

A.M.A.L.A.C.

U.N.A.M.

11212
14 2^{da} def.

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

DIRECTORA

Dra. ~~Abdulia~~ Rodríguez

PROFESOR DEL CURSO

Dr. Fernando Latapi



DERMATOFITOSIS INFLAMATORIAS.
ESTUDIO CLINICO, MICOLOGICO E HISTOPATOLOGICO
DE 40 CASOS

TESIS DE POSTGRADO EN DERMATOLOGIA,
LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

Dra. Diana Elena Conde Medina

A S E S O R:

Dr. Roberto Arenas

**TESIS CON
FALLA DE CALIDAD**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página:
I. Introducción	1
II. Generalidades: Dermatofitos y dermatofitosis	4
III. Dermatofitosis Inflammatorias:	
1. Etiopatogenia	17
2. Epidemiología	23
3. Querion de Celso de la cabeza	26
4. Sicosis de la barba	31
5. Tinea Corporis Inflammatoria	33
5.1 Folliculitis Agminada	34
5.2 Querion de la Piel Lampiña	35
5.3 Abscesos por Dermatofitos	36
6. Tinea Cruris' Corticoestropeda	38
7. Tinea Pedis forma aguda	42
IV. Histopatología	46
V. Inmunología	52
VI. Dermatofitides	56
VII. Corticoestropoe	58
VIII. Localización Profunda de los Dermatofitos:	
1. Granuloma por Dermatofitos	62
2. Granuloma Tricofítico de Majocchi	62
1.2 Perifolliculitis Granulomatosa de las Piernas	65
2. Micetoma por Dermatofitos	69
3. Enfermedad Dermatofítica	73

	Página:
IX. Tratamiento	76
X. Material y Métodos	80
XI Resultados	82
XII. Comentarios y Conclusiones	94
XIII. Bibliografía	102

I N T R O D U C C I O N

Los dermatofitos son un grupo de hongos emparentados que se caracterizan por su queratinofilia, o mejor dicho, por su capacidad para la queratinolisis. A su parasitación y al cuadro clínico que provocan se les denomina Dermatofitosis o tiñas; se consideran micosis superficiales por situarse en la epidermis y anexos, pero en ciertos casos pueden extender su actividad patoqénica a la dermis e hipodermis y, en casos excepcionales, a estructuras profundas como ganglios linfáticos, huesos y vísceras por diseminación hematógena. A la luz de los conocimientos actuales, la inmunología, patogenia, y cuadro clínico ocasionados por estos hongos son complejos y no siempre hay una explicación satisfactoria.

Los fenómenos inflamatorios producidos por estos agentes fúngicos han sido conocidos desde épocas remotas, especialmente el Querion de Celso, manifestación óptima de una inmunidad adecuada en el cual el dermatofito es expulsado como respuesta a la parasitación del huésped. Se piensa que estos hongos se encuentran estratégicamente colocados en los folículos pilosos para inducir reacciones en el huésped, no siendo así cuando se encuentran afectando sólo uñas. Sin embargo, las tiñas inflamatorias se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, excepto en axilas y pubis.

En los últimos años se han estudiado mejor los fenómenos inflamatorios y supurativos de las dermatofitosis desde un pun

to de vista global que incluye su localización, el tipo de dermatofito productor, las condiciones inmunológicas del huésped, las manifestaciones clínicas que provoca y las respuestas histopatológicas que conlleva.

Ha quedado atrás el viejo concepto de la limitación exclusiva a la capa córnea de la infección fúngica, que es válida sólo parcialmente en las llamadas "formas secas".

En este trabajo nos ocuparemos de las Dermatofitosis Inflammatorias de la cabeza y piel lampiña, en las que incluiremos casos de tiña de los pies con impetiginización secundaria. Se han incluido los casos cuyos fenómenos inflamatorios son debidos tanto al dermatofito en sí como aquellos previamente estropeados por el uso de esteroides, haciéndolas por ésto más -diseminadas, profundas y de difícil manejo. Estas formas han sido estudiadas en México desde hace tiempo por Lavalle y han sido llamadas muy atinadamente por Latapí: Tiñas corticoestropeadas.

Con el fin de ayudar al conocimiento de la etiopatogenia de la entidad y a la mejor comprensión del mecanismo de defensa celular del huésped ante la agresión del dermatofito, se hicieron sistemáticamente estudios histopatológicos y diferentes tinciones.

En la monografía se intenta hacer una revisión, lo más -completa posible, sobre el tema incluyendo lesiones inflamato-

rias y Dermatofitosis Profundas, tales como el Granuloma Tricofítico de Majocchi, de Wilson, el Micetoma por Dermatofitos y la Enfermedad Dermatofítica.

Finalmente, mi sincero agradecimiento a los Drs. Roberto Arenas y Josefa Novales, así como a la Histotecnóloga Carolina Naranjo, sin quienes la realización de este trabajo hubiera sido imposible.

D E R M A T O F I T O S

DEFINICION

Son hongos estrechamente relacionados, que se caracterizan principalmente por su "queratinofilia", o mejor dicho, -- por su capacidad para la queratinólisis, limitando su presencia a las estructuras que la contienen, pero en raros casos - pueden invadir las capas más profundas de la piel, el tejido celular subcutáneo y aún otros órganos y sistemas.

HISTORIA

El primer microorganismo que fué aceptado como causa de una enfermedad humana fué el hongo del favus, subsecuentemente llamado Achorion schoenleini.

La lucha más antigua para comprender la relación entre los microorganismos y las enfermedades con las que parecían - estar asociados, fueron en relación con los dermatofitos, por lo que se considera que la Micología es antecesora de la Bacteriología. (77)

Los historiadores han descrito algunas palabras que se usaban en la antigüedad para describir las lesiones de la -- piel, con las cuales la posibilidad de un "diagnóstico erró-- neo" era prácticamente imposible. Todas las enfermedades que afectaban la piel cabelluda eran llamadas "porrigo". Las le-- siones que se situaban en el cuerpo eran mencionadas como ---

"herpes". Cabeza costrosa fué el término usual para las costros o pérdida de cabello en los niños.

LOS ROMANOS Y ARABES: asociaron las lesiones con los insectos y las denominaron tinea, que quiere decir: larva de insecto. Ellos ya diferenciaban la sicosis, supuración localizada en el folículo piloso, de la mentagra cuando afectaba la barba.

LOS GRIEGOS: denominaban "achores" a las epidermitis superficiales y "Kerion" a las profundas.

REMAK (1834): observó la presencia de filamentos en el favus.

SCHOENLEIN (1839): describió filamentos y determinó que el favus era una enfermedad producida por plantas.

CAZENAVE (1840): a la tiña tonsurante la llamó "porrigo decalvans" y "herpes tonsurans".

GRUBY (1841): describió el aislamiento del hongo del favus y la posible inoculación del hongo en la piel normal. En 1843, denominó Microsporum audinii al agente causal de la tiña de la cabeza en niños y reconoció la parasitación endothrix, así mismo emitió la hipótesis de la pluralidad de las especies.

LEBERT (1845): intituló al hongo del favus Oidium schoenleini.

REMAK (1845): denominó al mismo hongo Achorion schoenleini.

MALMSTEN (1845): elevó al género Trichophyton a los parásitos T. tonsurans y T. mentagrophytes.

CHARLES ROBIN (1847): describió el T. mentagrophytes y, en -- 1853, publicó el libro "Histoire naturelle des vegetaux para sites", en este trabajo describió claramente los tipos de dermatofitosis y discutió la necesidad de la depilación manual - de los pelos infectados, al igual que ensayó métodos de terapia tópica.

SABOURAUD (1890): empezó a difundir sus estudios sistemáticos y científicos de las dermatofitosis y, en 1910, publicó "Les-teignes" que es considerada como obra clásica de la literatura médica. También en dicho trabajo se hace mención al tratamiento de depilación con rayos X.

MAJOCCHI (1895): describió la lesión profunda que estos hongos pueden producir como "el granuloma tricofítico".

PLATO Y NEISSER (1902): de Alemania, demostraron la alergia - cutánea a la tricofitina, nombre introducido por ellos para - designar al extracto de los dermatofitos, preparado en forma - análoga a la vieja tuberculina de Koch. El descubrimiento de estos autores fué confirmado por los estudios de Truffi y -- Beoori.

C. W. DODGE (1935): publicó en el libro "Medical Mycology" -- descripciones y referencias de miles de especies de hongos -- que hoy en día han sido excluidas.

HOPKINS Y RHODA BENHAM: son considerados como los fundadores de la micología médica moderna.

LANGERON Y MILOCHEVITCH (1930): utilizaron el término Trichophyton.

EMMONS (1934): redefinió los dermatofitos de acuerdo a normas botánicas, nomenclatura y taxonomía. Reconoce 3 géneros: Microsporum, Trichophyton y Epidermophyton.

AJELLO: introdujo una especie al género Epidermophyton, 15 al Microsporum y 21 al Trichophyton.

GENTLES (1958): reportó el uso de la Griseofulvina en dermatofitosis experimental en cuyos.

DANISON Y GENTLES (1959): describieron la fase perfecta de -- los organismos queratinofílicos del suelo "Trichophyton ajelloii".

BLANK Y ROTH: establecieron la dosis de Griseofulvina.

GEORG (1957): clasificó a los dermatofitos tomando como base las características fisiológicas, los requerimientos nutricionales y la morfología. (80)

CLASIFICACION MODERNA DE LOS DERMATOFITOS PATOGENOS.

EPIDERMOPHYTON (SABOURAUD, 1910).

E. floccosum (Harz, 1870) (Langeron y Milochevitch, 1930)

MICROSPORUM (GRUBY, 1843).

- M. audouinii (Gruby, 1843)
- M. canis (Bodin, 1902)
- M. cookei (Ajello, 1959)
- M. distortum (Dimenna y Parples, 1954)
- M. ferrugineum (Ota, 1921)
- M. fulvum (Uriburu, 1909)
- M. gypseum (Bodin, 1907) (Guiart y Grigurakis, 1928)
- M. nanum (Fuentes, 1956)
- M. praecox (Rivalier, 1954)
- M. persicolor (Sabouraud, 1910)
- M. vanbreuseghemii (Geog, Ajello, Friedmon y Brin Kmon, 1962)

TRICHOPHYTON (MALMSTEN, 1845).

- T. ajelloi (Vanbreuseghem, 1952; Ajello, 1968)
- T. concentricum (Blanchard, 1895)
- T. erinacri (Smith y Marples, 1963)
- T. equinum (Matruchot y Dassonville, 1895)
- T. fluviomuniense
- T. gallinae (Megnin, 1881; Silva y Benham, 1952)
- T. gourvilli (Castanei, 1933)
- T. longifusus (Florian y Galgoczy, 1964; Ajello, 1968)
- T. megninii (Blanchard, 1896)
- T. mentagrophytes (Robin, 1853; Blanchard, 1896)
- T. rubrum (Castellani, 1910; Sabouraud, 1911)

- T. proliferans
- T. schoenleini (Libert, 1845) (Sabouraud, 1911)
(Langeron y Milochevitch, 1930)
- T. simi (Pinoy, 1912; Stuckdale, Mackenzie y Dustwick, 1965)
- T. soudanense (Soyens, 1912)
- T. tonsurans (Malmsten, 1845)
- T. vanbreuseghemii (Riolux y Suminn, 1964)
- T. verrucosum (Bodin, 1902)
- T. ochraceum (Sabouraud, 1909)
- T. violaceum (Bodin, 1902)
- T. yaoundei (Cochet y Daby-Dubois, 1957)

GENERO TRICHOPHYTON. MALMSTEN, 1845

Es el género que presenta las más variadas especies de dermatofitos desde el punto de vista parasitario y morfológico en los cultivos.

La característica esencial a estas especies es la gran producción de microconidias, sobre todo en los medios habituales.

Botánicamente, algunos de estos hongos son difíciles de caracterizar como los del grupo faviforme, por presentar degradación debida al parasitismo (Segretain y cols.)

GENERO MICROSPORIUM. GRUBY, 1843

Se caracteriza por la gran producción de macroconidias -

pluricelulares de paredes gruesas o delgadas, en forma de huso afiladas por ambos extremos y con varias divisiones que varían desde 6 a 13 ó más. La producción de microconidias es muy rara y el tamaño de las macroconidias depende de las especies, pero las de M. canis son las más grandes ya que alcanzan de 7- a 20 micras de ancho por 35 a 125 micras de largo. Este género afecta a la piel lampiña, pelos y uñas; la parasitación de los pelos es de tipo Ecto-endothrix.

GENERO EPIDERMOPHYTON. SABOURAUD, 1910

Este género presenta macroconidias en forma de clavas anchas, de base afilada y extremos romos, de pared delgada y lisa. El Epidermophyton no produce microconidias y no invade el pelo, sólo la epidermis y las uñas. Sabouraud en 1910 llamó - al E. floccosum con el nombre de Epidermophyton inguinale. (73).

CLASIFICACION EPIDEMIOLOGICA DE LOS DERMATOFITOS

El hallazgo de Vanbreuseghem (1952), de una técnica consistente en colocar muestras de tierra con pelos o plumas (Método del anzuelo), permitió el aislamiento de una gran variedad de hongos queratinofílicos a partir del suelo, la mayoría de los cuales rara vez, o nunca, se hallan involucrados en infecciones humanas, si bien se cree conservan cierto potencial patógeno. (29).

En la evolución natural, los dermatofitos, saprófitos -- del suelo en general, sufrieron en algunas de sus especies una adaptación a la colonización e invasión de los substratos cor-nificados de los animales y del hombre, llevando hasta tal pun-to a esta adaptación que algunos de ellos sólo pueden ais.arse - hoy de esos organismos.

Por lo expuesto anteriormente, los dermatofitos se divi-den en 3 grupos:

ESPECIES GEOFILICAS

- M. gypseum
- M. fulvum
- M. praecox
- T. vanbreuseghemii
- T. terrestre
- T. ajelloi
- T. proliferans

ESPECIES ZOOFILICAS

- M. canis
- M. distortum
- M. nanum
- M. persicolor
- M. vanbreuseghemii
- T. mentagrophytes
- T. erinacei

- T. simii
- T. equinum
- T. ochraceum
- T. gallinae

ESPECIES ANTROPOFILICAS

- M. audouinii
- M. ferrugineum
- T. tonsurans
- T. violaceum
- T. yaoundei
- T. gourvilii
- T. megninii
- T. rubrum
- T. soudanense
- T. schoenleini
- T. concentricum

DERMATOFITOSIS

Las dermatofitosis forman parte de las micosis superficiales y son producidas por los Dermatofitos, hongos que se caracterizan por su queratinofilia, por lo que limitan su presencia a las estructuras que la contienen, pero en ocasiones excepcionales pueden invadir tejidos profundos.

De acuerdo a su localización, las dermatofitosis o tiñas se dividen en: de la cabeza, de la piel lampiña y de las uñas.

LA TINEA CAPITIS

Es una dermatofitosis propia de la infancia, se presenta en ambos sexos y cura aún sin tratamiento al llegar el paciente a la adolescencia. Es muy raro verla en adultos y ocasionalmente se vé en mujeres jóvenes y ancianas. Es producida por hongos del género Trichophyton y Microsporum.

Existen 2 variedades clínicas: seca o inflamatoria. Tanto una como la otra pueden ser tricofíticas y microspóricas.

La forma seca tricofítica se manifiesta por placas múltiples, pequeñas e irregulares que se intercalan entre los pelos sanos; están formadas por zonas escamosas de pseudoalopecia, - sus límites son difíciles de determinar con precisión. El agente causal más frecuente en México es el Trichophyton tonsurans, y dá una parasitación endotrix, variedad tricofítica.

La forma seca microspórica se caracteriza por dar una o varias placas grandes, pseudoalopécicas, redondeadas, muy bien formadas, con todos los pelos cortados a un mismo nivel. En México son ocasionadas por Microsporum canis; la parasitación es ecto-endotrix, variedad microspórica.

La variedad inflamatoria, conocida desde los griegos como Querion de Celso, puede ser producida por los géneros de dermatofitos antes citados, y se caracteriza por un plastrón - constituido por numerosos abscesos que rodean a los folículos-

pilosos; se acompaña por dolor al tacto y adenopatías regionales, en algunos casos puede haber hipertermia.

En México es excepcional la tiña de la barba.

TINEA CORPORIS

Se puede presentar en ambos sexos y en todas las edades. Pueden considerarse 3 variedades: tricofítica, con pocas y --- grandes placas; microspórica, con placas pequeñas y múltiples y el tokelau o tiña imbricada, también ocasionada por un Trichophyton, pero limitada a grupos étnicos en Puebla, Guerrero, Michoacán y Chiapas. Nos referiremos únicamente a las 2 primeras variedades, cuyas diferencias clínicas son poco significativas. Una lesión típica está constituida por 3 zonas: una -- central, de aspecto de piel sana o ligeramente acrómica; una - media que está cubierta por escamas furfuráceas y una periféri ca que forma el borde eritematoso en cuya superficie se ven es camas y vesículas, algunas rotas.

Los dermatofitos causales más frecuentes son: T. rubrum, T. tonsurans, M. canis, T. mentagrophytes.

TINEA CRURIS

Infección de adultos varones principalmente, es causada por T. rubrum, T. mentagrophytes, E. floccosum y, en ocasiones, por T. tonsurans.

Puede ser uni o bilateral, situada en regiones inguinal y caras internas de muslos en su tercio superior. Está constituida por placas eritematoescamosas redondeadas, con bordes activos vesiculosos. En ocasiones puede afectar otras regiones como pliegue interglúteo, nalgas, escroto y abdomen. Esto se - observa principalmente después de la administración de corti--coides.

TINEA PEDIS

Esta afección se vé más frecuentemente en pacientes adolescentes y adultos con predominio en el sexo masculino. Los agentes causales más frecuentes son T. rubrum, T. mentagrophytes y E. floccosum.

Presenta 3 formas clínicas: intertriginosa, vesiculosa e hiperqueratósica, según presenten grietas o fisuras en los --- pliegues, vesículas o engrosamiento de las plantas. Las for--mas intertriginosa e hiperqueratósica son consideradas de evolución crónica, mientras que la vesiculosa es de evolución agu da.

TINEA UNGUIUM

Se manifiesta por uñas opacas, gruesas quebradizas y bor des carcomidos.

Los dermatofitos involucrados son, con mayor frecuencia,

T. rubrum, T. mentagrophytes, E. floccosum y T. tonsurans, entre otros.

La confirmación del diagnóstico por estudio micológico - es ciertamente difícil, y generalmente es clínico.

ETIOPATOGENIA

Los dermatofitos muestran un alto grado de especificidad en cuanto a tejidos atacados se refiere. Estos hongos muestran una gran adaptación para parasitar la capa córnea de la epidermis y parecen incapaces de invadir e infectar otros órganos del cuerpo en pacientes normales. Se han aplicado inyecciones intravenosas de esporos de Microsporum canis o suspensiones de hifas de Trichophyton mentagrophytes y no se ha producido infección de órganos internos.

Según se cree, la infección por dermatofitos se realiza únicamente en sitios de la piel o incluso de otros órganos que han sido previamente dañados.

El desarrollo de los dermatofitos puede ser interferido por la temperatura, ya que muestran mucha sensibilidad a ella. La temperatura normal del cuerpo inhibe el desarrollo de la mayoría de las especies. Una elevación de 41 grados mata a estos organismos y cura la infección en animales de experimentación (Lorincz y Sun); sin embargo, se ha visto que los dermatofitos en algunas ocasiones parecen estar "entrenados" para desarrollarse a temperaturas elevadas; en esta condición transitoria pueden invadir tejidos profundos (Lorincz y Roth) (23).

Ayres y Anderson, y posteriormente Lorincz y cols., comprobaron la acción fungistática del suero humano fresco ante dermatofitos. Esta propiedad del suero no guarda relación con el grado de inmunidad adquirida, aunque con pruebas de absor-

ción se ha llegado a saber que la acción fungistática del suero depende de un anticuerpo producido por la estimulación de antígenos de dermatofitos o de especies saprófitas como Aspergillus. Por otro lado, se comprobó poca actividad antidermatofítica en el suero de un paciente que tenía invasión fúngica -dermoepidérmica extensa. (27).

Un hecho interesante es que cuando existe una infección-diseminada por un dermatofito como el Trichophyton rubrum, la inyección intradérmica de tricofitina sólo produce reacción inmediata, como sucede en los pacientes que desarrollan candidosis mucocutánea granulomatosa o granuloma tricofítico tipo Majocchi con trastornos de la inmunidad celular. La presencia de reacción tardía a la tricofitina (24-48 horas), indica una inmunidad celular adecuada con cierto grado de resistencia a la reinfección; mientras que en los individuos con reacción inmediata, mediada por Ig E, como en el caso de pacientes con --neurodermatitis, tienden a presentar infecciones crónicas. (27).

Las lesiones inflamatorias en piel lampiña, cabeza y barba, representan el grado máximo de hipersensibilidad y defensa del organismo, por lo tanto, son lesiones agudas y de curso limitado.

Mucho se ha escrito sobre estos fenómenos inflamatorios, queriendo explicar por qué las infecciones micóticas tienen --dos cursos clínicos y evolutivos: por un lado las formas crónicas y secas, y por otro las formas supurativas pero autolimita

das. Por mucho tiempo se culpó a los dermatofitos zoofílicos y geofílicos como agentes causales del querion de piel cabelluda y piel lampiña; hoy se sabe que cualquier tipo de dermatofito es capaz de producirlo: es el tipo de hongo en sí y la reacción huésped-parásito, así como la profundidad de la invasión, lo que produce el querion más que la distribución geográfica - del mismo. (61).

La virulencia de los dermatofitos varía, no sólo entre especies, sino entre cepas de la misma especie y depende también de la cantidad del inóculo, así como de las condiciones del sitio inoculado, ya que la maceración, humedad, abrasión y traumas locales facilitan la infección.

Al principio de la infección se establecen 2 factores que determinan el tamaño y la duración de la lesión: la velocidad de desarrollo de los hongos y la rapidez de recambio epidérmico. Los factores reguladores del recambio epidérmico no están bien comprendidos; sin embargo, se ha encontrado que el recambio epidérmico se incrementa en la periferia de las lesiones. - Así, el huésped manda una respuesta inflamatoria en contra del dermatofito; la inflamación puede causar aumento del recambio epidérmico y con ésto se logra la eliminación del microorganismo infectante. Esto puede ayudar a explicar la observación -- clínica de que las infecciones inflamatorias son relativamente agudas y de corta duración: usualmente de 2 a 3 meses sin tratamiento, mientras que las lesiones inflamatorias tienden a --

ser más crónicas. (42).

La respuesta a la tricofitina es siempre positiva en las pacientes que tienen lesiones de querion; algunos autores sostienen que esta reacción reproduce un miniquerion en el sitio de la intradermorreacción con vesículas y ampollas y la significación de esta respuesta es que el paciente tiene una buena inmunidad celular.

Recientemente Imamura, Tanaka y Watanabe han llegado por inmunofluorescencia directa, a poner en evidencia en la dermis y en el folículo piloso, antígenos fúngicos específicos. Imamura piensa que los elementos fúngicos son destruidos, en su mayoría, en la dermis, y sólo se encuentran sus antígenos.

También se han encontrado niveles altos de inmunoglobulinas Ig A, Ig G, pero sobre todo de Ig M. Esto no sucede en las lesiones no inflamatorias.

Los corticoesteroides sistémicos y tópicos pueden cambiar el aspecto clínico e incrementar la duración y la profundidad de la infección dermatológica, ya que disminuyen la respuesta inflamatoria y el recambio epidérmico.

En el granuloma tricofítico y el micetoma por dermatofitos, la base patogénica es debida a la retención de fragmentos de pelos infectados en la dermis después de inflamación folicular y destrucción parcial o total del folículo, la cual es completada por la reacción mixta del tejido extraño con una reac-

ción de hipersensibilidad del cuerpo, la cual es principalmente en la dermis, pero que se puede extender parcialmente a la hipodermis subyacente. Los fragmentos de pelo infectado se encuentran en un granuloma de cuerpo extraño, formado en su vecindad con polimorfonucleares y linfocitos al derredor.

En el micetoma por dermatofitos los elementos fúngicos pasan a la dermis a partir de un pelo parasitado después de un trauma local; en ellos no veremos el substrato de queratina, sino enjambres de filamentos flojamente unidos en una sustancia parecida al cemento, producto de una reacción del huésped, y que es capaz de producir clavos. Estos órganos se encuentran rodeados de células epiteloides y gigantes de cuerpo extraño. (84).

En la Enfermedad Dermatofítica, los filamentos se encuentran libremente en la dermis rodeados de células gigantes y de cuerpo extraño, pero la invasión puede ser a través de la piel o por vía linfática y hematógena, pudiendo afectar ganglios, huesos y, prácticamente, cualquier órgano del cuerpo. (60).

En el granuloma tricofítico existe cierta deficiencia inmunológica, sobre todo en los casos diseminados las pruebas intradérmicas son negativas. En el caso del granuloma tricofítico único o solitario, la prueba a la tricofitina puede ser negativa o positiva; más bien se piensa que el cuadro es favorecido por una baja en la resistencia tisular local, tal es el -

caso de la aplicación tópica de corticoides. Sin embargo, hay granulomas tricofíticos que se presentan en forma espontánea y es en ellos, principalmente, donde se piensa que la inmunidad celular está conservada.

En el micetoma por dermatofitos, la prueba a la tricofitina es negativa, y aunque otras pruebas para valorar la inmunidad celular se encuentran normales, se cree que hay cierta deficiencia de la inmunidad celular que aunado con el trauma local favorecen el desarrollo de la infección intradérmica. (1).

En la enfermedad Dermatofítica, la penetración del hongo al organismo no parece encontrar una defensa adecuada. La inmunidad celular está gravemente perturbada. Se asocia frecuentemente con consanguinidad. Los niveles séricos de hierro se encuentran disminuidos (la transferrina tiene poder inhibitorio para dermatofitos ya que posee sobre ellos un efecto quelante). Hay reportes de pacientes con neurodermatitis diseminada que presentan Enfermedad Dermatofítica. (9).

Se han encontrado asociaciones entre esta entidad y trastornos hormonales, como disminución de los 17 cetoesteroides, hipotrofia estaturopostural y aspecto ginecoide.

E P I D E M I O L O G I A

Los agentes productores de Tiña de la cabeza inflamatoria o Querion de Celso, varían según el área geográfica que se estudie. En los países asiáticos el Trichophyton verrucosum --- (ochraceum) ocupa el primer lugar, siguiéndole en orden decreciente el Trichophyton schoenleinii, Trichophyton violaceum, - Trichophyton mentagrophytes y Microsporum canis; mientras que en Europa el Trichophyton mentagrophytes ocupa el primer lugar, siguiéndole el Trichophyton violaceum, Microsporum audouinii, - Trichophyton tonsurans y Trichophyton schoenleinii. Estos dermatofitos infectan a niños, mientras que en los adultos los -- agentes causales son el Trichophyton rubrum y Trichophyton ton suran..

En México los dermatofitos responsables son, en primer lu gar, el Microsporum canis, Trichophyton tonsurans, Trichophyton mentagrophytes. El querion por Trichophyton rubrum y Trichophy ton violaceum es raro. La afección en los adultos es muy rara.

La sicosis de la barba es muy rara en nuestro medio. En -- otros países es causada con mayor frecuencia por el Trichophy-- ton verrucosum, Trichophyton mentagrophytes y Trichophyton ru-- brum.

El querion de la piel lampiña en los países europeos, asiá ticos y africanos es producido por el Trichophyton mentagrophy-- tes, Trichophyton violaceum, Trichophyton rubrum y Trichophyton erinacei. En México, los agentes más frecuentemente observados

son el Trichophyton rubrum y el Trichophyton mentagrophytes, -- aunque lo puede causar cualquier otro tipo de dermatofito.

La tinea cruris es un padecimiento de la edad adulta con una clara dominancia en el sexo masculino. Es de distribución mundial y es causada por el Epidermophyton floccosum y el Trichophyton rubrum, predominando este último en nuestro medio, -- aunque también puede ser causado por el Trichophyton mentagrophytes y Trichophyton tonsurans. (95).

La tinea pedis es también un padecimiento de la edad adulta con predominio en el sexo masculino. Tiene una distribución cosmopolita, pero es más frecuente en países tropicales y subtropicales. Puede ser causada por casi todos los dermatofitos, siendo el Trichophyton rubrum y el Trichophyton mentagrophytes los que producen mayor inflamación.

El Granuloma Tricofítico tiene distribución mundial y afecta con mayor frecuencia a adultos de ambos sexos. En la variedad llamada Perifoliculitis Granulomatosa de las Piernas o Granuloma de Wilson, las mujeres jóvenes y de edad media son las más afectadas. El agente más frecuente es el Trichophyton rubrum, pero se reportan casos producidos por otras especies del género Trichophyton.

El Micetoma por Dermatofitos se encuentra sobre todo en -- Africa, aunque se han publicado casos en Australia y América. -- Es una afección de adultos jóvenes, de ambos sexos. La raza ne-

gra es la más afectada. El *Microsporum ferrugineum* es el agente causal más frecuente, pero puede ser producido por *Trichophyton verrucosum* y *Trichophyton rubrum*.

La Enfermedad Dermatofítica es una entidad de adultos jóvenes de ambos sexos. El mayor número de casos proviene del continente africano, pero se han reportado también en Rusia. Los dermatofitos causales son *Trichophyton schoenleinii*, *Trichophyton verrucosum* y *Trichophyton violaceum*.

QUERTON DE CELSO DE LA CABEZA

Por circunstancias dependientes básicamente de la respuesta inmunológica del huésped, ocasionalmente las placas de tiña seca de la cabeza adquieren características claramente inflamatorias. Se caracteriza por presentar una o varias placas inflamatorias que pueden observarse en cualquier región de la piel cabelluda y que se componen de pústulas foliculares, abscesos y costras melicéricas. Es una infección causada por hongos del género Trichophyton y Microsporum; es de distribución mundial, pero se observa con mayor frecuencia en países subdesarrollados y de climas cálidos.

Es un hecho bien conocido que es una enfermedad que afecta fundamentalmente a los niños; los adultos parecen ser relativamente inmunes, siendo en ellos excepcional.

La infección puede ser producida por dermatofitos geofílicos, zoofílicos y antropofílicos. Las producidas por dermatofitos geofílicos se transmiten a través del aire. Los antropofílicos se adquieren por contacto interhumano y por fomites como peines, cepillos, etc. Las lesiones inflamatorias son mucho menos infectantes que las tiñas secas. Esto se debe al menor número de elementos fúngicos en el querion; es posible que las células fúngicas estén atenuadas, probablemente menos viables y menos infectantes debido a la reacción tisular celular del huésped.

También puede ser transmitida por animales, principalmen-

te por gatos, perros, pero igualmente por ganado bovino, caprino y por especies menores como roedores, conejos, etc. La contagiosidad de un querion humano, de origen animal, no es grande, y las personas en contacto con el paciente se arriesgan a lo sumo a una infección de tiña de la piel lampiña fugaz.

Mucho se ha escrito que los dermatofitos geofílicos y sobre todo zoofílicos son la causa principal de las tiñas inflamatorias; sin embargo, reportes recientes comprueban que cualquier tipo de dermatofito es capaz de producir querion, independientemente de su distribución geográfica y no existe diferencia alguna desde el punto de vista clínico e histopatológico.

En nuestro medio, el Microsporum canis (zoofílico) y Trichophyton tonsurans (antropofílico), son los agentes causales más frecuentes de esta entidad, pero pueden ser producidas por Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton violaceum, Microsporum gypseum. El primer caso en México por Trichophyton ochraceum fué estudiado por Ibarra, Arenas y Reynoso del Centro Dermatológico Pascua, en 1982.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El querion de Celso comienza después de un período de incubación de 5 a 6 días, después de los cuales aparecen una o varias placas escamosas que persisten así por espacio de 15 días; súbitamente se tornan eritematosas, a veces vesiculosas y se acompañan de prurito. Al cabo de pocos días las placas se in--

flaman, cubriéndose de numerosas pústulas foliculares y abscesos que se rompen y dan salida a material purulento; los pelos, en su mayor parte, se eliminan espontáneamente.

En ocasiones se observan úlceras redondeadas, de fondo sucio y bordes precisos.

En el período de estado, las lesiones están bien limitadas, infiltradas, con pústulas y costras melicéricas; hay zonas alopecicas, los pocos cabellos que persisten están cortos, decolorados y frágiles. Es muy frecuente encontrar adenopatías regionales dolorosas; algunas veces se acompañan de síntomas generales como dolor en el área afectada, cefalea, fiebre y artralgias.

Las lesiones inflamatorias pueden coexistir con placas secas, circinadas y alopecicas.

Cuando el querion es menos inflamatorio crece lentamente y a veces adquiere gran tamaño, su duración es más larga.

La afección tiende a curar espontáneamente en 4 ó 5 meses, pero a veces tiene un tiempo de duración más largo. El tratamiento es a base de Griseofulvina, acortándose la evolución de la enfermedad.

El querion de Celso es la manifestación óptima de competencia en la inmunidad celular. La prueba a la tricofitina siempre dá respuesta positiva inmediata a los 3 minutos de la aplicación y a las 48 horas con infiltración rodeada por vesículas y ampollas; en ocasiones se reproduce un miniquerion en el sitio aplicado. (41).

Se ha utilizado la inmunofluorescencia directa y se han encontrado antígenos fúngicos específicos en el folículo piloso y dermis. Se piensa que la histología con tinción de PAS resulta negativa porque los elementos fúngicos son destruidos en la dermis por las defensas del huésped y no se encuentran más que en estado de antígenos; es por esto que los tejidos son altamente sensitivos al hongo, resultando en una reacción fuertemente positiva a la tricofitina. (47).

Las tricofitides o dermatofitides son un fenómeno que se ve con frecuencia en estos pacientes. La vasculitis que se observa en la histopatología de las lesiones explica la presencia de ideas en cualquier parte del cuerpo.

Por inmunolectroforesis del suero se ha encontrado elevación constante y significativa de Ig M y esporádicamente de Ig A é Ig G.

El querion confiere, en principio, una inmunidad durable, tanto más sólida mientras más agudas sean sus manifestaciones.

La tinea capitis en adultos es un acontecimiento raro y se presenta sobre todo en pacientes del sexo femenino. En la mayoría de los casos la enfermedad se inicia en la niñez y continúa en la edad adulta, pero son lesiones secas con escamas y áreas pseudoalopécicas.

Habitualmente las lesiones desaparecen durante la pubertad debido a que las glándulas sebáceas entran en acción hasta esa

edad y acarrear la presencia de organismos lipofílicos como el Pityrosporum ovale, que junto con ciertos ácidos grasos de la serie alifática, tienen un efecto altamente inhibitorio sobre los dermatofitos.

Rothman y cols. encontraron que los ácidos saturados de número impar de carbono, con cadenas de 7-9-11 y 13 carbonos, todos ellos presentes en la grasa de la piel cabelluda, tienen mayor poder fungistático que los de número par de carbonos.

Para Desaux, el más importante de todos estos ácidos es el Pelargónico.

Emanuel piensa que la producción de sebo es mayor en el hombre que en la mujer, y esa sería la causa principal de que la tinea capitis en adultos sea más frecuente en mujeres que en hombres. (2).

El inicio de tinea capitis inflamatoria en personas mayores es aún más raro, pero hay reportes de esta eventualidad.

Llama la atención que en la histopatología de las lesiones se observa, además de los infiltrados inherentes al cuadro clínico, ausencia de glándulas sebáceas en los cortes; lo que explicaría en parte la infección fúngica en este estadio de la vida.

SICOSIS DE LA BARBA

Es una infección fúngica de cara y cuello, producida por diversas especies de Trichophyton y Microsporium; está caracterizada por un tipo profundo de afección, dependiente de la participación de los folículos pilosos en el proceso.

Es un padecimiento exclusivo de varones adultos. Esta enfermedad es frecuente en Europa y Estados Unidos. Se vé principalmente en áreas rurales y, aunque se insiste en que es causada por dermatofitos zoofílicos, también es producida por hongos antropofílicos.

En nuestro país se vé raramente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las lesiones pueden ser de 2 tipos:

- 1) Folliculitis pustulosa, que está constituida por pústulas foliculares infiltradas, coronadas por pelos parasitados que se desprenden fácilmente; son confluentes formando placas -- que pueden ser uni ó bilaterales. El labio superior suele estar respetado. Las lesiones son dolorosas. (32).
- 2) Querion de la barba: constituida por plastrones de 2 a 5 cm. de diámetro, salientes, infiltrados con bordes muy nítidos, - la superficie es roja, supurante, cribada de pústulas foliculares y nódulos violáceos de donde sale material purulento a

la presión o espontáneamente. Las lesiones suelen quedar limitadas a la cara, especialmente en las regiones maxilar y submaxilar, pero pueden invadir toda la región de la barba y labio superior; son sensibles y dolorosas, en algunos casos se acompañan de adenopatía regional.

La evolución del padecimiento varía de algunos días a varios meses, según la profundidad de las lesiones; sin embargo -- tiende a curar espontáneamente dejando a veces alopecia permanente.

El tratamiento es a base de Griseofulvina, 1 gramo diario por 3 semanas, con buenos resultados.

TINEA CORPORIS INFLAMATORIA

La tinea corporis puede presentar un aspecto amplio en el grado de inflamación que consiste en un mayor número de vesículas en el borde, hasta formación de abscesos y querion.

Estos fenómenos inflamatorios pueden ser causados "perse" - por cualquier especie de dermatofito, tanto por los zoofílicos - y antropofílicos, como por los geofílicos; las lesiones se pueden situar en cualquier parte del cuerpo, en ocasiones las causadas por hongos geofílicos o telúricos se localizan en los puntos de caída ó zonas de roce como rodillas y cara externa de muslos. En nuestro medio, los agentes causales más frecuentes son Trichophyton rubrum y Trichophyton mentagrophytes.

Por otra parte, la administración de corticoides tópicos o sistémicos puede favorecer una infección más allá del estrato córneo, con manifestaciones inflamatorias y mayor reacción local.

La formación de lesiones anulares características, con reacción inflamatoria son más evidentes en zonas poco pilosas. Esta apariencia anular con borde infiltrado corresponde a la zona don de los dermatofitos se encuentran viables, pero a su vez, es el sitio en el que el organismo ha puesto en marcha los fenómenos inflamatorios y ha aumentado el recambio epidérmico para lograr su eliminación. La respuesta inflamatoria del huésped es provocada por las sustancias secretadas por los elementos fúngicos (tricofitinas).

La afección se inicia con una placa eritematoescamosa, la cual, después de algunos días, presenta un borde levantado, infiltrado e hiperhémico, en cuya superficie se observan numerosas vesículas. Se puede formar un segundo borde a partir del sitio original, dando lesiones concéntricas.

El folículo piloso actúa como un reservorio de la infección. Se pueden ver pústulas cuando hay ataque severo a esta estructura.

La imagen histológica observada en estos casos está compuesta por acantosis moderada, aumento de la capa córnea, se pueden observar vesículas intraepidérmicas con restos celulares y neutrófilos, así como espongiosis en las zonas vecinas. En dermis, los vasos se encuentran dilatados y congestionados, rodeados de un infiltrado compuesto por histiocitos, neutrófilos y eosinófilos; en ocasiones hay exocitosis. Con la tinción de PAS se demuestran filamentos situados en la capa córnea.

FOLICULITIS AGMINADA

Este término se utiliza para definir lesiones con inflamación de severidad media que se encuentra constituida por placas eritematoescamosas con pústulas foliculares, no sólo en el borde, sino también en el centro de la misma, y representa una reacción inflamatoria menor que la observada en el querion. (59).

En la Histopatología, con la tinción de PAS, se encuentran-

filamentos y esporas dentro de los folículos pilosos. La dermis que los rodea no contiene hongos, pero presenta un infiltrado agudo crónico alrededor de los mismos. (59).

QUERION DE LA PIEL LAMPIÑA

El querion puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, excepto en axilas y pubis. Se encuentra con más frecuencia en antebrazos, dorso de manos y muñecas.

Por lo general se trata de adultos de cualquier sexo, con ligero predominio en el masculino.

Se trata de una placa única, de varios centímetros de diámetro, oval, infiltrada, con superficie eritematosa irregular, con numerosas pústulas foliculares que drenan material purulento a la presión o espontáneamente; los pelos caen o pueden extraerse sin dificultad. (66).

En muchas ocasiones, estas lesiones son mal diagnosticadas y tratadas como procesos bacterianos; a veces son sometidas a "drenajes".

El querion de la piel lampiña cura espontáneamente en algunas semanas, a menudo sin cicatriz importante y con una buena reposición en el pelo.

La Histopatología muestra infiltrados densos que rodean a los vasos dilatados y congestionados; los anexos se hallan ro-

deados de estas colecciones celulares compuestas por histiocitos, linfocitos y polimorfonucleares; a veces se pueden ver células epiteloides y gigantes de cuerpo extraño. Los pelos pueden ser vistos en el proceso de expulsión.

ABSCEOS POR DERMATOFITOS

Los dermatofitos pueden causar abscesos que, a menudo, se confunden con los producidos por bacterias, ya que presentan la misma sintomatología con adenopatía regional; sólo que los primeros están generalmente en la parte interna de una lesión de tinea corporis o cruris.

El aspecto histológico es similar en ambos casos.

La obtención de material purulento por punción para cultivo demuestra el dermatofito causante. (66).

El absceso por dermatofitos cede únicamente con antimicóticos sistémicos.

En los casos de tinea corporis inflamatoria, se pueden demostrar por inmunofluorescencia directa antígenos fúngicos específicos en dermis y folículos pilosos.

La respuesta a la tricofitina es siempre altamente positiva.

Los corticoesteroides sistémicos y tópicos pueden cambiar-

el aspecto clínico e incrementar la duración de la infección dermatofítica.

En la cara, el corticoestropeo tiene la habilidad de enmascarar el cuadro dermatofítico simulando un lupus eritematoso -- discoide o lesiones por fotosensibilidad, llevando a un diagnóstico y tratamiento equivocados con duración de meses y aún de años. (67).

La administración prolongada de corticoides hace las lesiones más diseminadas y profundas, bajando la resistencia tisular local y aún la sistémica. En ocasiones se observan pústulas foliculares que pueden, en primera instancia, parecer lesiones -- agudas, pero en realidad se trata de placas atípicas de larga evolución, de color eritematovioláceo, hay poca o moderada escama, a veces se acompañan de nódulos; con mucha frecuencia se ven pústulas foliculares. El prurito puede estar exacerbado o ausente. Muchas veces se ven lesiones satélites por fuera de la placa principal.

A diferencia de las tiñas inflamatorias sin corticoestropeo, la respuesta a la tricofitina puede ser negativa, o débilmente positiva.

La evolución no tiende a la curación espontánea, sino que cursa con remisiones parciales y exacerbaciones cada vez más -- aparatosas.

La infección asociada con otro dermatofito, Candida albicans y bacterias es frecuente.

TINEA CRURIS CORTICOESTROPEADA

La tinea cruris es una infección de distribución cosmopolita, aunque predomina en los climas tropicales.

El calor y la humedad de la zona afectada es un factor -- predisponente importante.

Predomina en adultos varones más que en el sexo femenino, y ésto es debido a:

- 1) La tinea pedis es más frecuente en el sexo masculino.
- 2) Más sudoración.
- 3) El área que se afecta está ocluida por el contacto del escroto y el muslo.
- 4) Ropa ajustada hecha con material sintético.

La mayoría de los casos se deben a una autoinfección a -- partir de una tinea pedis, pero también se puede contraer a -- través de fomites como toallas, ropa interior, etc.

Puede ser causada por el Trichophyton rubrum, Trichophy-- ton mentagrophytes, Epidermophyton floccosum y Trichophyton -- tonsurans. El dermatofito productor más frecuente en nuestro medio es el Trichophyton rubrum.

La tinea cruris inicia en la raíz de los muslos; a veces es unilateral y más frecuentemente bilateral. Se inicia con -- lesiones anulares que confluyen formando una mayor de contor--

nos policíclicos con borde activo; está formada por eritema, -
pequeñas vesículas, costras hemáticas y escamas; el centro de-
las lesiones queda libre. (55).

El Epidermophyton floccosum puede causar lesiones agudas
e inflamatorias, cuando no proviene de una infección previa de
los pies del propio paciente. El cuadro puede ceder espontá-
neamente, pero generalmente hay recedivas.

La tiña de la ingle corticostropeada ha sido estudiada -
por Lavalle, Ives, Mark, Kaminsky, Zamacona, entre otros. Lo-
primero que llama la atención es la extensión de las lesiones-
a sitios no habituales, como nalgas, abdomen, muslos en su ter-
cio medio e inferior, pero sobre todo escroto y raíz de pene.

La morfología también presenta cambios, ya que las placas
eritematoescamosas, superficiales, se tornan extensas con una
coloración eritematoviolácea característica. El borde en oca-
siones se hace más evidente, observándose en él una infiltra-
ción marcada; en otras, es la placa en sí la que sufre la in-
filtración y el borde se pierde insensiblemente. Es frecuente
ver en estas lesiones, foliculitis con pústulas generalmente -
pequeñas que se encuentran rodeando a un pelo. El prurito en-
estos pacientes es desesperante y es el síntoma más constante,
aunque muchos de ellos se quejan de hiperestesia.

No es raro encontrar lesiones satélites por fuera de la -
placa principal, y la asociación con infección bacteriana pue-

de suceder. También se pueden encontrar dos ó más dermatofitos.

Sin embargo, la asociación más frecuente es, con mucho, la presencia casi constante de Candida albicans, misma que se encuentra en casi todos los cultivos de las escamas de los pacientes corticoestropeados. En ocasiones, aún en siembras repetidas, sólo se logra aislar Candida albicans y no el dermatofito.

El curso del padecimiento es siempre progresivo y no se observan remisiones parciales cuando se siguen administrando los corticoides; el malestar es tan importante que obliga al paciente a consultar.

En la consulta del Centro Pascua se ven casos con evolución de meses y aún de años.

La Histopatología muestra epidermis con acantosis y colecciones de polimorfonucleares en la capa espinosa. En la dermis papilar se ven los vasos dilatados, rodeados de un infiltrado formado por polimorfonucleares, eosinófilos e histiocitos. Los folículos pilosos se pueden hallar hipertróficos, pero en algunos casos se ven hipotróficos. En algunos casos la ruptura de la pared folicular puede ocasionar la presencia de los elementos fúngicos en la dermis, ocurriendo entonces un Granuloma Tricofítico, pero en condiciones normales los filamentos permanecen en la capa córnea.

El tratamiento de la tinea cruris corticoestropeada es muy difícil, principalmente por el rebote que estos pacientes sue-

len presentar después de la suspensión de los corticoides. En ocasiones la Griseofulvina ha fracasado aún dándola en dosis - adecuadas. Se ha observado que con el Ketoconazol, en cambio, se logran resultados espectaculares desde la primera semana de tratamiento, desapareciendo la hiperestesia y el prurito intenso. Después de los primeros 7 días de manejo se puede dar la misma dosis (200 mg.), pero cada 48 horas. Cuando las placas se hacen superficiales, es necesario continuar el manejo única mente con un antifúngico tópico, obteniéndose la curación completa.

Con el Ketoconazol no se observa el fenómeno de rebote; - la razón de este acontecimiento no se conoce.

El Levamizol y el Ketoconazol tienen una estructura similar, puesto que ambos son imidazoles; ésto sugiere una posible acción inmunomoduladora para el Ketoconazol. (49).

TINEA PEDIS FORMA AGUDA

ANTECEDENTES

Pellizzari en 1888 hizo la primera descripción de tinea pedis.

Sabouraud en París y Whitfiel en Gran Bretaña, escribieron sobre los aspectos clínicos y micológicos de la enfermedad.

Kaufman-Wolf en 1914 realizaron un estudio más profundo - incluyendo los aspectos histológicos. (78).

La tiña de los pies es, en general, una entidad que ocurre en la edad adulta, aunque se han descrito casos en lactantes este suceso es muy raro y la incidencia va aumentando con la edad. Los fenómenos inflamatorios se ven casi exclusivamente en adolescentes y adultos.

Afecta a ambos sexos con ligero predominio del masculino.

Los agentes causales más frecuentes son el Trichophyton rubrum, Trichophyton mentagrophytes y Epidermophyton floccosum, pero se pueden aislar Trichophyton tonsurans y Microsporum canis o cualquier otro dermatofito. (73).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las áreas afectadas son los pliegues interdigitales, plantas, caras laterales de los pies y, menos frecuentemente, la -

cara dorsal de los dedos. Las lesiones se componen de vesículas, ampollas o bulas que al romperse dejan placas exulceradas, posteriormente se cubren de gruesas costras melicéricas, se acompañan de pústulas que drenan gran cantidad de material purulento, a veces con adenopatía regional. En ocasiones hay gran engrosamiento de la capa córnea con maceración y edema. El cuadro se acompaña de prurito intenso y dolor, síntomas que pueden llegar a ser incapacitantes.

Este cortejo sintomático puede ser desencadenado en sí mismo por cualquier tipo de dermatofito, pero se asocia más frecuentemente con el Trichophyton rubrum y el Trichophyton mentagrophytes. En teoría, las lesiones que se ven en estos casos son predominantemente vesículas y ampollas, en contraste con las que presentan impetiginización volviéndose más exudativas y purulentas. Esta es una creencia que en la práctica no se comprueba, ya que en realidad se ven todas las lesiones mencionadas anteriormente en forma conjunta; ya sea una infección por dermatofitos pura o impetiginizada.

La flora bacteriana es habitualmente muy rica: se pueden encontrar estafilococos, estreptococos, enterococos proteus, difteroides, así como pseudomonas y se vé aumentada por la hiperhidrosis y maceración junto con el calzado y calcetines de materiales sintéticos que impiden la evaporación del sudor.(74). La infección bacteriana agregada juega un papel muy importante en los fenómenos inflamatorios existentes. Se piensa que en

la mayoría de los casos la infección por dermatofitos dá un cuadro clínico banal, pero deteriora la capa córnea que es una barrera protectora para la invasión bacteriana, facilitando la entrada de microorganismos gram positivos y gram negativos; ésta como resultado el cuadro clínico tan florido descrito con anterioridad.

Desde el punto de vista micológico, llama la atención la dificultad que existe para aislar el dermatofito causante en casos de Tinea pedis inflamatoria; los porcentajes de aislamiento varían entre un 25 y un 61%. Se debe enfatizar que la dificultad de demostrar el hongo en dermatofitosis complicada no significa su ausencia. (59).

Se ha necesitado de biopsia para poder demostrar los filamentos, los cuales se encuentran en las capas profundas de la córnea engrosada, aunque el examen directo y el cultivo fueron negativos, ya que las muestras tomadas para esos fines proveían de un raspado muy superficial. Otra explicación al bajo índice de aislamiento del dermatofito sería el que la reacción inflamatoria existente en las zonas afectadas expulsara los filamentos situados en las porciones más superficiales de la capa córnea.

Por otra parte es muy frecuente encontrar la asociación -- con Candida albicans y aún más en los últimos años cuando se ha abusado en la aplicación de corticoides tópicos.

La evolución de la Tinea pedis es habitualmente muy tortuosa, ya que las recaídas sobrevienen frecuentemente; pero en las formas agudas, bulosas, y sobre todo con infección bacteriana -- agregada, las lesiones desaparecen a veces definitivamente después de un brote agudo.

HISTOPATOLOGIA

La infección por dermatofitos puede producir grados variables de infiltración dermo-epidérmica: comprometerán la epidermis y ocasionalmente la dermis con un infiltrado banal cuando las lesiones están constituidas por placas de eritema, escamas y vesículas. Cuando en ellas existen fenómenos inflamatorios severos, la histología se acompaña de infiltrados más serios -- que serán descritos con detalle.

Para demostrar la presencia de hongos en los cortes histológicos, se utilizan dos coloraciones: la reacción de ácido periódico de Schiff (PAS), que tiñe los hongos de rojo intenso, y el método de nitrato de plata metenammina Gomori-Grocott, que colorea los hongos de negro. La causa de la coloración positiva de los hongos con la reacción de PAS es la presencia de celulosa y quitina en sus paredes celulares, dos sustancias ricas en polisacáridos. (16).

QUERION DE CELSO Y SICOSIS DE LA BARBA

La epidermis presenta acantosis con alargamiento de los -- procesos interpapilares; puede tener focos de polimorfonucleares en su interior. En todo el espesor de la dermis y aún en -- el tejido celular subcutáneo, se observan infiltrados que pueden variar de moderados a densos, formados por neutrófilos, --- eosinófilos y células linfoides. Los vasos sanguíneos muestran proliferación endotelial y algunos presentan fenómenos de vascu

litis, lo que podría explicar la reacción "ide" en cualquier -- parte del cuerpo. Las glándulas sudoríparas y sebáceas se encuentran rodeadas del infiltrado antes descrito, pero son de -- apariencia normal. Los folículos pilosos muestran exocitosis - en su capa externa y colección celular intrafolicular. Puede - haber destrucción de la pared folicular. Las células gigantes-tipo Langhans se pueden ver ocasionalmente.

Con la tinción de PAS y la de Gomori-Grocott, se tiñen las esporas y filamentos de color orsa a rojo purpúreo y negro respectivamente, observándose por dentro y alrededor del pelo, también es posible ver los elementos parasitarios en la pared superficial de la capa córnea.

El Querion de Celso en el asulto muestra acantosis irregular, exocitosis y espongiosis con o sin vesículas. En dermis superior se encuentran focos perivasculares y perianexiales, formados principalmente por linfocitos e histiocitos. Hay hialinización supepidérmica PAS positiva. Hay ausencia de glándulas - sebáceas, sugiriendo la falta de grasas y su poder antifúngico. (24).

La reacción histológica en el tipo adulto de la infección- por dermatofitos se parece a una dermatitis de contacto y po---dría explicarse por la posible fotosensibilidad a la absorción- de los rayos ultravioleta por los dermatofitos en las áreas ex- puestas al sol.

En algunos casos se ven, en los cortes, cambios pseudoepiteliomatosos que pueden ser explicados por la constante exposición de los rayos ultravioleta y la absorción de éstos por los elementos fúngicos.

Se está estudiando si los dermatofitos son capaces de producir una aflatoxina que tenga propiedades carcinogénicas y que esté provocando la hiperplasia epitelial.

LESIONES INFLAMATORIAS DE LA PIEL LAMPIÑA

La respuesta dermoepidérmica a la infección fúngica en la piel lampiña presenta grados variables de inflamación desde grados iniciales de colección celular, hasta formación de granulomas, abscesos y, en raros casos, granos dermatofíticos rodeados de reacción celular.

La histopatología de una tiña del cuerpo con borde infiltrado, mayor cantidad de vesículas y algunas pústulas sobre su superficie, presenta en la epidermis acantosis moderada, vesículas intraepidérmicas que contiene restos celulares y numerosos neutrófilos; las vesículas se abren al exterior. En las zonas vecinas hay espongiosis. En dermis hay vasos dilatados y congestionados rodeados por un infiltrado, moderada ente denso de linfocitos, histiocitos, neutrófilos y eosinófilos. Hay exocitosis, los anexos son de aspecto normal. La tinción de PAS demuestra filamentos en la capa córnea. (16).

Los dermatofitos pueden ser capaces de producir abscesos - que son difíciles de diferenciar de los causados por infección bacteriana, aún en cortes histológicos. El cuadro se resuelve con la administración de griseofulvina. (83).

TINEA PEDIS VESICULAR

En la epidermis con paraqueratosis y acantosis se ven leucocitos polimorfonucleares, edema intracelular y espongiosis; - cuando existen vesículas se sitúan debajo de la capa córnea, éstas contienen fibrina y, en ocasiones, neutrófilos y células - epiteliales. En dermis se observan infiltrados alrededor de vasos constituidos por linfocitos e histiocitos; en ocasiones hay eosinófilos y polimorfonucleares con exocitosis y edema de las papilas.

En muchos casos, la imagen histológica corresponde a una dermatitis aguda, sobre todo cuando existe infección bacteriana agregada.

Los filamentos se tiñen con PAS y están situados en la capa córnea.

La coloración de Brown-Brenn es frecuentemente positiva para las bacterias que se encuentran en la capa córnea.

En las lesiones de granuloma tricofítico los cambios son de una inflamación nodular en dermis que, en ocasiones, puede -

incluir al tejido celular subcutáneo.

El hecho principal es la destrucción del folículo y la presencia de fragmentos de pelo con elementos parasitarios en la -- dermis que se encuentran rodeados de un infiltrado denso constituido por neutrófilos, eosinófilos, células epiteloides y gigantes de cuerpo extraño; rodeando esta colección celular se encuentran fibroblastos y linfocitos. Hay implicación de vasos sanguíneos que puede verse en capilares, arteriolas y venulas. El cambio principal es una tumefacción de la pared, algunas veces con prominencia de las células endoteliales, reducción de la luz y la presencia de linfocitos en las paredes y alrededor de los vasos. Se puede hallar, ocasionalmente, tromboflebitis y hianilización de las arteriolas.

El micetoma por dermatofitos, que es más frecuente en piel cabelluda, pero que también se puede ver en cualquier parte del cuerpo, tiene una imagen histológica caracterizada por: granos - constituidos por un conglomerado de filamentos unidos entre sí - por una substancia parecida al cemento, pero que en realidad se trata de una reacción inmunológica del huésped llamada de Splendore-Hoepli que en la periferia del grano produce clavos. Mide 200 a 400 micras de diámetro y es de forma oval. Esta estructura está rodeada por células gigantes, células epiteloides y algunos leucocitos polimorfonucleares. La substancia en donde se encuentran embebidos los filamentos dermatofíticos es un material amorfo eosinofílico que se tiñe también con PAS, con cierta difi cultad. (84).

En la Enfermedad Dermatofítica, la imagen histológica está constituida por epidermis con acantosis y paraqueratosis. En dermis hay filamentos sin substrato de queratina rodeados con células gigantes de cuerpo extraño, linfocitos, histiocitos, macrófagos y algunos polimorfonucleares; hay necrosis central.

En ganglios hay hipoplasia reticular, en medio de la cual se observan células gigantes de tipo Langhans rodeadas por linfocitos, plasmocitos e histiocitos; todo esto circunscrito por fibrosis periférica; no hay necrosis caseosa. (60).

INMUNOLOGIA

Los fenómenos inmunológicos presentes en las dermatofitosis no son totalmente comprendidos en la actualidad.

Se sabe que los hongos patógenos, al penetrar, despiertan en el organismo estados de hipersensibilidad e inmunidad que, -- por una parte, modifican los cuadros clínicos de la micosis y, -- por otra, la autolimitan; a no ser que haya un defecto grave en el huésped que estorbe esta respuesta inmunitaria.

El estudio de las reacciones provocadas por los dermatofitos, se inició a principios de este siglo con Bruno Bloch y Mas-sini, en 1909, quienes inocularon un cuyo con un dermatofito, -- erosionando previamente un área amplia de la piel y cubriéndola con una pasta que contenía esporas del hongo: al quinto o sexto día aparecieron manchas pitiriásicas que se cubrieron de escamas y costras, observándose eritema y edema subyacentes. Esta reacción alcanzó su climax al undécimo día: tanto los pelos como las escamas contenían filamentos en abundancia. Después de la resolución del cuadro se le hizo una segunda inoculación en un área distinta de la piel, la respuesta fué muy diferente: dentro de las primeras 48 horas se produjo una inflamación masiva de la zona inoculada, semejando lo que ocurrió la primera vez al undécimo día, pero en este caso el examen de pelo y escamas no mostró ningún filamento y al séptimo día el cuadro se resolvió con eliminación de pelos y escamas.

Lo descrito anteriormente se trata de una reacción acelerada, como respuesta a la reinoculación del dermatofito y es conocido como el Fenómeno de Bruno Bloch; demuestra un estado de hipersensibilidad adquirida.

Las reacciones agudas, en humanos con dermatofitosis, se caracterizan por notable reacción tisular, alta incidencia de reacciones intradérmicas a antígenos fúngicos homólogos y, generalmente, una respuesta favorable a la terapia. En contraste, las infecciones dermatofíticas crónicas muestran notable respuesta tisular del huésped; rara vez se asocian con reacciones intradérmicas a antígenos fúngicos y son difíciles de tratar. (71).

La presencia de aglutininas, precipitinas y anticuerpos fijadores de complemento contra dermatofitos, ha sido demostrada "in vitro" en muestras de sangre de pacientes continuamente infectados. Los antígenos que se producen muestran notable reactividad cruzada entre las diferentes especies de dermatofitos. Estos anticuerpos antidermatofitos se desarrollan en la mayoría de los pacientes, pero la frecuencia de infección recurrente es mayor en aquéllos que han sufrido lesión inflamatoria. Es interesante señalar que mientras que los anticuerpos desaparecen de los pacientes con la fase aguda de la enfermedad, persisten en los que sufren dermatofitosis crónicas. El mecanismo de protección de estos anticuerpos en la infección, aguda o crónica, todavía no se ha establecido.

Varios autores han señalado que las infecciones humanas producen anticuerpos Ig M que se unen al cemento intercelular de los tejidos epiteliales. Estos anticuerpos se han observado en infecciones agudas y crónicas; sin embargo, parece ser que el mecanismo principal de erradicación fúngica es la inmunidad celular. (28).

Desde 1902 la tricofitina ha sido utilizada para evaluar la hipersensibilidad a los dermatofitos, aunque no es especie-específica y su antigenicidad depende de múltiples factores en su preparación y además producen reacciones cruzadas con otros antígenos de hongos, como los de Penicillium.

La tricofitina es preparada a partir de metabolitos contenidos en el medio de cultivo de Trichophyton mentagrophytes que es rico en galactomanosa. Pueden observarse reacciones inmediatas a la aplicación, en relación con la fracción polisacárida, y reacciones tardías, en relación con las funciones peptídicas del antígeno. La reacción urticárica o inmediata, mediada por Ig E, no tiene la importancia que se le concede a la tardía, ya que no refleja el grado de inmunidad celular; misma (inmunidad) que se puede medir si la respuesta tardía se hace positiva. (28).

En general, se acepta que los pacientes que cursan con una infección dermatofítica aguda con fenómenos inflamatorios tienen una respuesta positiva a la tricofitina, mientras que los que cursan con una infección crónica tienen respuesta negativa; esto

es específico porque dichos pacientes pueden responder en forma adecuada a otros antígenos como al PPD, sarampión, etc. La explicación a dicha especificidad puede ser: 1) Una falla primaria para responder a los antígenos. 2) La persistencia del antígeno -- puede provocar un estado de tolerancia.

Como ejemplo de este último punto, recordemos que el ser humano responde a múltiples piquetes de insectos por reacciones cutáneas exageradas que posteriormente se suprimen en piquetes subsiguientes.

Tagami reporta una disminución del índice de positividad a la tricofitina en pacientes con antecedentes de atopia.

Los pacientes con infección inflamatoria crónica o profunda tienen disminuida la producción del MIF (Factor de antimigración de los macrófagos) comparados con los pacientes normales o con infección aguda. Hay y Brostoff encontraron una pobre migración -- leucocitaria en ellos.

Walter y cols., han demostrado que en infecciones crónicas de muy larga evolución se puede encontrar, en el suero, una sustancia que produce inhibición de la migración de los leucocitos.

En el granuloma tricofítico, la respuesta a la tricofitina es variada: cuando son solitarios es muy probable que la respuesta sea positiva, mientras que cuando son diseminados dan una respuesta negativa; sin embargo, Kuroda encontró en la histopatología de granuloma experimentalmente producidos en conejos, una re-

acción inflamatoria, similar a la reacción anafilactoide con compromiso vascular y células gigantes; un cuadro que recuerda al -- eritema nudoso y que se puede interpretar como un fenómeno de hipersensibilidad relacionada con la inmunidad celular. (64). Esto no sucede en la Enfermedad Dermatofítica, donde el daño a la inmunidad es mucho más severo.

DERMATOFITIDES

Es la reacción alérgica a antígenos del hongo que se diseminan por la circulación a partir de un foco primario. Es fácil de reconocer pero difícil de explicar.

La teoría más aceptada postula que las lesiones secundarias son resultado de respuesta alérgica a la absorción y diseminación hematógena de sustancias no identificadas. Se cree que la reacción se desencadena cuando pequeñas cantidades de antígeno se combinan con ciertas proteínas y este complejo es capaz de producir lesiones en sitios distantes. Aunque el hecho no tiene una explicación completamente satisfactoria, se sabe con certeza que es -- una manifestación de competencia inmunológica adecuada.

Los requerimientos para decir que una lesión es una reacción tipo *idre* son los siguientes:

- 1) Presencia de un foco primario inflamatorio.
- 2) Tricofitina positiva.

- 3) Las ides pueden aparecer espontáneamente o después de iniciado el tratamiento.
- 4) Las ides no contienen hongos.
- 5) Debe haber relación cronológica entre el foco primario y las ides.
- 6) Las ides deben desaparecer al abatir el foco primario.

Desde el punto de vista clínico las dermatofitides se pueden clasificar en varios grupos:

- 1) Liquenoide y eritematoescamosa; que afectan frecuentemente el tronco, pudiendo simular un eritema tóxico, acompañándose de síntomas generales.
- 2) Vesículas en caras laterales de dedos y en las palmas, con o sin prurito.
- 3) Queratolisis exfoliativa en palmas.
- 4) Reacciones erisipeloides, frecuentes en piernas.
- 5) Eritema anular centrífugo, eritema nudoso, exantema escarlatiniforme, eritema polimorfo; pueden ser, con menos frecuencia, una manifestación a distancia de infección fúngica.(82).

CORTICOSTEROPEO

Los corticoesteroides tienen muchas y muy diversas funciones fisiológicas y acciones farmacológicas. Influyen en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas y purinas; en el equilibrio de los electrolitos y el agua, y en la capacidad funcional del aparato cardiovascular, de los riñones, de los músculos esqueléticos, del sistema nervioso y de otros órganos y tejidos. Nos ocuparemos casi exclusivamente de los sucesos que acontecen en la piel que ha sido tratada con corticoides.

La corticotropina, cortisol y sus análogos sintéticos reprimen la producción de calor local, enrojecimiento, tumefacción e hipersensibilidad con que se manifiesta la inflamación. Microscópicamente inhiben no sólo los fenómenos incipientes del proceso inflamatorio, tales como el edema, depósito de fibrina, dilatación capilar, migración de fagocitos en el área inflamada y actividad fagocítica, sino también las manifestaciones finales, como proliferación capilar, proliferación de fibroblastos, depósitos de colagena y, aún más tarde, la cicatrización.

Los efectos antiinflamatorios parecen depender de la acción local directa del esteroide.

La hipótesis, según la cual, los glucocorticoides ejercen -- sus acciones antiinflamatorias, sostiene que inhiben la ruptura de los lisosomas (Weissman y Thomas 1964), se ha mantenido durante años. Actualmente se cree que sus efectos no deriven de una -

sola acción como se suponía antes.

Ahora se sabe que el factor de antimigración de los macrófagos (MIF), substancia elaborada por los linfocitos que tiene la propiedad de detener a los macrófagos en el lugar de ataque del antígeno y concentrarlos en ese sitio para reforzar la acción fagocitaria de los neutrófilos, se encuentra inhibida por la acción de los corticoides. (40).

Makman y cols. (1971), demostraron que los esteroides actúan en las células linfáticas para estimular la síntesis de una proteína inhibidora o tóxica impidiendo la división rápida de los fibroblastos, con lo que se disminuye la cantidad de colágeno y, por consiguiente, el proceso de reparación tisular se encuentra deteriorado. Asimismo, grandes cantidades de corticoides pueden disminuir la producción de anticuerpos.

Además de lo citado, se pueden ver las siguientes modificaciones en piel:

Estrias atróficas

Hiperpigmentación

Taquifilaxia

Equimosis, petequias y telangiectasias

Foliculitis

Aumento de la temperatura cutánea

Aumento de la sudoración y disminución del cloruro de sodio del sudor.

Disminución de la tolerancia a los rayos ultravioleta.

Disminución de la secreción sebácea

Hipertrichosis

Con todo lo expuesto anteriormente, se puede deducir que el organismo queda expuesto ya que se disminuye la capacidad para resistir cualquier tipo de infecciones.

En el caso particular de infección por dermatofitos, las lesiones se hacen usualmente extendidas, con características especiales tales como mayor eritema, infiltración, hiperestesia y prurito intenso; toman un color violáceo característico y la posibilidad de producir lesiones profundas es más probable. Se pierde la morfología y aún la topografía habitual, dando un cuadro atípico. Se han reportado casos de tiña de la cara que simulan lupus eritematoso discoide. De igual forma se han encontrado tiñas del cuerpo en pacientes con psoriasis, que han sido tratados con corticoterapia oclusiva. (35).

La frecuencia de tiñas inflamatorias ha aumentado en los últimos años por este mismo motivo, mostrando borde más activo y fenómenos supurativos.

La localización profunda de los dermatofitos en dermis, tejido celular subcutáneo y aún en otros órganos de la economía, se ha visto favorecida por la terapéutica corticoesteroide.

El suceso más común, en el caso de una tiña corticoesteroidea, es la asociación con Candida albicans demostrada por cultivo

y en algunos casos no se ha logrado aislar el dermatofito productor, cultivándose únicamente la levadura.

La asociación de dos ó más dermatofitos en un mismo paciente es un hecho que se ha encontrado con relativa frecuencia.

En el examen directo se observan abundantes filamentos, en ocasiones más gruesos y ramificados.

Se han colocado corticoides en medios de cultivo con escamas de pacientes que no los han utilizado y se ha visto un crecimiento normal de la colonia. Sin embargo, en el cultivo de escamas de pacientes que han sido corticoestropados, las colonias se desarrollan en ocasiones con mayor rapidez.

Por otro lado, se han hecho estudios "in vitro" midiendo la acción antifúngica del clotrimazol, miconazol y ketoconazol en presencia de corticoides, encontrándose una neta disminución de la misma. (44).

LOCALIZACION PROFUNDA DE LOS DERMATOFITOS

GRANULOMA POR DERMATOFITOS

Se sabe desde el siglo pasado que los dermatofitos, no sólo son lesiones cutáneas superficiales, sino también lesiones nodulares, granulomatosas y crónicas en folículos pilosos, dermis e hipodermis.

Se conocen 2 tipos de granulomas tricofíticos, a saber: - Granuloma Tricofítico de Majocchi y la Perifoliculitis Granulomatosa Nodular de Wilson; entidades muy parecidas desde el punto de vista histológico, pero que presentan ciertas variantes en cuanto a localización y mecanismo de producción.

GRANULOMA TRICOFITICO DE MAJOCCHI

Fué descrito por Majocchi en 1883.

Esta tricoficia profunda presenta diversos aspectos topográficos, morfológicos y evolutivos; sin embargo, la lesión clínica fundamental es el nódulo, el cual es de consistencia firme y apenas doloroso. Pueden ser aislados únicos o confluentes; a veces se disponen en la periferia de placas eritematoescamosas. (64).

En cuanto a la topografía, la cabeza, la espalda o las manos son los sitios más frecuentemente afectados pero pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo. La evolución es

siempre crónica y el síntoma predominante es el prurito, aunque en casos muy diseminados puede faltar.

Al parecer no hay preferencia por algún sexo. Se observa con mayor frecuencia en adultos jóvenes, pero se han visto casos desde la niñez con lesiones que afectan casi la totalidad de la superficie cutánea.

ASPECTOS MICOLOGICOS

El caso inicial descrito por Majocchi fué causado por -- Trichophyton violaceum, pero es el Trichophyton rubrum el --- agente productor más frecuente; sin embargo, se han reportado granulomas por casi todos los tipos de dermatofitos.

El examen directo a partir de escamas, pelos o material-purulento de las lesiones, resulta positivo; lo mismo sucede con las siembras en medios de cultivos habituales.

ASPECTOS INMUNOLOGICOS

En los pacientes en los que se han encontrado granulomas tricofíticos solitarios, se considera que la inmunidad celular es adecuada y la prueba de tricofitina es positiva; estos pacientes, en su mayoría, han tenido una historia larga de -- aplicación tópica de corticoides.

En los casos donde existe un gran número de lesiones se considera que hay cierto grado de inmunosupresión "per se" o-

adquirida mediante el uso de corticoides sistémicos.

Se han señalado asociaciones interesantes entre formas externas de tales granulomas y condiciones diversas como: desnudación, hipoadrenalismo, pubertad retardada, penfigoide, ingestión crónica de inmunosupresores. En estos pacientes la tricotitina es negativa y también lo pueden ser la candidina, la tuberculina y la histoplasmina.

HISTOPATOLOGIA

La lesión patológica fundamental es el granuloma inflamatorio micótico que asienta en dermis, alrededor de los folículos pilosos más o menos destruidos e incluso necrosados por el proceso reaccional. (4).

Se darán más detalles en la descripción de las lesiones -- histológicas encontradas en la perifoliculitis granulomatosa de las piernas.

ETIOPATOGENIA

En todos los pacientes con granuloma tricofítico coexiste siempre alguna forma de dermatoficia superficial, sea de las -- uñas, de la piel glabra o de la piel cabelluda.

Desde Sabouraud se cree que el pelo es a la vez reservorio y puerta de entrada de los hongos hacia la dermis.

Según Sabouraud la ruptura del folículo parasitado produciría, no solamente la entrada y diseminación de los dermatofitos en la dermis, sino que también les proporcionaría la queratina.

La presencia de un tapón de queratina en el ostium folicular, impediría el desarrollo normal del pelo parasitado, el cual permanecería en la dermis.

Los pequeños traumatismos y la oclusión cutánea pueden ser responsables de la localización fúngica en la dermis.

A pesar de que se ha dicho que el dermatofito es un parásito queratinofílico estricto, la aseveración no es exacta ya que estos agentes son capaces de subsistir en cualquier tejido cuando las barreras inmunológicas del huésped son inadecuadas.

PERIFOLICULITIS GRANULOMATOSA DE LAS PIERNAS

La atención ha sido atraída desde hace algunos años sobre el polimorfismo de las lesiones debidas al Trichophyton rubrum y, en particular, por la existencia de lesiones foliculares inflamatorias.

Las perifoliculitis granulomatosas de las piernas, provocadas por el Trichophyton rubrum, representa uno de los aspectos que durante largo tiempo fué considerado como desconcertante. El mérito de su descripción pertenece a J.W. Wilson (1952), a G. Cremer (1953) y a J.W. Wilson, O.A. Plunkett y A. Gregersen

(1957), quienes los denominaron "granulomas tricofíticos". En Francia, P. de Graciansky y cols. (1963), G. Badillet (1966) se consagraron al estudio de las formas clínicas particulares de este dermatofito y actualmente la perifoliculitis por Trichophyton rubrum se ha vuelto clásica.

La afección sobreviene sobre todo en mujeres jóvenes que tienen costumbre de rasurarse las piernas. Afecta principalmente las piernas, la mayoría de las veces de una manera unilateral. Se distinguen 2 tipos: el tipo Nodular, y el tipo Pústulo Superficial.

EL TIPO NODULAR: (Granuloma Tricofítico)

Es aquél que fué descrito por J. W. Wilson. Está caracterizado por nódulos más o menos numerosos, centrados por folículos pilosos, salientes, de una talla que va de la de un guisante a la de una nuez, compactos y apenas sensibles. A menudo -- aislados los unos de los otros, estos elementos nodulares pueden a veces confluir constituyendo placas de diversas formas. Tienen tendencia a situarse en la periferia de placas eritematoescamosas. La piel que recubre los nódulos la mayoría de las veces es roja y salpicada con finas escamas. En ciertos casos la superficie es rugosa, pseudo-tumoral, o necrótica, ulcerada, cicatrizal. Raramente se realizan abscesos subcutáneos (W. Meinhof y cols. (1976). El prurito, casi constante, puede ser violento.

Aunque en las publicaciones iniciales se aisló al Trichophyton rubrum, en las ulteriores se ha observado otro tipo de dermatofitos, como el Trichophyton violaceum, Trichophyton tonsurans y Trichophyton mentagrophytes.

EL TIPO PUSTULOSO SUPERFICIAL: (Ostio-foliculitis tricofíticas):

Parece, contrariamente a las primeras descripciones y a las aportaciones habitualmente admitidas, más frecuente que la forma nodular. Los elementos, de pequeña talla, simulan foliculitis estafilocóccicas banales, con una muy pequeña pústula blanco-amarillenta coronando una ligera elevación roja. Pueden ser aislados y poco numerosos, o diseminados sin orden sobre toda la pierna, así como dispuestos en grupos más o menos arciformes, que luego orientan el diagnóstico. Si la localización sobre la pierna y el carácter unilateral de la erupción, inhabituales para foliculitis estafilocóccicas, deben atraer la atención, el ataque a las dos piernas o a una región vecina (nalgas) nos parece menos raro que en la forma nodular; también se han observado erupciones casi generalizadas en las que la naturaleza tricofítica había sido desconocida durante varios años.

HISTOPATOLOGIA

La estructura histológica fué estudiada sobre todo en las formas nodulares. Las lesiones están situadas en la hipodermis y en la dermis, a menudo alrededor de folículos pilosos más o me

nos destruidos. Estos son los nódulos inflamatorios voluminosos, bien delimitados, formados de linfocitos, de histiocitos, de células epiteloideas y, a veces, de células gigantes multinucleadas. - Los plasmocitos, los polinucleares neutrófilos y eosinófilos completan el polimorfismo. Raramente se encuentran verdaderos micro abscesos por polinucleares neutrófilos o eosinófilos en la dermis o en la epidermis: J.H.Harris y G.M.Lewis (1930) ya los habían señalado en las infecciones profundas de la piel por Trichophyton purpureum, y J.W.Wilson y cols. (1954) los notaron en las formas nodulares de las piernas. Esta riqueza de polinucleares eosinófilos algunas veces es muy clara. Los elementos micelianos, puestos en evidencia por el PAS o por la coloración de Grocott, son reencontrados en el interior de los pelos, en las células gigantes multinucleadas o en la epidermis, ya sea bajo la forma de esporas separadas unas de otras, o bajo la forma de filamentos.

ETIOPATOGENIA

Las perifoliculitis nodulares pueden ser debidas a efracciones cutáneas (rasurado de las piernas) que permiten la penetración del hongo más allá de la epidermis. Son favorecidas por factores iatrógenos (corticoterapia general, inmunosupresores) o por un terreno particular (diabetes, enfermedad de Cushing linfomas malignos). Es necesario remarcar que, la mayoría de las veces, estas perifoliculitis no están aisladas, sino asociadas a una dermatofitosis superficial crónica de la piel o de las uñas.

TRATAMIENTO:

El tratamiento es a base de griseofulvina, con buenos resultados: (50).

MICETOMA POR DERMATOFITOS

DEFINICION

Lesiones subcutáneas inflamatorias, crónicas, producidas por dermatofitos que, habiendo franqueado la epidermis, se organizan en granos y forman así un micetoma. Esta eventualidad es excepcional.

Su primera descripción se debe a Vanbreuseghem en 1959: "montones densos de granos fúngicos blancos, más o menos esféricos, formados de filamentos y vesículas con cemento periférico, quienes inducen una intensa reacción inflamatoria".

En la mayoría de los reportes (Fukushiro, 1967; Baylet - 1973) se señala que los pacientes son negros, de ambos sexos, - adultos jóvenes; y la localización más frecuente es en piel ca belluda y nuca. El dermatofito causal más constantemente aislado es Microsporium ferrugineum. (9).

Frey y Lewis, en 1976, reportaron un caso de micetoma en piel cabelluda, en un aborígen australiano, producido en forma conjunta por Microsporium canis y Trichophyton mentagrophytes.

Se han publicado casos por Trichophyton rubrum, (Burgson y cols., 1974-Thorne y Fusaro, 1971), situados en miembros inferiores y con onicomiosis producida por el mismo agente. En estos casos los pacientes tuvieron un largo tratamiento con -- prednisona.

Liautaud, en su tesis (1977), señala a un paciente argelino con micetoma en la nuca por Trichophyton verrucosum var. album (Trichophyton ochraceum).

Strobel y Ndiaye (1980) informan de un paciente de Dakar - (Africa) con un micetoma en piel cabelluda por Trichophyton rubrum.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se expresa como una masa tumoral firme, no dolorosa ni pruriginosa, de varios años de evolución. La lesión se encuentra cubierta por una epidermis atrófica y alopecica con o sin fistulas en la superficie.

Cuando se localiza en miembros inferiores su apariencia es similar a cualquier otro micetoma, pero los granos son mucho menos abundantes. No se observa adenopatía regional; el resto del tegumento y el examen general son normales. No hay lesiones óseas.

ASPECTOS MICOLOGICOS

Los dermatofitos encontrados como responsables son:

Microsporum ferrugineum, Microsporum canis, Trichophyton verrucosum, Trichophyton mentagrophytes y Trichophyton rubrum.

Existe cierto grado de dificultad para precisar el agente causal por la ausencia frecuente de proliferación del dermatofi-

to en cuestión. Cuando hay tiña superficial asociada, la identificación del agente es más fácil.

La respuesta a la tricofitina es negativa.

HISTOPATOLOGIA

En la imagen histológica se ven pequeños granos blanco-amarillentos, numerosos, que se tiñen de rosa fácilmente con hematoxilina-eosina y con cierta dificultad con el PAS.; de 100 a 500 micras de diámetro, encapsulados, rodeados de una reacción inflamatoria compuesta por células de cuerpo extraño y una corona de histiocitos. Los filamentos que forman los granos son de 2 a 4 micras de diámetro y se encuentran inmersos en una substancia de cemento.

ETIOPATOGENIA

Para explicar el por qué de la presencia de un dermatofito, queratinofílico por definición, dentro de las capas profundas de la piel y tejido celular subcutáneo, se ha postulado la hipótesis emitida por Camain y cols.: "la localización electiva de algunos micetomas africanos en la nuca y piel cabelluda, se explica por el hecho de que sus agentes patógenos estarían, al principio, parasitando el pelo o la piel y que un trauma local sea el responsable de la inoculación intracutánea. (9).

Por otra parte, ciertas costumbres o prácticas culturales exponen particularmente a los africanos a traumas en --- piel cabelluda, como el descansar la cabeza sobre madera y - las técnicas de cargamento empleadas en sus labores diarias, aunque se pueden situar en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en miembros inferiores.

TRATAMIENTO:

El tratamiento es a base de griseofulvina, obteniéndose buenos resultados.

ENFERMEDAD DERMATOFITICA

DEFINICION

Es la extensión más allá de la superficie cutánea del parasitismo dermatofítico, observándose granulomas intraepidérmicos, localizaciones hipodérmicas e invasión ganglionar; así como afecciones musculoesqueléticas y aún viscerales.

En Argelia, entre 1948 y 1959, las publicaciones de Catanei, Hadida, Marill, Shousboe y Streit, atrajeron la atención por primera vez sobre las formas graves, generalizadas, con localizaciones dermohipodérmicas y ganglionares, debidas a los llamados hongos faviformes: el Trichophyton verrucosum y el Achorion schoenleini (Trichophyton schoenleini). El primero parece tener una afinidad particular para la producción de la enfermedad dermatofítica, aunque se han reportado casos producidos por Trichophyton violaceum y Trichophyton rubrum.

Recientemente la tesis de Liautaud (1977) hace resaltar que en estos casos la inmunidad celular está gravemente perturbada en lo que concierne al número de células T, en las intradermorreacciones y en las pruebas de estimulación linfocitaria "in vitro". Asimismo, el autor piensa que la consanguinidad frecuentemente encontrada en estos pacientes puede provocar la sensibilidad particular a la agresión fúngica. (60).

Jones, contrariamente, piensa que existe en ellos un terreno atópico precipitante.

Hadida y Schousboe han observado en la mayoría de los casos una hipotrofia estatura-postural y un aspecto ginecoide, lo que plantea la posibilidad de perturbaciones hormonales (disminución de 17 cetoesteroides en algunos casos), favoreciendo la evolución de esta enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se presenta generalmente en adultos jóvenes del sexo -- masculino y en varios miembros de la familia. Empieza siempre por lesiones eritematoescamosas de piel cabelluda, se extiende a lo largo de un año a todo el tegumento siguiendo -- una progresión cráneo-caudal. Las lesiones son muy pruriginosas y pueden liquenificarse, hay pseudoalopecia en piel cabelluda, cejas y pestañas, los pelos están parasitados. Hay onicomicosis. La piel se vé ictiosiforme; hay formación de placas verrugosas, infección sobreañadida llegando a una piodermatitis vegetante.

El segundo estadio, a los 2 años, se caracteriza por nódulos múltiples situados de preferencia sobre cara y tronco. Hay adenopatías dolorosas en regiones cervicales, axilares e inguinales.

El tercer estadio, entre los 3 y los 6 años de evolu---ción, se caracteriza por exulceraciones y fistulización ganglionares. Se observan verdaderos "nódulos tumorales" que -- semejan a una micosis fungoide. Sólo en esta etapa hay mal-

estado general y es entonces cuando las lesiones pueden propagarse al sistema musculoesquelético, así como a vísceras: hígado, timo y cerebro. El desenlace puede ser fatal. (60).

EXAMEN MICOLOGICO

El examen directo es positivo de cualquier muestra tomada de piel o ganglios. El dermatofito se puede aislar mediante cultivo en medios habituales con cierta dificultad, - teniendo un crecimiento lento a partir de cualquier tejido - de la economía que resulte afectado.

HISTOPATOLOGIA

Se puede encontrar el dermatofito a nivel de la dermis, ganglios y a veces en huesos y vísceras. En las áreas donde predomina la necrosis se ven filamentos numerosos y alargados. En las zonas donde hay células gigantes de cuerpo extraño, rodeadas por linfocitos, histiocitos y polimorfonucleares que, en conjunto, forman un granuloma, se ven en su centro, filamentos cortos y abundantes clamidosporas.

TRATAMIENTO:

El tratamiento es a base de Griseofulvina, pero hay recaídas en la mayoría de los casos después de un año de haberla suspendido.

T R A T A M I E N T O

GRISEOFULVINA

La griseofulvina fué descubierta por Oxford y Raistrick en 1939, y fué obtenida a partir del Penicillium griseofulvum. En los primeros años que siguieron a su descubrimiento fué -- utilizada como antifúngico en la agricultura, y no fué hasta 1958 cuando se utilizó en humanos. Es un antibiótico fungistático para dermatofitos. Después de la administración oral se libera hacia el estrato córneo a través del sudor o por me dio de depósitos en los queratinocitos.

Su mecanismo de acción se debe a la inhibición de la sf n tesis de la pared celular de las hifas (Bent y Moore, 1966). Interfiere en la síntesis de los ácidos nucleicos y en la mitosis celular, así como en la inhibición en la formación de - los microtúbulos.

Entre los efectos adversos se incluyen: trastornos gas-- trointestinales, fotosensibilidad, cefalea y, más raramente, - leucopenia, agravación del Lupus Eritematoso e interferencia con los anticoagulantes del tipo de la Warfarina. Está for-- malmente contraindicada en Porfiria. (80).

KETOCONAZOL

El Ketoconazol es un antifúngico del grupo de los imidazoles sintetizado en Bélgica.

Es un potente inhibidor de la biosíntesis del Ergosterol; éste es el esteroide que más se encuentra en levaduras y hongos.

Provoca cambios en la permeabilidad de la membrana celular, causando daño de la célula fúngica.

Después de una dosis de 200 mg. se puede encontrar prácticamente todos los órganos del cuerpo, manteniendo dosis antifúngicas en suero por más de 24 horas. Después de la primera semana de tratamiento se puede bajar la dosis a una tableta cada 48 horas.

Toxicidad: a dosis muy altas en ratas se pueden ver -- ciertas alteraciones como ligero aumento del peso de hígado y suprarrenales, descenso de los niveles de potasio, pseudo embarazo en hembras y fragilidad ósea con algunas fracturas espontáneas.

En los seres humanos se han descubierto alteraciones en hígado que se manifiestan por elevación de las enzimas hepáticas y que se han comprobado por biopsia de la glándula. Las lesiones son reversibles al suspenderse el tratamiento.

La griseofulvina sigue siendo lo más indicado en el -- tratamiento del querion de la piel cabelluda, quedando en -- segundo término el uso del Ketoconazol. Desde hace varios años, autores franceses y de habla inglesa han reportado --

buenos resultados con la asociación de griseofulvina y Prednisona, arguyendo que el querion es la manifestación máxima de una adecuada inmunidad celular; logrando con ésto un tiempo de evolución más corto. No todos aceptan esta modalidad de tratamiento por el riesgo de diseminación que conlleva.

En las tiñas inflamatorias y corticoestropeadas de la piel lampiña y de la región inguinal se ha visto una respuesta espectacular a los pocos días de tratamiento con Ketoconazol. Hay un apagamiento de las lesiones y una disminución neta en el prurito y en la hiperestesia; no hay fenómeno de rebote con la suspensión del corticoide. Sin embargo, en la segunda a tercera semana del tratamiento las lesiones se estacionan; en ese estadio se debe suspender el Ketoconazol y continuar con un antifúngico local.

En cuanto al uso de la griseofulvina, hay una buena respuesta pero la mejoría es más tardía y son frecuentes las recaídas si el tratamiento no se continúa por el tiempo suficiente, que puede ser de dos a tres meses.

En el Granuloma Tricofítico y el Micetoma por Dermatofitos, el tratamiento con Griseofulvina ha dado muy buenos resultados. En el último se usan dosis de 1 a 1.5 grs. diarios. Con este mismo medicamento, el Dr. Latapi trató un caso de Granuloma Universal de Majocchi de 25 años de evolución, obteniendo muy buenos resultados. (50).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

En la Enfermedad Dermatofítica se utiliza 1.5 grs. de Griseofulvina por largo tiempo, pero con frecuencia hay recaídas después de varios meses de haber suspendido el tratamiento. A veces la enfermedad tiene un desenlace fatal.

No hay reportes del uso de Ketoconazol en el Micetoma por Dermatofitos y en la Enfermedad Dermatofítica, pero se pueden suponer resultados alagadores por la eficacia probada de este medicamento en algunas micosis profundas.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes procedentes de la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua en el lapso comprendido entre el 7 de julio y el 15 de noviembre de 1982.

Se aceptaron solamente pacientes con diagnóstico clínico de una dermatofitosis inflamatoria: 15 con querion de piel cabelluda, 9 con tinea corporis inflamatoria "per se" o por --- aplicación de esteroides tópicos o sistémicos, 11 con tinea - cruris corticoestropeada y 5 con tinea pedis con impétigo secundario.

Se incluyeron pacientes sin distinción de sexo, edad, ni tratamiento previo.

Fué requisito indispensable examen directo positivo.

Cada paciente fué sometido al siguiente estudio:

- 1) Historia Clínica Dermatológica.
- 2) Examen Micológico:
 - a) Examen directo de pelos o escamas con hidróxido de potasio al 30%.
 - b) Cultivo de pelos y escamas en gelosa glucosada de Sabouraud adicionado de cloranfenicol y actidione, dejándolos a la temperatura del laboratorio. Sólo en cuatro casos se utilizó la Técnica del "Tapiz". Cuando se dificultó la identificación del Dermatofito se hicieron resiembras en medios especiales como:

Borelli y Cornmeal.

- 3) Biopsia con bisturí o punch de los números 4 al 6. Las piezas se fijaron en formol al 10%.
- 4) Los estudios micológicos fueron realizados por la Autora y supervisados (Dr. Arenás) en el laboratorio de Micología del mismo Centro.

El estudio Histopatológico fué realizado en el laboratorio de Histopatología por la Dra. Josefa Novales.

Se utilizaron las siguientes tinciones: Hematoxilina-eosina, PAS, Brown-Brenn. En casos más demostrativos se usó la tinción de Grocott (plata metenamina).

- 5) Se tomaron fotografías clínicas, micológicas e histopatológicas.
- 6) El esquema de tratamiento fué ajustado en forma individual utilizándose los siguientes antimicóticos: griseofulvina, Ketoconazol y miconazol.

R E S U L T A D O S

De los 40 pacientes estudiados con el diagnóstico de -
Tiña Inflammatoria y presencia de filamentos en el examen di-
recto, se confirmó Dermatofitosis en 34 (90%), distribuidos
de la siguiente manera:

Tinea Capitis Inflammatoria	15 casos
Tinea Corporis Inflammatoria	9 casos
Tinea Cruris Corticoestropeada	8 casos
Tinea Pedis Impetiginizada	<u>2 casos</u>
	34 casos

En los otros 6 casos (10%), tres con el diagnóstico --
inicial de Tinea Cruris Corticoestropeada y tres de Tinea -
Pedis Impetiginizada, sólo se pudo aislar Candida a pesar -
de cultivos repetidos.

TIÑA DE LA CABEZA

Se estudiaron 15 pacientes (37.5%) con el diagnóstico-
de Tinea Capitis Inflammatoria, correspondiendo 8 casos al -
sexo masculino (53.3%) y 7 al femenino (46.7%), cuyas eda--
des fluctuaban entre 2 y 10 años, siendo más frecuentes a -
la edad de 4 años (26%) y en orden decreciente, la edad de-
10 años (20%), 9 años (13%), 7 años (13%), 6 años (13%) y -
sólo se estudió un caso de 8 y otro de 2 años de edad.

DATOS CLINICOS:

En lo referente a la sintomatología se observó un cuadro inflamatorio severo en 7 de los pacientes (46.6%), en 6 se -- presentaron abscesos y úlceras, y en uno úlceras, éstos co--- rrespondieron a Querion Verdadero.

En 8 casos (53%), el cuadro inflamatorio que presentaron fué menos intenso, habiendo numerosas pústulas foliculares en 4 casos y escasas en otros 4; correspondiendo dicho aspecto - clínico a Folliculitis Dermatofítica.

La evolución varió de 1 a 18 meses, con un promedio de 7 meses.

ESTUDIO MICOLOGICO:

En todos los pacientes se practicó examen directo de los pelos parasitados, encontrando en 12 (80%) parasitación ecto-endothrix y en 3 casos (20%) la parasitación fué endothrix.

Por lo que respecta al cultivo, éste fué positivo en todas las muestras sembradas, obteniéndose los siguientes agentes:

<u>M. canis</u>	10 casos	(66.6%)
<u>T. tonsurans</u>	3 casos	(20 %)
<u>T. mentagrophytes</u>	1 caso	(6.6%)
<u>T. ochraceum</u>	1 caso	(t.t%)

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:

En la biopsia de piel se encontró acantosis e hiperqueratosis en todas las muestras tomadas (100%), microabscesos con presencia de esporas en ellos en 2 casos (13%), vesículas intraepidérmicas en un caso (6%) y ulceración en un caso (6%).

En dermis superficial, media y profunda se observó un infiltrado inflamatorio denso, consistente en microabscesos de polimorfonucleares y eosinófilos, rodeados de linfocitos y plasmocitos en 4 pacientes (26%), en 3 casos (20%) el infiltrado fué moderado y mínimo en 7 casos (46%).

En 7 casos (46.6%) se observó la formación en la dermis de granulomas tubercoloides con células epiteloideas y gigantes multinucleadas y en 2 de ellos se encontraron esporas en los granulomas (13%).

Encontramos folículos pilosos aparentemente sanos en 13 de los pacientes (86%), variando el número de pelos indemnes entre 2 y 16, con un promedio global de 6 pelos.

Los folículos pilosos parasitados se encontraron en 13 pacientes (86%), el número de pelos parasitados varió de 1 a 23 con una media de 7 pelos en cada paciente y hubo infiltrados inflamatorios perifoliculares densos en 2 casos (13%), moderados en 2 más (13%) y mínimos en 4 (26%). En 2 pacientes (13%) no se demostró parasitación pilar por encontrarse-

uno de ellos sometido a tratamiento, y en el otro el proceso patológico estaba en vías de regresión.

En 2 casos (13%) los pelos estaban en proceso de expulsión.

Con la tinción de Hematoxilina Eosina se logró ver esporas y filamentos en 8 casos (53%), con el PAS la parasitación del pelo (esporas y filamentos) se observó en 13 casos (86%) y no se demostraron elementos parasitarios en 2 (13%).

La tinción de Brown-Brenn para demostrar bacterias Gram positivas fué negativa en 11 casos (73%) y positiva en 4 (26%).

TIÑA DEL CUERPO

Se estudiaron 9 pacientes (22.5%) cuyo diagnóstico clínico fué el de Tinea Corporis Inflammatoria, cuyas edades fluctuaron de 19 a 60 años con una media de 39 años. De ellos, 4 (44.4%) correspondieron al sexo femenino y 5 (55.6%) al sexo masculino.

Se encontró antecedente de administración de corticoides en forma tópica en 7 (77.7%) y, en uno (11.1%) la administración de corticoide (dexamentasona) fué intramuscular por espacio de 4 años. Solamente un caso no tuvo terapia esteroide previa y los fenómenos inflamatorios que mostró fueron debidos al dermatofito "per se" (reg. 642-82).

DATOS CLINICOS:

Las manifestaciones clínicas fueron diversas y consistieron en:

Presencia de nódulos en 3 casos (33.3%) que correspondieron a Granuloma Tricofítico confirmado por histopatología con la formación de granulomas y esporas en su interior. En 4 pacientes (44.4%) el borde de la lesión estaba intensamente infiltrado y tenía numerosas vesículas y pequeñas pústulas; esta forma correspondió a Tinea Corporis Vesicopustulosa. En 2 casos (22.2%) el borde presentó infiltración moderada con numerosas vesículas correspondiendo a Tinea Corporis Vesiculosa.

La evolución del padecimiento varió de 1 a 12 meses -- con promedio de 8 meses.

ESTUDIO MICOLÓGICO:

En el cultivo se aislaron los siguientes agentes:

<u>T. rubrum</u>	6 casos	(66.6%)
<u>T. tonsurans</u>	1 caso	(11.1%)
<u>T. mentagrophytes</u>	1 caso	(11.1%)
<u>Candida y T. rubrum</u>	1 caso	(11.1%)

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:

Se observó acantosis e hiperqueratosis en 7 casos (76%), atrofia epidérmica en 2 casos (22%), vesículas subcórneas en un caso (11%) y exocitosis en 2 (22%).

En dermis superficial, infiltrados inflamatorios perivasculares (polimorfonucleares, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos) moderadamente densos en 2 casos (22%), moderados en 2 (22%) y mínimos en el resto (66%). infiltrado perifollicular denso en un caso (11%) y mínimo en 2 (22%). En uno de los casos el infiltrado inflamatorio destruyó parcialmente la pared folicular, quedando restos del eje del pelo, y se observaron esporas aisladas PAS positivas, y en un caso (11%) pequeños acúmulos de polimorfonucleares en el interior del pelo.

Formación de granulomas (focos de células epiteloides, linfocitos y algunas gigantes multinucleadas) se observó en 3 casos (33%) y en uno de ellos hubo masas eosinofílicas que rodeaban esporas, lo que parece corresponder a una reacción de Splendore-Hoeppli, hubo también un cuerpo asteroide y, en este mismo caso, con la tinción de Grocott se demostraron células gumantes, así como esporas y filamentos pequeños que demuestran un Granuloma Mixto (Tricofítico y Candidósico).

Con la tinción de PAS se demostraron esporas y filamentos en la capa córnea en 8 casos (88%) y en 3 de ellos se ob

servaron esporas, filamentos y, en un caso, células gemantes en los granulomas dérmicos (33%); en 2 casos (22%) se comprobó la parasitación del pelo mediante la tinción de PAS.

La tinción de Brown-Brenn fué negativa en todos los pacientes (100%).

TIÑA DE LA INGLE CORTICOESTROPEADA

Se estudiaron 11 pacientes (27.5%) en los que se hizo el diagnóstico de Tinea Cruris Corticoestropeada, variando la edad entre 23 y 54 años con un promedio de 43 años. 10 fueron del sexo masculino (90.9%) y 1 fué del femenino (9.1%).

DATOS CLINICOS:

El cuadro clínico presentó lo siguiente:

Eritema intenso en 6 casos (54%), las vesículas y pústulas variaron en proporción. Uno de los casos (reg.631-82) presentaba además un absceso en tercio superior de cara interna de muslo derecho dentro de la placa eritematoescamosa, el cual cedió con el tratamiento de Griseofulvina que se le administró. En los 5 casos restantes (46%) el borde de las placas estaba menos infiltrado y eritematoso con escasas vesículas. La evolución varió de 1 a 36 meses con un promedio de 14.9 meses.

ESTUDIO MICOLÓGICO:

Fué necesario sembrar las muestras en medio de cultivo de 3 a 4 ocasiones para poder aislar el dermatofito, ya que siempre se obtenía Candida, con excepción del caso con reg. 768-82, paciente diabético del que en el primer cultivo se aisló Candida y T. rubrum.

En el cuadro a continuación señalamos la abundancia de los agentes aislados de las escamas de lesiones inguinales.

CASO	REG.	A G E N T E S	
1	491-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>
2	532-82	<u>Candida</u>	
3	533-82	<u>Candida</u>	<u>M. canis</u>
4	604-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>
5	628-82	<u>Candida</u>	
6	631-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>
7	634-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>
8	653-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>
9	663-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>
10	723-82	<u>Candida</u>	
11	768-82	<u>Candida</u>	<u>T. rubrum</u>

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:

Se practicó estudio histopatológico en 11 pacientes, uno de ellos (reg. 634-82) no pudo ser tabulado por deficiencias técnicas en procesamiento, en los 10 restantes encontramos:

Acantosis e hiperqueratosis en 100% que varió de moderada (50%) a leve (50%), vesículas subcórneas que contenían polimorfonucleares eosinófilos y filamentos PAS positivos en 3 casos (30%), espongiosis moderada en un caso (10%) y exocitosis en 5 casos (50%).

En dermis se observó edema papilar en 3 casos (30%), infiltrados perivasculares de polimorfonucleares, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos en los 10 casos (100%), siendo moderado en 6 casos (60%) y mínimo en 4 (40%); intensa vasodilatación en 3 casos (30%) y mínima en 4 (40%), en los 3 casos restantes (30%) no fué significativa.

Uno de los casos (reg. 631-82) presentó en tejido celular subcutáneo extensos infiltrados de polimorfonucleares con linfocitos y plasmocitos constituyendo un absceso.

La tinción de PAS mostró filamentos y esporas PAS positivas en la capa córnea en 7 casos (70%), en 2 hubo dilatación y queratinización del embudo folicular, mostrando también esporas PAS positivas (20%). En 3 casos (30%) en las vesículas subcórneas se observaron filamentos PAS positivos.

La tinción de Brown-Brenn demostró bacterias Gram positi

vas en la capa córnea en un 40%.

TIÑA DE LOS PIES

Fueron estudiados 5 pacientes (10.5%) con el diagnóstico de Tinea Pedis Impetiginizada, que es el 10.5% de la casuística general, la edad fluctuó entre 5 y 39 años de edad, con -- promedio de 24 años; 4 del sexo femenino (80%) y uno del masculino (20%); la evolución varió de 1 a 12 semanas con un --- tiempo promedio de 6 semanas.

DATOS CLINICOS:

La sintomatología en estos pacientes se manifestó principalmente por vesículas y costras melicéricas; en 2 de ellos - (40%) predominaron las vesículas, en otros 2 (40%) las cos--- tras melicéricas fueron abundantes, y en el restante (20%) se combinaron ambas lesiones en una proporción similar.

ESTUDIO MICOLOGICO:

En todos los pacientes se aisló Candida, por lo que las siembras se realizaron de 2 a 4 veces para tratar de aislar - el dermatofito, lo que se logró únicamente en 2 casos (40%).

A continuación se señalará objetivamente los agentes ais- lados.

CASO	REG.	A G E N T E S
1	414-82	<u>Candida</u>
2	424-82	<u>Candida</u> <u>T. rubrum</u>
3	479-82	<u>Candida</u>
4	538-82	<u>Candida</u> <u>T. mentagrophytes</u>
5	677-82	<u>Candida</u>

HISTOPATOLOGIA:

La biopsia mostró intensa acantosis en 4 casos (80%) e hiperqueratosis en 3 (60%), en uno (20%) vesículas intraepi dérmicas y en otro más (20%), pérdida total de la epidermis. Se observó espongirosis en 2 de los casos (40%) y exocitosis en uno (20%).

En dermis el infiltrado inflamatorio de polimorfonu-- cleares, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos fué denso en un caso (20%) habiendo además esporas PAS positivas (caso - con pérdida total de epidermis).

Infiltrados inflamatorios que variaron de moderados a mínimos se observaron en 4 casos (80%), vasodilatación in-- tensa en uno (20%).

La tinción de PAS demostró filamentos y esporas teñi-- das con PAS situadas en capa córnea y en pequeña proporción en un caso (20%), en 3 fué negativa (60%) y como ya se ha--

bía señalado anteriormente, hubo esporas en dermis en el caso donde había ausencia de epidermis.

La tinción de Brown-Brenn fué positiva en 4 casos (80%), siendo en 2 de ellos considerablemente abundantes y negativa en un caso (20%).

C U A D R O I

T I N E A C A P I T I S I N F L A M A T O R I A

REG.	VAR. CLINICA	AGENTE	EPIDERMIS		DERMIS		GRANULO MAS		PAS	BROWN- BRENN
			Acant. Hiperq.	Ulcer.	I.D.	I.P.F.	TUB.	TRIC.		
344-81	Q. Verd.	T. ochraceum	+++	+	+++	+++	*		Pos.	Negativa
322-82	Q. Verd.	T. tonsurans	+		++	+	*		Neg.	Negativa
521-82	Q. Verd.	M. canis	+++		+++	+			Pos.	Negativa
531-82	Fol. Dermat.	M. canis	+		Fibrosis				Pos.	Positiva
547-82	Fol. Dermat.	T. tonsurans	+		+	++	*		Pos.	Negativa
753-82	Q. Verd.	T. mentagroph.	+		++				Neg.	Positiva
613-82	Q. Verd.	M. canis	+		+++	+++		*	Pos.	Negativa
618-82	Fol. Dermat.	M. canis	++		+				Pos.	Negativa
636-82	Fol. Dermat.	M. canis	+		+				Pos.	Negativa
643-82	Fol. Dermat.	M. canis	++		Edema				Pos.	Negativa
719-82	Q. Verd.	M. canis	++		+				Pos.	Negativa
734-82	Fol. Dermat.	M. canis	++		+				Pos.	Negativa
757-82	Fol. Dermat.	M. canis	++		+			*	Pos.	Negativa
758-82	Q. Verd.	T. tonsurans	++		+++	++	*		Pos.	Negativa
775-82	Fol. Dermat.	M. canis	++		+++		*		Pos.	Negativa

+ Mínimo
++ Moderado
+++ Denso

I.D. - Infiltrados Dérmicos
I.P.F. - Infiltrados Perifoliculares

Polimorfonucleares, eosinó-
filos, linfocitos, plasmoci-
tos.

C U A D R O II

T I N E A C A P I T I S I N F L A M A T O R I A

REG.	ULCERAS	ABSCESOS	PUSTUL.	EVOL.	AGENTE	HISTOPATOLOGIA	VAR. CLINICA
344-81	+++			12 M	T.ochraceum.	G.Tuberculoide	Querion Verdad.
322-82		+++		5 M	T.tonsurans	G.Tuberculoide	Querion Verdad.
521-82		+		2 M	M.canis	Inf. Densos	Querion Verdad.
531-82			+	1 M	M.canis	Inf. Mínicos	Fol. Dermatof.
547-82			+	2 M	T.tonsurans	G.Tuberculoide	Fol. Dermatof.
753-82		+++		18 M	M.canis	Inf. Moderados	Querion
613-82		+++		2 M	M.canis	G.Tricofftico	Querion
618-82			++	1 M	M.canis	Inf. Mínicos	Fol. Dermatof.
636-82			+	1 M	M.canis	Inf. Mínicos	Fol. Dermatof.
643-82			+	4 M	M.canis	Inf. Moderados	Fol. Dermatof.
719-82		+		1 M	M.canis	Inf. Mínicos	Querion
734-82			++	1 M	M.canis	Inf. Mínicos	Fol. Dermatof.
757-82			+	2 M	M.canis	G.Tricofftico	Fol. Dermatof.
758-82		++		2 M	T.tonsurans	G.Tuberculoide	Querion
775-82			+	2 M	M.canis	G.Tuberculoide	Fol. Dermatof.

+ Mínicos

++ Moderados

+++ Densos

C U A D R O III

TINEA CORPORIS INFLAMATORIA
(T.C.I.)

REG.	NODULOS	PUSTUL.	VESICUL.	EVOL.	AGENTE	HISTOPATOLOGIA	DIAGNOSTICO
399-82		+	+++	6 M	T. tonsurans	Inf.Perif.Mínim.	TCivesicopust.
319-82	++			5 M	T. rubrum	G. con esporas	G.Tricofítico
461-82			++	2 M	T. rubrum	Inf.Perivas.Mín.	iCivesiculosa
502-82			+++	3 M	T. rubrum	Inf.Perivas.Mín.	TCivesiculosa
632-82		+	++	1 M	T. rubrum	Inf.Perivas.Mín.	TCivesicopust.
642-82	+	+	++	2 M	T. rubrum	G. con esporas	G.Tricofítico
654-82		++	+++	3 M	T. mentagro.	Inf.Perivas.Mod.	TCivesicopust.
675-82		+	++	6 M	T. rubrum	Inf.Perivas.Mín.	TCivesicopust.
710-82	+++	+++	++	12 M	T. rubrum C. albicans	G. con esporas C.con cel.gemant.	G.Tricofítico G.Candidósico

LESIONES:

+ Escasas
++ Moderadas
+++ Abundantes

C U A D R O I V

TINEA CORPORIS INFLAMATORIA
(T.C.I.)

REG.	VAR.CLINICA	AGENTE	EPIDERMIS		DERMIS		GRANULOMA		PAS	BROWN-BRENN
			Acant.	Hiperq.	ID	IPv	G.Tric.	G.Cand.		
399-82	TCivesicopust.	T. tonsurans	+		Edema	+			Pos.	Negat.
319-82	G.Tricofítico	T. rubrum	+		Fibrosis	++	*		Pos.	Negat.
461-82	TCivesiculosa	T. rubrum	+			+			Pos.	Negat.
502-82	TCivesiculosa	T. rubrum	++			+			Pos.	Negat.
632-82	TCivesicopust.	T. rubrum		Atrofia		+			Neg.	Negat.
642-82	G.Tricofítico	T. rubrum	+		+++	+	*		Pos.	Negat.
654-82	TCivesicopust.	T. mentagro.	+			++			Pos.	Negat.
675-82	TCivesicopust.	T. rubrum	+			+			Pos.	Negat.
710-82	G.Tricofítico G.Candidósico	T. rubrum Candida	+++		+++		*	*	Pos.	Negat.

+ Mínimos
++ Moderados
+++ Densos

INFILTRADOS: Polimorfonucleares, eosinófilos, plasmocitos, linfocitos.

I.D.: Infiltrados Dérmicos
I.Pv. : Infiltrados Perivasculares

C U A D R O V

T I N E A C R U R I S C O R T I C O E S T R O P E A D A

REG.	LES SATEL.	ERITEMA	VESIC.	EVOL.	AGENTE	HISTOPATOLOGIA	DIAGNOSTICO
491-82	SI	+++	+	4 M	Candida T. rubrum	I. Perivasc. Denso	Complejo Tiña Candidosis
532-82	SI	+	++	1 M	Candida	I. Perivasc. Mín.	Candidosis
533-82	SI	+	++	12 M	Candida M. canis	I. Perivasc. Mín.	Complejo Tiña Candidosis
604-82	SI	++	++	36 M	Candida T. rubrum	I. Perivasc. Denso	Complejo Tiña Candidosis
628-82	SI	++	+	3 M	Candida	I. Perivasc. Mín.	Candidosis
631-82	NO	+++	+++	6 M	Candida T. rubrum	Absceso	Complejo T. Candi- dosis. Absceso
634-82	SI	+++	++	6 M	Candida T. rubrum		Complejo Tiña Candidosis
653-82	SI	+++	+++	3 A	Candida T. rubrum	I. Dérmico y Perivasc. Mín.	Complejo Tiña Candidosis
663-82	SI	+++	++	3 M	Candida T. rubrum	I. Dérmico Mín.	Complejo Tiña Candida
723-82	SI	++	++	20 M	Candida	I. Perivasc. Mín.	Candidosis
768-82	SI	+++	++	3 A	Candida T. rubrum	I. Perivasc. Mín.	Complejo Tiña Candidosis

+ Mínimos
 ++ Moderados
 +++ Densos

C U A D R O VI

T I N E A C R U R I S C O R T I C O E S T R O P E A D A

REG.	VAR. CLINICA	EPIDERMIS		DERMIS		HIPODERMIS ABSCESO	PAS	BROWN- BRENN
		Acant. Hiperq.	Vesic.	ID	IPv.			
481-82	C.Tiña Candidosis	+	++		+++		Pos.	Negativa
532-82	Candidosis	+++			+		Pos.	Positiva
533-82	C.Tiña Candidosis	+			+		Neg.	Positiva
604-82	C.Tiña Candidosis	++	+		+++		Pos.	Negativa
628-82	Candidosis	++			+		Pos.	Negativa
631-82	C.Tiña Candidosis Absceso	+++			+++	*	Pos.	Positiva
634-82	C.Tiña Candidosis							
653-82	C.Tiña Candidosis	+		+	+		Pos.	Negativa
663-82	C.Tiña Candidosis	+++		+			Pos.	Positiva
723-82	Candidosis	+	++	+	+		Pos.	Negativa
768-82	C.Tiña Candidosis	+			+		Pos.	Negativa

+ Mínimo
++ Moderado
+++ Denso

INFILTRADOS: Polimorfonucleares, eosinófilos, linfocitos,
plasmocitos

I.D.: Infiltrados Dérmicos

I.Pv. : Infiltrados Perivasculares

C U A D R O VII

T I N E A P E D I S I M P E T I G I N I Z A D A

REG.	VESIC.	C. MELIC.	EVOL.	AGENTE	HISTOPATOLOGIA	PAS	B.B.
414-82	+	+++	1 S	Candida	I. Perivasc. Mod.	Neg.	Pos.
424-82	++	++	2 S	Candida T. rubrum	I. Perivasc. Denso	Pos.	Pos.
479-82	+++	+	1 S	Candida	I. Perivasc. Mín.	Pos.	Pos.
538-82	+++		12 S	Candida T. mentagro.	I. Perivasc. Mín.	Neg.	Neg.
677-82	+	+++	12 S	Candida	I. Perivasc. Mín.	Neg.	Pos.

LESIONES: + Mínimas
 ++ Moderadas
 +++ Intensas

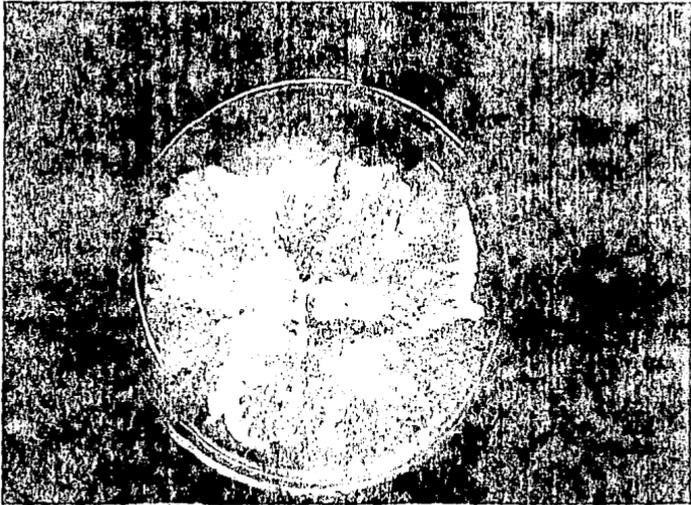
C U A D R O VIII

T I N E A P E D I S I M P E T I G I N I Z A D A

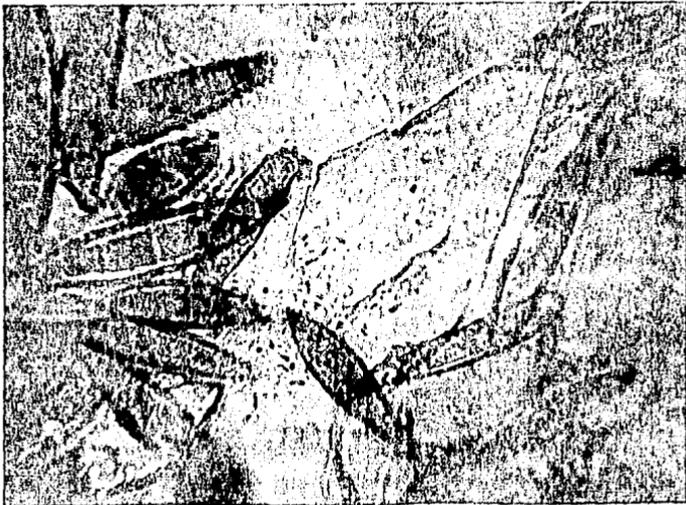
REG.	AGENTE	E P I D E R M I S				D E R M I S Inf. Perivasculares
		Acant.	Hiperq.	Vesic.	Ulcer.	
414-82	Candida	+++	+++			++
424-82	Candida T. rubrum				+	+++
479-82	Candida	+++	+++	+++		+
538-82	Candida T. mentagro.	+++				+
677-82	Candida	+++	+++			+

+ Míminos
 ++ Moderados
 +++ Densos

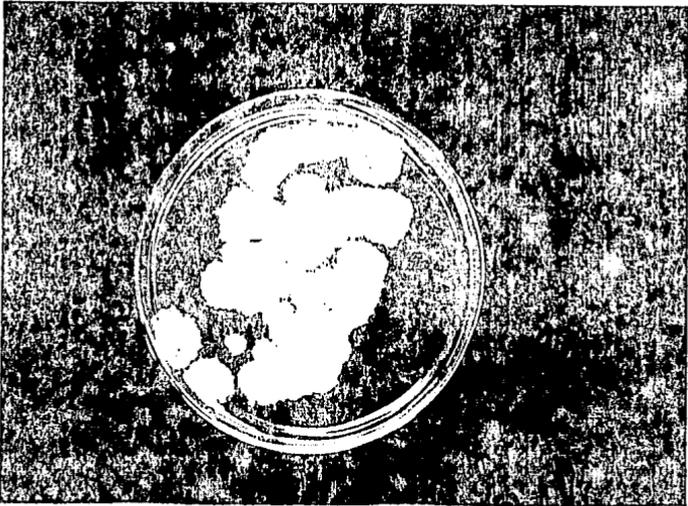
INFILTRADOS: Polimorfonucleares, eosinóficis,
 linfocitos, plasmocitos.



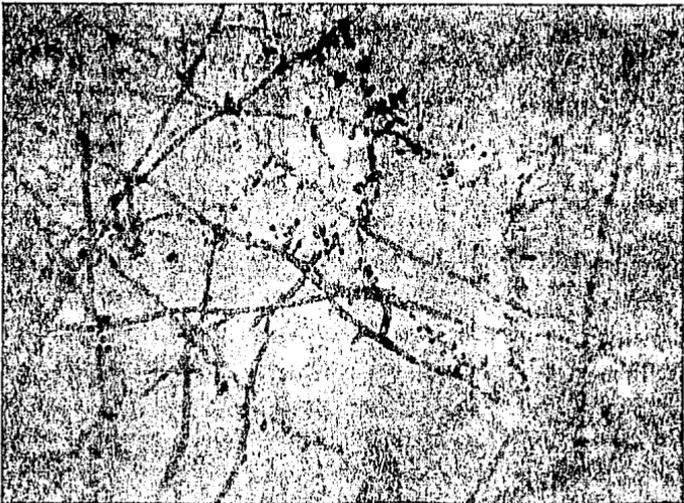
MICROSPORIUM CANIS



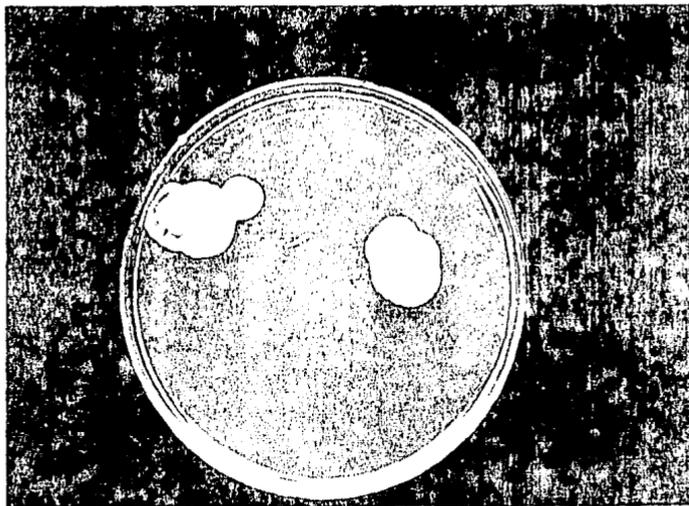
MICROSPORIUM CANIS. MACROCONIDIAS



TRICHOPHYTON TONSURANS



T. TONSURANS. FILAMENTOS Y MICROCONIDIAS
OVALES Y EN FORMA DE MAZO.



TRICHOPHYTON RUBRUM



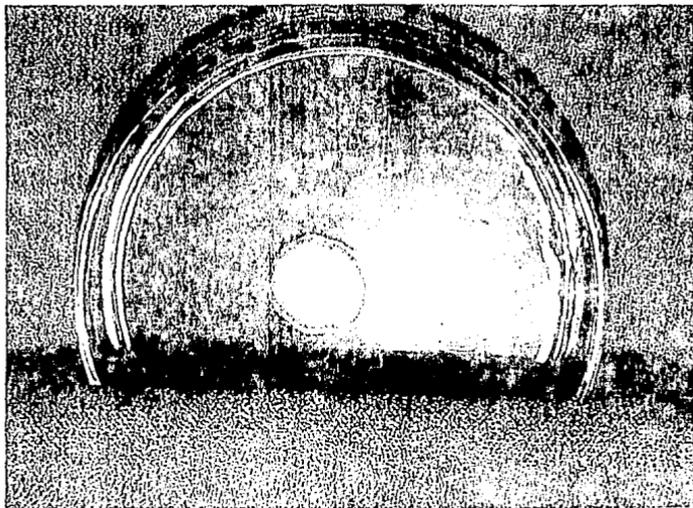
T. RUBRUM. FILAMENTOS Y ALGUNAS MICROCONIDIAS PIRIFORMES.



TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES



T. MENTAGROPHYTES. ORGANOS EN ESPIRAL.



TRICHOPHYTON OCHRACEUM



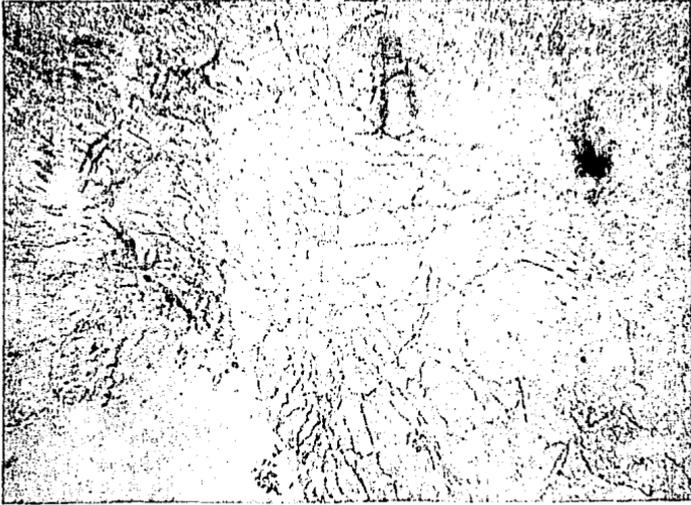
T. OCHRACEUM. MACROCONIDIAS EN FORMA DE COLA DE RATON. MICROCONIDIAS EN FORMA DE LAGRIMA.



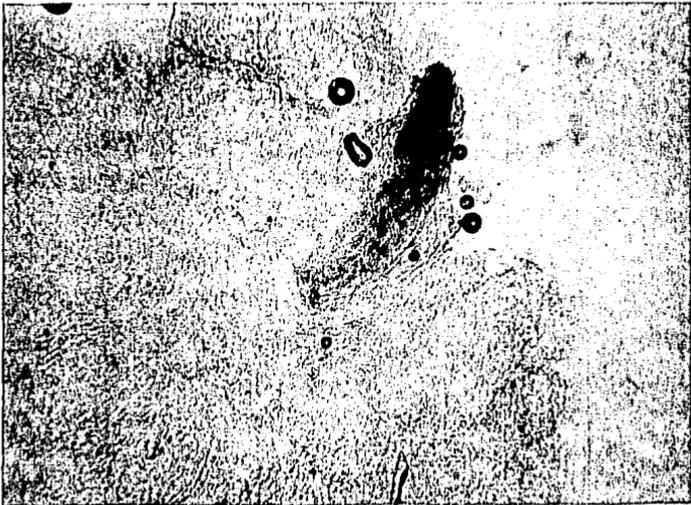
T. OCHRACEUM. CLAMIDOSPORAS EN FORMA DE CASCA-
BEL DE SERPIENTE.



PELO PARASITADO DE PIEL CABELLUDA.
PARASITACION ECTOENDOTHRIX.



TIÑA DEL CUERPO. ESCAMA CON ABUNDANTES
FILAMENTOS.



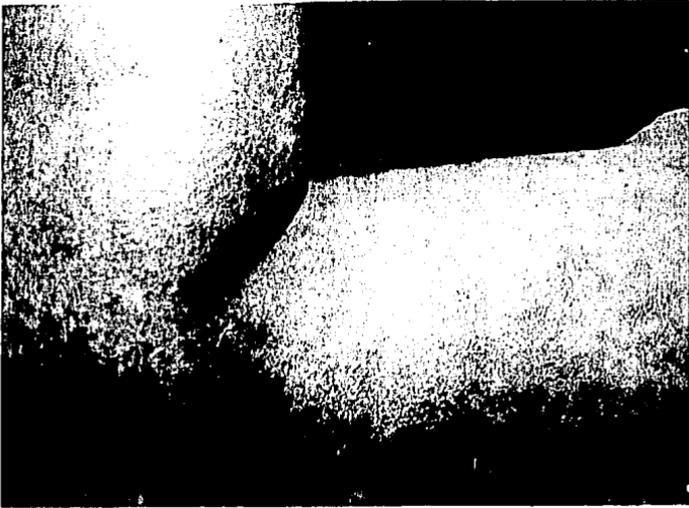
PELO PARASITADO EN UNA TIÑA DEL CUERPO



QUERION VERDADERO POR *T. OCHRACEUM*.
FORMACION DE ULCERAS.



FOLICULITIS DERMATOFITICA POR *M. CANIS*
PUSTULAS FOLICULARES.



TRICOFITIDES EN UN PACIENTE CON QUERION DE
CELSEO.



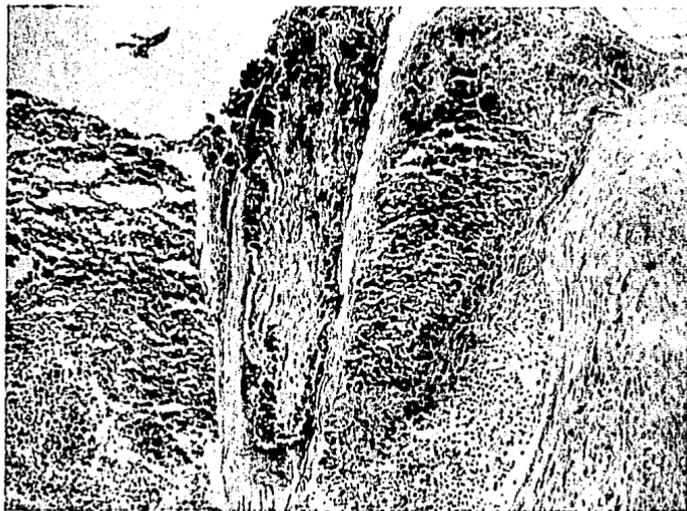
QUERION DE CELSO. EPIDERMIS CON ACANTOSIS E HIPERQUERATOSIS. EN DERMIS REAC--
CION INFLAMATORIA PERIFOLICULAR.
(H.E 10X)



QUERION DE CELSO. FOCOS DE POLIMORFONUCLEARES
INTRAEPIDERMICOS. EN DERMIS INFILTRADOS DENSOS
DE PLASMOCITOS Y POLIMORFONUCLEARES PERIVASCULA
RES. (H.E. 20X)



QUERION DE CELSO. INTENSO INFILTRADO DE POLIMORFONUCLEARES RODEANDO A UN PELO PARCIALMENTE DESTRUÍDO. (H.E. 20X).



QUERION DE CELSO. INFILTRADO INFLAMATORIO PERIFOLICULAR. PRESENCIA DE ESPORAS Y FILAMENTOS EN EL PELO. (PAS 20X)



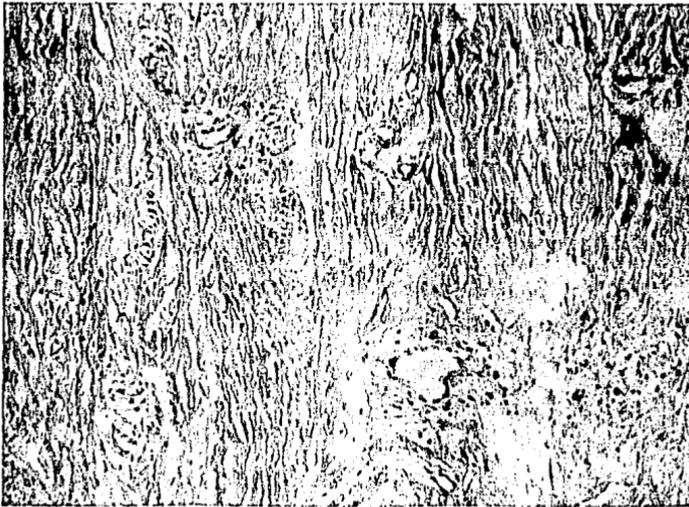
QUERION DE CELSO. MAYOR AUMENTO DE LA ANTERIOR,
QUE MUESTRA FILAMENTOS Y ESPORAS PAS POSITIVAS.
(PAS 40X)



FOLICULITIS DERMATOFITICA. PELOS PARASITADOS CON
NUMEROSAS ESPORAS PAS POSITIVAS. (PAS 40X)



FOLICULITIS DERMATOFITICA. PELOS PARASITADOS
CON ESPORAS. (BROWN-BRENN 10X)



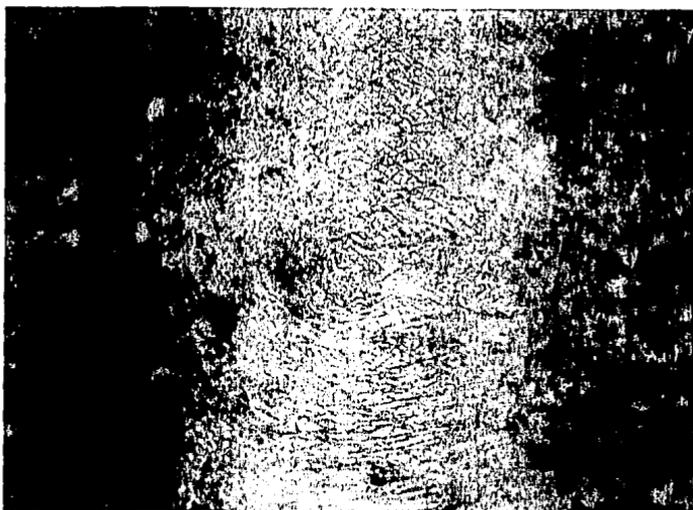
QUERION DE CELSO CURADO. PROCESO DE FIBROSIS.
(H.E. 10X)



TIÑA DEL CUERPO VESICOPUSTULOSA.
T. MENTAGROPHYTES.



TINA DEL CUERPO VESICULOSA.
T. RUBRUM



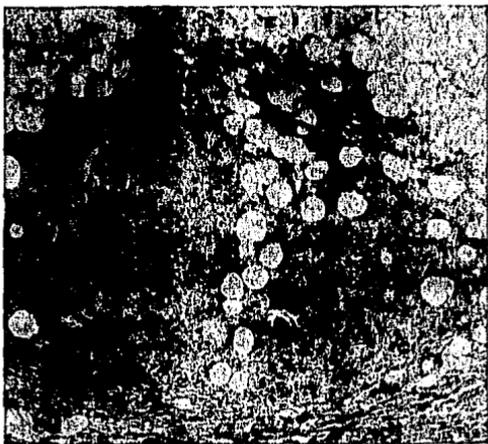
GRANULOMA TRICOFITICO. TINA DEL CUERPO CORTICOESTROPEADA. T. RUBRUM.



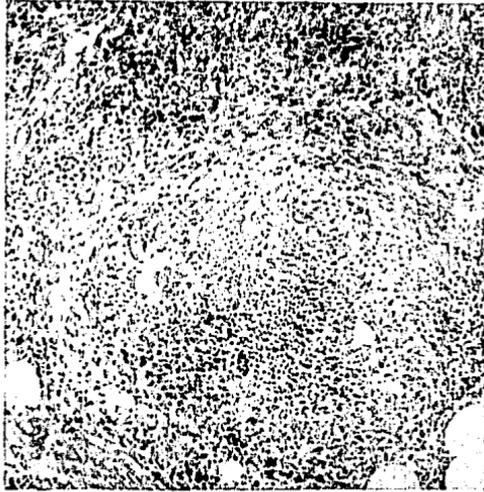
NODULOS, VESICULAS Y PUSTULAS EN UNA TINA DEL--
CUERPO CORTICOESTROPEADA. GRANULOMA MIXTO (TRI
COFITICO Y CANDIDOSICO). T. RUBRUM Y CANDIDA-
ALBICANS.



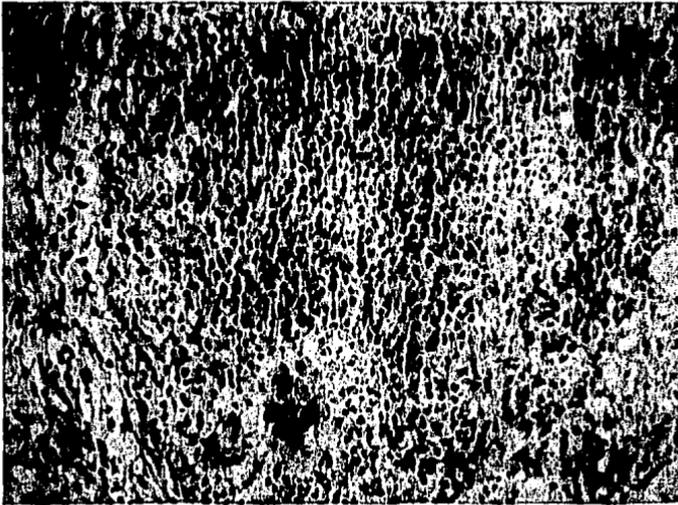
GRANULOMA TRICOFÍTICO. DERMIS PROFUNDA CON MICRO-
ABSCEOS DE POLIMORFONUCLEARES CON MASAS EOSINOFI-
LAS. (H.e. 10X)



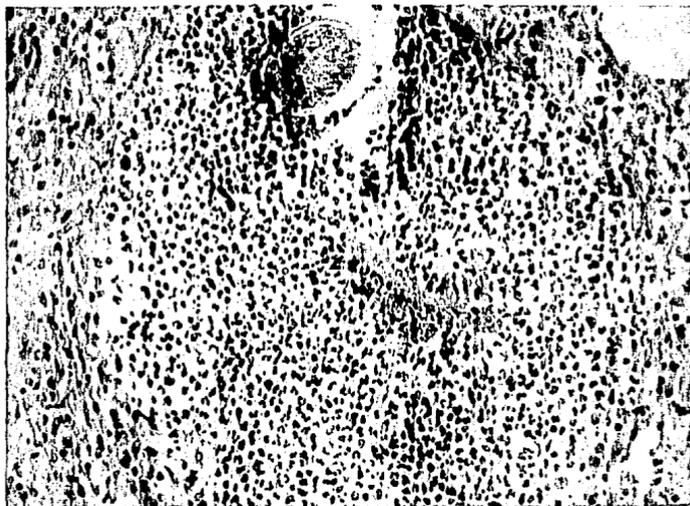
GRANULOMA TRICOFÍTICO. EN HIPODERMIS GRANULOMAS
ESPOROTRICOIDES, RESTOS DE PELO EN UNO DE ELLOS-
Y MATERIAL EOSINOFILO EN EL CENTRO. (H.E. 10X).



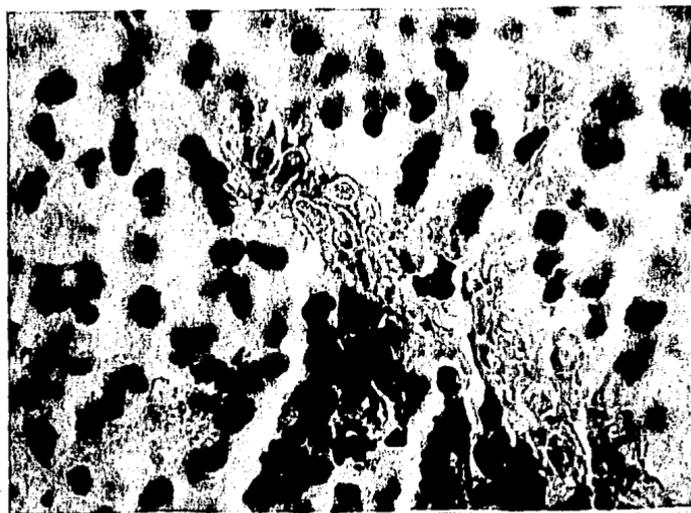
GRANULOMA TRICOFITICO. MAYOR AUMENTO DEL MICRO-
ABSCESO DE POLIMORFONUCLEARES CON MASAS EOSINOFI-
LICAS. (H.E. 20X)



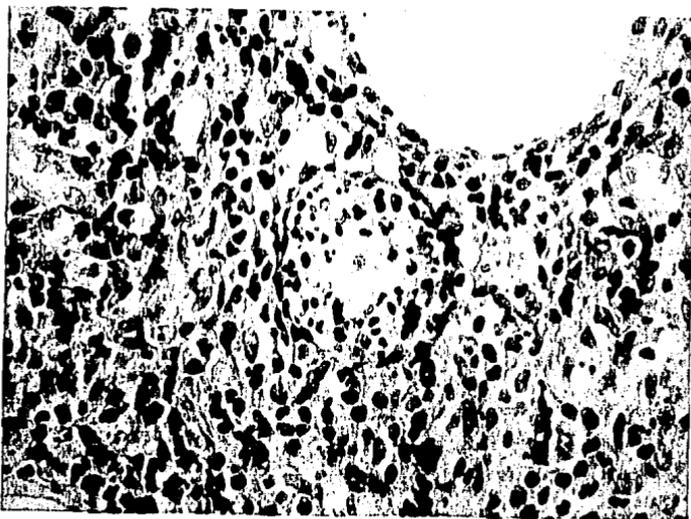
MAYOR AUMENTO DEL MICROABSCESO CON MASAS EOSINOFI-
LICAS Y CELULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS. (H.E. 40X)



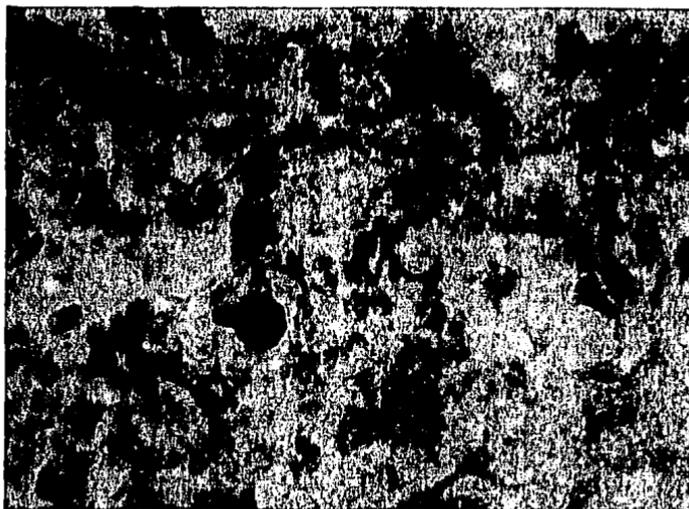
GRANULOMA MIXTO. MICROABSCESO HIPODERMICO DE POLIMORFONUCLEARES CON RESTOS DE PELO Y MATERIAL EOSINOFILO QUE SEMEJA REACCION SPLENDORE-HOEPPLI. (H.E. 40X)



GRANULOMA MIXTO. ESPORAS RODEADAS POR POLIMORFONUCLEARES. (H.E. INMERSION)



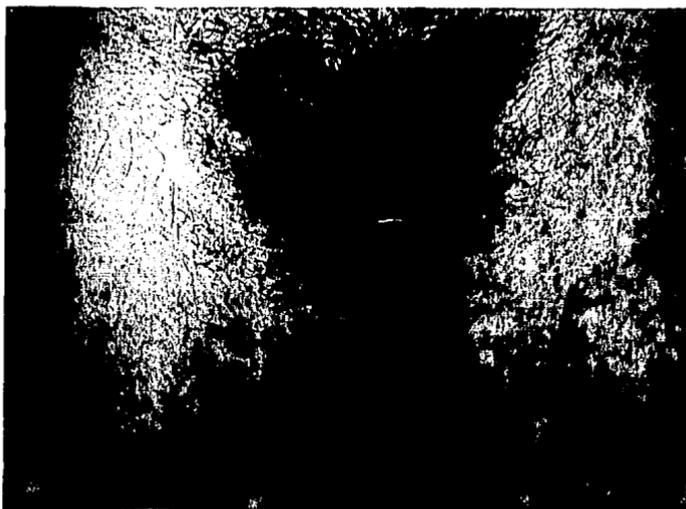
GRANULOMA MIXTO. CUERPO ASTEROIDE. (PAS 40X)



GRANULOMA MIXTO. CELULA GEMANTE. (GROCOTT 40X)



TIÑA DE LA INGLE CORTICOSTROPEADA. BORDE ERITEMATOSO CON VESICULAS Y ALGUNAS PUSTULAS. T. RUBRUM.



TIÑA DE LA INGLE CORTICOSTROPEADA. LESIONES QUE SE SALEN DE LA TOPOGRAFIA HABITUAL. T. RUBRUM.



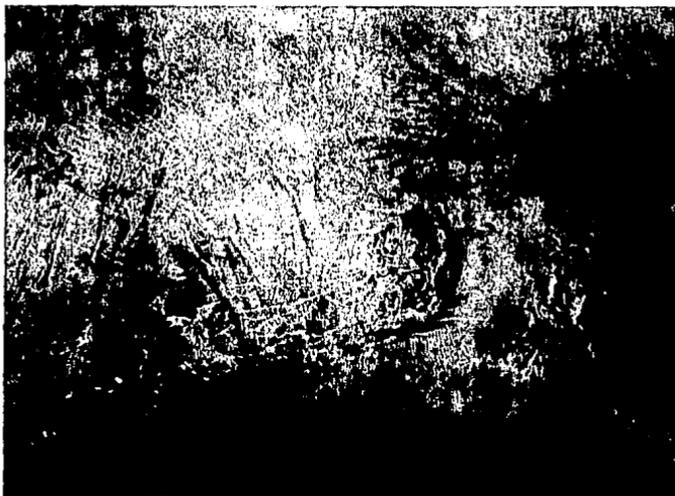
TIÑA DE LA INGLE CORTICOSTROPEADA. EN DERMIS PAPI-
LILAS INFILTRADO PERIVASCULAR CON LINFOCITOS Y PO-
LIMORFONUCLEARES. (H.E. 10X)



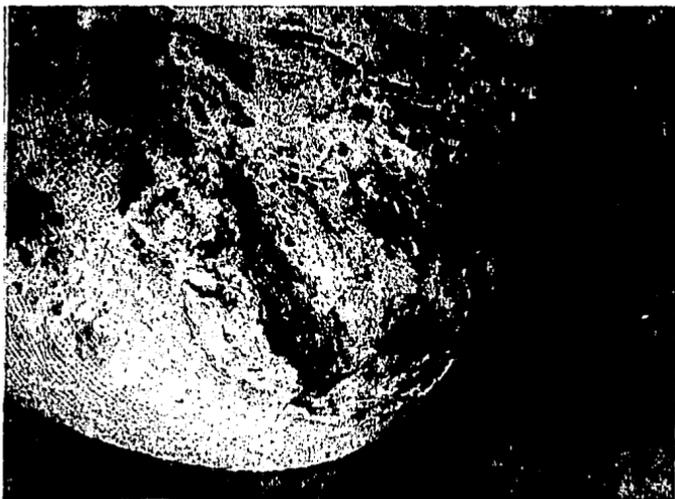
TIÑA DE LA INGLE CORTICOSTROPEADA. FILAMENTOS
PAS POSITIVOS EN CAPA CORNEA. (PAS 20X)



TINA DE LA INGLE CORTICESTROPEADA. VESICULA SUBCORNEA CON POLIMORFONUCLEARES Y -- EOSINOFILOS. DISCRETO EDEMA DE LA DERMIS-PAPILAR Y EXOCITOSIS DE POLIMORFONUCLEARES. (BROWN-BRENN 20X)



TIÑA DE LOS PIES IMPETIGINIZADA. T. RUBRUM.



TIÑA DE LOS PIES IMPETIGINIZADA. MAYOR AUMENTO.



TIÑA DE LOS PIES. HIPERQUERATOSIS Y ACAN-
TOSIS MARCADA. ZONAS DE ESPONGIOSIS Y EXO
CITOSIS. (H.E. 20X)



TIÑA DE LOS PIES IMPETIGINIZADA. GRUPO DE BACTERIAS.
(BROWN-BRENN 40X)



TIÑA DE LOS PIES IMPETIGINIZADA. VESICULAS IN-
TRAEPIDERMICAS CON RESTOS CELULARES. EN DERMIS
PAPILAR PEQUEÑOS INFILTRADOS INFLAMATORIOS.
(H.E. 20X)

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

TINEA CAPITIS INFLAMATORIA

En nuestro estudio encontramos mayor incidencia de infecciones por M. canis en proporción significativa (66.6%), comparado con los demás agentes aislados. Creemos que la mayor incidencia de este agente está en relación con la estadística general, ya que en la última década se ha ido invirtiendo la frecuencia de los Dermatofitos causantes de Tinea Capitis, habiendo disminuído considerablemente la frecuencia de T. tonsurans. Este fenómeno no tiene una explicación satisfactoria en México, podrían postularse la mejoría de condiciones de vida (?) o el que haya contacto con animales domésticos (?).

No hubo diferencias significativas en el cuadro clínico - a excepción del caso causado por T. ochraceum en el cual observamos pérdida de substancia con formación de úlceras, lo que semeja el caso con otros de la literatura mundial.

Los hallazgos histológicos correspondieron casi en su totalidad a la sintomatología existente, sólo en un caso los fenómenos inflamatorios fueron moderados y, sin embargo, al estudio histopatológico se halló Granuloma Tricofítico. En el resto de los pacientes la correlación clínico-patológica fué concordante.

No se encontró alguna diferencia histológica entre el dermatofito productor y la respuesta de los infiltrados inflamato

rios. Algunos autores han señalado que el grado de la respuesta del huésped no es mayor en los hongos zoofílicos como se había postulado inicialmente, sino que éste depende de cada agente en relación con el paciente, esto parece confirmarse en --- nuestros resultados.

La presencia de bacterias Gram positivas en las lesiones sólo se pudo demostrar en 4 casos (26.6%), no manifestándose en ellos una sintomatología diferente; esta observación está de acuerdo con el conocimiento que se tenía previamente sobre este punto. Las bacterias son una complicación secundaria, -- son superficiales y no influyen en la evolución clínica ni en la respuesta al tratamiento.

En los cuadros inflamatorios de varios meses de evolución se observa infiltrado agudo y crónico, esto y la fibrosis incipiente prueba el curso autolimitado del padecimiento, aunque -- en 2 de nuestros pacientes la evolución natural se prolongó -- por más de un año, para ceder después de este lapso con tratamiento continuo y adecuado.

TINEA CORPORIS INFLAMATORIA

Como en todas las estadísticas mundiales, el T. rubrum fué el dermatofito que con más frecuencia se aisló. (77.7%).

En 3 de los pacientes con lesiones por T. rubrum se encontraron nódulos y en la histopatología se comprobó Granuloma Tricofítico. En uno de estos casos el granuloma fué mixto ya que se halló Candida en lesiones superficiales y levaduras en los granulomas dérmicos.

El antecedente de administración de esteroides por vía tópica e intramuscular fué positivo en cerca del 90% de los casos, lo que señala claramente que estos medicamentos prolongan y favorecen la agresividad de la infección fúngica. Sólo encontramos un caso de respuesta inflamatoria severa con formación de granuloma tricofítico en el cual el paciente no se aplicó esteroides previamente.

El estudio histopatológico de todos los casos mostó infiltrados que variaron de mínimos a densos y que se correlacionaron con el cuadro clínico observado.

La búsqueda de bacterias Gram positivas fué negativa en todos los casos.

Al parecer la integridad epidérmica constituye una barrera protectora, pues clínica-histológicamente se observó-

la inflamación, pero no la ausencia de esta capa cutánea.

En las formas inflamatorias de liña del cuerpo, diversos autores señalan la presencia de vesículas o pústulas en diferente grado, de acuerdo con el agente etiológico; nos ha parecido conveniente separar las formas vesiculosas puras de las vesicopustulosas, ya que estas últimas se vieron frecuentemente en los pacientes corticoestropeados.

TINEA CRURIS CORTICOESTROPEADA

En este grupo de pacientes la asociación de un dermatofito y Candida ocurrió en el 100% de los casos. Tres fueron excluidos del estudio diagnosticándose como Candidosis Inguinal, pues sólo se logró aislar el oportunista.

El antecedente de aplicación de corticoesteroides tópicos se halló en todos los casos, lo que explica la instalación y patogenicidad de hongos del género Candida.

Se tuvieron ciertas dificultades para aislar el dermatofito productor y sólo se logró después de 3 y 4 siembras consecutivas del material recolectado; ésto podría ser debido a la -- predominancia de Candida. En otros estudios ya se ha demostrado que los dermatofitos pueden sobrevivir en las escamas después de varios meses de aislamiento.

El dermatofito que con más frecuencia se aisló fué el --- T. rubrum (63.6%). El M. canis sólo estuvo presente en un caso (9.09%). El T. rubrum es el agente que se ha aislado con mayor regularidad en la Tiña de la Ingle, con o sin corticoestropo.

En el estudio histológico se encontró correlación clínico patológica entre la sintomatología y los infiltrados inflamatorios.

Las lesiones que cursaron con borde muy eritematoso presentaron vasodilatación que varió de mínima a severa, lo que es atribuible en parte a la aplicación de esteroides tópicos.

Con la tinción de PAS se evidenciaron filamentos, pero no fué posible determinar si correspondieron al dermatofito o a Candida. En los casos diagnosticados como Candidosis no se puede afirmar ni descartar si la infección es un complejo Dermatofito-Candida o es simplemente por Candida, ya que la administración de esteroides parece aumentar su poder patógeno.

La tinción de Brown-Brenn fué positiva en el 40% de los casos, pero no se observó mayor reacción inflamatoria comparando con los demás casos estudiados, conservándose la integridad epidérmica en todos los casos.

TINEA PEDIS IMPETIGINIZADA

En todos los pacientes (100%) en muestras repetidas se aisló Candida en forma constante y únicamente en el 40% se pudo cultivar el dermatofito.

Encontramos que a mayor impetiginización secundaria existente en las lesiones, es más difícil hallar el dermatofito productor. Esto se explica porqué los fenómenos supurativos son capaces de "expulsar" los filamentos de los dermatofitos, mientras que la Candida como oportunista encuentra un medio más propicio para su desarrollo.

La tinción de PAS mostró filamentos únicamente en el 40% de los casos, sin embargo no hubo relación con los dermatofitos aislados.

El estudio histológico mostró cambios considerables en epidermis como acantosis e hiperqueratosis, y en dermis los infiltrados fueron predominantemente vasculares.

Se encontró una correlación clínico-patológica adecuada.

La tinción de Brown-Brenn para bacterias fué positiva en el 80% de los casos, lo cual es significativo y explica los fenómenos inflamatorios observados en estos pacientes, en donde la presencia de bacterias juega un papel importante como lo señala la literatura mundial y está en relación con el impétigo encontrado clínicamente.

Solamente en un caso (20%) la tinción para bacterias --
fué negativa y los signos inflamatorios fueron debidos al --
dermatofito aislado.

- 1) AJELLO, L.; Kaplan, W. y Chandler, F.: "Dermatophyte Micetomas: Fact or fiction?". Proceed V Internat. -- Conf. Myc., PAHO, Washington, 1980, pp. 135-140.
- 2) ALTERAS, I.; Feuerman, E.: Casos atípicos de infección por *Microsporum canis* en adultos. *Mycopathología* 74 (3): 181-185, 1981.
- 3) AQUINO, M.: Corticodermias. Tesis de postgrado. Centro Dermatológico Pascua. México, 1979.
- 4) ARENAS, R.; Fuentes, J.; Ayala, J.; Reynoso, S.: Utilidad del terciopelo sintético en el aislamiento de dermatofitos. *Dermatología Rev. Mex.* 26 (1): 7-11, 1982.
- 5) ARENAS, R.: Micosis superficiales. Atención Médica. *Dermatología. Rev. Mex.* 4: 20-23, 1982.
- 6) ARMIGO, F.; Lacha, J.: Granuloma dermatophytique du derme (a *Trichophyton rubrum* var. *rhodainii*) par envahissement folliculaire. *Ann. Dermatol. Venereol.* 108: 987-992, 1981.
- 7) ARTIS, W.; Odle, B.; Jones, H.: Griseofulvin-Resistant dermatophytosis correlates with in vitro resistance. *Arch. Dermatol.* 117 (1): 16-19, 1981.
- 8) BADILLET, G.: Les Dermatophytes atlas clinique et biologique. *Varia. París.* 11-60, 1974.
- 9) BADILLET, G.: Diagnostic clinique des dermatophytes. *Varia. Parfa. pp.* 30-60, 1961.
- 10) BARRIERE, H.; Litoux, P.: Interet et justification de la corticothérapie générale des trichophyties suppurées (Kerios). *Ann. Dermatol. Venereol.* 104 (4): 294-297, 1977.
- 11) BARRIERE, H.; Litoux, P.: Les Trichophyties suppurées d'origine animale. *Sem. Hop. Parfa.* 51 (8): 539-548, 1975.
- 12) BOZEX, A.; Salvador, R.: Mycoses superficielles. *Le-perfectionnement du Praticien.* 197: 13-40, 1976.

- 13) BEIRANA, L.; Novales, J.: Tiña Universal y Granulomatosa por *Trichophyton rubrum*. Estudio de un caso y - discusión patogénica. *Dermatología. Rev. Mex.* 3:4-16, 1959.
- 14) BLANK, F.: Distribution of dermatophytosis according to age, ethnic group and sex. *Sabouraudia.* 12:252-361 1974.
- 15) BOGAERT, H.; Gómez A.: Micosis superficiales en los - niños de la República Dominicana. *Rev. Dom. Dermatol.* 7 (2): 221-227, 1973.
- 16) CHANDLER, F.; Kaplan, W.; Ajello, L.: *Mycotic diseases.* Wolfe Medical Publications. London, 1980.
- 17) COISCOU, A.: Algunos aspectos clínicos y micológicos - de las tiñas del cuero cabelludo en la República Dominicana. *Rev. Dom. Dermatol.* 1 (1): 4-12, 1967.
- 18) COISCOU, A.: Tiña de la barba en la República Dominicana. *Rev. Domin. Dermatol.* X (1): 37-40, 1976.
- 19) COISCOU, A.: Tiña del cuero cabelludo producida por *T. violaceum*. *Rev. Dom. Dermatol.* 4 (2): 110-113, 1970.
- 20) COISCOU, A.: Nuevas contribuciones al estudio de la tiña del cuero cabelludo en la República Dominicana. *Rev. Dom. Dermatol.* 6 (1): 20-24, 1972.
- 21) COISCOU, A.: El panorama de la micología médica en la República Dominicana. *Rev. Dom. Dermatol.* 8 (2): 103-117, 1974.
- 22) COISCOU, A.; Bodden, J.: Granuloma Tricofítico, *Rev. Dom. Dermatol.* 2, 176-180, 1970.
- 23) COISCOU, A.; Cruz, C.: Algunos aspectos clínicos y micológicos de las tiñas de la cabeza en el niño dominicano. *Rev. Dom. Dermatol.* 3 (1): 25-30, 1969.
- 24) COISCOU, A.; Fernández, M.: Tiña del cuero cabelludo - en adultos. *Rev. Dom. Dermatol.* 1 (2): 97-105, 1967.

- 25) COISCOU, A.; Francia, R.: Contribución al estudio de la tiña de la cabeza en adultos en la República Dominicana. Rev. Dom. Dermatol. 12 (1): 55-58, 1979.
- 26) CONANT, N.; Smith, D.: Micología, 3a. Edición. Interamericana. México, D.F., 1971.
- 27) CORTES, J.: Dermatología Clínica. Clínicas de Alergia, pp. 285-306, 1972.
- 28) CORTES, J.: Alergia e Inmunología en la clínica. -- 1era. Edición. Clínicas de Alergia. México, D.F., - p. 440, 1979.
- 29) CRESPO, V.: Epidemiología de las micosis superficiales. Actas Dermo-sifilográficas. 595-610, 1979.
- 30) CRESPO, V.: Profilaxis de las micosis superficiales. Actas Dermo-sifilográficas. 611-618, 1979.
- 31) D'ALESSANDRO, A.: Diagnóstico Micológico. Panamericana. pp. 20-51, 1976.
- 32) DARIER, J.; Sabouraud, R.; Gougerot, M.; Milian, G.; Pautrier, A.; Ravant, P.; Sézary, L.; Simon, C.: Nouvelle Pratique Dermatologique. Masson et Cie. Editeurs. pp. 149-160, Paris, 1936.
- 33) DEGOS, R.: Dermatologie Flammarion. p. 480. Paris, - 1981.
- 34) DELACRETZ, J.; Frigoriu, D.; Ducel, G.: Atlas de Micologie Medicale. Hans Herber, Berne. p. 50, 1974.
- 35) DIESTELMEIR, M.; Pierson, D.; Rodman, O.: Tinea Corporis due trichophyton tonsurans associated, with guttate psoriasis. J. of the association of military dermatologists. 7 (2): 11-12, 1981.
- 36) DROW, B.: Trichophyton tonsurans infection, and unusual "id reaction". (Infección por Trichophyton tonsurans y una reacción tipo ide poco frecuente). Cutis, 18 (5): 469-471, 1971.

- 37) EMMONS, Ch.; Chapman, H.; John, P.; Kwon, K.: Medical Mycology. 3a. Edición. Lea y Febiger. p. 547, -- 1971.
- 38) ERBAKAN, A.; Palali, E.; Basaran, A.: Factors influencing to formation of Tinea Capitis profundus. "Kerion Celsi". Mycosen 18 (1): 35-43, 1975.
- 39) GARZA, A.: Aislamiento de Dermatofitos por el método del Tapiz en humanos y animales sanos. Tesis de Post grado. México, 1980.
- 40) GOODMAN, L.; Gilman, A.: Bases farmacológicas de la terapéutica. Interamericana, 5a. Edición, pp.1240-1257, 1978.
- 41) KAMARAN, A.: Tinea Capitis in south Indian families.- Mycosen XXII (7): 251-254, 1979.
- 42) HERNANDEZ, A.: An approach to the diagnosis and therapy of dermatophytosis. International Journal of Dermatology. 19: 540-546, 1980.
- 43) HERNANDEZ, E.: Clínica Dermatológica. Vca. p. 47, 1978.
- 44) HOGL, F.; Raale, W.: The influence of steroids on the antifungal and antibacterial activities of imidazole derivatives. Mycosen 23 (8): 426-436, 1980.
- 45) IMAMURA, S.; Tanaka, M.; Watanabe, S.: Use of Immunofluorescence ataining in Kerion. Arch. Dermatol. III, - 906-910, 1975.
- 46) KAMALAM, A.; Thambiah, A.: Histologic studies of Tinea Capitis. Mycosen 24 (7): 431-441, 1980.
- 47) KAMALAM, A.; Thambiah, A.: Tinea Capitis an endemic -- disease in Madras. Mycosen 71 (1): 45-51, 1980.
- 48) KERLES, S.; Allen, A.: Effect of occlusion on trichophyton mentagrophytes infections in Guinea pigs. J. -- invest. Dermatol. 7 (5): 301-304, 1978.
- 49) JARIZZO, J.: Chronic mucocutaneans candidosis. Arch. - Dermatol. 118 (12): 963-965, 1982.

- 50) LACAYO, G.; Latapí, F.; Ravelo, P.: Granuloma Tricofítico universal de Majocchi. *Dermatología Rev. Mex.* - XXIV (1): 53-61, 1980.
- 51) LACAYO, G.: El Tapiz, una nueva técnica micológica. - Tesis de Postgrado. C.D.P. México, 1979.
- 52) LANGERON, M.; Vanbreuseghen, R.: *Precis de Mycologie.* Masson, 1952.
- 53) LATAPI, F.: El tratamiento de las micosis de la piel. *Dermatología Rev. Mex.* 25 (2): 167-171, 1981.
- 54) LAVALLE, P.: Dermatofitos y Candidosis; algunos aspectos atípicos. *Rev. Mex. Dermatol.* XV-XVI p. 368, --- 1971-1972.
- 55) LAVALLE, P.: Efectos de la terapia con esteroides tópicos sobre las dermatofitosis. *Mycosen* 304: 262-263, 1975.
- 56) LAVALLE, P.: Granuloma Tricofítico. Congreso Mexicano de Dermatología. pp. 403-405, Morelia 1972.
- 57) LAVALLE, P.: Inmunología de las micosis. Congreso Mexicano de Dermatología. p. 229-231, Morelia 1972.
- 58) LEVER, W.; Schaumburg, G.: *Histopatología de la piel.* 5a. Edición Inter-Médica. p. 274, 1979.
- 59) LEYDEN, J.; Kligman, A.: Interdigital athletes foot. *Arch. Dermatol.* 114: 1466-1472, 1978.
- 60) MARTON, K.; Cherid, A.: Mycose généralisée due au trichophyton verrucosum: à propos de deux cas. *International Journal of Dermatology* 12 (5): 295-301, 1973.
- 61) MEINHOF, W.; Krause, H.: Tricoficia profunda capitis. *Ther. Umsch.* 37 (7): 565-570, 1980.
- 62) MIRAUDE, L.; Chirambelo, C.; Landolfi, J.: Folliculitis and abscessed nodular perifolliculitis of the upper limb caused by trichophyton mentagrophytes, presumably corticoid-related. *Med. Cutan Iber. Lat. Am.* 8 (1-3): 53-8, 1981.

- 63) ONSBERG, P.; Sylvest, B.: *Microsporum canis* infection of the scalp in adults in Denmark. *Mycosen.* 5: 275--277, 1980.
- 64) PADILHA, A.: Granulomatos Dermatophytia. IV Internat. Conf. Myc. Paho, Washington, pp. 141-147, 1978.
- 65) PEREZ, J.; Rojas, R.: *Tinea Pedis*, reporte de un caso en un niño de 10 meses de edad. *Rev. Dom. Dermatol.* - 11 (2): 43-45, 1976.
- 66) POWELL, F.; Muller, S.: Kerion Celsi on beard skin. - *Journal of the American Academy of Dermatology.* 7 (4): 490-494, 1982.
- 67) PRAVDA, D.; Pugliese, M.: *Tinea Faciei*, *Arch. Dermatol.* 114: 250-252, 1978.
- 68) PURSLEY, T.; Raimer, S.: *Tinea Capitis* in the elderly. *Arch. Dermatol.* 117 (3): 220-221, 1981.
- 69) QUIÑONES, P.; Torero, M.; Toribio, J.: *Tiña facial* -- que simula *lupus eritematoso*. *Actas. Dermosif.* 50: -- 283-287; Madrid, 1978.
- 70) RASMUSSEN, J.; Ahmed, A.: *Trichophytin* reactions in-children with *Tinea Capitis*. *Arch. Dermatol.* 114 (3): 371-372, 1978.
- 71) RAZAQUE, A.: Immunology of human dermatophyte infec-tions. *Arch. Dermatol.* 118: 521-525, 1982.
- 72) REBELL, G.; Taplin, D.: Dermatofitos. Su reconoci-miento e identificación. *Dermatology Foundation of* -- Miami. p. 12, 1979.
- 73) REYNOSO, S.: Dermatofitosis causantes de 100 casos de *Tiña* de la cabeza de la piel lampiña y de las uñas en el Estado de Michoacán. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Mich., 1980.
- 74) SAUL, A.: Tratamiento de algunas micosis superficia--les y profundas con *Ketoconazol*. *Dermatología Rev.* - Mex. 25 (3): 441-456, 1981.
- 75) SHELLEY, W.: *Dermatología*. Interamericana. pp. 262-267. México, 1973.

- 76) SMITH, E.; Head, E.: Subcutaneous abscess due to Trichophyton mentagrophytes. Arch. Dermatol. 118: 338-339, 1982.
- 77) STROBEL, M.; Diaye, B.; Marchand, J.; Ravisse, P.: - Mycetome a dermatophyte du cuir chevelu. Ann. Dermatol. Venereol. 117: 1181-1184, 1980.
- 78) SWART, E.; Smitla, F.: Trichophyton violaceum abscesses. Brit. J. Dermat. 101: 177-184, 1979.
- 79) TAGAMI, H.; Watanabe, S.; Afusi, S.: Trichophytin -- contact sensitivity in patients with dermatophytosis. Arch. Dermatol. 113 (10): 1409-1417, 1977.
- 80) VAN HECKE, E.; Meysman, L.: Tinea Capitis in an adult (Microsporum canis). Mykosen 23 (11): 607-608, 1980.
- 81) VANDER, A.; Sherman, J.; Luciano, D.: Fisiología Humana. Mc. Graw-Hill Latinoamericana. pp. 390-400, - 1978.
- 82) VENEGAS, A.: Epidemiología de las corticodermias. Tesis de Postgrado. Centro Dermatológico Pascua, México, 1981.
- 83) UREÑA, J.; Delgado, V.: Estudio micológico de las tiñas en la provincia de Granada (1971-1980). Actas -- Dermo-sif., 73: 9-12, 1982.
- 84) WILSON, J.: Trichophytic granuloma (tinea profunda)- due to Trichophyton rubrum. Arch. Dermatol. 65: 375-376, 1952.
- 85) WILSON, J. et al.: Nodular perifolliculitis of the - caused by Trichophyton rubrum. Arch. Dermatol., 69:- 258-277, 1954.
- 86) ZAMACONA, P.: Tiña inguinal corticoesteropeada. Tesis de Postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico-Pascua. México, 1979.
- 87) ZAPATER, I.: Introducción a la Micología Médica, 1970.

- 88) ZAZLOUUL, L.; Derbes, V.: Immunology nature of quering Celsi information. International Journal of Dermatology, 8 (1): 76-86, 1969.
- 89) ZUNIGA, A.: Granuloma por Dermatofitos. Dermatología-Rev. Mex. XXV (3): 469-478, 1981.