

M<sup>a</sup> Carmen Rubio Calvo  
 Joaquina Gil Tomás  
 Rafael Benito Ruesca  
 Inmaculada Ramírez de Ocáriz Landaberea  
 Margarita Navarro Lucía

Una forma habitual de clasificar las micosis ha sido atendiendo a su localización anatomoclínica, tanto sea en el huésped inmunocompetente como en el inmunodeprimido, y agrupando, en algunas ocasiones, diversos agentes etiológicos. De acuerdo a ese criterio podemos clasificar las micosis en Superficiales, Cutáneas, Subcutáneas, Profundas o Sistémicas.

## 2.1. Micosis superficiales

Son las micosis que afectan la capa córnea de la piel y la porción suprafolicular del pelo. La pitiriasis versicolor es la micosis superficial más frecuente, siendo las demás muy raras en nuestro medio.

### 2.1.1. Pitiriasis versicolor

Es una infección superficial crónica, no irritativa del estrato córneo producida por especies del género *Malassezia*: *M. furfur*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae* y *M. sympodialis* [1].

*Malassezia* spp. es una levadura lipofílica que coloniza la epidermis de forma epiparasítica, por lo que la respuesta inflamatoria del huésped es mínima. Origina máculas serpiginosas separadas, hiper o hipo pigmentadas en la piel del tórax, parte superior de la espalda y brazos. Las lesiones parecen parches maculares de piel despigmentada indoloros, no pruriginosos y que causan más problema estético que patológico (Figura 2.1). La piel afectada no se broncea bien y las lesiones resultan más evidentes, por lo cual la consulta médica es más frecuente en verano.

La pitiriasis versicolor es una micosis muy frecuente y ampliamente distribuida entre la población mundial, aunque su incidencia aumenta en los climas húmedos y cálidos, existiendo una predisposición individual a padecerla. Su aparición se relaciona con la presencia de ciertos aminoácidos y compuestos hidrófobos en la piel, así como con la disminución del recambio epitelial en el estrato córneo.

Además de la pitiriasis versicolor, las especies del género *Malassezia* están implicadas como agentes causales de otros cuadros clínicos:

- **Dermatitis seborreica y caspa (pitiriasis capitis):** Áreas de piel enrojecida e inflamada, recubierta de escamas grasientas de color amarillo, generalmente en cuero cabelludo, cara y tórax. Tienen una evolución crónica y recurrente. En los pacientes con sida o síndrome relacionado puede localizarse en las axilas con un cuadro muy florido de diagnóstico complejo.
- **Foliculitis en pacientes inmunocomprometidos:** Constituida por pápulas foliculares pruriginosas y pustulosas en espalda, tórax y parte superior de los brazos.
- **Fungemia:** En pacientes sometidos a nutrición parenteral con emulsiones lipídicas (lactantes prematuros).
- **Síndrome de Gougerot-Carteaud:** Es una papiomatosis confluyente reticular con pápulas de color gris-marrón localizadas en la región

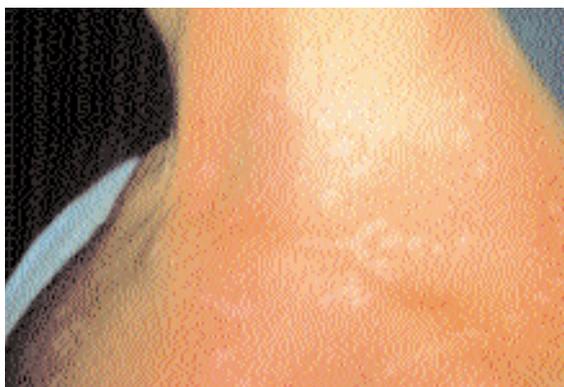
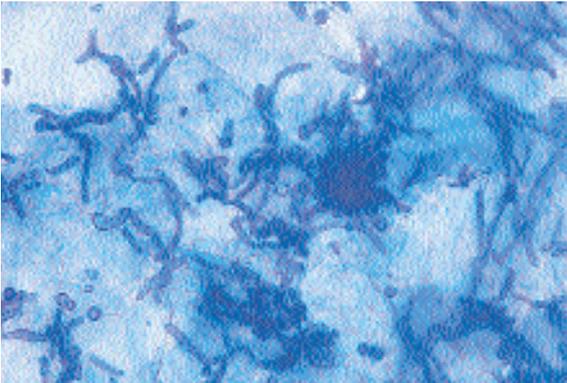


Figura 2.1. Pitiriasis versicolor. Paciente con lesiones discrómicas.

intermamaria, interescapular, cuello o abdomen [2].

### Diagnóstico

Aplicando la luz de Wood, las lesiones presentan fluorescencia blanco-amarillenta. En visión microscópica directa de las escamas parasitadas destacan los acúmulos de levaduras e hifas (Figura 2.2). Para su aislamiento deben utilizarse medios de culti-



**Figura 2.2.** Visión directa de escamas con hifas y formas levaduriformes de *Malassezia* spp.

vo enriquecidos con lípidos, como el de Leeming, Dixon o añadiendo aceite de oliva a los medios de cultivo habituales (Capítulo 3).

### 2.1.2. Tiña negra palmar

Es una infección crónica y asintomática del estrato córneo causada por la levadura dematiácea *Phaeoannellomyces werneckii* (antes *Exophiala werneckii*), dimórfica y de hábitat saprofito.

La lesión consiste en una mácula solitaria de límites definidos que se disemina por expansión en palmas. Puede tener color marrón en la periferia y, en algunos casos, semejar un melanoma. En ocasiones puede afectar a los dedos de la mano y a la cara, siempre en zonas sin pelo [3].

### 2.1.3. Piedra negra y piedra blanca

Las piedras son infecciones fúngicas de la porción extrafolicular del pelo, caracterizadas por la presencia de nódulos duros e irregulares compuestos por agregados fúngicos.

La piedra negra, nódulos de consistencia pétreo de 1-5 mm, está producida por el ascomiceto *Piedraia hortae*. No sólo no causa molestias sino que, en las zonas endémicas, se considera a este parasitismo un signo externo de belleza y distinción.

La piedra blanca es producida por la colonización de diversas especies de *Tichosporon*: *T. asteroides*, *T. beigeli/cutaneum*, *T. inkin*, *T. mucoides*, *T. ovoides* y *T. pullulans* [4] y da lugar a la presencia de nódulos de color blanquecino-marrón de 0,5-3 mm, blandos, esponjosos y no fluorescentes con luz de Wood, localizados en cejas, bigote o pelo escrotal.

## 2.2. Micosis cutáneas

Las infecciones cutáneas en el ser humano incluyen una amplia variedad de procesos en los que pueden estar afectados la piel y sus anejos (pelos y uñas). El término dermatomycosis se refiere a cualquier proceso micótico de la piel, y el de dermatofitosis, al causado por hongos dermatofitos [3,5].

Además de las infecciones primarias, en la piel también pueden encontrarse lesiones granulomatosas o de otro tipo, como expresión de las metástasis de una micosis sistémica.

### 2.2.1. Dermatofitosis

Así se denomina a la infección de los tejidos queratinizados (piel, pelos y uñas) ocasionada por un grupo de hongos queratinofílicos, taxonómicamente relacionados, a los que se ha denominado dermatofitos. La infección puede estar limitada a la capa córnea o llegar a estratos más profundos, sin invasión linfática.

Estas micosis cutáneas se encuentran entre las infecciones de mayor prevalencia en el mundo y, dado que producen lesiones fácilmente observables, su presencia en el ser humano está documentada a lo largo de la historia [6].

Los agentes etiológicos se clasifican en tres géneros diferentes: *Microsporum* (Gruby, 1843), *Trichophyton* (Malmsten, 1845) y *Epidermophyton* (Sabouraud, 1907). La descripción de los géneros se basa en la morfología de las conidias y organelos accesorios (Capítulo 12).

### **Hábitat y patogenia**

Estos hongos parasitan las zonas cornificadas y tienen dificultad para multiplicarse intracelularmente. Las arthroconidias se adhieren específicamente a los corneocitos (no a células endoteliales), germinan y penetran en el estrato córneo formando ramificaciones de hifas como un auténtico micelio. La invasión del estrato córneo está favorecida por las condiciones específicas de este hábitat: células muertas, temperatura inferior a 37 °C, humedad adecuada y aporte suficiente de hierro y otros nutrientes. Los dermatofitos poseen potentes queratinasas capaces de hidrolizar diversos tipos de queratina, proteína de elevado peso molecular con gran cantidad de puentes disulfuro. No todas las queratinas son iguales, incluso dentro de un mismo individuo existen diferencias según sean de

piel, pelo o uñas. La queratina del pelo es rica en cisteína, mientras que la de la piel lo es en metionina. Estas diferencias podrían ser una de las explicaciones del distinto tropismo que presentan ciertas especies por colonizar determinados tejidos.

### Epidemiología

La incidencia de estas micosis varía notablemente de unos países a otros y también las especies que las producen. Los hongos dermatofitos pueden clasificarse en especies antropofílicas, zoofílicas y geofílicas, según cual sea su hábitat preferente: el ser humano, los animales o el suelo. En el ser humano las especies antropofílicas suelen producir cuadros más crónicos que las zoofílicas y geofílicas. *T. mentagrophytes* es una especie zoofílica que parasita un elevado número de especies animales (conejos, caballos, cerdos, gallinas, etc.) por lo que la infección en el medio rural es más frecuente que en el urbano. *M. canis* parasita a perros y gatos que son animales de compañía en las ciudades y, juntamente a *T. mentagrophytes*, son los más abundantes en Aragón [7,8]. *T. verrucosum* infecta el ganado bovino por lo que su incidencia es alta en la provincia de Salamanca [9], donde existe ganadería de reses bravas y en nuestro medio da lugar a procesos supurados granulomatosos en el antebrazo. La especie *T. rubrum* produce habitualmente *tinea unguium* en las uñas del pie, cuadro crónico muy resistente al tratamiento.

### Cuadros clínicos

Las infecciones por dermatofitos se denominan de acuerdo a la zona anatómica afectada: ***Tinea capitis***, en cuero cabelludo; se presenta en forma de una placa alopecica escamosa (tiña microspórica), pequeñas placas alopecicas escamosas (tiña tricofítica) o lesiones pustulo-foliculares (Kerion) (Figuras 2.3 y 2.4). ***Tinea barbae***, en barba y bigote, con pequeños abscesos foliculares (Figura 2.5). ***Tinea corporis***, en la piel lampiña de tronco, abdomen, extremidades y cara. Son lesiones circulares con borde eritemato-escamoso, pruriginosas, de crecimiento centrífugo (Figura 2.6). Pueden presentarse otras formas inflamatorias y granulomatosas como el granuloma perifolicular de Majocchi. La forma de tiña imbricata es característica de zonas tropicales y está producida por *T. concentricum*. ***Tinea cruris***, región inguinal, placa eritemato-escamosa, pruriginosa con bordes vesiculares, mucho más frecuente en el varón adulto. ***Tinea manum***, palmas de las manos y superficie lateral de los dedos y espacios interdigitales. ***Tinea pedis***, planta y espacios interdigitales de los pies, lesiones descamativas vesiculares pruriginosas con grietas en el fondo del cuarto espacio interdigital; puede haber hiperqueratosis. ***Tinea unguium***, con varias formas

clínicas: a) subungueal distal; hiperqueratosis subungueal en el pie, asociada casi siempre a *T. rubrum*; b) blanca superficial, frecuentemente producida por *T. mentagrophytes* o *E. floccosum*; y c) blanca proximal producida por *T. rubrum*, *M. canis* o *T. megnini*.

### 2.2.2. Dermatomicosis por *Scytalidium dimidiatum* y *S. hyalinum*

Estos hongos son agentes etiológicos de infecciones crónicas cutáneas que afectan a la piel altamente queratinizada de palmas, plantas, uñas y espacios interdigitales. Clínicamente se parecen a *tinea unguium*, *tinea pedis* y *tinea manum* producidas por hongos dermatofitos, por lo que es importante establecer el diagnóstico etiológico ya que el tratamiento es diferente según se trate de una tiña o de una dermatomicosis por *Scytalidium*.

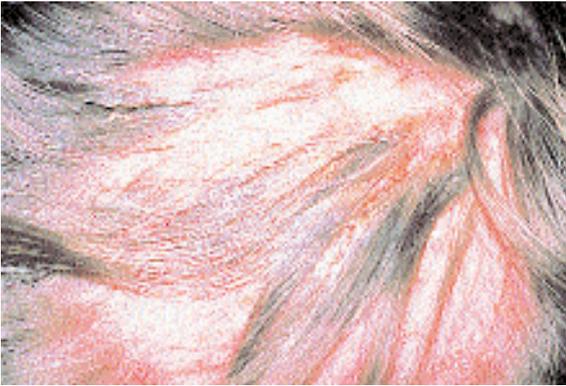
### 2.2.3. Candidiasis cutánea y de mucosas

Las infecciones por especies del género *Candida* y especialmente por *Candida albicans*, la más patógena, han aumentado notablemente en los últimos 30 años. Su clasificación en dos grupos, el de las cutaneomucosas y el de las sistémico-profundas, facilita su estudio.

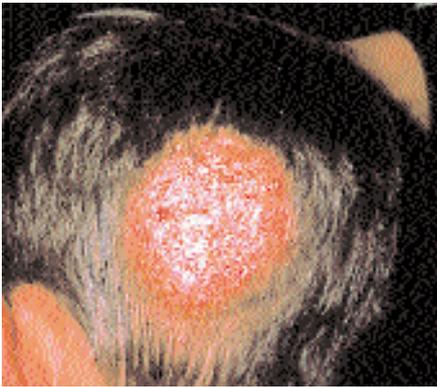
#### Candidiasis cutánea

La zona más frecuentemente afectada son los pliegues cutáneos donde la humedad crea un hábitat adecuado para su supervivencia. Se puede manifestar como:

1. **Intértrigo de grandes pliegues:** localizado en axilas, ingle, surco interglúteo, pliegue submamario (Figura 2.8) y, en personas obesas, en el pliegue suprapúbico. Suele estar favorecido por la diabetes, el alcoholismo o la obesidad.
2. **Erosión interdigital:** infección localizada entre los dedos de las manos o de los pies.
3. **Candidiasis del pañal:** intérrigo del lactante localizado en los pliegues inguinales, suprapúbico e interglúteo (Figura 2.9).
4. **Foliculitis:** infección del folículo piloso en los pacientes VIH positivos (Figura 2.10).
5. **Onicomicosis candidiásica con paroniquia y perionixis:** inflamación periungueal, con dolor y enrojecimiento y, en las fases agudas, exudado purulento. Ésta es la forma más característica de



**Figura 2.3.** Tinea capitis por *Microsporum canis*. Se observan zonas alopécicas descamadas.



**Figura 2.4.** Kerion de Celso en cuero cabelludo por *Trichophyton mentagrophytes*.



**Figura 2.5.** Tinea barbae. Destacan las lesiones pustulosas en la zona pilosa del mentón. Se trata de un Kerion de Celso producido por *Trichophyton mentagrophytes*.

En las onicomicosis pueden aislarse otras especies de hongos diferentes de los dermatofitos, como *Fusarium* o *Aspergillus* (Figura 2.7) que, en ausencia de un hongo dermatofito y aislados tres veces en cultivo puro, podrían considerarse como causantes de la lesión. En caso contrario, sólo puede admitirse que está colonizando una uña previamente lesionada. La onicomicosis negra está producida, casi siempre, por especies del género *Phialophora*. Las onicomicosis en los dedos de las manos con perionixis suelen ser producidas por *C. albicans* [10].



**Figura 2.6.** Tinea corporis producida por *Microsporum canis*. Las lesiones son de aspecto circinado y crecimiento centrifugo. Para diagnóstico micológico la toma debe realizarse en la periferia de la lesión.



**Figura 2.7.** Onicomicosis por *Aspergillus candidus*, con afectación ungueal, onicorexis e hiperqueratosis.



Figura 2.8. Intertrigo submamario candidiásico por *Candida albicans*.



Figura 2.11. Onicomiosis por *Candida albicans* con inflamación periungueal (perionixis).



Figura 2.9. Dermatitis del área del pañal por *Candida albicans*.



Figura 2.12. Onicomiosis producida por *Candida parapsilosis* y *C. tropicalis*. Hiperqueratosis distal de color blanco-amarillenta y onicosis. No hay perionixis.



Figura 2.10. Foliculitis por *Candida albicans* en paciente VIH positivo, heroinómano. Además de las lesiones pustulosas en la zona folicular pilosa, el paciente también tenía foliculitis en cuero cabelludo y zona pilosa del tórax.

onicomiosis candidiásica, que es más frecuente en la mujer (Figura 2.11). En otros casos la paroniquia es crónica, con una uña engrosada, endurecida, de color pardo, estriada, no friable e invasión de todas las capas de la lámina ungueal. Una tercera forma es la onicosis candidiásica con despegamiento de la lámina ungueal.

En las lesiones cutáneas el agente causal más frecuentemente aislado es *C. albicans*. Sin embargo, en las onicomiosis, pueden también aislarse *C. parapsilosis* y otras especies (Figura 2.12). Además de la afectación primaria, en la piel también pueden desarrollarse lesiones como expresión metastásica de una candidiasis diseminada. Son lesiones macronodulares y es necesaria la biopsia para su estudio microbiológico.

#### Infección en las mucosas por *Candida* spp.

1. **Oral o muguet.** Es una infección bucal caracte-

rizada por la aparición de manchas blanco-cremosas en la lengua y en otras superficies de la mucosa bucal como la cara interna de las mejillas o el paladar blando (Figura 2.13). Pueden ser eliminadas dejando una superficie sangrante y dolorosa. Estas placas pseudomembranosas están constituidas por células epiteliales descaamadas, leucocitos, queratina, tejido necrótico, bacterias e incluso, restos alimenticios. El diagnóstico se confirma fácilmente por la visualización de las levaduras gemantes, blastosporadas, incluso con hifas verdaderas, al realizar un examen microscópico en fresco o mediante tinción de Gram.

Dentro de las lesiones candidiásicas orales existen otras formas clínicas:

- a) **Candidiasis atrófica aguda:** atrofia de la lengua como secuela de la previamente descrita pseudomembranosa,
- b) **Candidiasis atrófica crónica:** reacción inflamatoria crónica con engrosamiento epitelial bajo las placas dentales,
- c) **Queilitis angular:** inflamación de las comisuras labiales (Figura 2.14), y
- d) **Lengua pilosa negra:** no siempre debida a *Candida* y caracterizada por hipertrofia de las papilas que pueden alcanzar gran longitud y color negro en la parte central del dorso (Figura 2.15).

La especie causal más frecuente es *C. albicans*, pero en los pacientes tratados con fluconazol puede aislarse *C. glabrata* y *C. krusei*, especies menos sensibles o resistentes a este antifúngico. *C. dubliniensis* es otra especie que se encuentra con relativa frecuencia en la cavidad oral, sobre todo en pacientes con sida, pero puede estar colonizando sin producir lesiones.

2. **Esofagitis.** Esta entidad se suele asociar a procesos malignos hematológicos y al sida. La invasión del esófago suele producirse por diseminación directa de un foco bucal. Los síntomas más comunes son la disfagia y el dolor subesternal. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia endoscópica (Figura 9.1) o por cepillado esofágico siendo necesario hacer el diagnóstico diferencial con una infección por herpesvirus, ya que la mayoría de los pacientes son inmunodeprimidos.

3. **Candidiasis de mucosa gastrointestinal, no esofágica.** Se asocia a procesos malignos y suele presentarse como una úlcera o un grupo de ellas, tanto en mucosa gástrica como en intestino delgado o grueso. Al igual que en otras candidiasis mucosas, se pueden observar las típicas placas blanquecino cremosas por endoscopia. Recientemente se está estudiando la candidiasis gástrica y su posible relación con la administración de cimetidina u otros agentes bloqueantes



Figura 2.13. Candidosis oral en paciente VIH positivo por *Candida albicans*.



Figura 2.14. Queilitis angular por *Candida albicans*. Lesiones eritematosas con fisuras localizadas en el pliegue de la comisura bucal.



Figura 2.15. Glositis (lengua negra) por *Candida albicans*. Se aprecia la coloración negruzca de distribución irregular en el dorso de la lengua.



Figura 2.16. Vulvovaginitis por *Candida albicans*. Destaca el intertrigo en los pliegues inguinales.

H<sub>2</sub>.

4. **Vulvovaginitis.** Habitualmente cursa con leucorrea y placas pseudomembranosas en la cavidad vaginal, aunque también la vulva, el periné y la región inguinal se afectan con cierta frecuencia (Figura 2.16). Se acompaña de prurito y molestias locales que pueden originar dispareunia y dolor en la micción. Se observa con más frecuencia en pacientes diabéticas, gestantes o sometidas a terapia antibiótica. *C. albicans* es la especie más frecuentemente aislada seguida por *C. glabrata*.
5. **Balanitis.** Suele iniciarse con vesículas en el pene que evolucionan, en los casos intensos, a placas pseudomembranosas, erosiones o pústulas superficiales en el glande y en el surco balano-prepucial. Las lesiones pueden extenderse a escroto y pliegues, acompañándose de prurito y escozor intenso. *C. albicans* es la especie aislada con mayor frecuencia.

**Candidiasis mucocutánea crónica**

Con esta denominación se engloban un conjunto heterogéneo de infecciones causadas, sobre todo, por *C. albicans* en piel, mucosas, pelos o uñas y que presentan una evolución pertinaz a pesar de la terapia antifúngica convencional. Es un proceso poco frecuente que se asocia a alteraciones inmunológicas en el huésped y suele coincidir con otras infecciones; afecta con más frecuencia a niños, pero puede manifestarse durante toda la vida. Los pacientes suelen presentar anergia, con falta de capacidad de respuesta a los mitógenos, déficit de linfoquinas, hipoparatiroidismo, deficiencia en el metabolismo del hierro o avitaminosis A.

**2.3. Micosis subcutáneas**

Son infecciones del tejido subcutáneo asociado a dermis y epidermis, causadas por hongos saprofitos cuyo hábitat es el suelo y las plantas. La puerta de entrada es la inoculación traumática de material contaminado: astillas, espinas u otros objetos punzantes, por lo que también se denominan micosis de implantación. Esta circunstancia permite agrupar a un conjunto heterogéneo de infecciones causadas por hongos taxonómicamente muy diversos y cuyo denominador común es la puerta de entrada en el huésped. En nuestro país la micosis subcutánea más importante es la esporotricosis, seguida de la feohifomicosis subcutánea. En la Tabla 2.1 figuran las características más destacables de las micosis subcutáneas.

**2.3.1. Esporotricosis**

La inoculación traumática de *Sporothrix schenckii*, tras un periodo de incubación de 15-30 días, produce una infección crónica caracterizada por lesiones nodulares en el tejido cutáneo y subcutáneo acompañada de linfangitis del área afectada.

Tabla 2.1. Características más destacables de las micosis subcutáneas. Modificado de Rubio *et al.* [12].

	Pus	Granuloma	Fibrosis	Necrosis	Otras características
Esporotricosis	+	+	+	+	Cuerpos asteroides
Lobomicosis	-	+	±	-	Levaduras unidas
Rinosporidiosis	-	+	-	-	Esporangios
Feohifomicosis	- / ±	+	-	-	Hifas septadas pigmentadas
Cromomicosis	-	+	+	-	Cuerpos esclerociales
Micetoma	+	+	+	+	Supuración con gránulos
Conidiobolomicosis	-	+	+	-	Esporóforos elongados
Basidiobolomicosis	+	+	-	+	Esporóforos cortos

©2001 Revista Iberoamericana de Micología - ISBN: 84-607-3050-6

### Hábitat y epidemiología

*S. schenckii* vive en la naturaleza asociado a la vegetación, plantas o restos vegetales en el suelo, por lo que la incidencia de la esporotricosis es mayor en trabajadores agrícolas y personas que operan en zonas abiertas. Se considera una enfermedad profesional de guardabosques, horticultores, jardineros y personal agrícola en general. La epidemia mejor documentada es la que tuvo lugar en las minas de oro de Transvaal, donde enfermaron más de 3.000 personas por contaminación, mediante el roce, con vigas de madera parasitadas por el hongo.

### Formas clínicas de la esporotricosis

- 1. Esporotricosis linfocutánea.** Representa más del 75% de las distintas formas clínicas. La primera lesión aparece en piel o tejido subcutáneo y de forma progresiva compromete los vasos linfáticos drenantes. La pápula inicial se infiltra, dando lugar a un nódulo con tendencia a necrosarse y ulcerarse. El fondo de la úlcera es rojo, granulomatoso y con frecuencia se cubre de una costra serohemática. Al cabo de unas dos semanas aparecen otros nódulos a lo largo del trayecto linfático principal. El primer chancro cura pero los nódulos secundarios a lo largo del trayecto linfático suelen drenar espontáneamente (Figura 2.17). La evolución dependerá de la inmunorespuesta del huésped, virulencia de la cepa, tamaño del inóculo y de la profundidad de la lesión.
- 2. Esporotricosis fija o dermoepidérmica:** sólo hay una lesión. La infección es limitada y menos progresiva. Los vasos linfáticos no suelen estar afectados y es más común en áreas endémicas.
- 3. Otras formas clínicas:**



**Figura 2.17.** Esporotricosis linfocutánea. Se muestra una lesión primaria grande, infiltrada y de color eritematoso que sigue el trayecto linfático y otra lesión más pequeña.

- a) Pulmonar primaria:** se observa en pacientes inmunodeprimidos, se adquiere por inhalación y simula una tuberculosis cavitaria.
- b) Pulmonar metastásica:** es infrecuente.
- c) Osteoarticular:** forma diseminada en huesos y articulaciones.
- d) Invasión generalizada:** es rara, aunque se han descrito formas meníngeas y oculares en pacientes inmunodeprimidos.

### 2.3.2. Cromomicosis

Así se denomina al conjunto de micosis producidas por *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Phialophora verrucosa*, *Cladosporium carrionii* y *Rhinocladiella aquaspersa*. Es más frecuente en los climas tropicales, siendo excepcional en áreas templadas y frías.

Las lesiones son de evolución crónica y pueden presentar las siguientes formas clínicas: plana, costrosa o vegetante verrucosa. En los cortes histológicos la dermis presenta un infiltrado inflamatorio con linfocitos, leucocitos, células epitelioides, células gigantes de Langhans, acantosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Entre el infiltrado inflamatorio destacan los cuerpos fúngicos tabicados en red, dip-tioseptados o esclerociales.

### 2.3.3. Feohifomicosis cutánea

Es una infección cutánea o subcutánea producida por implante traumático de hongo dematiáceo, en cuya lesión se observan hifas pigmentadas y no cuerpos esclerociales. El término feohifomicosis



**Figura 2.18.** Lesiones pustulosas y eritemato-escamosas formando una placa de bordes difusos, producidas por *Botryomyces caespitosus*.

también engloba micosis sistémicas por hongos dematiáceos, patógenos oportunistas cuyas especies se describen en el apartado correspondiente.

Los agentes que producen lesiones cutáneas con mayor frecuencia son: *Alternaria alternata*, *Bipolaris spicifera*, *Curvularia geniculata*, *Exophiala jeanselmei*, *Exophiala moniliae*, *Wangiella dermatitidis* y *Phialophora richardsiae*. En ocasiones, alguna especie, como *Botryomyces caespitosus* [11], puede producir cuadros semejantes a una cromomicosis leve (Figura 2.18).

### 2.3.4. Micetoma

Clínicamente se caracteriza por un cuadro localizado en tejido subcutáneo, que se inicia con nódulos persistentes los cuales terminan fistulizando en la piel. Progresan por contigüidad, formando nuevas lesiones semejantes a la primera. El conjunto aumenta de tamaño y aparecen zonas leñosas e induradas, junto a fistulas que drenan abundante pus con gránulos blancos o negros (si se encuentran hongos dematiáceos).

Los hongos implicados con mayor frecuencia son *Madurella mycetomatis* y *Exophiala* spp., pero también se encuentran bacterias actinomicetales de los géneros *Streptomyces*, *Nocardia* y *Nocardopsis*.

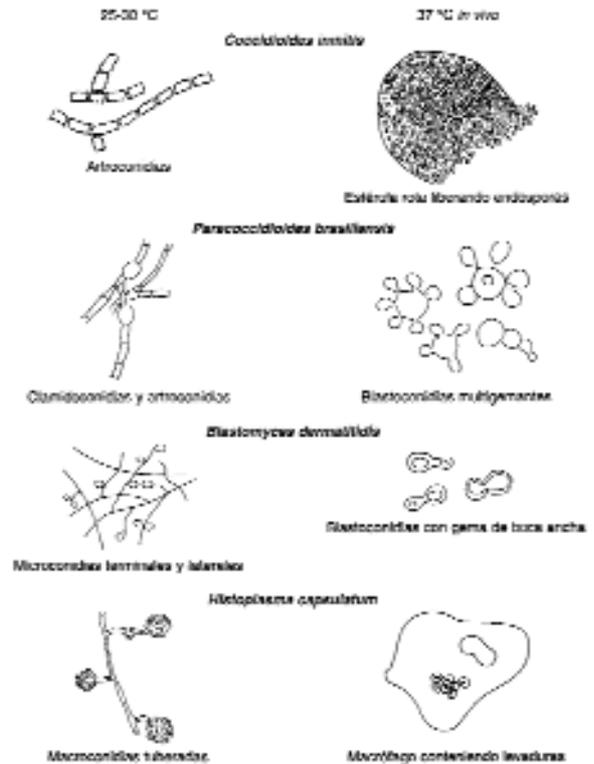


Figura 2.19. Características morfológicas diferenciales de las especies de hongos dimórficos térmicos productores de micosis endémicas.

## 2.4. Micosis profundas

Bajo la denominación de micosis profundas se incluyen las siguientes infecciones fúngicas: blastomicosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, paracoccidioidomicosis y criptococosis.

Las cuatro primeras están producidas por otras tantas especies de hongos dimórficos térmicos, con crecimiento filamentosos a temperatura ambiente y en su estado saporfito, en el suelo, y en forma levaduriforme o esferular al parasitar al ser humano o en cultivo a 37 °C, con CO<sub>2</sub> en medio rico en aminoácidos (Figura 2.19). Las especies productoras son, respectivamente: *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* y *Paracoccidioides brasiliensis*. Son especies con una distribución restringida a zonas geográficas muy concretas y todas ellas se adquieren por inhalación de las propágulas que el hongo elimina en su hábitat natural, el suelo. Una vez inhaladas, inducen cuadros clínicos diversos, según el estado inmunológico del huésped, que oscilan entre cuadros asintomáticos inespecíficos a procesos pulmonares

granulomatosos y, en el huésped inmunocomprometido, se manifiestan de forma generalizada.

La criptococosis es una micosis producida por la levadura capsulada *Cryptococcus neoformans*. Aunque es considerada como un patógeno oportunista, su aislamiento en el laboratorio es significativo de enfermedad. Por ello se incluye entre las micosis profundas, ya que el significado clínico de este hongo es mayor, por su patogenicidad, que el de los típicos hongos oportunistas, aunque este criterio no es compartido por algunos autores.

### 2.4.1. Histoplasmosis

La histoplasmosis humana está causada por dos variedades de *Histoplasma capsulatum* (Darling 1906), *H. capsulatum* var. *capsulatum* e *H. capsulatum* var. *duboisii*, indistinguibles en su forma micelial o saporfita pero diferentes en su forma parasítica. Ambas variedades comparten la misma

forma teleomorfa: *Ajellomyces capsulatus* (Kwon-Chung y McGinnis, 1979).

### Hábitat y epidemiología

Aunque, teóricamente, la distribución de *H. capsulatum* es mundial, habitualmente sólo se encuentra en determinados hábitats: cuevas de murciélagos, posaderos de aves, gallineros y palomares de cualquier parte del mundo, con alta pluviosidad y clima templado o tropical. Predomina en América, desde el Sur de Canadá hasta Argentina, aunque las zonas mejor estudiadas son las cuencas de los ríos Mississippi, Ohio, Missouri, Río de la Plata y la región Serrado do Mar, en Brasil. Además, también existen focos de infección en algunas ciudades, lo que permitiría hablar de una histoplasmosis urbana.

### Clínica

En la mayoría de las personas (aproximadamente 95%) la infección no se manifiesta clínicamente y sólo puede constatarse con la prueba de la histoplasmina (intradermoreacción con un dializado de cultivo), considerándose positiva la induración de 5 mm a las 48 h. La resolución espontánea de la primoinfección parece conferir cierta inmunidad a la reinfección. En la forma aguda, los síntomas varían desde un cuadro pseudogripal a cuadros más com-

**Tabla 2.2. Formas clínicas de la histoplasmosis. Modificado de Mitchell [13].**

Forma	Aguda	Crónica
Pulmonar	Asintomática Leve Moderada Grave	Neumónica o cavitada
Diseminada	Leve	Progesiva mucocutánea

plejos con imágenes radiológicas en forma de calcificaciones diseminadas y otros que asemejan una tuberculosis. La forma crónica corresponde a la evolución de la anterior, suele haber antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y afecta más a varones mayores de 50 años; cursa con tos y expectoración siendo difícil aislar *H. capsulatum* del esputo. En las formas diseminadas crónicas, el compromiso de las mucosas es muy característico, sobre todo lesiones ulcerogranulomatosas en mucosa bucal, lengua, tabique nasal o laringe. Por último,

en la forma diseminada aguda, que suelen padecer enfermos con sida, puede presentarse meningoencefalitis y focos de osteolisis en las metafisis de los huesos largos. En la **Tabla 2.2** se resumen las diferentes formas clínicas de la histoplasmosis.

### Diagnóstico

Puede hacerse aislando el hongo de la sangre, médula ósea, líquido cefalorraquídeo (LCR) o biopsia del tejido infectado. En la visión directa del producto patológico, teñido con Giemsa, se observan las típicas formas de levadura intracelulares, con un halo alrededor, semejando una pequeña cápsula (**Figura 2.19**).

### 2.4.2. Blastomicosis

La blastomicosis es la infección causada por el hongo *Blastomyces dermatitidis* (Gilchrist y Stokes, 1897), cuya forma teleomórfica es *Ajellomyces dermatitidis* (McDonough y Lewis, 1968).

### Hábitat y epidemiología

Las áreas endémicas mejor estudiadas de la blastomicosis son el sur de Canadá, las cuencas del río San Lorenzo y de los Grandes Lagos, los Montes Apalaches y las cuencas de los ríos Mississippi y Ohio. También se han descrito casos autóctonos en Africa Central, India, Arabia Saudí y Polonia. En zonas rurales, agrícolas y ganaderas, se ha aislado *B. dermatitidis* del suelo en gallineros, corrales y establos. Su hábitat natural lo constituyen los terrenos con alto contenido orgánico, abonados con deyecciones de animales, pH ácido y elevada humedad, en zonas de clima templado y abundantes lluvias. En los animales domésticos también puede desarrollarse una blastomicosis que suele ser coincidente, en el espacio y en el tiempo, con la del ser humano.

### Clínica

La blastomicosis es una infección casi siempre crónica caracterizada por lesiones granulomatosas y supurativas. La lesión más frecuente es la pulmonar pero se reconocen las siguientes formas clínicas: infección pulmonar aguda, infección pul-

monar crónica, enfermedad extrapulmonar crónica (con participación de piel, huesos y tracto genitourinario), forma aguda fulminante, forma primaria cutánea e infección asintomática. Las formas asintomáticas son también las más comunes, conociéndose su incidencia por las intradermoreacciones realizadas con carácter retrospectivo.

### Diagnóstico

Mediante el examen microscópico directo de los tejidos biopsiados o del esputo se pueden observar las típicas formas levaduriformes, con una ancha base de gemación, de *B. dermatitidis* (Figura 2.19). El cultivo, a temperatura ambiente y a 35 °C, de los productos patológicos permite el aislamiento e identificación del agente causal.

### 2.4.3. Coccidioidomicosis

La coccidioidomicosis es la infección causada por *Coccidioides immitis* (Rixford y Gilchrist, 1896), hongo del que no se conoce su fase teleomorfa.

### Epidemiología

Es una micosis propia del continente americano. Las zonas endémicas abarcan desde el sudoeste americano a Centroamérica, Venezuela, Paraguay y hasta la Patagonia argentina. Pero, sin duda, el área mejor estudiada comprende los estados de Arizona, Texas y Nuevo México. El desierto mejicano de Sonora también es un importante reservorio de *C. immitis*.

### Clínica

La inhalación de los arthroconidios puede producir un cuadro pulmonar con o sin diseminación, pero si las defensas del huésped son capaces de destruirlas dejan un estado de inmunidad, que se pone de manifiesto con la intradermoreacción a la coccidioidina. La coccidioidomicosis primaria puede presentar síntomas de reacción alérgica. Pero las formas secundarias suelen manifestarse como una infección sistémica generalizada, con participación ósea, meníngea y cutánea. Las formas diseminadas se observan mayoritariamente en el huésped inmunodeprimido.

### Diagnóstico

Mediante el examen microscópico directo

del esputo o de los tejidos biopsiados pueden observarse las características esféculas repletas de endosporas de *C. immitis* (Figura 2.19). Así mismo, el cultivo, a temperatura ambiente y a 35 °C, de los productos patológicos permite el aislamiento e identificación del agente causal.

### 2.4.4. Paracoccidioidomicosis

La paracoccidioidomicosis es una micosis granulomatosa subaguda, endémica de América Latina, causada por el hongo *Paracoccidioides brasiliensis* (Esplendore y Almeida, 1930) del que no se conoce su fase teleomorfa.

### Epidemiología

Aunque se supone que el suelo es su hábitat natural, éste no se conoce con exactitud. Las zonas endémicas son de clima suave (20-24 °C) y lluvias frecuentes, como las laderas de la selva subtropical donde existen los cafetales. *P. brasiliensis* encuentra un ecosistema adecuado en las zonas boscosas de los grandes ríos y lagos de Brasil, Venezuela, Colombia, Paraguay y norte de Argentina. Se ha comprobado que la enfermedad es más frecuente en el varón que la mujer, habiéndose demostrado que una proteína micelial del hongo se une a los estrógenos y no a la testosterona, por lo que la conversión a levadura, forma patógena, estaría más bloqueada en la mujer que en el hombre.

### Clínica

La infección primaria suele ser asintomática y puede resolverse o dejar una lesión residual, en ambos casos la intradermoreacción a la paracoccidioidina es positiva. La enfermedad sintomática es una consecuencia de la relación parásito-huésped, siendo importante la virulencia de cada cepa. Las formas sintomáticas se presentan como una forma juvenil aguda, con participación pulmonar y del sistema reticuloendotelial, con adenopatías, hepatoesplenomegalia y afectación ósea, o como una forma crónica del adulto, que supone un 90% de los casos, con lesiones pulmonares y metástasis en diversos órganos. Destacan las lesiones en mucosa orofaríngea, que simulan amigdalitis crónicas, las lesiones periodontales y las laríngeas, así como lesiones úlcero-vegetativas peribucales. Además, puede haber lesiones cutáneas nodulares, necróticas o de tipo absceso frío subcutáneo.

### Diagnóstico

En la visión microscópica directa del esputo

se observan las típicas levaduras multigemantes en forma de rueda de timón, características de *P. brasiliensis* (Figura 2.19).

### 2.4.5. Criptococosis

Por criptococosis se entiende la infección subaguda o crónica, pulmonar o meníngea, causada por la levadura *Cryptococcus neoformans* (Sanfelice y Vuillemin, 1901). Se han identificado 4 serotipos A, B, C y D de *C. neoformans*. Los serotipos A y D producen el estado teleomorfo *Filobasidiella neoformans* (Kwon-Chung, 1975) y los serotipos B y C producen el teleomorfo originalmente denominado *Filobasidiella bacillispora*, pero que en la actualidad se ha comprobado que es idéntico a *C. neoformans* var. *gatti*, por lo que se ha llegado a la conclusión de que la forma teleomorfa *Filobasidiella neoformans* engloba todos los serotipos [14].

#### Epidemiología

*C. neoformans* es una especie ubicua en la naturaleza. La extensión de los casos infectados y subclínicos no se conoce, ya que no se ha desarrollado un antígeno adecuado para la intradermoreacción, necesaria en los estudios de población. Su hábitat es el suelo contaminado con material fecal de aves. El reservorio más importante son las palomas, sobre todo la urbana (*Columbia livia*). El hongo no suele aislarse en deyecciones recientes, pero sí en las acumuladas en aleros de edificios, áticos o balcones de casas abandonadas, donde duermen las palomas. Este hábitat urbano, desecado, alcalino y rico en sales de nitrógeno, es ecológicamente restrictivo, pero muy frecuente en nuestro medio.

#### Clínica

Las levaduras inhaladas, desecadas y de menor tamaño que las observadas en LCR, llegan a los espacios alveolares y el desarrollo de la infección-enfermedad dependerá de la eficacia fagocítica de los macrófagos, así como de la respuesta inmune celular del huésped. Las formas clínicas pueden ser: pulmonar, del sistema nervioso central (SNC), diseminada y mucocutánea. La forma pulmonar suele

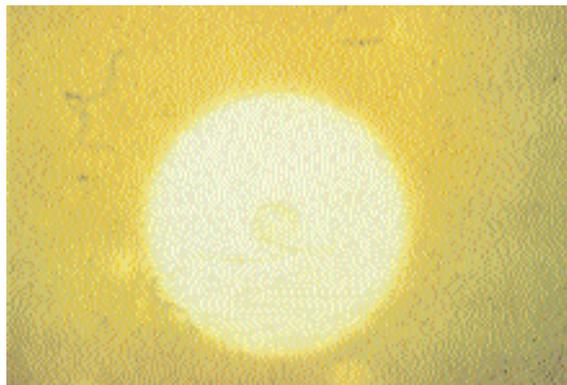


Figura 2.20. Sedimento de líquido cefalorraquídeo observado con tinta china que permite destacar el espesor de la cápsula de *Cryptococcus neoformans* (x100).

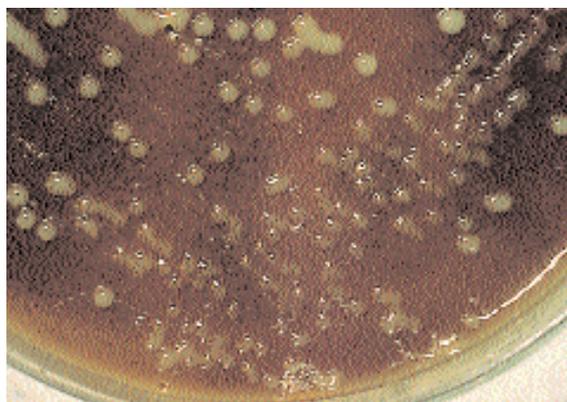


Figura 2.21. Colonias mucoides de *Cryptococcus neoformans* en agar chocolate.

ser asintomática, inespecífica o semejando una tuberculosis aguda con distress respiratorio. La más frecuente es la del SNC, presentándose en forma de meningitis crónica, meningoencefalitis o de granuloma criptocócico cerebral. La forma mucocutánea corresponde a metástasis de la forma diseminada, observándose nódulos subcutáneos en cara y nuca en pacientes VIH positivos o con sida.

#### Diagnóstico

El LCR es la muestra más adecuada para la observación de las levaduras capsuladas (Capítulo 6) (Figura 2.20) y la determinación del glucuronoxilmanano que forma el polisacárido capsular mediante técnica de látex (Capítulo 14). En la forma diseminada cualquier órgano puede estar afectado. El aislamiento a partir de la sangre fue el método diagnóstico más eficaz en los enfermos con sida antes de la terapia retroviral altamente resolutive. El aislamiento de *C. neoformans* es sencillo pues crece bien en los medios habituales, donde se aprecian las colonias mucoides tan características

(Figura 2.21). En el medio Staib con *Guizzotia abyssinica*, la formación de las colonias marrones ayuda a su identificación (Capítulo 3).

## 2.5. Micosis sistémicas

Este término se reserva para aquellas micosis invasoras, o que afecten a dos o más órganos no adyacentes, producidas por especies fúngicas patógenas oportunistas. En su etiología están implicadas especies ubicuas, de distribución mundial, que forman parte de la microflora ambiental o son comensales de la piel o mucosas. Habitualmente son eliminadas por los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, pero cuando hay una alteración de la inmunorespuesta del huésped, se ha producido un vacío ecológico por la administración de antibióticos o han tenido lugar circunstancias especiales que afectan a la función del sistema inmune, puede desarrollarse el cuadro clínico que, dadas las características del huésped, suele ser muy grave.

El agente etiológico puede ser cualquier especie fúngica capaz de crecer a 37 °C y cuyos requerimientos nutricionales estén contemplados en los tejidos del huésped: levaduras, hongos miceliares moniliales o dematiáceos, ascomicetos, basidiomicetos y zigomicetos. Siendo los más frecuentes *Candida* spp., *Cryptococcus* spp., *Blastoschizomyces capitatus*, *Trichosporon asahi*, *Aspergillus* spp., *Fusarium* spp., *Scedosporium* spp., *Mucor* spp., *Rhizopus* spp., así como otros géneros de las familias *Moniliaceae* y *Dematiaceae*.

De todas ellas, las micosis sistémicas más observadas en nuestro medio son las candidiasis, la aspergilosis y la zigomicosis. Su clínica suele ser variada e inespecífica, por lo que el aislamiento en el laboratorio de uno de estos patógenos en un sujeto de riesgo, debe alertar al clínico sobre la existencia de una posible micosis, constituyendo una indicación para la instauración del correspondiente tratamiento antifúngico.

### 2.5.1. Candidiasis sistémica

La candidiasis sistémica es la micosis sistémica más frecuentemente observada en nuestro medio. Está producida por *C. albicans* y otras especies del mismo género al invadir la sangre u otros órganos profundos.

### Epidemiología

Las levaduras del género *Candida* tienen su hábitat natural en la mucosa rectal, vaginal y bucal, por lo que la mayoría de los procesos pueden considerarse de transmisión endógena, aunque también se ha demostrado, mediante tipado molecular, la transmisión interpersonal. La candidemia puede ser el resultado de la contaminación de sondas o catéteres, así como de traumatismos gastrointestinales o, también, del paso a la sangre de una candidiasis ya establecida. La diferenciación entre contaminación por catéter y expresión de una candidiasis sistémica es difícil de establecer, por lo que actualmente se recomienda tratar con antifúngicos cualquier candidemia, independientemente de su origen [15].

### Clínica

La sintomatología de una candidemia es similar a la de cualquier sepsis bacteriana, por lo que debe sospecharse clínicamente ante todo paciente de riesgo o inmunodeprimido cuya fiebre no remita a pesar de la terapia antibacteriana. Las infecciones por *Candida* pueden adoptar diversas formas (sepsis, neumonía, endocarditis, artritis, osteomielitis, costochondritis, miositis, peritonitis, meningitis, etc.) y localizaciones (SNC, hígado, bazo, vesícula biliar, ocular, etc.) [3,14,16].

### Diagnóstico

A pesar de sus limitaciones, el hemocultivo sigue siendo la mejor técnica para el diagnóstico de una candidemia (Capítulo 6). Por otra parte, desde la perspectiva del laboratorio, también se puede sospechar una candidiasis sistémica cuando exista candiduria en un paciente inmunodeprimido sin sonda uretral. El aislamiento en dos focos de la misma especie de *Candida* también es significativo, así como la presencia de endoftalmítis o de lesiones máculo-nodulares en la piel. El significado clínico de la recuperación de *Candida* en esputo, orina, heces y piel es difícil de valorar ya que puede ser expresión de una invasión o, lo más probable, de una colonización. Por otra parte es de destacar la resistencia a fluconazol de algunas especies como *C. krusei* y *C. glabrata* por lo que la identificación de la especie y, en algunos casos, la determinación de la concentración mínima inhibitoria será de gran utilidad para ayudar al clínico en la correcta terapia de los pacientes con candidiasis sistémica, casi siempre inmunodeprimidos o ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos.

### 2.5.2. Aspergilosis sistémica

La aspergilosis invasora o sistémica está producida por diversas especies del género *Aspergillus*. *Aspergillus fumigatus* es el agente causal de más del 90% de los casos de aspergilosis invasora, le siguen en frecuencia *A. flavus* y *A. niger*, aunque ésta última especie se asocia más a otomicosis.

### Epidemiología

La aspergilosis se transmite por inhalación de las conidias de *Aspergillus* que germinan e invaden los tejidos cuando no son fagocitadas por los macrófagos alveolares ni detenidas por leucocitos polimorfonucleares y el resto del sistema inmune, por lo que los pacientes inmunodeprimidos constituyen el principal grupo de riesgo para adquirir esta grave infección. Los pacientes con neutropenia prolongada y profunda están predispuestos a una neumonía aguda rápidamente progresiva, que se hace sistémica si se mantiene la neutropenia. La aspergilosis pulmonar invasora también es frecuente en pacientes leucémicos y en receptores de órganos. De las diversas metástasis que pueden producirse en una aspergilosis sistémica destaca la del SNC, con infarto cerebral, vasculitis o abscesos cerebrales, según las situaciones.

### Clínica

Las diferentes especies de *Aspergillus* pueden colonizar diversas estructuras anatómicas (oidos, senos paranasales, cavidades pulmonares previamente formadas, etc.) o desencadenar cuadros clínicos de tipo alérgico. Pero las infecciones más graves que producen son las debidas a su invasión tisular, bien por inoculación traumática, como las formas oculares, o bien secundarias a la inhalación de sus esporas, como en las formas pulmonares o sinusales.

### Diagnóstico

El aislamiento del hongo por cultivo debe acompañarse de la demostración de las hifas en el tejido afectado. La calidad de la muestra es definitiva para la valoración del hallazgo. En esputo, puede corresponder a una colonización, sobre todo si se encuentran las hifas ramificadas y con sus extremos terminales dilatados, indicando que está multiplicándose sobre una materia orgánica, pero no invadiendo como se demuestra con la histopatología. Sin embargo, un cultivo positivo de un esputo en un paciente con neutropenia profunda y leucemia aguda sugiere diagnóstico de aspergilosis invasora [16]. Los hemocultivos suelen ser negativos, por lo que no son útiles para el diagnóstico. Como valiosa alternativa al cultivo convencional, actualmente se dispone de una técnica de ELISA para detectar el

antígeno galactomanano en suero con unos notables índices de sensibilidad y especificidad (Capítulo 14).

### 2.5.3. Zigomicosis

Mucormicosis ha sido el nombre común que se ha dado a las infecciones por especies del género *Mucor*, pero, como se ha comprobado que otros muchos géneros de los Zygomycetes, pueden causar enfermedad, la denominación debe generalizarse a todos ellos.

### Epidemiología

*Absidia* spp., *Mucor* spp., *Rhizomucor* spp., *Rhizopus* spp., *Cunninghamella* spp., *Mortierella* spp., *Syncephalastrum* spp., *Saksenaea* spp., *Apophysomyces* spp. y *Cokeromyces* spp., entre los Mucorales, y *Conidiobolus* spp. y *Basidiobolus* spp., entre los Entomophthorales, se ha comprobado que pueden actuar como causantes de síndromes clínicos diversos, no siempre sistémicos, sino más frecuentemente subcutáneos. Todos ellos son hongos cosmopolitas, cuyo hábitat natural es la materia orgánica en descomposición.

### Clínica

Las formas clínicas más frecuentes de mucormicosis son: rinocerebral, pulmonar, cutánea, intestinal, del SNC, periorbitaria y nasal, afectando paladar duro. En el caso de la entomoforamosis, las lesiones más destacadas son en fosas nasales, tejidos paranasales, senos y boca.

### Diagnóstico

Como existe invasión vascular y necrosis, la investigación microbiológica debe hacerse de las escaras y exudados negruzcos. El hisopo no es un medio adecuado para obtener la muestra. En el examen microscópico directo se observan las hifas anchas, de 10-20 µm de diámetro, no tabicadas, con ramificaciones en ángulo recto, de anchura variable, como si fuesen cintas medio dobladas (a diferencia de las hifas de *Aspergillus*, *Scedosporium* o *Fusarium* que son más estrechas y uniformes, tabicadas y con ramificaciones en ángulo agudo). El diagnóstico diferencial debe hacerse con la aspergilosis invasora ya que *Aspergillus* también invade los vasos y produce necrosis tisular, para ello el único método definitivo es el cultivo y posterior identificación del agente causal. Sin embargo, aunque estos hongos son muy fáciles de cultivar, su ais-

## Referencias

lamiento a partir de las lesiones

1. Guého E, Midgley G, Guillot J. The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie van Leeuwenhoek* 1996; 69:337-355.
2. Torres-Rodríguez JM, del Palacio-Hernanz A, Guarro-Artigas J, Negróni-Briz R, Pereiro-Miguens M (Eds.) *Micología Médica*. Barcelona, Masson, 1993.
3. Rippon JW. *Medical Mycology*. 3ª Ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988.
4. de Hoog GS, Guarro J. *Atlas of clinical fungi*. Baarn/Reus, Centraalbureau voor Schimmelcultures/Universitat Rovira i Virgili, 1995.
5. Ajello L, Hay RJ. *Medical Mycology*. Vol. 4. En: Topley and Wilson's *Microbiology and Microbial Infections*. 9ª Ed. London, Arnold, 1998.
6. Rubio Calvo MC, Rezusta A, Gil Tomás J, Benito Ruesca R. Perspectiva micológica de los dermatofitos en el ser humano. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16:16-22.
7. Rubio Calvo MC, Rezusta López A, Gil Tomás J, Bueno Ibáñez R, Gómez Lus R. Predominio de las especies zoofílicas en los dermatofitos aislados en Zaragoza. *Rev Iber Micol* 1988; 5:11-20.
8. Rubio Calvo MC, Gil Tomás J, Rezusta López A, Benito Ruesca R. The aetiological agents of tinea capitis in Zaragoza (Spain). *Mycoses* 2001; 43:1-5.
9. Velasco JA, Martín-Pascual A, García A. Epidemiologic study of dermatophytoses in Salamanca (Spain).

que *Aspergillus* spp. Aquéllos producen formas uni-

10. Sabouradía 1979; 17:113-123.
11. Rubio-Calvo MC, Rezusta A, Grasa MP, Salvo S, Gil J, Gómez-Lus R. Micopatología ungueal. Estudio micológico de onicomycosis y *tinea unguium*. *Rev Iber Micol* 1988; 5: 90-99.
12. de Hoog GS, Rubio Calvo MC. A new dematiaceous fungus from human skin. *Sabouradía* 1982; 20: 15-20.
13. Rubio Calvo MC. *Micología general. Micosis superficiales y cutáneas (Capítulo 40) y Micosis subcutáneas y sistémicas (Capítulo 41)*. En: García-Rodríguez JA, Picazo JJ (Eds.) *Microbiología Médica*. Madrid, Mosby, 1996.
14. Mitchell TG. *Micología Médica*. En: Joklik WK, Willett HP, Amos B, Wilfert CM. *Zinsser, Microbiología*. 20ª Ed. Buenos Aires, Panamericana, 1994.
15. Kwon-Chung KJ, Bennett JE. *Medical Mycology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1992.
16. Edwards Jr JE, Bodey GP, Bowden A, et al. International conference for the development of a consensus on the management and prevention of severe candidal infections. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 43-59.
17. Bennett JE. *Mycoses*. En: Mandell, Douglas and Bennett's. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 4ª Ed. New York, Churchill Livingstone, 1995.

resulta particularmente difícil.

celulares en los tejidos mientras que *Aspergillus* spp. no lo hace y se fragmenta muy poco, por lo que los tres primeros tienen más posibilidades de alcanzar los vasos sanguíneos que éste último.

#### 2.5.4. Otros agentes etiológicos

Además de las especies citadas, cualquier otra especie fúngica puede producir un cuadro de micosis sistémica en un huésped inmunodeprimido. La sintomatología que producen es muy inespecífica, obedeciendo más a la enfermedad de base del huésped que a la virulencia de la cepa, por lo que el diagnóstico etiológico se basará exclusivamente en el aislamiento de la especie fúngica correspondiente. *Fusarium* spp., *Scedosporium* spp. y *Acremonium* spp. se aíslan más fácilmente en hemocultivos