

Caso clínico

Tiña por *Trichophyton tonsurans* en diversas topografías. Revisión de la literatura

María del Carmen Padilla Desgarennes,* Leticia Paulina Alfaro Orozco,** Miguel Ángel Cardona Hernández**

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de once años de edad con onicomicosis de las manos, tiña de la cabeza, de la mano y del cuerpo por *Trichophyton tonsurans*. El interés de esta comunicación es por la baja frecuencia de la asociación de estas dermatofitosis en pacientes inmunocomponentes en edad pediátrica, así como la cronicidad y la dificultad para establecer el diagnóstico de tiña de la cabeza, que fue el foco primario y la buena respuesta al tratamiento con terbinafina oral.

Palabras clave: Onicomicosis, tiña de la cabeza, tiña de la mano, tiña del cuerpo, *Trichophyton tonsurans*, terbinafina.

ABSTRACT

We present the case the case of a 11 year-old girl, with hands onychomycosis, head and body ringworm by Trichophyton tonsurans. The interest of this communication is due to the low association frequency of this dermatophytosis on immunocompetent patients on pediatric age, as well as the chronicity to establish a good diagnose of head ringworn, which was the primary focus, and the good response to treatment with oral terbinafine.

Key words: Onychomycosis, head ringworn, hand ringworn, body ringworn, *Trichophyton tonsurans*, terbinafine.

INTRODUCCIÓN

Las micosis superficiales son un grupo de padecimientos producidos por hongos que afectan la piel y anexos. Se consideran dentro de las dermatosis más frecuentes y entre ellas se encuentran las dermatofitosis.¹

Las dermatofitosis son ocasionadas por hongos parásitos de la queratina que comprenden tres géneros:

Trichophyton, *Microsporum* y *Epidermophyton* y pueden adquirirse del hombre (antropofílicos), animales (zoofílicos) y la tierra (geofílicos).^{2,3}

EPIDEMIOLOGÍA

La onicomicosis es la infestación ungueal causada por hongos, habitualmente dermatófitos (64.4%), seguidos por levaduras del género *Candida* (31.6%) y mohos no dermatófitos (2.25%). La onicomicosis es la más frecuente de las onicopatías (18 a 50%); y 30% de las micosis superficiales.⁴

La onicomicosis afecta particularmente a los adultos, pero las comunicaciones de casos en niños, relativamente escasas, aumentan cada año. De acuerdo a la

* Jefe del Servicio de Micología.

** Médico residente de 3er año Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSDF.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/dermatologicopascua>

topografía predomina en las uñas de los primeros ortejos y en los menores de 7 años en los dedos de las manos. La forma clínica más frecuente en los niños es la onicomicosis subungueal distal y lateral. Es el *Trichophyton rubrum* el patógeno más común.⁵

Padilla MC y Ríos P realizaron un estudio prospectivo abierto, longitudinal y descriptivo en el Centro Dermatológico Pascua en niños de 4 a 12 años con diagnóstico clínico y micológico de onicomicosis con una frecuencia de 8.9%, predominó en los pies con un 80% y un 20% en las manos; y la forma clínica más común fue la subungueal distal y lateral. El agente causal aislado con mayor frecuencia fue el *Trichophyton rubrum*.^{6,7}

La tiña de la cabeza es la infestación del cabello y de la piel cabelluda por dermatófitos, de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. Es una enfermedad frecuente en los niños preescolares y escolares hasta la pubertad, época en que desaparece debido a cambios en la secreción sebácea y en el pH que tienen efecto fungistático. Aunque en ocasiones afecta a mujeres sanas alrededor de la menopausia, se ve poco en la edad adulta y es excepcional en la senectud asociándose en tal caso a inmunosupresión.^{3,8}

En el Centro Dermatológico Pascua la tiña de la cabeza representa el 9.3% de las dermatofitosis. El 96.1% de los casos se presenta entre los 7 meses y los 12 años de edad con un ligero predominio en el sexo masculino (52%). La variedad seca se observa en 83.5% y la inflamatoria en 16.5%. El *M. canis* ocasiona el 59.9% y el *T. tonsurans* el 28%; el resto corresponde a *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* y *M. gypseum* entre otros.⁹

Medina, Arenas y Padilla realizaron un estudio clínico, micológico y epidemiológico de tiña de la cabeza en 30 adultos y encontraron los siguientes factores asociados: edad avanzada, convivencia con niños portadores con tiña de la cabeza, diabetes mellitus, inmunodepresión y uso de esteroides.¹⁰

En México el agente causal del 59.9% de las tiñas de la cabeza es *M. canis*, en otros países como Inglaterra y Estados Unidos se ha observado un incremento de las infestaciones por el¹¹⁻¹³ *T. tonsurans*.

La tiña de la mano (tinea manuum) es una dermatosis subaguda o crónica causada principalmente por *T. rubrum* (80%) y *Trichophyton mentagrophytes* (15%) con predominio en varones adultos. Son factores predisponentes la ocupación manual y la hiperhidrosis. Afecta los pliegues interdigitales y la palma, generalmente es unilateral, pero puede ser bilateral. El foco primario generalmente se encuentra en los pies. Se ha descrito con el nombre de «síndrome de una mano y dos

pies», para referirse a la tiña de la mano con afección de ambos pies.⁴

La tiña del cuerpo (tinea corporis) o tiña de la piel lamiña es una dermatofitosis que afecta la piel glabra. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Trichophyton rubrum*. Las especies más frecuentes son *Trichophyton rubrum* (70%) y *M. canis* (20%), el resto son causadas por *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *M. gypseum*, *E. floccosum* y *T. violaceum*. En la tiña tricofítica el agente causal más frecuente en adultos es el *T. rubrum* y en niños el *T. tonsurans*, en la microscórica el *M. canis* predomina en niños y ocasionalmente el *M. gypseum*.^{1,4}

PATOGENIA

Las tiñas pueden adquirirse por contacto directo o a través de objetos contaminados (fómites). Los dermatófitos son capaces de invadir el estrato córneo de la piel, pero sólo algunas especies atacan el pelo y las uñas. Así, *T. rubrum* raramente invade el pelo y en cambio es muy frecuente en la piel lamiña, los pies y las uñas, mientras que *E. floccosum* no parasita el pelo y sólo de manera excepcional las uñas. La selectividad con la que las diferentes especies de dermatófitos afectan estructuras queratinizadas se debe a que poseen queratinas y enzimas proteolíticas específicas para cada una de ellas.⁴

La patogenia mejor estudiada es la de la tiña de la cabeza; el periodo de incubación es de 3 a 4 meses. Llega un conidio a la piel cabelluda, el cual desarrolla un micelio de crecimiento excéntrico que alcanza el infundíbulo piloso, desciende por el revestimiento córneo y penetra al pelo. Los micelios descienden por el bulbo piloso hasta la zona queratinizada conocida como línea de Adams.

La papila pilar no afectada continúa elaborando pelo el cual crece normalmente, pero emerge repleto de micelios y pierde su estructura normal rompiéndose a pocos milímetros de la superficie cutánea.¹

La invasión del cabello puede ser endotrix (dentro del pelo) o ectoendotrix (dentro y fuera del pelo). Típicamente *M. canis* tiene parasitación ectoendotrix, mientras que, *T. tonsurans* es de tipo endotrix.¹⁴

Cuando el dermatófito invade la uña lo hace preferentemente por el borde distal de la lámina ungueal y compromete el lecho por acción de enzimas que excaván la queratina; de esta manera las hifas avanzan hacia la matriz de la uña a una velocidad mayor de la del crecimiento de ésta.⁴

En la piel lamiña inician la invasión en la capa córnea; aparece inicialmente una pápula y debido a que

el micelio tiene crecimiento excéntrico se extiende en forma centrífuga formando el patrón anular con el borde clásico de la tiña.

Es evidente que casi todas las personas entran en contacto con los dermatofitos en algún momento de su vida, pero sólo una pequeña proporción tiene manifestaciones clínicas. Esto se relaciona con la virulencia de la cepa, la especie, la topografía, la edad, sexo, la fuente de infestación, el clima, la oclusión la maceración, deficientes hábitos higiénicos y el estado de inmunocompetencia del huésped.⁴

CUADRO CLÍNICO

La clasificación clínica de las onicomicosis se basa en el sitio y mecanismo de invasión del hongo a la uña. Onicomicosis subungueal distal y lateral (OSDL), onicomicosis blanca superficial (OBS), onicomicosis subungueal blanca proximal (OSBP) y onicomicosis distrófica total (ODT). La OSDL es el tipo clínico más frecuente, ocasionado por dermatófitos. El hongo penetra por el borde libre anterolateral de la uña y se extiende al lecho y la lámina ungueal.

En La OBS la invasión de la parte superficial de la lámina ungueal, se caracteriza por manchas blancas y generalmente es ocasionada por *T. mentagrophytes*. La OSBP afecta al eponiquio y la parte proximal de la lámina ungueal y se extiende hacia el borde libre, es la forma clásica de parasitación por *Candida*, cuando es el *T. rubrum* el agente causal es considerada actualmente como un marcador cutáneo de inmunodeficiencia. La ODT es el estadio final al que pueden llegar todas las formas clínicas con afección del 100% de la uña, que se muestra opaca, gruesa, estriada, amarillenta o grisácea.¹

La tiña de la cabeza se clasifica en 3 tipos: seca, inflamatoria y fávica. A su vez la tiña seca se subdivide en microspórica y tricofítica.³

La tiña seca microspórica generalmente está constituida por una placa pseudoalopéctica de tamaño variable circular, con escama y los pelos están rotos a un mismo nivel, envueltos por una vaina blanquecina. El prurito se manifiesta de leve a severo.

La tiña seca tricofítica se caracteriza por la presencia de pequeñas y numerosas placas pseudoalopécicas con escama en su superficie, en donde los pelos parasitados se observan como puntos negros engastados en el orificio folicular, mezclados con los pelos sanos, estas placas pueden confluir afectando gran parte de la piel cabelluda y por lo general es pruriginosa.¹

El *Trichophyton tonsurans* puede estar presente desde un estado de portador asintomático, un proceso

no inflamatorio persistente, hasta una enfermedad inflamatoria aguda.¹³

En la tiña de la mano se consideran dos formas clínicas, la crónica o hiperqueratósica, es la más frecuente, se manifiesta por hiperqueratosis difusa y descamación fina o placas eritematoescamosas con acentuación de los pliegues de flexión; la forma dishidrótica o inflamatoria es de curso subagudo, en este caso el agente causal más frecuente es el *T. mentagrophytes*, se caracteriza por la presencia de vesículas.¹

En la tiña de la piel lampiña podemos encontrar dos variedades clínicas, ambas pruriginosas; la tricofítica y la microspórica. La primera se caracteriza por la presencia de una placa grande, eritematoescamosa, con borde activo, que se extiende en dirección excéntrica y deja la parte central sana o con poca descamación. La microspórica presenta placas pequeñas y numerosas.¹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se confirma por el examen directo del raspado de uñas, pelos parasitados, escamas de palmas y piel lampiña.

El examen directo se realiza con hidróxido de potasio al 10 ó 20% donde se observan múltiples filamentos y en el caso del pelo (lactofenol), el tipo de parasitación, ectotrix (*T. tonsurans*) y ectoendotrix (*M. canis*). Los especímenes se siembran en medios de Sabouraud y Mycosel para determinar la especie. El *Trichophyton tonsurans* crece en aproximadamente 14 días con un anverso beige, crateriforme, cerebriforme, o aculinado y un reverso ocre.

En el estudio microscópico del cultivo se observa micelio irregular, septado, microconidios alargados dispuestos a los lados de la hifa, algunos piriformes y pueden encontrarse en ocasiones clamidoconidios y macroconidios de paredes delgadas.

La luz de Wood es útil en las tiñas microspóricas de la cabeza, dando una coloración verdosa, a diferencia de la tricofítica donde es negativa.^{1,2,11}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Onicomicosis: psoriasis, liquen plano, onicomicosis por *Candida*, paquioniquia congénita y distrofias ungueales.

Tiña de la cabeza tricofítica: dermatitis seborreica de la piel cabelluda (falsa tiña amiantácea de Alibert), tricotilomanía, alopecia areata, folliculitis, liquen plano pilaris, lupus eritematoso discoide de la piel cabelluda y dermatitis por contacto.¹⁴

Tiña de la mano: dermatitis por contacto, psoriasis, queratodermias e intertrigos de otra etiología.

Tiña del cuerpo: pitiriasis rosada de Gilbert, eritema anular centrífugo, psoriasis y granuloma anular.¹

TRATAMIENTO

En la onicomicosis cuando la infección es muy superficial o en etapas iniciales, el tratamiento tópico con lacas o cremas puede tener buen resultado. Tanto la amorolfina como la ciclopiroxolamina han probado ser efectivas en niños. En nuestro país contamos con la combinación de bifonazol-urea, que también tiene un resultado aceptable. El tratamiento sistémico se debe considerar cuando hay infestación del borde proximal.

A pesar de que la griseofulvina continúa siendo el tratamiento de elección para la tiña de la cabeza, no lo es para la onicomicosis debido a que se requiere de terapia muy prolongada que puede originar efectos secundarios y las recaídas son frecuentes.¹⁵

La tiña de la cabeza requiere tratamiento sistémico, ya que los tratamientos tópicos son incapaces de penetrar la vaina del pelo. El tratamiento estándar sigue siendo la griseofulvina y es el único medicamento aprobado por la FDA para esta enfermedad. Sin embargo, la evidencia muestra que los antifúngicos como el itraconazol y la terbinafina también son efectivos y tienen la ventaja de requerir menor tiempo de tratamiento, por lo que se obtiene una mejor adherencia por parte del paciente.¹⁶

La tiña de la mano y el cuerpo pueden tratarse tópicamente con toques yodados, tolnaftato, ácido undecilénico, miconazol, clotrimazol, ketoconazol, isoconazol, sulconazol, bifonazol, omoconazol, oxiconazol, ciclopiroxolamina y terbinafina; en aplicaciones una o dos veces al día durante 2 a 4 semanas dependiendo del fármaco empleado. Se recomienda el uso de antimicóticos sistémicos en los casos diseminados y con mala respuesta al tratamiento tópico.

Se puede emplear griseofulvina, ketoconazol, itraconazol y terbinafina hasta la curación clínica y/o negativización micológico y por un periodo de administración de 2 a 4 semanas.¹

TERBINAFINA

La terbinafina es una alilamina que se conoce desde 1974, tiene actividad fungicida por inhibición de la escualeno epoxidasa, lo que provoca deficiencia de ergosterol y acumulación de escualeno. Su absorción no interfiere con la ingesta de alimentos. Al adminis-

trarse por vía oral, se absorbe del 70-80% de la dosis y se distribuye en altas concentraciones en el estrato córneo, sebo y pelo. La terbinafina se metaboliza en el hígado, el 80% se excreta por la orina y el 20% por las heces fecales. Los efectos adversos más comunes son: cefalea, síntomas gastrointestinales y manifestaciones dermatológicas. Las dosis recomendadas para tiña de la cabeza y onicomicosis en niños con peso menor de 20 kg es de 62.5 mg/día; de 20 a 40 kg 125 mg y en más de 40 kg 250 mg.

Farmacocinética en pelo: Con una dosis de 250 mg/día se puede detectar a la semana de haber iniciado el tratamiento; cuando se administra por 14 días se encuentra por lo menos hasta los 50 días después de su administración.

Farmacocinética en uñas: Con una dosis de 250 mg/día la terbinafina se puede detectar en la porción distal de la uña en una semana. Cuando se administra por 6 a 12 semanas las concentraciones máximas se obtienen a la semana 18 y permanece hasta las semanas 30 y 36 respectivamente.^{3,14} Ghannoum y colaboradores realizaron un estudio multicéntrico en 301 pacientes donde determinaron la susceptibilidad de los dermatófitos a la terbinafina en tiña de la cabeza y concluyeron que la terbinafina tiene potente actividad antifúngica contra los dermatófitos en especial hacia *T. tonsurans* que requiere menor concentración inhibitoria mínima comparada con *M. canis*.¹⁷

Padilla MC y Ríos P realizaron un estudio prospectivo, abierto longitudinal y descriptivo en el Centro Dermatológico Pascua en niños con diagnóstico clínico y micológico de onicomicosis, el agente causal aislado con mayor frecuencia fue *T. rubrum*. Recibieron tratamiento con terbinafina vía oral demostrando su eficacia y tolerabilidad con un seguimiento de 52 semanas.⁶

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente del sexo femenino de 11 años de edad, escolar, originaria y residente de Ecatepec, Estado de México. Presenta dermatosis diseminada a extremidades superiores de las que afecta láminas ungueales de dedos índice izquierdo y anular derecho constituida por paquioniquia, xantoniquia y traquioniquia de evolución crónica y asintomática (*Figuras 1 y 2*).

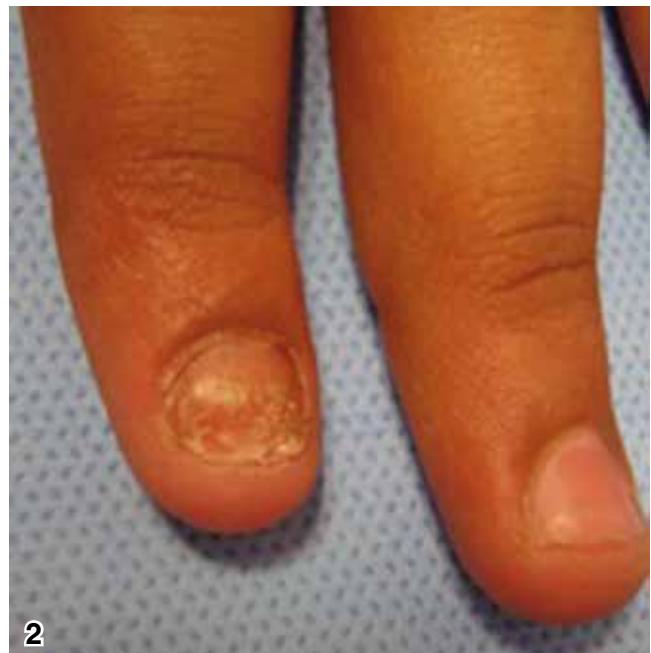
Al interrogatorio la paciente refiere que desde hace 1 año tiene las uñas gruesas, ásperas y amarillentas.

En resto de piel y anexos se observa escama furfurácea en región parietal.

Como tratamientos previos había recibido antibioticoterapia sistémica en 2 ocasiones y crema con gentamicina, betametasona y clotrimazol sin mejoría.



1



2

Figuras 1 y 2. Paquioniqia, xantoniquia y traquioniqia.



Figura 3. Examen directo que muestra múltiples filamentos.

Acudió con médico general quien realizó diagnóstico de alopecia areata y prescribió betametasona en solución para piel cabelluda y tretinoína 0.025% para las uñas sin presentar ninguna mejoría.

Sin antecedentes personales y patológicos de importancia para el padecimiento actual.



Figura 4. Dos placas eritematoescamosas con pelos cortos y quebradizos de aspecto seborreico en piel cabelluda.

Con los datos anteriores se integra el diagnóstico de onicomicosis y dermatitis seborreica de piel cabelluda.

Se decide enviar al laboratorio de micología donde se realiza examen directo encontrándose filamentos (*Figura 3*). Ya que la onicomicosis es una entidad poco frecuente en escolares, se exploró a la paciente



Figura 5. Acentuación de pliegues, eritema y escama discreta.



Figuras 6. Eritema y escama que confluyen formando placas.

en busca de un foco primario y se observaron 2 placas eritematoescamosas con pelos cortos y quebradizos de aspecto seborreico en piel cabelluda, a nivel del vértez (*Figura 4*).

En palmas se observaron lesiones mínimas con acentuación de pliegues y escama (*Figura 5*), en tórax posterior y pliegues axilares, seis placas eritematoescamosas de 3-5 mm de diámetro con borde activo y pruriginosas (*Figura 6*).

Se reinterroga a la paciente quien refiere que desde hace 6 años nota caída de cabello y prurito leve, las lesiones de uñas y palmas se iniciaron hace 1 año y las del cuerpo 2 semanas previas a la consulta.

Se realizó examen directo de uñas y se observaron múltiples filamentos.

El examen directo del pelo de la piel cabelluda mostró parasitación endotrix (*Figura 7*), en escamas de manos y cuerpo filamentos.

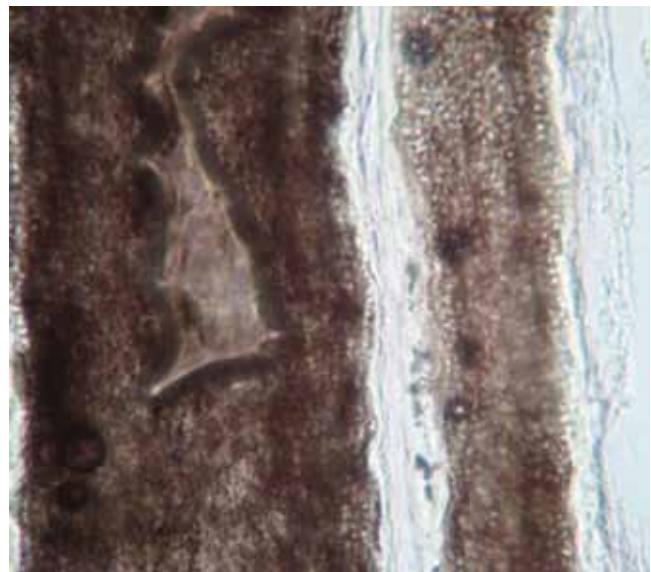


Figura 7. Parasitación del pelo de tipo endotrix.



8



9

Figuras 8 y 9. Colonia de *Trichophyton tonsurans*.

En los cultivos de las muestras de uñas, pelo, palmas y cuerpo hubo desarrollo de *Trichophyton tonsurans* (*Figuras 8 y 9*).

En el estudio microscópico del cultivo se encontró micelio irregular, septado, microconidios alargados a los lados de la hifa, algunos piriformes

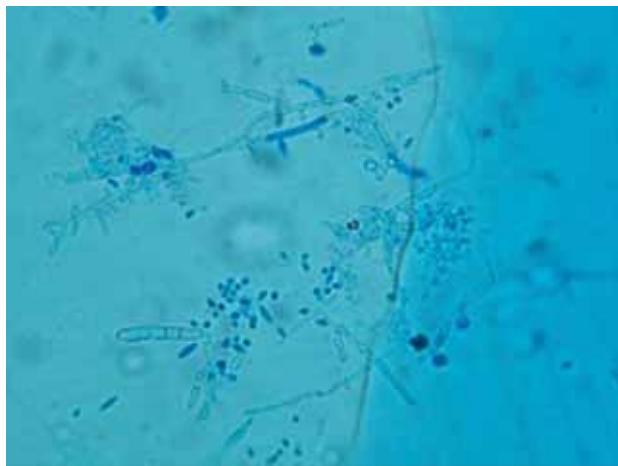


Figura 10. Micelio septado irregular, clamidoconidios, microconidios piriformes y alargados a los lados de la hifa y algunos macroconidios de paredes delgadas.

y escasos macroconidios de paredes delgadas (*Figura 10*).

Se inició manejo con terbinafina oral a 250 mg c/24 h de acuerdo al peso corporal con remisión de la tiña de la cabeza, onicomicosis, tiña de la mano y el cuerpo a las 8 semanas de tratamiento (*Figuras 11 a 14*).

COMENTARIO

Es interesante observar que durante 6 años no se hizo el diagnóstico de tiña de la cabeza por el médico de primer contacto. La cronicidad del padecimiento originó que éste se diseminara. Es



Figuras 11, 12, 13 y 14. Remisión de las lesiones a las 8 semanas de tratamiento con terbinafina.

evidente que el rascado de las lesiones de la cabeza originaron la onicomicosis de las uñas de las manos y posteriormente se extendió a las palmas y el cuerpo, donde por el corto tiempo de evolución presentaban aspecto de tiña microspórica. También llama la atención que ambas palmas estaban afectadas cuando lo más común es que la tiña de la mano sea unilateral.

No fue posible evidenciar el foco de contagio, que en este caso tendría que ser de persona a persona puesto que el *T. tonsurans* es antropofílico.

Dentro de los aspectos epidemiológicos, se aisló a *T. tonsurans*, agente causal que ocupa el segundo lugar en la tiña de la cabeza en el Centro Dermatológico Pascua; y es poco frecuente en la tiña de las uñas y palmas.

El tratamiento de elección de tiña de la cabeza sigue siendo la griseofulvina; sin embargo, no lo es para onicomicosis, motivo por el cual inició tratamiento con terbinafina 250 mg/día porque pesa 45 kg. y es inmunocompetente.

Las concentraciones inhibitorias mínimas de terbinafina que se requieren para obtener un efecto fungicida para el *Trichophyton tonsurans* son de 0.015–0.06 microgramos/mL.

El tiempo de tratamiento con terbinafina para la tiña de la cabeza es de 4 semanas, para la onicomicosis de las manos es de seis, nuestra paciente recibió tratamiento durante 2 meses. La buena respuesta se obtuvo debido al depósito a nivel ungueal, a sus concentraciones inhibitorias mínima y a su efecto fungicida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Padilla C. Micosis superficiales. *Rev Fac Med UNAM* 2003; 46: 134-137.
2. Arenas R. Micosis superficiales En: *Micología médica ilustrada 3ra ed.* México, D.F. McGraw-Hill 2008: 61-73.
3. Padilla C, Flores A. Tiña de la cabeza y onicomicosis por *Trichophyton tonsurans*. Comunicación de un caso tratado con terbinafina oral. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2004; 13: 45-48.
4. Rivero LN. Micosis superficiales. En: *Diagnóstico clínico y tratamiento en la práctica médica*. 3ra. Ed. México, D.F. Manual Moderno, 2008: 777-785.
5. Bengoa B. *Onicomicosis por mohos en el Centro Dermatológico Pascua*. 2004: 2-3.
6. Ríos B. *Onicomicosis dermatofítica en niños tratados con terbinafina oral en el Centro Dermatológico Pascua*. 1994-1996: 68-73.
7. Padilla MDC, Ríos B. Onicomicosis dermatofítica en niños tratados con terbinafina. *Dermatología Rev Mex* 2002: 46: s3.
8. Padilla C, Cervantes A. Tiña de la cabeza por *Microsporum gypseum*. A propósito de un caso de tiña de la cabeza por *Microsporum gypseum*. 2002; 11(2): 147-149.
9. Flores Q. *Tiña de la cabeza en el Centro Dermatológico Pascua*. 1993-2002: 37-46.
10. Medina D, Padilla M, Fernández R, Arenas R, Bonifaz A. Tiña de la cabeza en adultos: estudio clínico, micológico y epidemiológico de 30 casos en ciudad de México. *Piel* 2003; 18(8): 403-408.
11. Seebacher C, Abeck D, Brasch J, Cornely O et al. *Tinea capitis: ringworm of the scalp mycoses*. 2007; 50: 218-226.
12. Avenscroft JR, Goodfield M, Evans E. *Trichophyton tonsurans*: Tinea capitis and Tinea corporis. Treatment and follow-up of four affected family members. *Pediatric Dermatology* 2000; 17: 407-409.
13. Susan M, Abdel-Rahman, Nasreen, Solidar A et al. Examining *Trichophyton tonsurans* genotype and biochemical phenotype as determinants of disease severity in tinea capitis. *Medical Mycology* 2008; 46: 217-223.
14. Claus S, Dietrich A, Jochen B, Oliver C et al. Tinea capitis. *JDDG* 2006; 12.
15. Vásquez DM, Arenas R. Onicomicosis en niños. Estudio retrospectivo de 233 casos mexicanos. *Gac Méd Méx* 2008: 7-10.
16. Roberts B, Fallon S. Tinea capitis: a treatment update. *Pediatric Annals* 2005; 34: 191-200.
17. Ghannoum MA, Wraith LA, Cai B, Nyirady J et al. Susceptibility of dermatophyte isolates obtained from a large worldwide terbinafine tinea capitis clinical trial. *British Journal of Dermatology* 2008; 159: 711-713.

Correspondencia:

Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes
Dr. Vértiz Núm. 464, Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc,
México 06780, D.F.
Tel. 5519 6351
E-mail: mcpadillad@prodigy.net.mx