

## D E R M A T O L O G I A

## KERION DE CELSO, COMUNICACION DE UN CASO (Caso Clínico)

Grettel Salas Ortega\*

### S U M M A R Y

**An eight-year-old boy showing a three-week history of an inflammatory and pseudoalpecic scalp lesion on the left parietal bone, associated to a cervical lymphadenopathy caused by a dermatophyte infection. Inflammatory tiña capitis or kerion Celsi is an immunological response against a dermatophyte that makes oral antifungal agents' early prescription necessary to avoid a resulting scarring alopecia.**

### C A S O C L I N I C O

Paciente masculino de 8 años de edad, proveniente de San Carlos, sin antecedentes patológicos de interés, consultó al Equipo Básico de Atención Integral en Salud

(EBAIS) de su comunidad por la presencia de lo que su madre describió como una masa supurativa en cuero cabelludo, en la región parietal izquierda, de aproximadamente tres semanas de evolución. El niño refería prurito y dolor en el área afectada. Había sido evaluado previamente y le prescribieron antibióticos sistémicos; cefalexina según peso, sin resolución de las lesiones. Al examen físico destaca paciente eutrófico, afebril, en buen estado general. En la región parietal izquierda presentaba una placa elevada, única, redondeada, de bordes bien definidos, eritematosa, de 4 centímetros de diámetro, con pústulas y algunas costras de aspecto mielecérico en su superficie. Los pelos estaban fracturados

a un mismo nivel y al traccionarlos suavemente se desprendían con facilidad. Al presionar con los dedos la lesión, aparece abundante supuración por los orificios foliculares y el paciente refería dolor a la palpación. A nivel cervical se encontraron adenopatías dolorosas al tacto de bordes definidos, móviles cubiertas de piel normal. Todo el resto del examen físico era normal. Con estos datos clínicos se realiza el diagnóstico presuntivo de tiña capitis inflamatoria (kerion de Celso) y se refiere a un centro de segundo nivel de atención donde se corroborara el diagnóstico de kerión de Celso. Se trató con griseofluvina 20 mg/kg/d administrada con un alimento graso durante 8 semanas con regresión de la lesión y recu-

\* Médico General, Universidad de Costa Rica.

peración del pelo.

## I NTRODUCCION

Las dermatofitosis o tiñas son un grupo de enfermedades dermatológicas producidas por hongos que parasitan los tejidos queratinizados tales como el estrato córneo, el pelo, y las uñas.(2,4,12,15). Las micosis superficiales constituyen un importante problema sanitario cuya incidencia, y agentes etiológicos varian según la ubicación geográfica, clima o características socioeconómicas de la población(11). Los hongos queratinofílicos pertenecen a tres géneros *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. Estos hongos, según su habitat, pueden ser antropofílicos, zoofílicos y geofílicos. En el caso de los antropofílicos (*Trichophyton tonsurans*) tienen únicamente al hombre como huésped y reservorio. Los zoofílicos (*Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*) parasitan animales como perros y gatos e infectan al hombre por contacto directo o por fomites. Las especies geofílicas (*Microsporum gypseum*) tiene su hábitat natural en el suelo desde donde tienen la capacidad de parasitar al ser humano (2,13). La tiña capitis es una infección del pelo del cuero cabelludo causada por diversas especies de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*, con prevalencias variables en distintas áreas geográficas.(16)

La tiña capitis es casi exclusiva de la niñez y predomina en preescolares y escolares. (2,7) En la pubertad existen cambios en la secreción cebácea y el pH, al producirse una modificación química de los ácidos grasos del cuero cabelludo, secundaria a la acción hormonal, con efecto fungistático.(7,12,16) Cuando se presenta en la edad adulta suele haber un fondo de inmunosupresión, sin embargo en pacientes sanos de edad avanzada se han reportado casos de tiña capitis(12,13). Los dermatofitos más frecuentes productores de tiña capitis son el *Trichophyton tonsurans* y, *Microsporum canis*(4). El *Trichophyton tonsurans* es el agente causal mas frecuente en Estados Unidos y Europa, pero en países latinoamericanos es mucho más frecuente el *Microsporum canis* y se encuentra hasta en un 70% a 90% de los casos en múltiples reportes (4,7,12,13).

## M ANIFESTACIONES CLINICAS

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

### Tiña seca:

a.1 La tiña sea tricofítica, generan pseudoalopecia difusa en placas pequeñas e irregulares intercaladas con pelo sano, en donde los pelos parasitados se encuentran mezclados con los pelos sanos.(1,2) La parasitación es endothrix, y la observación con la lámpara de luz

de Wood es negativa(2,12).

a.2 La tiña seca microspórica, se presenta como una placa única bien delimitada, pseudoalopéctica con los pelos cortados todos al mismo nivel. La parasitación es ectoendothrix y se observa con lámpara de luz de Wood una coloración verdosa.(2,12).

### Tiña inflamatoria:

Es la manifestación más clara de una respuesta inmunitaria del huésped contra un hongo. Se caracteriza por ser una placa elevada, dolorosa eritematosa e indurada, con aparición de numerosas pústulas y abscesos en la superficie y a veces pueden estar cubiertas por costras mielecéricas(2,7,16). Al presionarla lateralmente aparecerá abundante supuración por los orificios foliculares (signo de la espumadera).(11) La lesión es pseudoalopéctica, con pelos quebradizos que al traccionarlos con una pinza suavemente se desprenden con facilidad. En ocasiones aparecen adenopatías regionales y fiebre(7) Ver Figura 1.



Figura 1. Kerión de Celso

Esta forma inflamatoria de tiña capitis o también llamada Kerion de

Celso (del griego "panal" de abeja); denominada así por su aspecto,(2) se produce por una respuesta de hipersensibilidad de tipo IV, frente a los antígenos del hongo(11). En general, las especies zoofílicas y geofílicas son menos adaptadas al ser humano; en consecuencia despiertan en el huésped una respuesta inflamatoria más violenta que las especies antropofílicas.(15) El Kerión también se ha visto asociado con eritema nodoso(5). Para confirmar el diagnóstico, es útil el examen micológico directo de los pelos cortos (parasitados), previo tratamiento de la muestra con hidróxido de potasio al 40%. El cultivo se realiza en agar de Sabouraud o con antibióticos para determinar la especie(2,7). El examen con la luz de Wood es útil en tiñas microspóricas donde hay fluorescencia verdosa, pero la ausencia no descarta la infección, ya que puede tratarse de una tiña tricofítica(2). El diagnóstico diferencial del Kerión de Celso se debe realizar con ántrax cutáneo, foliculitis decalvante, impétigo, abscesos piógenos, celulitis. Estas se diferencian del kerión en que las infecciones piógenas no producen pseudopalácea y al pelo no se desprende en facilidad(2,7,12,13). La instauración de un tratamiento temprano es importante en las tiñas inflamatorias. Entre más temprano se inicie el tratamiento, menor es la posibilidad de que la respuesta inflamatoria produzca una alopecia cicatricial. Desafortunadamente

algunos reportes sugieren que un diagnóstico y tratamiento temprano del kerión solo ocurre en una minoría de casos. Se han reportado casos de internamiento de pacientes con tiña capitis inflamatoria, por presunción de sobreinfección bacteriana, para la administración de antibióticos parenterales(14). Existen estudios donde prueban la existencia de infección bacteriana asociada a la tiña inflamatoria(10) pero en ninguno de los casos se vio que hubiera diferencia en el curso de la enfermedad ni en el tiempo de erradicación del hongo con el uso asociado de antibióticos. Debido a que los desórdenes inflamatorios de la piel pueden estar colonizados por bacterias, no es claro si esta sea una infección clínicamente significativa(14). El tratamiento de elección en la tiña capitis, tanto seca como inflamatoria, sigue siendo la griseofulvina. Este antifúngico detiene el crecimiento de los dermatofitos, por lo tanto, su acción es fungistática(3) y se prescribe a dosis de 20 a 25 mg/kg/día, administrada con un alimento graso, durante 8 a 12 semanas, con control clínico y micológico. En varios artículos se recomienda el uso de terbinafina(8) itracozanol(6) o fluconazol(9) en pacientes con resistencia o intolerancia a la droga, sin embargo, estos últimas drogas no han sido aprobadas por la FDA (Food and Drugs Administration) para su uso en tiña capitis(6) También se recomienda el uso de un shampoo esporicida con el fin de

disminuir la cantidad de esporas.

## CONCLUSION

El Kerión de Celso es una respuesta inmunológica contra un dermatofito localizado en cuero cabelludo. Generalmente este se presenta en niños y en necesario el uso de antifúngicos orales para erradicar el dermatófito y reducir la posibilidad de secuelas como la alopecia cicatricial. La griseofulvina es aún el tratamiento de elección.

## RESUMEN

Un niño de ocho años de edad se presenta con una historia de tres semanas de evolución de una lesión en cuero cabelludo a nivel parietal izquierda, elevada, inflamatoria y pseudoalopécica, asociada a adenopatías cervicales ocasionado por un dermatofito. La tiña capitis inflamatoria o Kerión Celso es una respuesta inmunológica contra un hongo, por lo que es necesaria la prescripción temprana de antifúngicos para evitar una alopecia cicatricial como secuela.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aly R. Ecology, epidemiology and diagnosis of tinea capitis. *Pediatr Infect Dis J*. 1999 Feb; 18(2): 180-185.
2. Arens R. Tiñas. En: Arenas, R. Rivera B, ed. Dermatología, Atlas, diagnóstico y tratamiento. 2da. ed. México: McGraw-Hill, 1996:324-334.

3. Blumer JL. Pharmacologic basis for the treatment of tinea capitis. *Pediatr Infect Dis J.* 1999. Feb; 18(2): 191-199.
4. Bojórquez MA, Arenas R, Molina D, Memije E. Granuloma tricofítico y querión de Celso: datos clínicos, micológicos e histopatológicos de nueva casos. *Dermatol Rev. Mex.* 2002 Feb; 46(1): 15-22.
5. Calista D, Schianchi S, Morri M. Erythema nodosum induced by Kerion Celsi of the scalp. *Pediatr Dermatol.* 2001 Mar-Apr; 18(2):114-116.
6. Chan YC, Friedlander SF. New treatments for tinea capitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2004 Apr; 17(2): 97-103.
7. Elewski BE. Tinea capitis. A current perspective. *J Am Acad Dermatol.* 2000 Jan; 42(1): 1-20.
8. Fleece D, Gaughan JP, Aronoff SC. Griseofulvin versus Terbinafine in the treatment of tinea capitis: a meta-analysis of randomized, clinical trial. *Pediatrics.* 2004 Nov; 114(5): 1312-1315.
9. Gatti S, Marinaro C, Bianchi L, Nini G. Treatment of Kerion with fluconazole. *Lancet.* 1991 Nov; 338: 1156.
10. Honig PJ, Caputo GL, Leyden JJ, McGinley K, Selbst SM, McGraway AR. Microbiology of Kerions. *J Pediatr.* 1993 Sep; 123(3): 422-424.
11. Lynch P, Finquelievich J, Etchepare P, Lamy P, Ré R, et al. Tinea capitis: estudio epidemiológico en el Hospital Municipal Materno Infantil de San Isidro "Dr. C. Gianantonio" (Abril 2000 a Marzo 2002) *Dermatol Pediatr Lat.* 2005 Ene-Abr; 3(1): 39-43
12. Padilla MC, Trejo JJ, Sánchez A. Tiña inflamatoria de la cabeza por Trichophyton tonsurans, comunicación de dos casos. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2000 Sep-Dic; 9(3); 172-176.
13. Padilla MC. Micosis Superficiales. *Rev Fac Med UNAM.* 2003 Jul-Ago; 46(4): 134-137.
14. Pomeranz AJ, Fairley JA. Management error leading to unnecessary hospitalization for Kerion. *Pediatrics.* 1994 Jun; 93(6): 986-988.
15. Rodríguez J. Micología Médica. Costa Rica: Ednasss, 1998.
16. Zegpi MS, Castillo C, Salomone C. Caso clínico-dermatológico para diagnóstico. *Rev Chil Pediatr.* 2002 Nov; 73(6): 602-604.