Mycopathologia*. 1991 Feb;113(2):65–78.
21. Gilaberte Y, Rezusta A, Gil J, Sáenz-Santamaría MC, Coscojuela C, Navarro M, et al. Tinea capitis in infants in their first year of life. *Br. J. Dermatol.* 2004 Oct;151(4):886–90.
22. Bonifaz A. Micología Médica Básica. 4th ed. México, DF: Mc Graw-Hill; 2013. p. 100–32.
23. Chanussot C, Arenas R. querion de celso por *M gypseum* en niño de 5 años.pdf. *Dermatol Venez.* 2010;48(3):99–101.
24. Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis. *Cutis*. 1995 Jan;55(1):29–33.
25. Gupta AK, Katz HI, Shear NH. Drug interactions with itraconazole, fluconazole, and terbinafine and their management. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1999 Aug;41(2 Pt 1):237–49.
26. Bojórquez MA, Arenas R, Molina de Soschin D V-ME. Granuloma tricofítico y querión de Celso: Datos clínicos e histológicos de nueve casos. *Dermatología Rev Mex*. 2002;46:15–22.
27. Honig PJ, Caputo GL, Leyden JJ, McGinley K, Selbst SM, McGravey AR. Microbiology of kerions. *J. Pediatr.* 1993 Sep;123(3):422–4.
28. Babel DE, Baughman SA. Evaluation of the adult carrier state in juvenile tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans*. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1989 Dec;21(6):1209–12.
29. Hebert AA. Tinea capitis. Current concepts. *Arch. Dermatol.* 1988 Oct;124(10):1554–7.
30. Viguié-Vallanet C, Serre M, Masliah L, Tourte-Schaefer C. [Epidemic of *Trichophyton tonsurans* tinea capitis in a nursery school in the Southern suburbs of Paris]. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2005 May;132(5):432–8.
31. Sharma V, Hall JC, Knapp JF, Sarai S, Galloway D, Babel DE. Scalp colonization by *Trichophyton tonsurans* in an urban pediatric clinic. Asymptomatic carrier state. *Arch. Dermatol.* 1988 Oct;124(10):1511–3.
32. Kefalidou S, Odia S, Gruseck E, Schmidt T, Ring J, Abeck D. Wood's light in *Microsporum canis* positive patients. *Mycoses*. 1997 Dec;40(11-12):461–3.
33. Elewski BE. Cutaneous mycoses in children. *Br. J. Dermatol.* 1996 Jun;134 Suppl:7–11: discussion 37–8.
34. Higgins EM, Fuller LC, Smith CH. Guidelines for the management of tinea capitis. British Association of Dermatologists. *Br. J. Dermatol.* 2000 Jul;143(1):53–8.
35. Arenas R, Toussaint S, Isa-Isa R. Kerion and dermatophytic granuloma. Mycological and histopathological findings in 19 children with inflammatory tinea capitis of the scalp. *Int. J. Dermatol.* 2006 Mar;45(3):215–9.
36. Sperling LC. Inflammatory tinea capitis (kerion) mimicking dissecting cellulitis. Occurrence in two adolescents. *Int J Dermatol.* 1991 Mar;30(3):190–2.
37. Hussain I, Muzaffar F, Rashid T, Ahmad TJ, Jahangir M, Haroon TS. A randomized, comparative trial of treatment of kerion celsi with griseofulvin plus oral prednisolone vs. griseofulvin alone. *Med. Mycol.* 1999 Apr;37(2):97–9.
38. Allen HB, Honig PJ, Leyden JJ, McGinley KJ. Selenium sulfide: adjunctive therapy for tinea capitis. *Pediatrics*. 1982 Jan;69(1):81–3.
39. Neil G, Hanslo D, Buccimazza S, Kibel M. Control of the carrier state of scalp dermatophytes. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1990 Jan;9(1):57–8.
40. González U, Seaton T, Bergus G, Jacobson J, Martínez-Monzón C. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. Cochrane database Syst. Rev. 2007 Jan;(4):CD004685.
41. Moossavi M, Bagheri B, Scher RK. Systemic antifungal therapy. *Dermatol. Clin.* 2001 Jan;19(1):35–52.
42. Krafchik B, Pelletier J. An open study of tinea capitis in 50 children treated with a 2-week course of oral terbinafine. *J Am Acad Dermatol.* 1999 Jul;41(1):60–3.
43. Koumantaki E, Kakourou T, Rallis E, Riga P, Georgalla S. Doubled dose of oral terbinafine is required for *Microsporum canis* tinea capitis. *Pediatr. Dermatol.* 2001;18(4):339–42.
44. Nejjam F, Zagula M, Cabiac MD, Guessous N, Humbert H, Lakhdar H. Pilot study of terbinafine in children suffering from tinea capitis: evaluation of efficacy, safety and pharmacokinetics. *Br. J. Dermatol.* 1995 Jan;132(1):98–105.
45. Jones TC. Overview of the use of terbinafine (Lamisil) in children. *Br. J. Dermatol.* 1995 May;132(5):683–9.
46. Conjeevaram G, Vongthavaravat V, Sumner R, Koff RS. Terbinafine-induced hepatitis and pancytopenia. *Dig. Dis. Sci.* 2001 Aug;46(8):1714–6.
47. Abdel-Rahman SM, Powell DA, Nahata MC. Efficacy of itraconazole in children with *Trichophyton tonsurans* tinea capitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1998 Mar;38(3):443–6.
48. Haria M, Bryson HM, Goa KL. Itraconazole. A reappraisal of its pharmacological properties and therapeutic use in the management of superficial fungal infections. *Drugs*. 1996 Apr;51(4):585–620.
49. Niewerth M, Kortting HC. The use of systemic antimycotics in dermatotherapy. *Eur. J. Dermatol.* 2000 Mar;10(2):155–60.
50. Kawakami Y, Oyama N, Sakai E, Nishiyama K, Suzutani T, Yamamoto T. Childhood Tinea incognito caused by *Trichophyton mentagrophytes* Var. *Interdigitale* mimicking pustular psoriasis. *Pediatr. Dermatol.* 2011;28(6):738–40.
51. Sigurgeirsson B, Kristinsson KG, Jonasson PS. Onychomycosis in Icelandic children. *JEADV*. 2006 Aug;20(7):796–9.
52. Vásquez del Mercado E, Arenas R. Onicomicosis en niños. Estudio retrospectivo de 233 casos mexicanos. *Gac Méd Méx.* 2008;144(1):7–10.
53. Gupta AK, Skinner AR, Baran R. Onychomycosis in children: an overview. *J. Drugs Dermatol.* 2003 Jan;2(1):31–4.
54. Lange M, Nowicki R, Bara ska-Rybak W, Bykowska B. Dermatophytosis in children and adolescents in Gdansk, Poland. *Mycoses*. 2004 Aug;47(7):326–9.
55. Romano C, Papini M, Ghilardi A, Gianni C. Onychomycosis in children: a survey of 46 cases. *Mycoses*. 2005 Nov;48(6):430–7.
56. Gupta AK, Skinner AR. Onychomycosis in children: a brief overview with treatment strategies. *Pediatr. Dermatol.* 2004;21(1):74–9.
57. Arenas R. [Onychomycosis. Clinico-epidemiological mycological and therapeutic aspects]. *Gac. Med. Mex.* 1990;126(2):84–9; discussion 90–1.
58. Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Smolle J. Onychomycosis: a new emerging infectious disease in childhood population and adolescents. Report on treatment experience with terbinafine and itraconazole in 36 patients. *JEADV*. 2008 Apr;22(4):470–5.
59. Becerril-Chihu G, Bazán-Mora E, López-Martínez R, Sosa-de-Martínez C, Ruiz-Maldonado R. How often are dermatophytes present in apparently normal versus scaly feet of children? *Pediatr. Dermatol.* 1999;16(2):87–9.
60. Villanueva J, Arenas R. Candidiasis mucocutánea. Una revisión. *Rev Méx Micol.* 2007;25:91–104.
61. Gupta AK, Tu LQ. Onychomycosis therapies: strategies to improve efficacy. *Dermatol. Clin.* 2006 Jul;24(3):381–6.

62. Alam M, Scher RK. Current topics in nail surgery. *J. Cutan. Med. Surg.* 1999 Oct;3(6):324–35.
63. Bonifaz A, Ibarra G. Onychomycosis in children: treatment with bifonazole-urea. *Pediatr. Dermatol.* 2000;17(4):310–4.
64. Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M. Management of onychomycosis in children. *Dermatol. Clin.* 2003 Jul;21(3):507–9, vii.
65. Gupta AK, Cooper EA, Ginter G. Efficacy and safety of itraconazole use in children. *Dermatol. Clin.* 2003 Jul;21(3):521–35.
66. Baran R, Hay RJ, Garduno JI. Review of antifungal therapy, part II: treatment rationale, including specific patient populations. *J. Dermatolog. Treat.* 2008 Jan;19(3):168–75.
67. Palacios CP, Gómez LM, Cardona N. Candidiasis mucocutánea : espectro clínico. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2011;19:239–44.
68. López-Martínez R. Candidosis, a new challenge. *Clin. Dermatol.* 2010 Mar 4;28(2):178–84.
69. Sullivan DJ, Westerneng TJ, Haynes KA, Bennett DE, Coleman DC. *Candida dubliniensis* sp. nov.: phenotypic and molecular characterization of a novel species associated with oral candidosis in HIV-infected individuals. *Microbiology.* 1995;141:1507–21.
70. Farah C, Ashman R, Challacombe S. Oral candidosis. *Clin. Dermatol.* 2000;18(5):553–62.
71. Rushood M, McCusker C, Mazer B, Alizadehfar R, Grimbacher B, Depner M. Autosomal Dominant Cases of Chronic Mucocutaneous Candidiasis Segregates with Mutations of Signal Transducer and Activator of Transcription 1, But Not of Toll-Like Receptor 3. *J. Pediatr.* 2013;163:277–9.
72. Lilic D, Gravenor I, Robson N, Lammas DA, Drysdale P, Calvert JE, et al. Deregulated Production of Protective Cytokines in Response to *Candida albicans* Infection in Patients with Chronic Mucocutaneous Candidiasis. *Infect. Immun.* 2003;71(10):5690–9.
73. Chen SCA, Sorrell TC. Antifungal agents. *Med. J. Aust.* 2007 Oct 1;187(7):404–9.
74. Park HJ, Lee YW, Choe YB, Ahn KJ. Skin Characteristics in Patients with Pityriasis Versicolor Using Non-Invasive Method, MPA5. *Ann. Dermatol.* 2012 Nov;24(4):444–52.
75. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. *Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra.* *Clin. Dermatol.* Elsevier Inc.; 2010 Mar 4;28(2):140–5.
76. Ríos X, Rojas R, Hincapié ML. Ocho casos de piedra blanca en población pediátrica. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2012;20(2):175–80.
77. Roshan AS, Janaki C, Parveen B. White piedra in a mother and daughter. *Int. J. Trichology.* 2009 Jul;1(2):140–1.
78. Muñoz VF, Díaz EE, González JL, Trejo JR. Piedra blanca en una paciente pediátrica: reporte de un caso. *Rev Iberoam Micol.* 2009;26(4):252–4.
79. Padilla M del C. Pitiriasis versicolor. *Dermatología Rev Mex.* 2005;49:157–67.
80. Bonifaz A, Badali H, de Hoog GS, Cruz M, Araiza J, Cruz M a, et al. *Tinea nigra* by *Hortaea werneckii*, a report of 22 cases from Mexico. *Stud. Mycol.* 2008 Jan;61:77–82.
81. Tilak R, Sinigh S, Prakash P, Singh D, Gulati A. A case report for *tinea nigra* in north India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;75(5):538–9.
82. Khandpur S, Reddy BS. Itraconazole therapy for white piedra affecting scalp hair. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2002 Sep;47(3):415–8.