

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### Consideraciones actualizadas sobre la patogenia de la tiña pedis

### Up-to-date considerations on the pathogenesis of the tinnea pedis

**MsC. Marlenys Pérez Bruzón,<sup>1</sup> MsC. Maritza Batista Romagosa,<sup>2</sup> Dra.C. Danisela López Osorio,<sup>3</sup> Dra. Norma Siam Alonso<sup>4</sup> y MsC. Ana Mercedes Raventós Vázquez<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Dermatología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Aspirante a Doctora en Ciencias. Instructora. Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Dermatología. Máster en Medicina Tradicional. Aspirante a Doctora en Ciencias. Instructora. Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>3</sup> Especialista de II Grado en Dermatología. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular. Policlínico Docente Comunitario "César Fornet Fruto", Banes, Holguín, Cuba.

<sup>4</sup> Especialista de I Grado en Dermatología. Profesora auxiliar. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>5</sup> Especialista de I Grado en Dermatología. Máster en Medicina Natural y Tradicional. Instructora. Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Santiago de Cuba, Cuba.

### Resumen

Se exponen consideraciones actualizadas de interés sobre la patogenia de la tiña pedis, fundamentalmente acerca de los factores causales e inmunológicos, pues resultan importantes en la aparición, evolución y curación de esta enfermedad, así como ayudan a comprender mejor su cuadro clínico, tan frecuente en la población cubana y mundial.

**Palabras clave:** tiña pedis, pie de atleta, epidermofitosis, revisión bibliográfica

### Abstract

Up-to-date considerations of interest are exposed on the pathogenesis of the tinnea pedis fundamentally about the etiologic and immunologic factors, because they are important in the onset, clinical course and cure of this disease, as well as they help to understand better their clinical pattern, so frequent in the Cuban and world population.

**Keywords:** tinnea pedis, athlete's foot, epidermophytosis, literature survey

### INTRODUCCIÓN

La tiña pedis es un término usado para definir una infección por dermatofitos que afecta a los pies. Fue descrita en 1888 por Pellizari, pero el primer informe al respecto lo

dieron a conocer Whitfield y Sabouraud (1908) quienes creían que esta era una rara infección causada por los mismos microorganismos que producían la tiña capitis.<sup>1, 2</sup>

Esta enfermedad constituye uno de los problemas de salud más frecuente a nivel mundial y una de las 10 dermatosis más observadas en consulta. Se registran cifras aproximadas en 30 a 70 % de la población mundial, los cuales en algún momento de su vida la padecen, con mayor incidencia en países tropicales y subtropicales, más frecuentemente en el sexo masculino y con poca incidencia en los niños. En algunos países ha sido señalada como enfermedad ocupacional en: deportistas, petroleros, militares y mineros, pues su propagación resulta favorecida por las condiciones de colectividad, sobre las que inciden las condiciones sanitarias y ambientales; situación que es favorecida por la presencia de hongos filamentosos (los llamados dermatofitos en los pliegues interdigitales de los pies)<sup>2-5</sup>

Se conocen tres variedades clínicas bien definidas en relación con la enfermedad: escamosa, macerada, vesicoampollar y las formas mixtas, acompañadas por síntomas subjetivos, fundamentalmente el prurito, que tiende a variar en cada paciente.<sup>6-7</sup>

### **PATOGENIA DE LA TIÑA PEDIS**

Los dermatofitos son los agentes causales aceptados mundialmente en la patogenia de la tiña pedis, donde son reconocidos: *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum*. Las bacterias están implicadas en su génesis, pero los agentes infecciosos no son los que directamente producen la enfermedad, sino que proliferan y agudizan aún más; la capacidad que tienen los dermatofitos de producir sustancias parecidas a penicilina explica la presencia de una población de gérmenes bacterianos no sensibles a esta sustancia como el *Staphylococcus aureus*, *C. minutissimum*, entre otras, los cuales serían probablemente responsables en gran parte del daño subsiguiente.<sup>8</sup>

Estas bacterias son capaces de producir sustancias sulfuradas como metanitiol, etanitiol, entre otras, las cuales son potentes agentes antifúngicos que podrían explicar la baja recuperación de dermatofitos una vez que la maceración está presente.

Algunas evidencias científicas han demostrado que en los pies pueden aislarse otros tipos de hongos no dermatofíticos como son: *Scytalidium hyalinum*, *Scytalidium dimidiatum* y *Candidas*.<sup>8,9</sup>

Se ha reconocido actualmente otra variedad de dermatofito, aislado en lesiones de los pies, como agente causal de la tiña pedis, el *Trichophyton mentagrophytes var nodular*.<sup>10</sup>

Los pies presentan características especiales que favorecen el crecimiento del hongo:

- Oclusión anatómica de los espacios interdigitales
- Mayor grosor de la piel
- Presencia de una capa córnea de mayor espesor que el de la piel fina, constituida por células muertas enucleadas, llenas de queratina, de modo que estos tienen la capacidad de digerir y nutrirse de ellas.
- Marcada queratinofilia.<sup>11</sup>

Un ambiente apropiado en la piel del huésped es de gran importancia para el desarrollo de la afección clínica, además del traumatismo es necesario el aumento de hidratación

(sudoración) que lleva a la alcalinidad del medio y altera la función de barrera de la piel, siendo este un medio adecuado para la multiplicación de hongos y bacterias. El uso de calzado fabricado con materiales no porosos, especialmente en regiones de clima tropical, ha tenido gran impacto en la mayor prevalencia de tiña de los pies.<sup>12</sup>

Cuando los factores ambientales, ocupación o uso de calzado oclusivo están presentes, unido a la presencia de gran cantidad de glándulas sudoríparas ecrinas, ausencia de glándulas sebáceas, las cuales producen lípidos fungistáticos y la presencia de un estrato córneo que es 30 a 50 veces más grueso que el de otras áreas del cuerpo (excepto las palmas) permite que las esporas del hongo puedan sobrevivir sin producir elementos invasores (esto explicaría al portador asintomático).<sup>11-13</sup> Si la piel del huésped es inoculada, en condiciones adecuadas, se produce una infección que progresa en las siguientes etapas: incubación, crecimiento, período refractario e involución.<sup>14</sup>

Una vez que se establece la infección, los factores que determinan el tamaño y la duración del proceso son: la capacidad del crecimiento del agente causal y la tasa de recambio epidérmico. La velocidad de crecimiento del hongo debe ser equivalente o exceder la del crecimiento epidérmico, o de otra manera el hongo será eliminado en corto tiempo.<sup>15</sup>

La presencia de factor sérico betaglobulinas y ferritina que inhiben el efecto de los dermatofitos son los aspectos que influyen en el desarrollo de la enfermedad. Estudios *in vitro* han demostrado que la progesterona y otros compuestos relacionados producen inhibición del crecimiento del *Trichophyton* y *Microsporum* al retardar el crecimiento de las hifas, lo que pudiera explicar la mayor frecuencia de dermatofitosis en los hombres.

En algunos estudios se ha demostrado que los dermatofitos producen queratinasas y otras enzimas proteolíticas, de modo que asociado a la respuesta inmunológica del huésped, son los responsables de las alteraciones clínicas.<sup>16-18</sup>

Los dermatofitos contienen diferentes sustancias antigénicas, además de polisacáridos, queratinasas, polipéptidos y ácido ribonucleico. Las moléculas glucoproteicas (mananas) de *Trichophyton*, *Microsporum* o *Epidermophyton* son altamente antigénicas, tienen estructura similar y con frecuencia reaccionan en forma cruzada.

En los pacientes infectados se pueden encontrar niveles de anticuerpos aumentados, de las clases de las inmunoglobulinas G y M (IgG e IgM) precipitantes, hemaglutinantes y fijadores de complemento, así como también IgA e IgE, este último puede ser el responsable de reacciones de hipersensibilidad inmediata que se presentan con frecuencia en pacientes con dermatitis atópica. Cuando estos son expuestos a pruebas intradérmicas con tricofitina (obtenidas del material de la pared del hongo) esta reacción se presenta en los primeros 30 minutos de aplicada la prueba y en general va seguida de una lectura negativa a las 48 horas, los anticuerpos son inefectivos para erradicar el hongo de la piel.

Se ha demostrado que los linfocitos CD4+(Tho) pueden dar origen a una subpoblación de células Th1, la cual produce IL-2, TNF e INF $\alpha$ , o una subpoblación Th2 que produce IL-4, IL10.<sup>17, 18</sup>

Experimentos realizados en humanos con dermatofitos identificaron dos grupos específicos según la respuesta de inmunidad celular: el primero integrado por aquellos que son capaces de desarrollar una clara respuesta de hipersensibilidad retardada, la cual da como resultado desaparición de la infección. Este mecanismo se produciría como

respuesta a glucoproteínas de la pared celular de los dermatofitos como las lectinas, las cuales son altamente antigénicas y pueden unirse a ligandos de las células de Langerhans, que ocurre a partir del daño de los queratinocitos inducidos por las queratinasas producidas por el hongo. Tanto la activación de las células de Langerhans como la estimulación de las células epidérmicas activa la producción de IL1, de linfocitos T, liberación de IL2 e INFA, de modo que se amplía la respuesta de los linfocitos T. Las quitinas, las mananas y los glucanos intervienen, en diferente grado, en esta clase de reacción.

En el otro grupo están los que tienen una inmunidad celular ausente o defectuosa que impide una respuesta efectiva contra los dermatofitos y así se produce una predisposición a dermatofitosis crónica o recurrente. Estos dos grupos, además de ser infectados han sido seguidos con pruebas intradérmicas. En el primero se observa una reacción inflamatoria aguda que se correlaciona con la reacción a la tricofitina, así como también con la curación clínica y micológica; en el segundo se presenta una respuesta inmediata del tipo IgE y una escasa respuesta de hipersensibilidad retardada. Posteriormente este último grupo fue dividido en tres subgrupos: <sup>19</sup>

- Un primer grupo en el cual existe una anergia selectiva o tolerancia a antígenos del *Trichophyton* que se podría postular y que es debido a exposición a este microorganismo en el período temprano neonatal, por una regulación negativa por parte de células supresoras o por una activación selectiva de células Th2 que producirían citocinas como IL4, lo cual induciría una inhibición de la respuesta celular de la clase Th1.

Se ha señalado que poblaciones de grupos familiares que comparten los mismos antígenos leucocitarios humanos (HLA) y que presentan, además, infecciones crónicas causadas por *Trichophyton rubrum* estarían en este grupo; estos individuos se comportan de forma normal frente a otra clase de antígenos

- Al segundo grupo pertenecen los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida o genética, inmunosuprimidos por medicamentos, con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pacientes con linfoma, sarcoidosis y otras entidades, los cuales presentan deficiencia de la respuesta inmunitaria celular.

- El tercer grupo lo constituyen aquellos con síndrome de endocrinopatía familiar e hipoparatiroidismo que pueden presentar o no una prueba de tricofitina positiva a las 48 horas: es muy probable que en forma secundaria al problema endocrinológico se favorezca el crecimiento del hongo sin ninguna restricción.

Uno de los aspectos más interesantes de la infección por dermatofitos es el fenómeno "ide" (dermatofitide), que se manifiesta por erupciones secundarias, desde el foco primario, en pacientes previamente sensibilizados, como respuesta a una diseminación hematológica del hongo o sus productos alérgicos.

Las dermatofitides más frecuentes se observan en los dedos de las manos, aunque también pueden aparecer en otras áreas del cuerpo. Las formas vesiculosas son las más comunes, asociadas a la tiña de los pies, pero parece ser que estas podrían producirse por una reacción cruzada entre la acetilglucosamina de la quitina del hongo con la N-acetilglucosamina que posee la colágena de tipo 1 presente en la piel y otros tejidos.<sup>19-21</sup>

Los aspectos analizados resultan importantes en la aparición, evolución y curación de esta enfermedad, así como ayudan a comprender mejor su cuadro clínico, tan frecuente en la población cubana y mundial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manssur Katrib J, Díaz Almeida JG, Cortés Hernández M, Daniel Simón R. Dermatología. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas, 2002:16-244.
2. Cohen AD, Wolak A, Alkan M, Shaleu R, Vardy DA. Prevalence and risk factor for tinea pedis in Israeli soldier. *Int J Dermatol* 2005;44 (12):1002-5.
3. Navarrete C, Maritza Z, Moreno L, Vivanco MI. Dermatofitosis en hogares de menores de Valdivia, Chile. Aspectos clínicos, micológicos y epidemiológicos. *Rev Chil Cienc Med Biol* 2001;11(1):15-22.
4. Habif TP. Pié de atleta. En: *Clinical Dermatology*. 4th ed. St.Louis: Mosby,2004:45.
5. Almendros de Olivera JA, Aguiar Barrios J, Álvarez Costez AN, Sarmiento Rocha Leal de Olivera J. Micosis superficiais nacidade de Manaus. *An Bras Dermatol* 2006; 81(3):22-8.
6. Fernández Hernández-Baquero G, Regalado Ortiz P, Grillo Martínez R, Ouertas Gómez J, Simón Ramón D, Cortés Hernández M. *Dermatología*. 2 ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1990:332-3.
7. Casanova Joseph M. Dermatofitosis o tiñas. <<http://web.udl.es/usuaris/dermatol/ProtocolosWeb/Infecciones/InfeccionesMicoticas/Tineas.htm>> [consulta : 12 mayo 2009].
8. Hay RJ. Bacteria and foot infections. *J Eur Acad Dermatol and Venereol* 2004; 18 (Supl. 120):12-8.
9. Purium SK, Bordignon GP, Queiroz-Téllez F. Fungal infections of the feet in soccer players and non- athlete individuals. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22:34-8.
10. Brasch J. Trichophyton mentagrophytes var nodulare an emerging cause tinea pedis. *J Dermatol Ges* 2005; 3:113- 6.
11. Djeridane A, Djeridane Y, Ammar Khodja A. Epidemiological and etiological study of tinea pedis and onychomycosis. *Mycosis* 2006;49(3):190-6.
12. Alegre de Miguel V. Dermatofitosis. <[http://www.uu.es/dermatol/CLindex.dermatofit/CL\\_Dermt.html](http://www.uu.es/dermatol/CLindex.dermatofit/CL_Dermt.html)>[consulta:12 mayo 2009].
13. Courtney Robbins M, Boni Elewski E. Tinea pedis. <<http://emedicine.medscape.com/>>[consulta:12 mayo 2009].
14. Nippon R. Dermatofitosis. Classification, etiology, pathogenesis and treatment. *Micoses* 2008; 66(12):2285-9. <<http://lib.bioinfo.pl/meid:117792>>[consulta:12 mayo 2009].

15. Nippon Ishinkin Gakkai Z. Micosis. Experimental studies on the penetration of dermatophytes into the human stratum corneum and the effects of washing. <<http://www.scribd.com/explore/Books>>[consulta:12 mayo 2009].
16. Essien JP, Johah I, Umoh AA, Eduok SI, Akpan EJ, Umoyoho A. Heat resistance of dermatophyte's conidiospores from athletes kits, stored in Nigerian University sport's center. *Acta Microbiol Immunol Hung* 2009;56(1):71-9.
17. Muhannad Hasan AI, Matthew Fitzgerald S, Mahnaz S, Guha K Dermatology for the practicing allergist: Tinea pedis and its complications. *Cinical and Molecular Allergy* 2004;2:5<<http://www.clinicalmolecularallergy.com/articles/browse.asp?date=3-2004>>[consulta:12 mayo 2009].
18. Llop Hernández A, Valdés-Dapena Vivanco MM, Zuazo Silva JL. Microbiología y parasitología médica. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas, 2001:465-70.
19. Casanova Bellido M, Fernández Vozmediano JM. Tratamiento de las enfermedades dermatológicas en niños y adolescentes. *An Pediatr* 2002;57(2):194.
20. Courtney Robbins M, Bori Elenski E. Tinea pedis. <<http://emedicine.medscape.com/article/1091684-overview>>[consulta:12 mayo 2009].
21. Molina de Soschin D, Monrroy E, Arenas R. Dermatofitosis. <<http://www.galderma.com.mx/pac/pac2/d2-p9.htm>> [consulta:12 mayo 2009].

Recibido: 12 de septiembre del 2009

Aprobado: 12 de octubre del 2009

**MSc. Marlenys Pérez Bruzón.** Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Punta Blanca s/n, Santiago de Cuba, Cuba.