

Micosis superficiales en pacientes con VIH/Sida

Superficial mycoses in HIV/AIDS patients

Ana Milena Toro Giraldo¹

Nora Cardona C.²

Recibido: Septiembre 28 de 2006

Aceptado: Noviembre 7 de 2006

RESUMEN

LAS MICOSIS superficiales en el contexto de un paciente VIH/Sida, a diferencia de la población general, se caracterizan por la presencia de manifestaciones atípicas, mayor extensión, mayor gravedad y menor respuesta al tratamiento. Se hace una revisión de las micosis superficiales más frecuentes en este grupo de pacientes, sus características clínicas y algunos conceptos importantes sobre el tratamiento.

Palabras clave: Micosis superficiales, dermatofitosis, tinea, HIV/Sida.

SUMMARY

Superficial mycoses in the context of a HIV/AIDS patient on the contrary of the general population, are characterized by atypical manifestations, of greater extend and severity and lesser response to the treatment. A review of the most frequently superficial mycoses in this group of patients is made, including clinical features and some important concepts about the treatment.

Key words: Superficial mycoses, dermatophytosis, tinea, HIV/AIDS.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, VIH, produce una reducción progresiva, sostenida

y significativa del número de linfocitos T CD4, tanto en la sangre como en los tejidos; igualmente, compromete la función de los macrófagos, a los cuales también infecta. De esta forma interfiere con la respuesta inmune celular, el principal mecanismo de defensa contra los hongos. De ahí que la infección por el VIH/Sida sea un factor predisponente para las infecciones fúngicas.

Las micosis que afectan la piel se han dividido clásicamente en superficiales y cutáneas.¹ La primera categoría incluye la pitiriasis versicolor, las piedras blanca y negra y la tinea nigra. Dentro de la categoría de las micosis cutáneas se encuentran las dermatofitosis.

CUADROS CLÍNICOS RELACIONADOS CON MALASSEZIA SP

Las levaduras del género *Malassezia* han sido implicadas en varias enfermedades que afectan la piel; las de mayor evidencia son la pitiriasis versicolor, la dermatitis seborreica y la foliculitis.²

Dermatitis seborreica (DS)

Es el desorden inflamatorio cutáneo más común en la población infectada por el VIH y afecta al 85% de los pacientes; se presenta en cualquier estadio de la enfermedad, pero en general constituye uno de los marcadores clínicos más tempranos de la infección.^{3,4}

En inmunocompetentes predomina en el sexo masculino. Tiende a hacer su primera aparición alrededor de la pubertad, debido al incremento en la actividad sebácea, y es particularmente común en adolescentes y adultos jóvenes; de ahí que su prevalencia disminuye hasta la quinta década, cuando vuelve a ser bastante frecuente.⁵

Clínicamente se presenta como parches eritematosos, descamativos, con escamas de apariencia grasosa, localizados en el cuero cabelludo, los pliegues nasolabiales, las cejas, las orejas y el tórax (Figura 1).

1 R II Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

2 Investigadora del Instituto Colombiano de Medicina Tropical-CES. Medellín, Colombia

Correspondencia: Ana Milena Toro Giraldo. Clínica Universitaria Bolivariana Calle 78B No. 72A-109. Medellín-Colombia. Teléfono: 445 59 00. Extensión 563 ó 583. Celular: 310 413 9083. E-mail: anatoro@une.net.co



Figura 1. Dermatitis seborreica. Obsérvese el marcado compromiso de región supraciliar y surcos nasolabiales.

Los pacientes con sida, especialmente con bajos recuentos de CD4, pueden tener un compromiso de mayor extensión que afecta el tórax, la espalda, la región axilar e inguinal y en ocasiones puede evolucionar hacia una eritrodermia.^{4,5}

Se debe tener presente que un inicio brusco o un empeoramiento clínico de una dermatitis seborreica previa son hallazgos sugestivos de infección por el VIH y se debe descartar de acuerdo con el contexto clínico.

Actualmente se reconocen nueve especies de *Malassezia*, de las cuales siete son comensales normales de la piel humana. Estas especies son *Malassezia furfur*, *M. sympodialis*, *M. dermatitis*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. obtusa* y *M. globosa*.

Las especies más asociadas con dermatitis seborreica son *M. globosa* y *M. restricta*. Algunos investigadores han encontrado además *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. obtusa* y *M. slooffiae*.

Estos comensales requieren una fuente exógena de lípidos para crecer; por eso afectan las áreas seborreicas y producen lipasas, enzimas que degradan los triglicéridos en ácidos grasos que son irritantes y producen descamación y favorecen la liberación de ácido araquidónico y otros mediadores responsables de la inflamación cutánea.^{2,5}

El papel exacto de *Malassezia* en DS aún no es claro. Como evidencias a favor de que es el agente etiológico de esta enfermedad están la eficacia del medicamento antifúngico ketoconazol al disminuir el número de levaduras de *Malassezia* y su relación con la mejoría clínica. Algunos investigadores creen que esta levadura está presente en un número inusualmente alto en el cuero cabelludo de pacientes con caspa o dermatitis seborreica; sin embargo, otros han mostrado que no hay diferencias significativas en el número de levaduras en comparación con la piel no afectada en sujetos sanos.⁵

Tratamiento

La enfermedad puede ser difícil de controlar con el tratamiento convencional, pero la terapia antirretroviral ha disminuido el número de casos refractarios.⁴

El tratamiento tópico convencional incluye el uso de agentes queratolíticos o corticosteroides de baja potencia, antimicóticos, y preparaciones con sulfuro de selenio o alquitrán de hulla.

Los antimicóticos de elección son los azoles tópicos (ketoconazol el más utilizado), piritionato de zinc, terbinafina solución 1% una vez al día por cuatro semanas, ciclopiroxolamina en crema y champú al 1%.

Otras alternativas terapéuticas son el metronidazol gel 1% dos veces al día por ocho semanas, el tacrolimus o pimecrolimus tópicos.

Si es refractaria al tratamiento tópico se prefiere tratamiento sistémico. El ketoconazol 200 mg/día vía oral por cuatro semanas ha mostrado ser efectivo en DS del cuero cabelludo y del cuerpo; itraconazol 200 mg/día por siete días, o terbinafina 250 mg/día vía oral por cuatro semanas.

Micosis superficiales en pacientes con VIH/Sida

PITIRIASIS VERSICOLOR

Es una de las micosis superficiales más comunes, en la cual el papel causal de las levaduras lipofílicas del género *Malassezia* ha sido establecido completamente.⁶ Las especies aisladas con mayor frecuencia son *M. globosa* en primer lugar, seguida por *M. sympodialis*. Otras especies como *M. furfur* y *M. slooffiae* también han sido asociadas con la enfermedad.

El nombre de la enfermedad se debe a sus características clínicas, la presencia de máculas redondas u ovals y parches ligeramente descamativos de color variable desde blanco hasta rosado, salmón y café. La superficie es lisa, brillante u opaca y pocas veces atrófica; al raspar se desprende una escama fina. Se localiza principalmente en el pecho, la espalda y los hombros y puede extenderse al cuello, la cara, el cuero cabelludo y los brazos. En pacientes con VIH/Sida puede manifestarse con lesiones extensas (Figura 2).



Figura 2. Pitiriasis versicolor comprometiendo el cuero cabelludo.

Generalmente la enfermedad es considerada un desorden cosmético, debido a que la mayoría de los pacientes son asintomáticos; sólo en ocasiones puede ser pruriginosa; adicionalmente tiene un curso recurrente, de ahí que se requiera tratamiento frecuente.

Su prevalencia es muy alta en climas tropicales, donde más del 40% de la población puede estar afectada, predominantemente adolescentes y adultos jóvenes, cuando

la actividad de la glándula sebácea es máxima, aunque se han descrito algunos casos en niños. Se ha postulado que la enfermedad ocurre cuando las levaduras de *Malassezia* que normalmente colonizan la piel se transforman en la forma miceliar, la cual invade el estrato córneo. Las condiciones que inducen esta transformación no son claras. Los datos disponibles actualmente indican que podría ser causada por cambios en las condiciones locales (calor, humedad, composición del sebo), factores genéticos, uso de anticoagulantes orales, corticoides sistémicos o inmunosupresores.^{2,6} Adicionalmente, la inmunosupresión causada por el VIH/Sida podría ser un factor predisponente para la enfermedad.

Tratamiento

Puede ser tópico o sistémico de acuerdo con la extensión de la enfermedad. Entre los medicamentos tópicos están el sulfuro de selenio 2.5% en champú, azoles tópicos como el ketoconazol 2% en crema o champú, tiosulfato sódico 25% con ácido salicílico 1%, propilenglicol 50% en agua, piritionato de zinc en champú, ciclopirox en solución 0.1% y terbinafina 1% en solución.

Entre los medicamentos sistémicos, el ketoconazol, el itraconazol y el fluconazol son efectivos. El ketoconazol se recomienda en dosis de 200 mg/día durante 7-10 días o una dosis única de 400 mg. El itraconazol debe darse en dosis total de 1 g durante 5-7 días. El fluconazol debe administrarse en una dosis única de 400 mg o 300 mg semanales durante dos semanas.^{1,6}

Pueden presentarse recurrencias hasta del 60% durante el primer año y del 80% durante el segundo año. Un esquema recomendado es ketoconazol 400 mg una vez al mes o 200 mg por tres días consecutivos cada mes durante seis meses, o itraconazol 400 mg un día al mes por seis meses. También puede utilizarse el sulfuro de selenio aplicado en las áreas afectadas el primer y el tercer día del mes durante seis meses.

FOLICULITIS POR MALASSEZIA

Se caracteriza por invasión de los folículos pilosos con gran número de levaduras, que resulta en el desarrollo de pápulas eritematosas y algunas veces pústulas, asintomáticas o pruriginosas, localizadas en el pecho, en la espalda o en la parte superior de los brazos. Otros autores describen las lesiones como pápulas de aspecto moluscoide, en forma de domo, con un poro central por donde

Artículo de revisión

sale el folículo. En casos graves pueden formarse pústulas, nódulos o quistes.

El desarrollo de foliculitis por *Malassezia* parece tener un componente inmune, y es reportada de forma frecuente en individuos inmunosuprimidos como los pacientes con infección por VIH, en quienes se caracteriza por lesiones extensas.² El tratamiento es similar a la pitiriasis versicolor.

Diagnóstico

La pitiriasis versicolor, la dermatitis seborreica y la foliculitis son diagnósticos clínicos, lo que se debe confirmar con el examen directo tomado de la lesión con KOH 10-20%, adicionando tinta china, negro de clorazol E o calcoflúor para visualizar las estructuras micóticas. Por regla general no se requiere del cultivo.⁷

La fluorescencia con la luz de Wood permite detectar lesiones clínicamente inaparentes, aunque solo es positiva (fluorescencia verde manzana) en una tercera parte de los casos: únicamente cuando es causada por *M. furfur*.

El estudio histopatológico con coloraciones con PAS y plata metenamina puede ser de utilidad para aclarar el diagnóstico en ciertos casos.

DERMATOFITOSIS

Las dermatofitosis o tiñas son micosis ocasionadas por mohos hialinos pertenecientes a especies de los géneros *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*,⁷ los cuales infectan las estructuras queratinizadas como la epidermis, el pelo y las uñas por la producción y liberación de queratinasas y otras enzimas que les permiten penetrar más profundamente a través del estrato córneo. Es rara la invasión por debajo de la epidermis o de los apéndices cutáneos. Para evitar una penetración más profunda el hospedero pone en marcha varios mecanismos de defensa no específicos, los cuales incluyen la producción de defensinas, catelicidinas, inhibidores de proteasas, factor inhibitorio sérico, ácidos grasos con propiedades fungistáticas, la activación del complemento y de leucocitos polimorfonucleares; se incrementa también el recambio y la proliferación de los queratinocitos epidérmicos, lo cual se expresa clínicamente con descamación e hiperqueratosis en las lesiones y se desarrolla una respuesta inmune celular. Con respecto a la inmunidad humoral hay poca evidencia que soporte un papel protector de anticuerpos en el retardo de la invasión fúngica. Simultáneamente los dermatofitos compiten con las defensas naturales de la piel. Ciertos polímeros presentes

en la pared celular de *T. rubrum*, tales como los mananos y las manoproteínas, parecen inhibir la inmunidad celular y la proliferación de los queratinocitos.^{7,8}

En los pacientes infectados con el VIH el deterioro en la respuesta inmune celular facilita la invasión local por los dermatofitos; de ahí que las dermatofitosis en este grupo de pacientes puedan tener un aspecto atípico, con mayor extensión, gravedad y resistencia al tratamiento que en los individuos seronegativos. A menos que el inmunocompromiso sea restaurado, las infecciones por dermatofitos son crónicas y recurrentes.^{3,4,10-14}

Las terapias para la infección por el VIH/Sida, como la terapia antirretroviral altamente activa (HAART por sus siglas en inglés) y el uso de antimicóticos profilácticos, alteran la historia natural de las dermatofitosis en pacientes con sida. En países desarrollados donde la HAART es ampliamente disponible se ha visto, por ejemplo, que la combinación de la HAART y la profilaxis con fluconazol para las infecciones fúngicas invasivas ha disminuido en forma dramática la incidencia de dermatofitosis en la población infectada por el VIH.^{12, 15}

Se ha descrito una asociación entre el tiempo del inicio de la HAART y la incidencia de dermatofitosis. Si la HAART comienza de forma temprana en el curso de la infección por el VIH, cuando el recuento de CD4 es al menos de 500/ml, la frecuencia de las dermatofitosis no se incrementa con respecto a la población general seronegativa. Si la HAART se inicia de forma tardía en el curso de la enfermedad, cuando el recuento de CD4 es > 100/ml, las infecciones por dermatofitos (incluyendo tiña unguium) pueden mejorar o aclarar aun sin terapia antifúngica específica.¹⁵

Epidemiología de las dermatofitosis en la infección por VIH/Sida

A pesar de que las dermatofitosis en la población infectada por el VIH/Sida están poco documentadas en la literatura, ha sido posible establecer que su prevalencia no es mayor que en la población general seronegativa.^{16, 21}

La onicomicosis de las uñas de los pies y la tiña pedis son infecciones asociadas con el uso de calzado oclusivo que provee un ambiente húmedo, el cual facilita el crecimiento fúngico.

Etiología de las dermatofitosis

T. rubrum y *T. mentagrophytes* son los dermatofitos que afectan con mayor frecuencia a la población infec-

Micosis superficiales en pacientes con VIH/Sida

tada con el VIH/Sida, al igual que a la población general. *T. rubrum* produce infección de la epidermis y las uñas, pero no genera tiña *capitis*. Este dermatofito es una causa común de onicomicosis subungueal distal en la población general, pero produce onicomicosis subungueal proximal casi exclusivamente en la población infectada con el VIH. La onicomicosis blanca superficial, la cual es usualmente causada por *T. mentagrophytes*, puede ser también por *T. rubrum*. Asimismo, en este grupo poblacional se han descrito casos de dermatofitosis ampliamente diseminadas por *M. gallinae*, *M. canis*, *M. gypseum* y *T. mentagrophytes* var. *interdigitalis*.^{13,15, 22,26}

En algunos pacientes con uñas distróficas se han encontrado infecciones mixtas constituidas por un dermatofito más *Candida* sp. o mohos no dermatofitos. En la mayoría de los casos, el dermatofito es el patógeno principal y el otro organismo es un colonizador de la uña anormal.¹⁵

Hallazgos clínicos

Las dermatofitosis no suelen ser sintomáticas en los pacientes infectados por el VIH; ocasionalmente éstos pueden experimentar prurito. Puede haber dolor en el sitio comprometido, usualmente cuando hay sobreinfección bacteriana.

Tiña pedis

T. rubrum infecta comúnmente los espacios interdigitales de los pies. En los pacientes con VIH, la tiña pedis interdigital con frecuencia suele extenderse y afectar toda la superficie plantar y la parte lateral e inclusive el dorso de los pies, con eritema, hiperqueratosis y descamación, formando un patrón tipo mocasín, el más frecuente en estos pacientes. Este patrón puede hacer parte del síndrome "dos pies una mano", pero a diferencia de los individuos seronegativos, los pacientes con VIH pueden tener compromiso de las dos manos.^{12,15, 27}

La tiña pedis debe ser diferenciada de otras entidades tales como las dermatitis de contacto, la psoriasis, la sífilis y el eczema dishidróico.

Onicomicosis

La tiña unguium (infección dermatofítica de la unidad ungueal) u onicomicosis (infección de la unidad ungueal causada por dermatofitos, *Candida* o mohos no dermatofitos) se relaciona con recuentos de CD4 alrededor de 450/ml.¹⁵ En un estudio multicéntrico se encontró una tasa

de prevalencia de onicomicosis del 23.2% en pacientes infectados con el VIH/Sida. La presentación más común fue la onicomicosis subungueal distal (Figura 3), seguida por la onicomicosis blanca superficial y la onicomicosis subungueal proximal.³⁰



Figura 3. Onicomicosis subungueal distal.

La onicomicosis subungueal proximal es la forma más rara de onicomicosis en la población general seronegativa; sin embargo, representa uno de los signos clínicos más característicos en los pacientes con VIH/Sida, de ahí que sea considerado como un marcador de infección por el VIH y su presencia sea una indicación para realizar su prueba.^{10, 12,15, 27, 28}

Otras causas de compromiso ungueal que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial son la psoriasis, el liquen plano y la alopecia areata, entre otras.

Tiña cruris y tina corporis

La tiña cruris se caracteriza por placas descamativas, expansivas, con un centro claro y un borde elevado eritematoso. Las placas pueden ser únicas, múltiples o policíclicas y se localizan principalmente en la región inguinal, aunque en los pacientes con VIH las placas pueden extenderse y afectar la parte superior de los muslos, el periné, el pene, el escroto, el área perianal y el tronco.²⁸

Artículo de revisión

La presencia de tiña corporis en un paciente infectado por el VIH es casi siempre una tiña cruris que se ha extendido al tronco a partir de la región inguinal. Esta forma de tiña ocurre en climas calientes y húmedos y puede ser vista en todos los niveles de inmunosupresión. En un estado avanzado de inmunosupresión por sida las lesiones pueden ser poco inflamatorias y con frecuencia no tienen el borde eritematoso elevado ni el centro claro típico de la tiña. Esta forma clínica se conoce con el nombre de tiña anérgica y se manifiesta con áreas marginadas de hiperqueratosis que simulan una zona de piel seca.^{28,29}

En ausencia de factores de inmunosupresión conocidos, la presencia de una tiña corporis anérgica ampliamente diseminada debe ser una indicación para realizar prueba de VIH.¹⁵

En el diagnóstico diferencial de la tiña cruris debe tenerse en cuenta el intertrigo candidiásico, el eritrasma, la dermatitis seborreica, la dermatitis de contacto y la psoriasis. La tiña corporis debe ser diferenciada del eczema numular, la sífilis, la psoriasis, la dermatitis seborreica, la pitiriasis rosada y la pitiriasis rubra pilaris u otras enfermedades según el contexto clínico.

Otros hallazgos

Debido a las presentaciones clínicas atípicas y extensas de las dermatofitosis en los pacientes con VIH/Sida, estas manifestaciones pueden ser incorrectamente diagnosticadas como dermatosis inflamatorias y tratadas con corticoides tópicos, los cuales pueden exacerbar y modificar aun más la lesión original. Esta forma clínica se conoce con el nombre de tiña incógnita y requiere alta sospecha clínica.

Puede ocurrir foliculitis por dermatofitos, principalmente por *T. rubrum*, tanto en el cuero cabelludo como en otros sitios cubiertos por pelo; asimismo, pueden presentarse complicaciones como formación de granulomas de Majocchi o aun abscesos profundos.^{4,15, 28}

La tiña capitis en el adulto es un patrón menos común de dermatofitosis asociado con la infección por el VIH.²⁸

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser confirmado con el examen microscópico directo y el cultivo. Debe realizarse en todos los casos una preparación con KOH 10-20% de escama epidérmica, pelo, fragmentos de uñas o queratina del lecho ungueal. Adicionalmente puede ser útil realizar biopsia de

piel o de las uñas utilizando tinciones especiales como el PAS y la plata metenammina.

El examen con la lámpara de Wood de los sitios infectados rara vez es de ayuda porque la mayoría de los dermatofitos que causan infecciones en los pacientes con VIH no muestran fluorescencia.

Curso clínico

El curso de las dermatofitosis en los pacientes con VIH/Sida puede ser modificado con la HAART y la terapia antifúngica; sin terapia las infecciones por dermatofitos tienden a ser crónicas y constituyen un portal de entrada para sobreinfección con *S. aureus* o *Streptococcus* del grupo A. Los hongos no dermatofitos tales como *Fusarium* raramente pueden causar infección fúngica invasiva a partir de una onicomicosis ya establecida. Por el contrario, los pacientes que reciben tratamiento con HAART o antifúngicos tienen menor incidencia de dermatofitosis, pueden presentar resolución de las lesiones aun sin terapia antifúngica específica, responden mejor a la terapia antifúngica y experimentan menos recurrencias.¹⁵

Tratamiento de las dermatofitosis en VIH/Sida

Al igual que las infecciones oportunistas en el contexto de una infección por el VIH, las dermatofitosis usualmente requieren profilaxis primaria y secundaria.¹⁵

La terapia tópica puede ser utilizada para prevenir la dermatofitosis, especialmente la tiña pedis. Una vez la dermatofitosis se ha establecido y ha sido exitosamente tratada, la aplicación tópica diaria de agentes antifúngicos puede evitar la aparición de recurrencias. Usualmente no es posible distinguir si una infección recurrente, especialmente una tiña pedis o una onicomicosis en los pies, constituye una recaída o una reinfección. La reinfección puede ocurrir a través de hongos residuales en el calzado, la infección de un compañero de la casa, o por el piso de cualquier establecimiento público donde los individuos caminen descalzos. La profilaxis secundaria puede ser llevada a cabo con medidas simples tales como la aplicación de peróxido de benzoilo o antimicóticos tópicos en los pies y los espacios interdigitales luego del baño.

Para el tratamiento de las dermatofitosis en presencia de una infección por el VIH se prefieren los agentes antifúngicos orales frente a los tópicos, porque en general las dermatofitosis epidérmicas extensas y las onicomicosis no responden a la terapia tópica sola. Adicionalmente las

Micosis superficiales en pacientes con VIH/Sida

preparaciones antifúngicas tópicas pueden ser utilizadas como terapia coadyuvante del tratamiento sistémico para dermatofitosis de difícil respuesta.

Finalmente, el uso de la HAART cuando está indicada puede optimizar el manejo de las dermatofitosis al mejorar la tasa de respuesta al tratamiento antifúngico o incluso, como ya se mencionó, puede producir aclaramiento de las lesiones aun sin un tratamiento antifúngico específico.³²⁻³⁴

En conclusión, las micosis superficiales son una de las infecciones más comunes en los pacientes con VIH/Sida,

en quienes se caracterizan por su mayor gravedad y por la presencia de manifestaciones atípicas. Por ello es esencial realizar examen microscópico directo y cultivo o el estudio histopatológico de las lesiones cutáneas de personas infectadas con el VIH en quienes la causa no sea clara.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Mónica Gaviria por las fotografías 1 y 3.

Bibliografía

- Zuluaga A, Arango M. 2005. Micosis Superficiales. En: Torres V, Camacho FM, Mihm MC, Sober A (eds). *Dermatología Práctica Ibero- Latinoamericana*. 1a ed. Nieto editores, p: 236-255.
- Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Boekhout T, Dawson TL. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51(5): 785 – 798.
- Minamoto GY, Rosenberg AS. Fungal infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Med Clin North Am* 1997; 81(2): 381 – 409.
- Garman ME, Tying SK. The Cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin* 2002; 20 (2): 193-208.
- Gupta AK, Bluhm R, Cooper EA, Summerbell RC, Batra R. Seborrheic dermatitis. *Dermatol Clin* 2003; 21 (3): 401-412.
- Crespo-Erchiga V, Florencio V. *Malassezia* and pityriasis versicolor. *Curr Opin Infect Dis* 2006; 19 (2): 139-147.
- Arango M, Castañeda E. *Micosis humanas*. Medellín: CIB; 1995.
- Burkhart CN, Chang H, Gottwald L. Tinea corporis in human immunodeficiency virus – positive patients: Case report and assessment of oral therapy. *Int J Dermatol* 2003; 42 (10): 839- 843.
- Gaitán MF, Aluma MS, Cardona N. Inmunología de las Dermatofitosis. *Rev Asoc Col Dermat* 2005; 13 (2): 103- 108.
- Johnson RA. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus disease. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al (eds) *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine* 6 ed. Mc Graw Hill, p 2138-2150.
- Chen TM, Cockerell CJ 2004. Manifestaciones cutáneas de la infección por VIH y trastornos relacionados con el VIH. En: Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP (eds) *Dermatología 1ª Edición*. Elsevier, España, p 1199-1215.
- Venkatesan P, Perfect JR, Myers SA. Evaluation and management of fungal infections in immunocompromised patients. *Dermatologic therapy* 2005; 18 (1): 44-57.
- Muñoz- Pérez MA, Rodríguez- Pichardo A, Camacho F, Ríos JJ. Extensive and deep dermatophytosis caused by *Trichopyton mentagrophytes* var. *Interdigitalis* in an HIV-1 positive patient. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14 (1): 61-63.

Artículo de revisión

14. Wright DC, Lennox JL, James WD, Oster CN, Tramont EC. Generalized chronic dermatophytosis in patients with human immunodeficiency virus type I infection and CD4 depletion. *Arch Dermatol* 1991; 127 (2): 265-266.
15. Johnson RA. Dermatophyte infections in human immune deficiency virus (HIV) disease. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43 (5 Suppl):s135-142.
16. Sondergaard J, Weismann K, Vithayasai P, Srisuwan S, Manela- Azuly M . Ethnic and geographic differences and similarities of HIV/AIDS- related mucocutaneous diseases. *Int J Dermatol* 1995; 34 (6): 416- 419.
17. Rajagopalan B, Jacob M, George S. Skin lesions in HIV- positive and HIV- negative patients in south India. *Int J Dermatol* 1996; 35 (7): 489- 492.
18. Uthayakumar S, Nandwani R, Drinkwater T, Nayagam AT, Darley C. The prevalence of skin disease in HIV infection and its relationship to the degree of immunosuppression. *Br J Dermatol* 1997; 137 (4): 595-598.
19. Rosatelli J, Machado A, Roselino A. Dermatoses among Brazilian HIV-positive patients: correlation with the evolutionary phases of AIDS. *Int J Dermatol* 1997; 36 (10): 729- 734.
20. Jing W, Ismail R. Mucocutaneous manifestations of HIV infection: a retrospective analysis of 145 cases in a Chinese population in Malaysia. *Int J Dermatol* 1999; 38 (6): 457- 463.
21. Petmy JL, Lando AJ, Kaptue L, Tchida V, Folefack M. Superficial mycoses and HIV infection in Yaounde. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18 (3): 301 – 304.
22. Del Palacio A, Pereiro- Miguens M, Gimeno C, Cuetara MS, Rubio R, Costa R, et al. Widespread dermatophytosis due to *Microsporum (Trichophyton) gallinae* in a patient with AIDS: a case report from Spain. *Clin Exp Dermatol* 1992; 17 (6): 449 – 453.
23. Bourmerias I, De Chauvin MF, Detry A, Chambrette I, Carriere J, Devidas A, et al. Unusual *Microsporum canis* infections in adult HIV patients. *J Am Acad Dermatol* 1996 (5 Pt 2); 35: 808 – 810.
24. Hevia O, Kligman D, Penneys NS. Nonscalp hair infection caused by *Microsporum canis* in patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24 (5 Pt 1): 789 – 790.
25. Galhardo MC, Wanke B, Reis R, Oliveira LA, Valle AC. Disseminated dermatophytosis caused by *Microsporum gypseum* in an AIDS patient: response to terbinafine and amorolfina. *Mycoses* 2004; 47 (5 – 6): 238- 241.
26. Porro AM, Yoshioka MC, Kaminski SK, Palmeira Mdo C, Fischman O, Alchorne M. Disseminated dermatophytosis caused by *M. gypseum* in two patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Mycopathologia* 1997; 137 (1): 9 -12.
27. Aly R, Berger T. Common superficial fungal infections in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22(suppl 2): S128- S132.
28. Gupta AK, Taborda P, Taborda V, Gilmour J, Rachlis A, Salit I, et al. Epidemiology and prevalence of onychomycosis in HIV- positive individuals. *Int J Dermatol* 2000; 39 (10): 746- 753.
29. Kaviarasan PK, Jaisankar TJ, Thappa D, Sujatha S. Clinical variations in dermatophytosis in HIV infected patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002; 68: 213- 216.
30. Millikan LE. Role of oral antifungal agents for the treatment of superficial fungal infections in immunocompromised patients. *Cutis* 2001; 68 (1 Suppl):6-14.
31. Gupta AK, Cooper EA, Ryder JE, Nikol KA, Chow M, Chaudhry MM. Optimal management of fungal infections of the skin, hair and nails. *Am J Clin Dermatol* 2004; 5 (4): 225- 237.
32. Huang DB, Ostrosky-Zeichner L, Wu JJ, Pang KR, Tying SK. Therapy of common superficial fungal infections. *Dermatol Ther* 2004; 17 (6): 517- 522.