

Tiña inflamatoria de la cabeza por *Trichophyton tonsurans*, comunicación de dos casos

Dra. Ma. del Carmen Padilla Desgarennes,* Dr. José Jesús Trejo Ruiz,** Dr. Andrés Sánchez Rodríguez**

RESUMEN

La tiña de la cabeza es una dermatosis común en la edad pediátrica. Se presenta el caso de una paciente del sexo femenino de 12 años de edad con tinea capitis ocasionada por *Trichophyton tonsurans* que se manifestó con alopecia de aspecto cicatrizal. Se realiza una breve revisión de la literatura.

Palabras clave: Dermatofitosis, tiña de la cabeza, *Trichophyton tonsurans*.

ABSTRACT

The tinea capitis in childhood is very common. We report a 12 year old woman with tinea capitis due to *Trichophyton tonsurans*. She presented cicatrizial alopecia. A brief review is made of the literature.

Key words: Dermatophytic, tinea capitis, *Trichophyton tonsurans*.

INTRODUCCIÓN

Las dermatofitosis o tiñas son un grupo de enfermedades dermatológicas producidas por hongos que parasitan la queratina de la piel y los anexos; se consideran entre las dermatosis más frecuentes en la consulta diaria y son ocasionadas por un grupo de hongos denominados dermatofitos de los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton* y son adquiridas del hombre, los animales y el suelo, debido a que estos hongos son antropofílicos, zoofílicos y geofílicos. Se presentan de la cabeza a los pies y toman su nombre del lugar afectado, por ejemplo: tiña de la cabeza (tinea capitis) o tiña de los pies (tinea pedis). Se manifiestan por eritema y descamación y pueden acompañarse de lesiones vesiculares y ampollosas, y en casos con lesiones muy inflamatorias como la cabeza (querion) y los pies, pueden dar lugar a lesiones a distancia que se conocen como "ides" (dermatofitides, tricofitides).¹

La tiña de la cabeza es un padecimiento que afecta predominantemente a la población infantil. En la pubertad existen modificaciones en la secreción sebácea y el pH que actúan como fungistáticos, lo que ocasiona que la

mayoría de los casos se curen espontáneamente en esta etapa de la vida. Sin embargo, algunas mujeres pueden pasar la pubertad sin curarse. En los hombres adultos es poco frecuente este padecimiento y cuando se halla generalmente está asociado a un estado de inmunosupresión severa, como la resultante por SIDA, enfermedad de Hodgkin, leucemias o corticoterapias,² aunque se han reportado casos excepcionales en ancianos.

La tiña de la cabeza representó, durante la primera mitad del siglo y hasta hace 20 ó 30 años, un problema de salud en los países pobres, en cambio, en naciones desarrolladas fue poco frecuente. Entre 1940 y 1950 los hongos más aislados en los países desarrollados fueron *Microsporum audouinii* y *canis*, y en América Latina y México, *Trichophyton tonsurans*.³

Desde 1970 los casos de tiña de la cabeza han mostrado un incremento constante en los Estados Unidos; la fuente es México y Centroamérica y se observa con más frecuencia en negros y latinos.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

En México las tiñas se encuentran entre las diez dermatosis más frecuentes, constituyendo 70 a 80% de todas las micosis.

La tiña de la cabeza tiene una frecuencia de 4 a 10%, afecta por igual a ambos sexos; se presenta en edad

* Jefe del Laboratorio de Micología, CDP.

** Residentes de 4º año Dermatología, CDP.

preescolar y escolar en un 60%; la variedad seca en un 90% y la inflamatoria en un 10%. Los agentes causales son *Microsporum canis* (80%), *Trichophyton tonsurans* (15%) y otros (5%).

La tiña de la cabeza es ocasionada principalmente por *Microsporum canis* y en la década de 1960 a 1970 era fundamentalmente tricofítica.¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tiña de la cabeza tiene dos variedades clínicas: seca e inflamatoria

Seca:

- Microspórica: se presenta como una placa única, pseudoalopécica, grande, con pelos cortados al mismo nivel, con escama fina en la superficie y prurito leve. Al examen directo la parasitación es ecto-endotrix y el agente causal es *Microsporum canis* y se observa con la lámpara de luz de Wood una coloración verdosa.
- Tricofítica: se observan placas pseudoalopécicas pequeñas y numerosas, con pelos muy cortos engastados en la piel, que son llamados "granos de pólvora". La parasitación es endotrix y la observación con la lámpara de luz de Wood es negativa.

Inflamatoria o querion de Celso:

Se presenta con eritema y pústulas, aumento de volumen, dolor, adenomegalias, costras melicéricas o hemáticas, prurito escaso o nulo y puede haber afectación del estado general. La respuesta inmunológica se produce con base en la inmunidad celular, que elimina al hongo pero también al folículo piloso, por lo que puede dejar como secuela la alopecia permanente de las áreas afectadas.

INMUNOLOGÍA

La respuesta al género *Trichophyton* es la que más se ha estudiado. Los hongos contienen diferentes sustancias antigenicas, además de polisacáridos, queratinas, polipéptidos y ácido ribonucleico. En la respuesta humoral, un anticuerpo liberado contra alguno de los dermatofitos reacciona de manera cruzada contra otro. La infección evoca anticuerpos IgG e IgM precipitantes, hemaglutinantes y fijadores del complemento, así como anticuerpos IgA e IgE que suelen desaparecer de la circulación una vez que se ha controlado la infección. La respuesta inmunitaria celular contra el género

Trichophyton puede evaluarse por la reacción intradérmica de la tricofitina. Si la hipersensibilidad retardada a este antígeno existe, la piel en el sitio de la prueba se indurará y producirá eritema de 30 minutos a 48 horas después de la aplicación.

En una infección primaria los antígenos se difunden a través del estrato córneo y provocan una sensibilización primaria seguida de una proliferación clonal de linfocitos capaces de reaccionar con el antígeno del *Trichophyton*. Estos linfocitos infiltran la piel y entran en contacto con el antígeno, liberando mediadores inflamatorios. Los linfocitos no tienen accesos al estrato córneo donde el hongo crece, por lo que no pueden destruir directamente a los hongos. Sin embargo, existen mediadores solubles específicos y no específicos que aumentan la velocidad de recambio epidérmico, de tal manera que el agente infeccioso epidérmico queda exfoliado con la escama. Los factores específicos elaborados por los linfocitos pueden ser citotóxicos o el edema producido por la respuesta inflamatoria permite a los factores séricos, tal como el complemento, ejercer un efecto antimicrobiano. Algunos pacientes nunca desarrollan hipersensibilidad tardía al organismo infectante; tienen una extensa pero mínima inflamación y las infecciones micóticas persisten indefinidamente.⁵

EXÁMENES DE LABORATORIO

El examen microscópico directo es el método más sencillo, rápido y económico para el diagnóstico de las dermatofitosis; los pelos, las uñas o las escamas de las lesiones se colocan en el porta y cubreobjetos con solución de hidróxido de potasio (KOH); otros líquidos de montaje pueden ser una mezcla de 60 partes de KOH y cuatro partes de dimetilsulfóxido o bien la técnica del blanco de calcofluorita donde aparecen los filamentos con una fluorescencia blanca.⁷

Para realizar un examen directo adecuado en la tiña de la cabeza se deben tomar de la placa pseudoalopéctica los pelos cortos (parasitados) con una pinza de depilar y se colocan en el portaobjetos con solución con KOH o lactofenol y de esta manera se observa el tipo de parasitación del pelo que puede ser endotrix si la parasitación es interna, o bien, puede producirse una forma mixta, es decir, ecto-endotrix.

El cultivo se puede realizar con terciopelo sintético, el cual es una variante de la técnica del tapiz utilizada por Mariat y Tapia en 1966 para el aislamiento de hongos patógenos, que ha mostrado buenos resultados, ya que es más barato y fácil de preparar. Se cortan cuadros de este material de 5 x 5 cm, preferentemente



Figura 1. Tiña inflamatoria de la cabeza. Aspecto general de las lesiones de piel cabelluda en región frontal.

Figura 2. Nótese la afectación del vértez y región occipital.

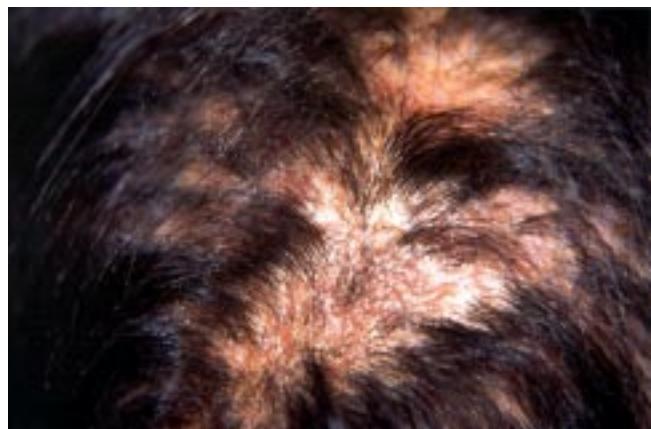
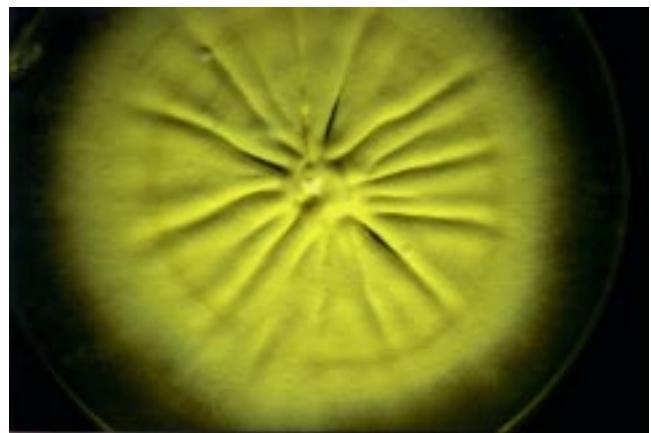


Figura 3. Aspecto característico del cultivo de *Trichophyton tonsurans*.



Figura 4. Evolución al segundo mes de tratamiento que muestra una aceptable repoblación del pelo en región frontal.

Figura 5. Desaparición de lesiones y repoblación capilar en vértez y región occipital.



esterilizados y con éstos se frota sobre la superficie a estudiar, posteriormente se aplica sobre una placa de Sabouraud simple o con antibióticos.

El tiempo de incubación de las colonias es de 8 a 15 días y las características morfológicas macroscópicas y microscópicas son la clave para la identificación taxonómica de los dermatofitos. Además, es importante realizar los cultivos para confirmar el resultado del examen directo; en ocasiones es el cultivo el único procedimiento positivo para el diagnóstico.

La utilización del cepillo dental ha demostrado ser útil para la obtención de muestras a partir de piel cabelluda principalmente. Se realiza un pequeño cepillado de la región y posteriormente se depositan las escamas sobre el medio de cultivo; es totalmente inocuo para el paciente.⁶

Cuando no es factible el aislamiento o la identificación taxonómica de los dermatofitos, pueden utilizarse otros recursos auxiliares en el diagnóstico como la observación con la lámpara de luz de Wood, perforación del pelo in vitro, medio de prueba para dermatofitos (DTM), prueba de la ureasa e intradermorreacción (IDR).⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tiña de la cabeza de la variedad seca se debe diferenciar con dermatitis seborreica, alopecia areata y tricotilomanía; en la variedad inflamatoria deberá considerarse foliculitis decalvante y abscesos piógenos.¹

TRATAMIENTO

La griseofulvina sigue siendo el tratamiento de elección en la tiña de la cabeza; fue aislado por Oxford, Raistrick y Simonart en 1939 a partir de *Penicillium Janczewski*. Su actividad inicialmente antibiótica fue dada a conocer por Grove y McGowan con base en trabajos de Brian y colaboradores.

La griseofulvina es un derivado del benzofurano y se obtiene mediante el cultivo de *Penicillium patulum* o griseofulvin; es un polvo blanco, cremoso e inodoro en el que predominan partículas de cuatro micras de diámetro. Una vez ingerido se absorbe en un pequeño porcentaje de la dosis durante un periodo de 30 a 40 horas. Dicha absorción varía con la formulación de producto. Sólo 25% se absorbe cuando se presenta como producto no micronizado. Se han hecho muchos estudios que demuestran que existe una mejor absorción en las preparaciones ultramicronizadas que en las micronizadas. Cuando se administra junto con alimen-

tos con alto contenido de grasas la tasa de absorción se incrementa; ésta se realiza principalmente en el intestino delgado y se pueden obtener concentraciones máximas cuatro a ocho horas después de la toma. Una vez absorbida, se deposita en las células precursoras de la queratina y la concentración en el estrato córneo alcanza un rango de 1 a 5 ng después de ocho horas de una dosis de 0.5 a 1.5 g con la correspondiente concentración plasmática de 0.8 a 2.1 µg/mL. La concentración más alta en la piel ocurre en el estrato córneo, lo cual es paradójico cuando el fármaco llega a través de los capilares sanguíneos y no de forma tópica. La griseofulvina es metabolizada en el hígado por desmetilación y formación de glucurónido; su vía de eliminación es la transepidermica y actúa contra dermatofitos por medio de la fijación a sus microtúbulos, los cuales son los encargados de la formación de husos mitóticos. Afecta la función de las proteínas polimerizadoras, con la consiguiente destrucción de los microtúbulos necesarios para el crecimiento del hongo. Por medio del mecanismo descrito, la griseofulvina detiene el crecimiento de los dermatofitos, por lo tanto, se debe considerar un antibiótico fungistático y la dosis oral recomendada para la tiña de la cabeza es de 10 a 20 mg/kg/día.⁸

La tiña de la cabeza no responde al tratamiento tópico por lo que se prefiere el oral. Existen diversos medicamentos con reconocida eficacia terapéutica, sin embargo, tiene los inconvenientes de requerir prolongados tratamientos y presentar escasa tolerabilidad. La terbinafina es un agente fungicida con una alta eficacia terapéutica. Además de requerir periodos de tratamiento menores que otros fármacos, presenta un mejor perfil de tolerabilidad, lo que se traduce en mayor apego de los pacientes al tratamiento; la dosis en niños con menos de 20 kg de peso es de 62.5 mg/día; entre 20 y 40 kg, 125 mg/día y mayores de 50 kg y adultos, 250 mg/día.²

El ketoconazol es menos eficaz en la tiña de la cabeza, tiene el riesgo potencial de hepatotoxicidad en 1 de cada 10,000 individuos y no tiene una formulación pediátrica y, por tanto, no ha superado a la griseofulvina como el fármaco más apropiado contra este tipo de tiña. Los otros miembros de la familia de los azoles, el itraconazol en dosis de 3 a 5 mg/kg/día y el fluconazol 3 mg/kg/día, conllevan menor hepatotoxicidad y por ello son preferibles al ketoconazol en niños con tiña de la cabeza. El fluconazol tiene un excelente perfil de seguridad y por lo general se tolera bien, de modo que sería una buena opción de manejo de esta dermatosis, en casos de resistencia o fracaso de otras modalidades terapéuticas.⁹

El tratamiento debe continuarse hasta la resolución de la infección, aproximadamente cuatro a seis semanas para la tiña de la cabeza, o bien, hasta la obtención del examen micológico y cultivo negativos.¹⁰

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente del sexo femenino, de 12 años de edad, soltera, empleada doméstica, originaria y residente de Oaxaca, Oax., con una dermatosis localizada a la cabeza de la que afecta piel cabelluda en regiones frontal, occipital y vértez. Es bilateral y simétrica. La dermatosis es de aspecto monomorfo y está constituida por eritema, escama fina, numerosas pápulas de capitadas, algunas con costra hemática y otras con costra melicérica, discreto aumento de volumen y zonas alopécicas. Es crónica y pruriginosa (Figuras 1 y 2).

En el resto de piel y anexos, adenomegalias submaxilares y cervicales, dolorosas al tacto, con bordes netos, no fijas a planos profundos ni superficiales, cubiertas por piel normal.

Al interrogatorio refiere haber iniciado hace 1 año con "granos" en la cabeza, que se han ido extendiendo con el tiempo, además de "caída del cabello" y "comezón".

Recibió tratamiento previo con betametasona tópica (loción capilar), una aplicación diaria durante dos meses, suspendida una semana antes de la consulta en nuestra institución.

Dentro de sus antecedentes refiere una hermana con un cuadro clínico de características similares. No se encontraron otros antecedentes de importancia que consignar.

Con los datos anteriores se integró el diagnóstico clínico presuntivo de tiña inflamatoria de la cabeza corticoestropoedada, por lo que solicitó examen micológico directo (404-99) que reportó parasitación endotrix y cultivo con desarrollo de *Trichophyton tonsurans* (Figura 3).

Se inició manejo con griseofulvina micronizada, 500 mg/día así como piritonato de zinc en champú, por dos meses con lo que se logró curación clínica con examen directo y cultivo micológico negativos. Durante la primera semana de tratamiento se agregó prednisona 5 mg/día por 7 días, ya que en nuestro servicio hemos observado buenos resultados en los casos de tiña de la cabe-

za inflamatoria, asociando al tratamiento microdosis de esteroide oral, con lo que disminuyeron las lesiones y se logró remisión de las adenomegalias (Figuras 4 y 5).

COMENTARIO

La griseofulvina fue el primer antifúngico utilizado por vía oral y continúa siendo eficaz contra infecciones superficiales causadas por dermatofitos comunes como *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*; es, además, un fármaco seguro en el paciente pediátrico con tiña de la cabeza.

En el caso que comunicamos, se observa una muy buena respuesta, con disminución de las lesiones al primer mes de tratamiento con griseofulvina oral y una aceptable repoblación de piel cabelluda con algunas zonas aisladas de alopecia residual al segundo mes del manejo con este fármaco. La remisión clínica de esta dermatosis se confirmó con examen directo y cultivo micológico negativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas R, Bonifaz A, Padilla M y cols. Primer consenso micosis superficiales. Dermatología Rev Mex 1999; 43: 80-88.
2. Padilla M, Súchil P, Reynoso S y cols. Estudio abierto de la eficacia y tolerabilidad de la terbinafina en el tratamiento de la tiña de la cabeza. Rev Cent Dermatol Pascua 1995; 4: 74-77.
3. Guevara E, Greene J, Arenas R. Tiña de la cabeza. Tratamiento actual en cinco pacientes. Dermatología Rev Mex 1996; 40: 262-265.
4. Navarrete O, Vázquez H, Arenas R. Tiña de la cabeza en el anciano. Un caso excepcional por *Trichophyton tonsurans*. Dermatología Rev Mex 1999; 43: 123-126.
5. Fafutis M, Guillén C. Respuesta inmunitaria en las micosis. Dermatología Rev Mex 1999; 43: 54-61.
6. López R, Méndez L. Técnicas de diagnóstico en micología cutánea. Dermatología Rev Mex 1999; 43: 40-48.
7. Monroy E, Abiega C, Arenas R. Detección de portadores de dermatofitos en escolares de una institución pública. Dermatología Rev Mex 1999; 43: 8-12.
8. Rojas L, Romero J, Arenas R. Griseofulvina. Breves datos históricos y estado actual. Dermatología Rev Mex 1999; 43: 62-67.
9. Elewski B. Tiña de la cabeza. North Am Clin 1997; 124: 25-33.
10. Carrillo F, Campos M, Barba J y cols. Epidemia familiar por *Trichophyton tonsurans*. Dermatología Rev Mex 1998; 42: 13-15.