

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

CIUDAD DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
DERMATOLOGIA

TIÑA DE LA CABEZA EN EL CENTRO DERMATOLOGICO
PASCUA DE 1993 A 2002

TRABAJO DE INVESTIGACION
CLINICO

PRESENTADO POR: DRA. ANA PAULA FLORES QUIJANO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRÍGUEZ R.

DIRECTORA DE TESIS: DRA. MA. DEL CAMEN PADILLA DESGARENNES



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.

**Tiña de la Cabeza en el Centro Dermatológico Pascua
de 1993 a 2002**

Dra. Ana Paula Flores Quijano

Vo. Bo.

**Dra. Obdulia Rodríguez R.
Profesora Titular del Curso de Especialización
en Dermatología**



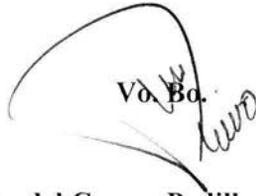
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIO DEL POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Vo. Bo.

**Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación**

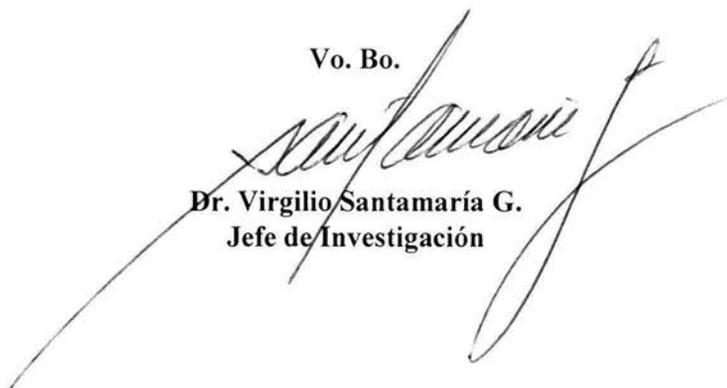


DIRECCIÓN DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Vo. Bo. 

Dra. Ma. del Camen Padilla Desgarenes
Jefe del Servicio de Micología del C.D.P.

Vo. Bo.


Dr. Virgilio Santamaría G.
Jefe de Investigación

Vo. Bo.


Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto

DEDICATORIAS

A Dios

Por darme la oportunidad de vivir y ser lo que soy. Gracias por estar siempre conmigo, guiarme por la vida y por nunca separarte de mí.

A mi mamá

Por impulsarme a luchar y enseñarme a caminar por el difícil camino de la vida, por enseñarme a ser fuerte y a defender mis ideales. Por enseñarme a amar, a valorar lo que tengo y sonreír a pesar de todo. Por tu infinito amor y apoyo incondicional, sin ti no lo hubiera logrado... **gracias. Te amo**

A mi papá

Por tu apoyo y amor.

A mis hermanas Mariana y Maru

Por caminar siempre conmigo con su incondicional amor y apoyo. Por compartir todo conmigo. momentos difíciles, felices, risas y llantos, estaremos siempre juntas para apoyarnos en todo. **Las adoro**

A Kiri-clau

"Mi segunda madre" por tu amor y entregarnos tu vida. Gracias, te adoro

A mis hermanos Adry, Such, Leire, Erch-man, Ray y Brujis

Por estar siempre conmigo y apoyarme en todo momento. Sin ustedes la vida no sería la misma. Los adoro. Por ahí dicen que la familia no se escoge, pero creo que escogí bien no ??

A todos mis amigos

A aquellos que por el paso del tiempo la vida nos ha distanciado, pero que han dejado una huella en mi vida, siempre tendrán su lugar en mi corazón y espero que la vida nos vuelva a juntar.

A los que siguen caminando conmigo, espero que sigan ahí.

A todos mis nuevos amigos, espero que con el tiempo la amistad siga creciendo.

Los quiero mucho

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Obdulia Rodríguez

Por la oportunidad de permitirme realizar mi especialidad en este centro y enseñarme con el ejemplo a ser mejor como profesional y como persona.

Al Dr. Fermín Jurado

Por la oportunidad de realizar la especialidad de dermatología en el centro.

A la Dra. Ma. del Carmen Padilla

Por sus enseñanzas y apoyo. Por su confianza y por brindarme su amistad.

A la Dra. Lourdes Alonzo

Por su confianza y por creer en mi. Gracias por sus enseñanzas y su amistad.

A Jeovani y Arlen

Gracias por todo su apoyo y enseñanza.

A la Dra. Gisela Navarrete y al Dr. Pedro Lavalle

Gracias por sus enseñanzas, ayuda y apoyo

A todo el personal del Centro

Gracias

Índice

Introducción	2
Historia	2
Epidemiología	3
Agentes causales más frecuentes a través del tiempo	3
Patogenia	5
Tipos de parasitación en tiña de la cabeza	6
Predilección por edad y sexo	8
Fuentes de infección	9
Manifestaciones clínicas	9
Tiña de la cabeza en adultos	14
Laboratorio y Diagnóstico	16
Dermatofitos patogénicos principales	17
Diagnóstico diferencial	22
Portadores asintomáticos	22
Epidemiología de portadores asintomáticos	23
Pronóstico y tratamiento de portadores asintomáticos	24
Estado actual de la tiña de la cabeza	24
Tratamiento	25
Tratamiento tópico	34
Protocolo de tesis	35
Objetivo general	35
Objetivos específicos	35
Material y métodos	35
Resultado	37
Conclusiones y comentarios	49
Bibliografía	52

Introducción

La tiña de la cabeza es la parasitación del pelo de la piel cabelluda por dermatofitos.

Los dermatofitos son un grupo de hongos capaces de colonizar tejidos queratinizados como el estrato córneo de la epidermis, las uñas y el pelo. Esta colonización se debe a su capacidad de utilizar a la queratina como fuente de nutrientes. Existen tres géneros de dermatofitos : Trichophyton, Microsporum y Epidermophyton, que pueden ser adquiridos del hombre (antropofílicos), de los animales (zoofílicos) y del suelo (geofílicos).

La tiña de la cabeza es un padecimiento que afecta preferentemente a la población infantil. ⁽¹⁻²⁾ En la pubertad existen modificaciones en la secreción sebácea y el pH que actúan como fungistático, lo que ocasiona que la mayoría de los casos curen espontáneamente después de esta etapa de la vida.

Historia

A mediados del siglo XVI, el término tiña se utilizó para describir todas las patologías de la piel cabelluda. Al mismo tiempo la palabra "ringworm" se utilizó para describir cualquier lesión en la piel en forma de anillo.

En los 1830s, se describieron varios hongos como agentes causales de infecciones en piel cabelluda y barba, primero por Remark y Schonlein y luego por Gruby quien hizo una excelente descripción microscópica, pero clínicamente inadecuada e imprecisa.

En 1892 Sabouraud inició sus estudios en dermatofitos y publicó diversos artículos relacionados hasta 1936. Describió métodos de cultivo simples y reproducibles, que para finales del siglo XIX eran usados en todo el mundo.

No hubo tratamiento efectivo para la tiña de la cabeza hasta el uso de la griseofulvina en la década de los 1950s. Antes de esta, los tratamientos adecuados eran el uso del talio y la radioterapia. El talio se usaba a una dosis de

7mg/kg, catorce días después de la ingesta, el pelo se caía y la depilación se completaba con pinzas y cinta adhesiva. ⁽³⁾

Epidemiología

En México las tiñas se encuentran entre las diez dermatosis más frecuentes y constituyen el 70-80% de todas las micosis, tienen una frecuencia de 5% de la consulta dermatológica. La tiña de la cabeza afecta sobre todo a los sectores económicamente marginados.

En México, la tiña de la cabeza tiene una frecuencia de 4-10% (4), afecta por igual a ambos sexos, se presenta en niños en un 98% de los casos, siendo la edad preescolar y escolar más frecuentes. Los agentes causales actuales son : *Micosporum canis* (80%) organismo zoofílico, *Trichophyton tonsurans* (15%) antropofílico y otros (5%). ^(5,6)

Padilla en una casuística del Centro Dermatológico Pascua de 1996, encontró que el 7.21% de todos los casos de tiña corresponden a tiña de la cabeza. ⁽⁷⁾

Agentes Causales mas frecuentes a través del tiempo

Los agentes causales de tiña de la cabeza en cada región geográfica pueden cambiar con el tiempo.

En México, las comunicaciones que van de finales de los años 40s a los 50s indican que el principal agente causal de tiña de la cabeza era *T. tonsurans* en aproximadamente el 90% de los casos, mientras que *M. canis* era el causante en sólo el 10% (8,9); a finales de la década de los 50s *M. canis* comenzó a tomar importancia como agente causal. ⁽¹⁰⁾

En 1965, Lavalle, encontró que en el Centro Dermatológico Pascua de 1955 a 1965 los agentes causales de tiña de la cabeza eran los siguientes : *T. tonsurans*

58.8%, *M. canis* 40.5%, *T. mentagrophytes* 0.36% y *T. violaceum* 0.36%, y el 0.86% de los casos eran en adultos, la mayoría mujeres y un hombre. ⁽⁶⁾

García-Fuentes en 1963 ⁽¹¹⁾, comunica que el agente causal más frecuente de tiña de la cabeza era *T. tonsurans* con 60% de los casos y *M. canis* en el 40%; en el mismo año, Corona ⁽¹²⁾ encontró la misma proporción : *T. tonsurans* en el 58% y *M. canis* en el 42% en este mismo estudio predominaron las tiñas secas (88%) sobre las inflamatorias (12%).

Desde la década de 1965-1975, *M. canis* sustituyó a *T. tonsurans* como agente causal más frecuente de tiña de la cabeza ⁽¹³⁾ y en la actualidad es el responsable de aproximadamente el 80% de los casos en México.

Lavalle, en 1968 comunicó que el *T. violaceum* casi no se encuentra en el DF, pero que se han encontrado varios casos procedentes de Nuevo León, Tamaulipas, San Luis Potosí, Jalisco, Guanajuato y Guerrero; mientras que *T. mentagrophytes* es raro en la tiña de la cabeza y en la mayoría de los casos es inflamatoria con imagen de pelo ecto-endotrix microide. ⁽⁶⁾

Lavalle et.al., en un estudio en el Centro Dermatológico Pascua de 1956 al 2001, encontró que se aislaron un total de 11,148 cepas de dermatofitos : *T. rubrum* 52.7%, *M. canis* 20.6%, *T. tonsurans* 18.6, *T. mentagrophytes* 4.1, *E. floccosum* 2.5% y otros. Este estudio hace énfasis en las minitiñas causadas por *M. gypseum*, de todos los casos solo 40 (0.4%) correspondieron a este microorganismo, y de estos solo 9 se localizaron en la piel cabelluda : cinco correspondieron a tiña seca y cuatro a tiña inflamatoria. ⁽¹⁴⁾

A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, *M. audouinii* y *M. canis* eran los principales agentes causales de tiña de la cabeza en el oeste de Europa y Europa mediterránea, mientras que *T. schoenleinii* predominaba en el este de Europa. El uso de la griseofulvina y la vigilancia en escuelas, hizo que en la década de los 50s y 60s, la incidencia de tiña de la cabeza por especies de *Microsporum* descendiera.

Actualmente, los casos de tiña de la cabeza antropofílica en el oeste de Europa están causados principalmente por *T. tonsurans*, mientras que *T. violaceum* es el agente principal en el este de Europa. ⁽¹⁵⁾

Aunque en Europa *M. canis* es el microorganismo más frecuentemente aislado en los laboratorios, las infecciones antropofílicas están aumentando en muchas ciudades. ⁽¹⁾

En Inglaterra, de 1945 a 1961 el agente causal más frecuente era *M. canis* ⁽¹⁶⁾. Recientemente han habido comunicaciones del aumento en la incidencia de *T. tonsurans* como agente causal en Inglaterra ⁽¹⁷⁾ y Canadá ⁽¹⁸⁾.

En Lituania el agente causal más frecuente es *M. canis* seguido por *T. tonsurans* y *M. gypseum*. ⁽¹⁹⁾

En Pakistán el agente etiológico más frecuente es *T. violaceum* (82%), seguido por *T. tonsurans* (8%) y *T. verrucosum* (5%). *T. violaceum* también es el agente más frecuente reportado en India, Egipto, Jordania, África del Sur, Taiwán y los países bajos. ⁽²⁰⁾

M. canis es el agente causal más frecuente en Emiratos Árabes Unidos, Qatar, Kuwait, Arabia Saudita, Israel y España. ⁽²⁰⁾

En Estados Unidos, han habido dos grandes epidemias: en las décadas de 1940 y 1950 causada por *M. audouinii* y otra que inició en la década de 1970 y que continúa, causada por *T. tonsurans*; se cree que la fuente de esta proviene de México y América Central. ⁽²¹⁾

En Estados Unidos, *T. tonsurans* ha sustituido a *T. audouinii* y *M. canis* como el agente etiológico más frecuente. ^(22,23)

Patogenia

Al llegar un conidio a la piel cabelluda, desarrolla un micelio que crece excéntricamente, alcanzando el infundíbulo piloso, desciende en su revestimiento

córneo y penetra al pelo; los micelios descienden por el bulbo piloso hasta la zona queratinizada conocida como línea de Adams. ⁽²⁴⁾

La papila pilar no afectada continua elaborando el pelo que crece normalmente, pero emerge repleto de micelios que continúan invadiéndolo a medida que crece y por lo tanto, pierde su estructura normal y se rompe a pocos milímetros de la superficie cutánea.

De este mecanismo se deduce el carácter esencial de la enfermedad; o sea, una pseudoalopecia, constituida por los pelos cortos, rotos y alterados en su estructura. ⁽⁶⁾

Tipos de parasitación de pelo en tiña de la cabeza

La parasitación del pelo puede ser endotrix y ecto-endotrix. La endotrix tiene dos variedades : la tricofítica y la fávica; la ecto-endotrix tiene 3 : microspórica, microide y megasporada.

En el tipo endotrix se presenta la parasitación tricofítica (*T. tonsurans*) con una gran cantidad de conidios agrupados densamente en el interior del pelo.

Esta variedad es producida básicamente por *T. Tonsurans*, *T. soudanense* y *T. violaceum*; otros microorganismos que pueden dar esta parasitación son : *T. gourvilli*, *T. yaoundei* y en raras ocasiones *T. rubrum*. Las hifas crecen por el folículo piloso hasta penetrarlo y dentro del pelo se convierten en artroconidios. ⁽¹⁵⁾
(Foto 1)

La forma fávica, producida por *Trichophyton schoenleinii*, con escasas esporas y filamentos que se disponen de forma paralela al eje longitudinal del pelo, así como vesículas de aire en el interior del mismo. ⁽²⁵⁾

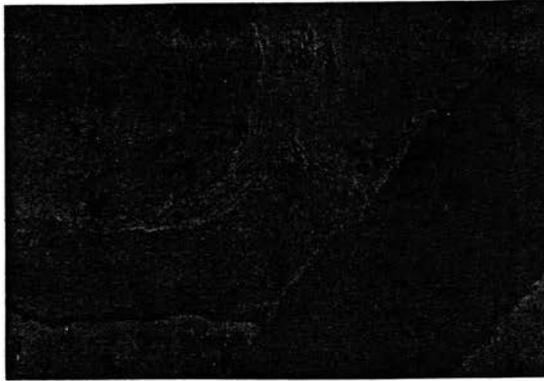


Foto 1.- Parasitacion Endotrix

La parasitación ecto-endotrix tiene una forma microspórica (*M. canis*) con esporas pequeñas que forman un manguito alrededor del pelo, una forma microide con esporas con disposición en cadena alrededor del pelo (*T. mentagrophytes*) y una forma megasporada (*T. verrucosum*) con grandes esporas alrededor del pelo. La variedad ecto-endotrix se asocia a *M. canis*, *M. audouinii*, *M. distortum*, *M. ferrugineum*, *M. gypseum*, *M. nanum* y *T. verrucosum*. Cuando *T. rubrum* parasita el pelo, el tipo de parasitación suele ser ecto-endotrix. ⁽²⁵⁾

Las hifas invaden el interior del pelo a la mitad del folículo, crecen más allá de él hasta cubrir toda su superficie. Las hifas destruyen la cutícula y se convierten en artroconidios.; de esta manera los elementos fúngicos están en el interior y en el exterior del pelo. (Foto 2)

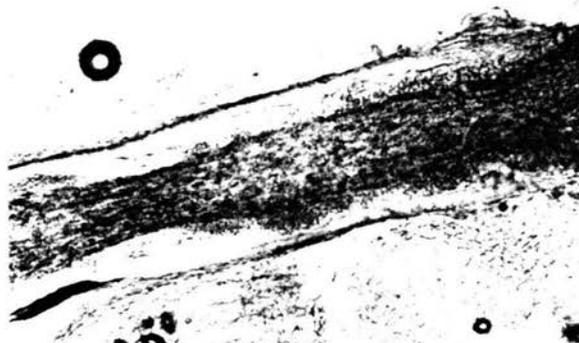


Foto 2 Parasitación Ecto-endotrix

Predilección por edad y sexo

La tiña de la cabeza es más común en niños y el grupo de edad más afectado es de 3 a 7 años. La incidencia puede variar según el sexo, dependiendo del agente causal. Cuando el agente etiológico es *M. audouinii*, la proporción de niños infectados a niñas infectadas puede ser hasta de 5:1. Con *M. canis* el rango varía ampliamente pero por lo general, los varones son los más afectados.

La infección por *Trichophyton* afecta de igual manera a niños y niñas.⁽¹⁵⁾ Raza Aly reportó una relación de 6:1 con predominio del sexo masculino cuando el agente causal es *T. tonsurans*.⁽²⁶⁾

Fuentes de infección

Familias grandes, hacinamiento y nivel socio-económico bajo son factores que se han relacionado con alta incidencia de tiña de la cabeza por *T. tonsurans* en algunas poblaciones urbanas. Se puede transmitir de persona a persona, pelos infectados y por animales como vectores.

También es común la transmisión por fomites (instrumentos contaminados de salones de belleza, cepillos, peines y sombreros)⁽²⁷⁾. *T. tonsurans* ha sido aislado de peines, cepillos, prendas de vestir y ropa de cama; *M. audouinii* se ha aislado de pelos parasitados en ropa, muebles de casa e incluso de asientos de cine/teatro. Lo anterior sugiere que las partículas fúngicas son viables en fomites durante varios meses. *T. violaceum* y *T. schoenleinii* se pueden transmitir de persona a persona o por compartir prendas de vestir, ropa de cama o toallas.

La infección por estos organismos también se ha presentado en familias de generación en generación como portadores asintomáticos o infección leve.

Los humanos se pueden infectar con dermatofitos zoonóticos por contacto directo con animales domésticos o salvajes. Los perros y gatos son la mayor fuente de contagio de *M. canis*. En las áreas rurales, se puede adquirir *T. verrucosum* al estar en contacto con ovejas infectadas.

También se pueden contagiar con *M. gypseum* al estar en contacto con tierra contaminada con el organismo.

Manifestaciones clínicas

La tiña de la cabeza tiene tres variedades clínicas : seca, inflamatoria y fávica. A su vez la variedad seca se divide en : tricofítica y microspórica. En México es más frecuente la tiña seca (90%) que la inflamatoria (10%).⁽⁴⁾

En la tiña seca tricofítica se observan pequeñas y numerosas placas pseudoalópécicas escamosas, en donde los pelos parasitados se encuentran mezclados con los pelos sanos; los pelos se ven como puntos negros engastados

en el orificio folicular. Estas placas pueden confluir, afectando gran parte de la piel cabelluda. Los pacientes refieren diferentes grados de prurito desde leve a severo. (Foto 3)

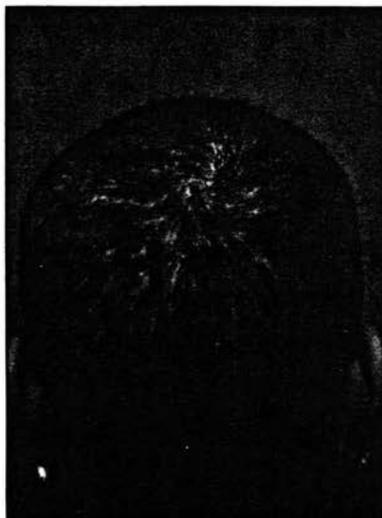
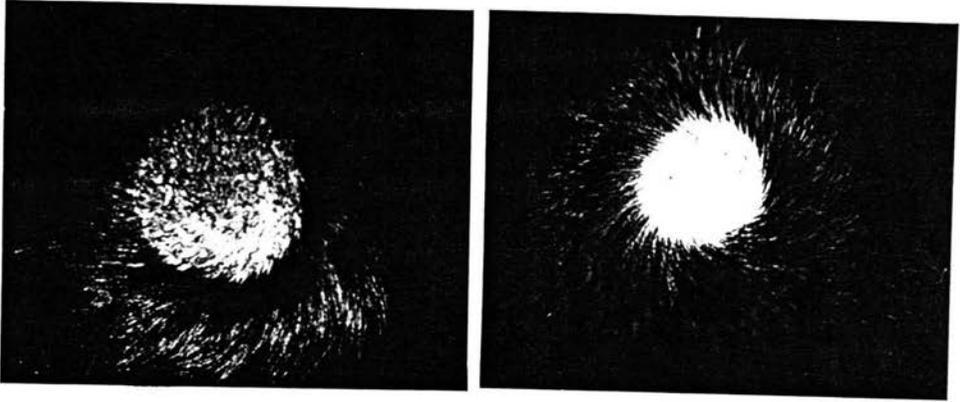


Foto 3 Tiña seca tricofítica

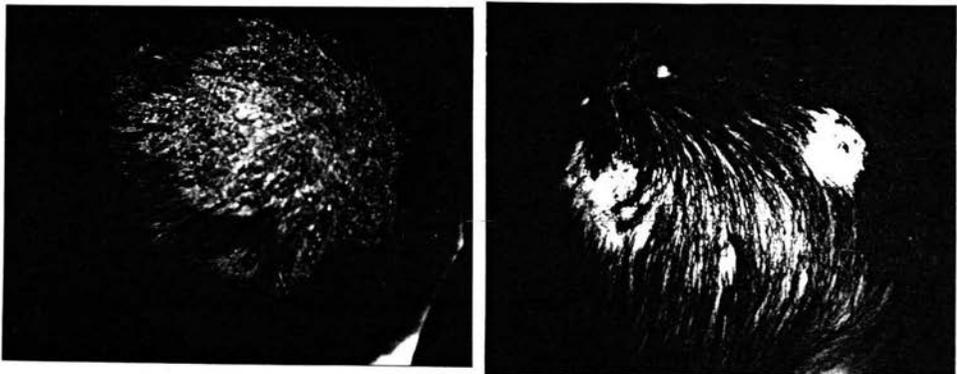
En 1985, Laude realizó un estudio epidemiológico en el que encontró que aproximadamente el 60% de los casos de tiña de la cabeza por *T. tonsurans* se presenta con un patrón parecido a la dermatitis seborreica, por lo que se puede mal diagnosticar como "caspa".⁽²⁸⁾ Esta forma de presentación es más frecuente en adultos.

La variedad microspórica, generalmente esta constituida por una placa pseudoalopecica escamosa circular, grande, con pelos cortados al mismo nivel (cortos, gruesos, quebradizos y deformados), envueltos en una vaina blanquecina. (Fotos 4 y 5)



Fotos 4 y 5 Tiña seca Microsporica

En la variedad inflamatoria o Querión de Celso la sintomatología no depende exclusivamente de la acción del hongo, sino de la respuesta inmunitaria del huésped. A través de la inmunidad celular se realiza este proceso que trae como consecuencia un estado inflamatorio defensivo. Se caracteriza por presentar una o varias placas pseudoalopecicas, eritematosas, con pústulas, dolorosas, con desarrollo en ocasiones de una prominencia cubierta por costras sero-hemáticas; encontrando a la exploración física adenopatía regional dolorosa. El estado general de los pacientes puede afectarse, en algunos casos presentan cuadros febriles. A diferencia de la tiña seca en donde la repoblación es del 100%, en esta variedad puede haber alopecia cicatrizal permanente en algunas áreas. ⁽²⁴⁾ (Foto. 6 y 7)



Fotos 6 y 7 Tiña inflamatoria

Algunos dermatofitos como *T. verrucosum* originan Querión con grandes ulceraciones. *M. gypseum*, *T. violaceum* y otros son poco frecuentes como agentes etiológicos en México.

La variedad fávica o favus es excepcional en México: el agente causal es *Tricophyton schonleini*. Afecta tanto a niños como adultos, puede invadir toda la piel cabelluda y extenderse a la piel lamiña y las uñas. Los pelos están descoloridos, sin brillo, no se rompen a corta distancia de la piel, son más largos que los de otras tiñas; existe además el godete fávico, pequeñas cazoletas amarillentas constituidas por el micelio del hongo, que despide un olor característico a "ratón mojado" y que al desaparecer deja una zona alopécica. ⁽²⁴⁾



Foto 8 y 9 Tiña fávica
Cortesía Dr. Zarater

La reacción dermatofítide "ide", se puede presentar en la tiña de la cabeza, pero en forma menos común que en la tiña de los pies. La aparición de ides frecuentemente acompaña al tratamiento, por lo que no se debe confundir con una

reacción medicamentosa. La reacción por ides es una erupción prurítica, papular o vesicular, generalmente folicular, que inicia en la cara y posteriormente aparece en tronco. Está dada por la respuesta inmune mediada por células, al reaccionar contra el dermatofito una vez que el tratamiento se ha iniciado.

Las infecciones por *M. canis* y *M. audouinii*, generalmente se resuelven al llegar a la pubertad, a diferencia de la infección por *T. tonsurans* que puede persistir hasta la edad adulta. ⁽¹⁵⁾

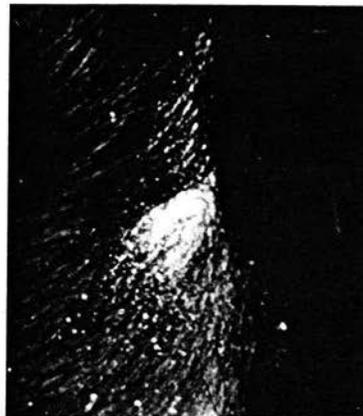
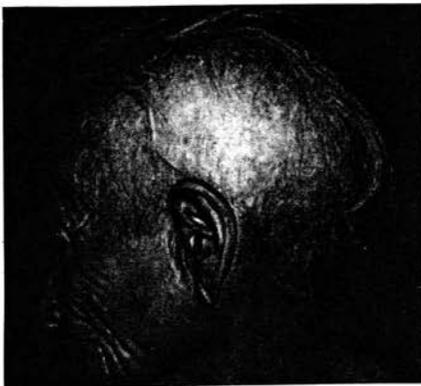
Tiña de la cabeza en adultos

La infección en adultos es rara y respresenta hasta el 2% de las tiñas de la cabeza; en este grupo de edad el agente causal mas frecuente es *T. tonsurans* y predomina en mujeres.⁽¹⁵⁾

Lavalle (1955-1965) en el Centro Dermatológico Pascua, de 928 pacientes con tiña de la cabeza, únicamente el 0.86% de los casos correspondió a mujeres adultas y un hombre⁽⁶⁾.

Medina-Castillo et.al., en un estudio de tiña de la cabeza en adultos en México de 1989 a 2001 encontró que de 1,028 casos de tiñas de la cabeza, solo 30 fueron en adultos (2.9%), de estos 22 eran mujeres y 8 varones. En este mismo estudio menciona que en el Centro Dermatológico Pascua, de 636 casos de tiña de la cabeza, solo se encontraron 13 en adultos (2.04%).⁽²⁹⁾

Es poco frecuente; sin embargo, existen numerosas comunicaciones de casos aislados y casuísticas de ámbito mundial que indican que la frecuencia ha aumentado. La forma clínica mas frecuente es la de aspecto semejante a la dermatitis seborreica.



Fotos 10 y 11 Tiña de la cabeza en adultos

Los agentes causales varían según las poblaciones estudiadas. En México, en un estudio realizado por Medina-Castillo et.al se encontró *M. canis* con un ligero predominio sobre *T. tonsurans* y algunos casos por *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* y *T. violaceum* ⁽²⁹⁾. En Taiwán, Sudáfrica, Pakistán, India y noreste de Grecia, el agente causal más frecuente es *T. violaceum*. ⁽³⁰⁻³³⁾. En Italia, el agente causal más frecuente es *M. canis* ⁽³⁴⁾, mientras que en Estados Unidos es *T. tonsurans*, siendo éste más común en mujeres negras. ⁽³⁵⁾

En cuanto a la patogenia, se ha considerado que la baja frecuencia de esta afección en la adolescencia se debe a cambios en el pH y a que la cantidad de ácidos grasos fungistáticos aumentan en la pubertad. Cremer et.al., refirieron que esto se debe al aumento de *Malassezia* sp. ⁽²⁹⁾ Algunos autores han considerado que el grosor del pelo puede desempeñar un papel determinante, ya que en los niños el pelo es más delgado que en los adultos y podría ser más fácilmente parasitado. ⁽³⁶⁾

En general, en los adultos se ha encontrado como factor predisponente la inmunodepresión debida a diferentes factores como diabetes mellitus, leucemia, linfomas, tratamiento prolongado con corticoides, transplantes renales y desnutrición. Se considera que en las pacientes ancianas, la enfermedad está favorecida por la disminución del sebo en la piel cabelluda, pero también se ha atribuido a alteraciones hormonales. ⁽³⁷⁻⁴⁰⁾

Los diagnósticos diferenciales se establecen dependiendo de la forma clínica, principalmente con foliculitis decalvante, foliculitis bacteriana, dermatitis seborreica, psoriasis, alopecia areata, lupus eritematoso discoide, pioderma bacteriano ⁽⁴¹⁾ e impétigo.

Laboratorio y Diagnóstico

Un niño con escama, placa o placas pseudoalopecicas y prurito en piel cabelluda, debe ser valorado para descartar tiña de la cabeza.

El examen microscópico directo con KOH y el cultivo son los principales métodos diagnósticos. El examen directo muestra el tipo de parasitación (ecto-endotrix o endotrix) y el cultivo determina la especie. La biopsia no es necesaria, y únicamente se realiza en casos especiales o de difícil diagnóstico.

En 1925, Margat y Deveze observaron que los cabellos infectados y algunos cultivos de hongos son fluorescentes a la luz ultravioleta. Esta "luz negra" se conoce comúnmente como lámpara de Wood. Consiste en una fuente de luz ultravioleta de onda larga de 320-400nm (365nm), que es filtrada por un vidrio de sílice con una capa fluorescente de óxido de níquel al 9%, y que produce fluorescencia. El pelo infectado con *M. canis*, *M. audouinii* y *M. ferrugineum* ofrece fluorescencia de color verde brillante. El pelo parasitado con *M. schoenleinii*, sólo presenta color verde opaco; *T. verrucosum* presenta fluorescencia verde en los pelos de vacas infectadas, pero en el pelo humano infectado no hay fluorescencia. Los organismos que originan parasitación endotrix como el *T. tonsurans* tienen fluorescencia negativa.⁽⁴²⁾

Los dermatofitos producen pteridina, (pirimidina-4,5:piracina-2,3) que produce la fluorescencia e indica infección.⁽⁴³⁾

Clinicamente, se deben buscar pelos cortos; éstos se deben de recolectar con pinzas de depilación y las áreas con escama deben de ser raspadas; estas muestras se colocan en un porta-objetos. Al preparado de escamas y pelo se le agrega solución de KOH al 10 o 15%, se pasa sobre calor y después es observada al microscopio en busca de hifas y conidios.

El resto de las escamas y el pelo son cultivadas en medios de agar dextrosa Sabouraud o Mycosel (micobiótico), agar que contiene ciclohexamida y

cloranfenicol para evitar el crecimiento de contaminantes saprofitos y bacterianos, respectivamente.

El medio para dermatofitos (DTM – Dermatophyte Test Medium) es otro medio de cultivo comúnmente usado, similar al agar Mycosel, pero que contiene un indicador que cambia de color de amarillo a rojo en la presencia de dermatofitos.

Los cultivos son incubados a 25°C - 30°C. Los cultivos positivos generalmente van a iniciar su crecimiento en 7-10 días, pero se deben de dejar 30 días en incubación antes de declararlos negativos.

Las características microscópicas del cultivo se usan para identificar al microorganismo. Actualmente es muy importante identificar al agente causal por la variada susceptibilidad de cada especie a los antimicóticos: por ejemplo, la terbinafina es muy efectiva en infecciones por *T. tonsurans* pero su efectividad disminuye en la infección por *M. canis*.⁽¹⁵⁾

Dermatofitos patogénos principales

T. tonsurans

Es un organismo antropofílico que comúnmente causa tiña de la cabeza, también es agente causal de tiña del cuerpo, tiña de los pies y ocasionalmente onicomicosis. En Estados Unidos su incidencia ha ido aumentando e incluso en algunos laboratorios es el segundo dermatofito más aislado.⁽⁴⁴⁾

Cultivo: Las colonias son de color beige, café o grisáceo, son aterciopeladas; crateiformes, cerebriforme o acuminadas. Las colonias jóvenes son planas, con el tiempo adquieren su morfología característica, iniciando los cambios en la parte central. Su reverso puede ser : ocre, rojizo o rojo caoba oscuro. Su crecimiento es moderado (7-14 días).^(25,42) (Foto 12)

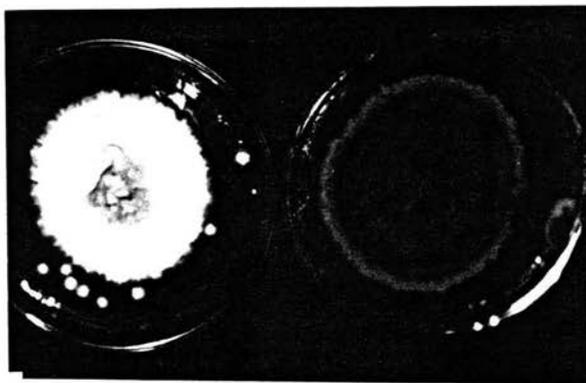


Foto 12. Cultivo *T. tonsurans*

Morfología microscópica : El micelio es irregular, septado, con ramificaciones cortas en ángulo abierto. Abundantes microconidios característicos de tamaño y formas variables : pueden ser alargados, piriformes y redondos. Con frecuencia nacen de la hifa y se disponen al lado de ella. Son comunes los clamidoconidios y raros los macroconidios de paredes delgadas y lisas. ⁽²⁵⁾ (Foto 13)

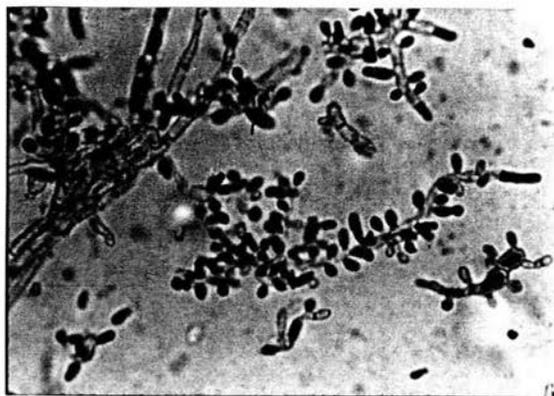


Foto 13. Imagen microscópica *T. tonsurans*

M. canis

Es un organismo zoofílico que se encuentra a nivel mundial. Es el hongo asociado a animales que origina el mayor número de dermatofitosis de piel y pelo en humanos. Los principales reservorios son los perros y gatos; otros reservorios pueden ser los caballos, gorilas y monos. En las áreas urbanas, la tiña de la cabeza causada por animales es casi exclusiva de *M. canis*. Las lesiones por *M. canis* tienden a ser mas severas que las producidas por especies de *Tricophyton*.
(44)

Cultivo : Son colonias de crecimiento rápido (6-10 días), produce una colonia vellosa o lanosa; de color blanco, blanquecino o amarillento, plana y radiada. Se vuelve pleomórfica con rapidez. El reverso es de color anaranjado.⁽¹³⁾(Foto 14)

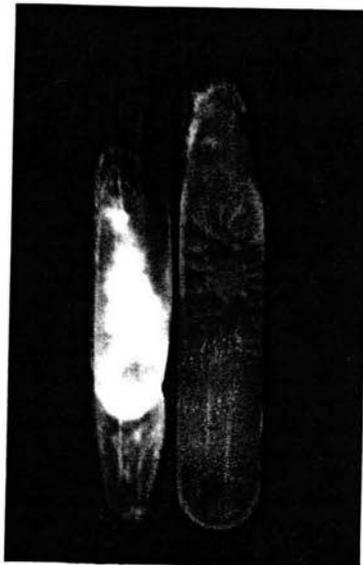


Foto 14. Cultivo *M. canis*

Microscópicamente, hay abundantes macroconidios grandes; de paredes gruesas, hasta de 15 tabiques; son fusiformes, equinulados, en forma de huso y con extremos encorvados.^(25,42) (Foto. 15)

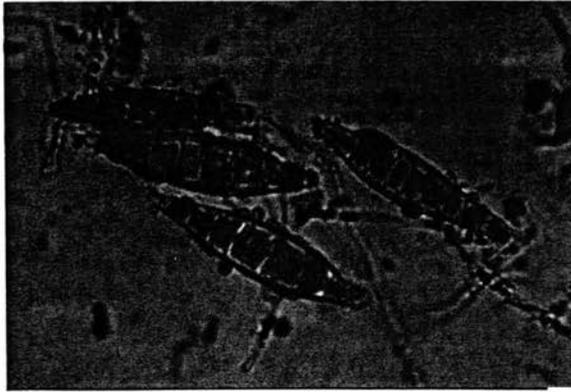


Foto 15. Imagen microscópica *M. canis*

M. audouinii

Es un organismo antropofílico. Causa tiña de la cabeza y del cuerpo. Produce colonias planas, de color blanco, aterciopeladas. El reverso es de color rosado o amarillento. Los macroconidios están deformados, alargados, con una constricción central, de paredes delgadas y equinuladas. Pueden presentarse clamidioconidios característicos que nos permiten la identificación del cultivo, son terminales o intercalares, de paredes gruesas; pueden también haber hifas en raqueta, cuerpos pectinados y rara vez microconidios irregulares. Tiene dos variedades : *langeroni* y *rivalieri*.⁽²⁵⁻⁴²⁾

T. mentagrophytes

Es un organismo que tiene dos variedades que producen tiña de la cabeza en humanos : una antropofílica (*T. mentagrophytes* variedad *interdigitale*) y otra zoofílica (*T. mentagrophytes* variedad *mentagrophytes*). *T. mentagrophytes* produce tiña de la cabeza, de los pies, del cuerpo, de la ingle y de la barba.

Las cepas antropofílicas se describen como pulverulentas, con el tiempo se tornan vellosas o algodonosas, de color blanco o blanquecino; las zoofilas son francamente granuladas con un color blanco cremoso, pulverulentas con los

márgenes radiados; la pigmentación del reverso es variable, desde color "durazno", pardo-amarillento hasta café-rojizo.

Se encuentran hifas en espiral, septadas. Hay abundancia de microconidios esféricos con tendencia a agruparse en racimos, así como a lo largo de las hifas; los macroconidios son alargados y de paredes delgadas. ^(25,42)

M. gypseum

Es un organismo geofílico de distribución mundial. Produce tiña de la cabeza, barba, del cuerpo, de los pies y onicomycosis.

Las colonias son pulverulentas, de crecimiento rápido; producen una superficie plana, de color ante o acanelado. El polvo consiste en masas de macroconidios. Los bordes de la colonia están enteros, festonados o rasgados. El reverso es de color variable, puede ser desde amarillento a ocre.

Microscópicamente hay abundantes macroconidios, de paredes delgadas, rugosas, equinuladas, de extremos redondeados; tienen de 4 a 6 tabiques. Puede haber microconidios. ^(25,42)

T. violaceum

Es una especie antropofílica. Causa tiña de la cabeza, del cuerpo y onicomycosis.

Es de crecimiento muy lento, produce un talo cónico o verrugoso apilado, doblado, no veloso o ceroso y de color violeta oscuro. Los cultivos viejos se vuelven planos, blancos y vellosos. El reverso es violeta.

Microscópicamente hay hifas deformadas y carentes de conidios típicas que contienen gránulos citoplasmáticos. No hay macroconidios y los microconidios son raros. ^(25,42)

Los únicos dermatofitos que no producen tiña de la cabeza son *Epidermophyton floccosum* y *Tricophyton concentricum*. Aunque *T. rubrum* es el microorganismo más comúnmente aislado en todo el mundo, es raro que produzca tiña de la cabeza.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de la tiña de la cabeza, sobre todo en niños, es sugerido por la presencia de placas pseudoalopécicas escamosas o eritematoescamosas, con pelos cortos, quebradizos y carentes de brillo. En el diagnóstico diferencial se debe considerar lo siguiente : dermatitis seborréica, psoriasis, lupus eritematoso, alopecia areata, pseudopelada, impétigo, tricotilomanía, foliculitis decalvante y sífilis secundaria.⁽⁴²⁾

Portadores Asintomáticos

Se define portador asintomático a aquella persona sin signos y síntomas de tiña de la cabeza pero en quienes se tiene un cultivo positivo.

Los portadores asintomáticos son reservorios de organismos infecciosos que causan tiña de la cabeza.

Casi todas las comunicaciones de portadores asintomáticos son por organismos antropofílicos, usualmente *T. tonsurans* o *T. violaceum*. Las manifestaciones de infección por estos organismos varían, pero generalmente producen una infección parecida a la dermatitis seborreica, con ausencia o mínima respuesta inflamatoria. Esta pobre respuesta del huésped hacia el organismo hace difícil la sospecha clínica, por lo que es común que generen portadores.

En contraste, los organismos zoofílicos como *M.canis* o *T. mentagrophytes* (var. *mentagrophytes*) producen una gran respuesta inflamatoria en casi todos los pacientes infectados, por lo que es más fácil su detección clínica y menos común que causen portadores.

Epidemiología de los portadores asintomáticos

Los factores de riesgo para ser portador asintomático son los mismos que para producir infección (hacinamiento, familias numerosas y nivel socio-económico bajo). La mayoría de los casos involucra a niños afro-americanos, afro-caribeños y niños negros de África. La prevalencia de portadores asintomáticos varía considerablemente pero por lo general, se correlaciona con la incidencia de tiña de la cabeza en la comunidad.

En España, donde la tiña de la cabeza es rara, la prevalencia de portadores asintomáticos es de 0.2% en un estudio realizado en niños escolares al azar. En Italia, en un estudio similar se encontró una incidencia de 0.03%.

En contraste, en una región del sur de África, donde la tiña de la cabeza es endémica por *T. violaceum*, la prevalencia de portadores asintomáticos se ha reportado hasta del 49%.

La mayoría de los estudios que examinan población en riesgo como niños en edad escolar o en comunidades donde la tiña de la cabeza es común, han encontrado portadores asintomáticos en un 15%, aunque hay otros estudios con frecuencias de 25% o más.⁽¹⁵⁾

Babel y Baughman, determinaron que el 30% de las personas que se encargan de cuidar niños (especialmente mujeres) presentaban *T. tonsurans* en la piel cabelluda sin mostrar datos de infección.⁽⁴⁵⁾

Raubitscheck encontró portadores asintomáticos de *T. violaceum* en el 21% de los adultos de una familia donde los niños tenían infección sintomática.⁽⁴⁶⁾

Vargo y Cohen examinaron a los adultos y a los hermanos de las familias de pacientes infectados por *T. tonsurans*, encontrando que el 12% de los adultos y 44% de los hermanos eran portadores asintomáticos.⁽⁴⁷⁾

Por lo anterior, tanto el hogar como las escuelas son fuentes de contagio para la tiña de la cabeza.

Pronóstico y tratamiento de portadores

Williams et.al. en un estudio en Philadelphia, determinaron un 14% de portadores asintomáticos: a los 2.3 meses sin tratamiento, el 4% de los pacientes desarrollaron infección clínica, 58% persistieron con cultivo positivo y 38% se negativizaron.

Ive estudió a 19 portadores asintomáticos de *M.audouinii*, notando que después de 4 meses, 21% de los pacientes presentaron infección sintomática, 42% persistieron con cultivo positivo y 37% se negativizaron.

Se han utilizado shampoos y antimicóticos orales para erradicar a los portadores asintomáticos : shampoo con 1- 2.5% de sulfuro de selenio o 1-2% de pitironato de zinc inhiben el crecimiento de varios hongos y reducen los cultivos positivos en niños infectados

Neil et.al. comparó 4 shampoos : econazole, sulfuro de selenio, yodo-povidona, y Johnsons baby shampoo (2 veces por semana, 15 minutos, durante 4 semanas). El shampoo con yodo-providona es de los más efectivos, resultando en negatividad del cultivo en 94% de los pacientes después de 4 semanas de uso. Los pacientes que utilizaron los otros shampoos tuvieron respuesta en aproximadamente 50% ⁽⁴⁸⁾. A pesar de estos resultados, el estudio tiene variables que ameritan investigaciones posteriores.

Otro tratamiento útil para erradicar portadores de *T.tonsurans* es el ketoconazol shampoo al 2%.

Estado actual de la tiña de la cabeza

Es un problema de salud pública, en todo el mundo la tiña de la cabeza es la infección por dermatofitos más frecuente en la población pediátrica. En Estados Unidos se estima una prevalencia de 3-8% de la población pediátrica, con portadores asintomáticos de hasta el 34% de los contactos.

En el Instituto de Salud del Niño en Lima, Perú, la tiña de la cabeza representa el 8% de las consultas. ⁽⁴⁷⁾

Abdel-Rahman, et.al., documentaron que la respuesta a tratamiento con griseofulvina en su institución (Columbus, Ohio) es del 60%; esto ha disminuido en comparación a los rangos de curación del 80-90% que se tenían en estudios previos.

Existe evidencia que la incidencia de tiña de la cabeza va en aumento y que probablemente los agentes causales son menos sensibles a la griseofulvina. Esto también se apoya con las nuevas recomendaciones del Infectious Diseases Committee of the American Academy of Pediatrics, que propone tratamientos con mayores dosis y mayor tiempo de duración.⁽¹⁵⁾

Tratamiento

La griseofulvina sigue siendo el tratamiento de elección en la tiña de la cabeza, es un antimicótico fungistático y la dosis oral recomendada es de 10 a 20 mg/kg/día.

La griseofulvina fue introducida en 1958, es segura y ha sido usada en infecciones por dermatofitos en todo el mundo tanto en niños como adultos.

La tiña de la cabeza no responde a tratamiento tópico. Existen diversos medicamentos con reconocida eficacia terapéutica : terbinafina, ketoconazol, itraconazol y fluconazol. Recientemente también se ha diseñado una terapia de pulsos con itraconazol, fluconazol y terbinafina.

Griseofulvina

Fue aislada por primera vez de *Penicillium griseofulvum* dierckx por Oxford y cols. en 1939. Como fue ineficaz contra las bacterias, no se le prestó atención durante algún tiempo.

En 1946, Brian y cols. encontraron una sustancia en el *Penicillium janczewski* que producía reducción y falta de crecimiento de las hifas micóticas; la denominaron factor de rizamiento, observándose más tarde que se trataba de la griseofulvina.⁽⁴⁹⁾

A finales de la década de 1950 y principios de la de 1960, se mostró su efectividad en el tratamiento de infecciones superficiales causadas por hongos en humanos. Fue el primer antimicótico oral usado para el tratamiento de dermatomicosis.

La griseofulvina tiene una actividad fungistática ⁽⁵⁰⁾ para varias especies de los dermatofitos : *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Trichophyton*. No tiene efecto sobre las bacterias ni sobre otros hongos, levaduras y actinomicetos : actúa inhibiendo la mitosis de los hongos produciendo células multinucleadas e inhibiendo la replicación celular.

La absorción del medicamento aumenta si se ingiere con una comida rica en grasas. Dado que los promedios de disolución y disgregación limitan la biodisponibilidad de la griseofulvina, ahora se usan preparados de polvos con partículas microscópicas y ultramicroscópicas, que son mejor absorbidas.

Con las preparaciones micronizadas, las concentraciones plasmáticas máximas se producen en cerca de 4 horas, aunque la biodisponibilidad es muy variable con rangos del 25-70% de la dosis administrada.

En la piel, se produce un gradiente de concentración siendo la capa córnea la que adquiere mayor concentración del medicamento que llega a la piel por medio del sudor y por la pérdida transepidérmica de fluidos. La griseofulvina es detectable en el estrato córneo de la piel 4 a 8 horas después de la administración oral.

La griseofulvina tiene una vida media plasmática de alrededor de un día y cerca del 50% de una dosis oral puede ser detectada en orina dentro de los siguientes cinco días en forma de metabolitos. La griseofulvina se elimina por varias rutas metabólicas y el 36% de la dosis se elimina por vía fecal.

La griseofulvina es rápidamente eliminada del sitio de infección una vez que se ha discontinuado el medicamento, por lo que el tratamiento se debe continuar hasta que todo el pelo en el área afectada haya sido reemplazado.

Antes se consideraban efectivas dosis de 10mg/kg de peso por día por 4 semanas para el tratamiento de tiña de la cabeza: actualmente, se usan dosis hasta de 20-25mg/kg por día durante 6 a 8 semanas; debido numerosos reportes de falla en el tratamiento, estos períodos de tratamiento se han ido prolongando.

En general, la griseofulvina es un medicamento seguro y efectivo; la incidencia de reacciones graves asociadas al uso de griseofulvina es muy baja. Uno de los efectos menores es la cefalea; a veces es intensa y por lo general desaparece al continuar con el tratamiento. La incidencia de cefalea puede elevarse al 15%.

Otros efectos adversos, aunque raros, incluyen : alteraciones del tracto gastrointestinal (náusea, vómito, diarrea, pirosis, flatulencia, boca seca, estomatitis angular y hepatotoxicidad), sistema nervioso (neuritis periférica, letargo, confusión mental, deterioro de la realización de tareas de rutina, fatiga, sincope, vértigo, visión borrosa, edema macular transitorio y aumento de los efectos del alcohol), alteraciones hematológicas, reacciones cutáneas (urticaria, fotosensibilidad, liquen plano, eritema, erupciones semejantes al eritema multiforme y erupciones vesiculares y morbiliformes), alteraciones genito-urinarias y musculoesqueléticas.

La griseofulvina aumenta el metabolismo de la warfarina, por lo que se debe ajustar la dosis.

Terbinafina

Es una alilamina descubierta en 1974, fungicida y fungistática. Inhibe la enzima escualeno epoxidasa, que es una enzima clave para la biosíntesis de ergosterol, un esteroles esencial para la integridad de la membrana celular de los hongos y el crecimiento de las células en general. Esta inhibición produce acumulación intracelular de escualeno, que es tóxico a concentraciones altas para los hongos y una deficiencia de ergosterol. ^(51,52)

La terbinafina posee un amplio espectro y es principalmente un agente fungicida que in-vitro tiene una actividad elevada contra los dermatofitos, pero que es menos activo contra *Candida* y mohos.

Es bien absorbida en el intestino después de la administración oral, alcanzando concentraciones máximas en plasma en alrededor de 2 horas, con una biodisponibilidad del 70 a 80%. Se une fuertemente a proteínas plasmáticas, un 8% se une a células rojas, y además se asocia a quilomicrones.

Durante las 2 primeras semanas de tratamiento, las concentraciones en el estrato córneo aumentan 75 veces las concentraciones plasmáticas. Cuando se suspende el tratamiento, las concentraciones de terbinafina en el estrato córneo permanecen arriba de lo requerido para inhibir el crecimiento fúngico durante 2 meses después de que las concentraciones en plasma han sido eliminadas.

La terbinafina es rápidamente metabolizada en el hígado, principalmente mediante la oxidación de al menos 7 enzimas del citocromo P450; al tener muchas vías de metabolismo, tiene la opción de vías alternas si una de ellas esta inhibida por otras sustancias. Se han identificado más de 15 metabolitos inactivos. El 80% de la dosis administrada se elimina a través de la orina y el resto por las heces.

En los pacientes con disfunción hepática, la eliminación de la terbinafina es un 30% más lenta debido al deterioro de la transformación metabólica. En los pacientes con insuficiencia renal, la absorción y la distribución de la terbinafina no están afectadas, mientras que la eliminación tiende a ser más lenta que en los individuos sanos. ⁽⁵³⁾

En general, es bien tolerada con una baja incidencia de efectos adversos. Los efectos colaterales más comúnmente reportados son los gastrointestinales (3.5 a 5%); náusea, dispepsia y epigastralgia son generalmente leves y transitorios. Otros efectos colaterales raros son : cefalea, erupción exantemática, pustulosis exantemática generalizada aguda, dolor torácico, reacciones cutáneas, neutropenia y pancitopenia severas, alteraciones en pruebas de laboratorio (LDH, ácido úrico, triglicéridos y enzimas hepáticas), gusto amargo, pérdida del gusto, cansancio, malestar y síndrome de Stevens-Johnson.

La terbinafina tiene mínima afinidad por las enzimas hepáticas de la familia citocromo P450 y por lo tanto, el fármaco produce menor cantidad de interacciones medicamentosas y efectos adversos.

No se recomienda la terbinafina durante el embarazo y dado que se elimina a través de la leche materna, tampoco durante la lactancia.

El metabolismo de la terbinafina es similar en adultos y niños, aunque los niños tienen un período de eliminación más corto. ⁽⁵⁴⁾

La dosis en niños es de acuerdo al peso : niños con peso corporal menor a 20 kg, se administran 62.5mg/día; de 20 a 40 kg 125mg/día y los que pesan más de 40 kg 250 mg/día, la dosis se da en una sola toma al día. ⁽⁵⁵⁾

Krafchik et.al., tuvieron muy buenos resultados al tratar la tiña de la cabeza con terbinafina oral durante 2 semanas: recomiendan iniciar el tratamiento y esperar el cultivo: si es causada por el género *Trichophyton*, con 2 semanas de tratamiento basta, pero si es causada por *Microsporum* sugieren alargar el tratamiento durante 2 semanas más. ⁽⁵⁵⁾

Varios estudios han demostrado la eficacia de este medicamento para *T. tonsurans*, pero hay debate en cuanto si es efectiva o no para *M. canis* ⁽⁵⁶⁾; Dragos et.al., comunican que las fallas al tratamiento, en su mayor parte corresponden a infecciones por *M. canis*. ⁽⁵⁷⁾

Cáceres-Ríos et.al, realizaron un estudio donde comparan el uso de la griseofulvina y terbinafina en el tratamiento de tiña de la cabeza: encontraron mayor índice de recurrencias después de 8 semanas en aquéllos pacientes tratados con griseofulvina. Postulan que la terbinafina puede ser el tratamiento de elección en tiñas de la cabeza causados por *T. tonsurans*, mientras que la griseofulvina continúa siendo el tratamiento de elección para las infecciones por *M. canis*. ⁽⁵⁸⁾

Padilla et.al. trataron a 11 pacientes con tiña de la cabeza (2 por *T. tonsurans* y 9 por *M. Canis*) con terbinafina oral durante 8 semanas, los resultados indican que es eficaz con curación clínica y micológica con mínimos efectos secundarios. ⁽⁵⁹⁾

Los Triazoles

Tanto el itraconazol como el fluconazol, son agentes antimicóticos triazólicos que comparten un anillo triazólico. Los azoles alteran la biosíntesis del ergosterol, el componente estructural más importante de la membrana celular de los hongos, e inhibe una enzima microsómica citocromo P450: la 14-alfa-demetilasa, necesaria para la conversión del lanosterol en ergosterol. Por consiguiente, la acumulación de los 14-alfa-metilesteroles provoca el deterioro de la permeabilidad de la membrana y de la actividad de la enzima unida a la membrana y la detención del crecimiento celular del hongo. ⁽⁵³⁾

Itraconazol

Es un triazol fungistático, que posee un amplio espectro de actividad; in-vitro es efectivo contra los dermatofitos, las levaduras, los mohos y los hongos dimórficos y dematiáceos.

La concentración sérica de itraconazol es influenciada por varios parámetros, entre los que se encuentran los alimentos y la acidez gástrica. La absorción aumenta de manera significativa al ingerirse después de los alimentos.

Después de la administración oral, las concentraciones máximas en plasma se alcanzan en alrededor de 4 horas; sin embargo, se cree que la absorción es dosis dependiente, por lo que dosis altas tendrán concentraciones mayores en plasma. ⁽¹⁵⁾

El 99.8% del fármaco se une a proteínas plasmáticas, en especial a la albúmina. Al ser extremadamente lipofílico, las mayores concentraciones se detectan en grasa, tejidos cervico-vaginales, piel y uñas. Las concentraciones en piel pueden ser de 3 a 10 veces mayores que en plasma; además se pueden detectar concentraciones significativas y antimicóticamente activas hasta 4 semanas después de haber suspendido el medicamento. ⁽⁶⁰⁾

Casi todo el itraconazol se metaboliza en el hígado en más de 30 metabolitos; el único activo es el hidroxí-itraconazol y su concentración plasmática en estado estable es dos veces más elevada que el medicamento administrado. El 54% del

medicamento metabolizado, se excreta por las heces, y el 34% por la orina; después de una dosis, la vida media del itraconazol es de 21 horas y del hidroxitraconazol de 12 horas.

En los pacientes con cirrosis hepática, la absorción está aumentada y la vida media se prolonga.

El itraconazol es un medicamento relativamente seguro, con efectos colaterales menores presentes en 7 a 12%. La frecuencia de efectos colaterales parece estar en relación a la duración del tratamiento. Los efectos colaterales más importantes son los gastrointestinales, náusea y vómito. Otros menos frecuentes son : hipertrigliceridemia, edema, hipertensión, leucopenia, síndrome nefrótico y aumento en las enzimas hepáticas; este último puede ocurrir en mas del 1% de los pacientes.

El itraconazol puede interferir con el metabolismo y con la depuración de los fármacos que se administran en forma simultánea. Eleva de modo significativo los niveles plasmáticos de terfenadina, digoxina, ciclosporina, triazolam, felodipina y midazolam; asimismo, disminuye los niveles plasmáticos de busulfán y cisaprida, entre otros.

La rifampina, fenitoína, fenobarbital, carbamacepina y rifabutina disminuyen las concentraciones plasmáticas de itraconazol. La administración conjunta del itraconazol con lovastatina, simvastatina, astemizol, cisaprida, midazolam, triazolam o terfenadina esta contraindicada; ni se recomienda su uso durante el embarazo y la lactancia.

Abdel-Rahman et.al., encontraron en un estudio que menos de la mitad de los pacientes tratados con itraconazol por tiña de la cabeza por T. tonsurans respondieron al tratamiento. Se administraron 100 mg/día por 4 semanas y solo el 40% tuvieron cura clínica y micológica a los 2 meses. ⁽⁶¹⁾

Fluconazol

Es otro de los compuestos triazólicos, relativamente soluble en agua y bien absorbido después de su ingesta. Es eficaz contra la mayor parte de las levaduras (con excepción de *C.krusei*) y los dermatofitos. ⁽⁶²⁾

La absorción (mayor del 90%) es similar tanto después de comer como en ayunas y no depende de la acidez gástrica. La concentración plasmática máxima se alcanza alrededor de las 2 horas posteriores a la administración, tiene una vida media de 25 a 30 horas y se llega al estado de equilibrio después de 6 a 10 días de administrar el fármaco. ⁽⁶³⁾ Se une débilmente a proteínas plasmáticas y el 90% circula libremente en el plasma. ⁽²¹⁾ El 80% se excretado en la orina sin cambios, un 2% en heces y alrededor del 11% en forma de metabolitos urinarios.

El fármaco tiene gran penetración en tejidos y líquidos corporales, en especial el líquido cefaloraquídeo. Aparentemente, el fluconazol se elimina de manera más lenta de la piel que del plasma, por lo que el beneficio terapéutico en micosis superficiales puede continuar después de haber suspendido el tratamiento. ⁽⁶³⁾ Al ser eliminado por vía renal de manera casi exclusiva, se debe realizar un ajuste en la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Los efectos colaterales más comunes son gastrointestinales : náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal; éstos ocurren en el 16% de los pacientes que reciben el tratamiento por más de 7 días y generalmente son leves y reversibles al suspender el tratamiento. También se pueden encontrar elevación de las pruebas de función hepática.

Solomon et.al., encontraron que el fluconazol puede ser una opción de tratamiento eficaz y seguro para la tiña de la cabeza en niños a dosis de 6 mg/kg durante 20 días producida por *T. tonsurans*. En este estudio, el 89% de los pacientes tuvieron cura clínica y micológica 4 meses después del tratamiento; a la dosis de 3 mg/kg el 60% respondieron al tratamiento sin terapia adyuvante, y con dosis de 1.5 mg/kg solo el 25% respondieron. ⁽⁶⁴⁾

En general, parece ser un fármaco seguro para el uso en pediatría, aunque se requieren más estudios para determinar la dosis y duración de tratamiento para la tiña de la cabeza en niños.

Ketoconazol

El ketoconazol es un agente antimicótico imidazólico fungistático cuyo mecanismo de acción es similar al de los derivados triazólicos. Es prácticamente insoluble en agua, que se disocia solamente en soluciones de acidez muy elevada. Por lo tanto, en comparación con el itraconazol, su absorción depende de la acidez gástrica y aumenta por la ingesta simultánea de alimento.⁽⁵²⁾

Es altamente lipofílico y queratinofílico. Se une fuertemente a proteínas plasmáticas y eritrocitos y 1% circula libremente; alcanza su concentración máxima en plasma a las 2 a 3 horas, llegando a un estado de equilibrio a los 3 a 4 días de haber iniciado el tratamiento. En la piel alcanza altas concentraciones por lo que se puede usar para el tratamiento de micosis superficiales. Se metaboliza casi todo en el hígado y es excretado principalmente por las heces.

Los efectos adversos más comunes, son los gastrointestinales como náusea, vómito, anorexia y dispepsia. Además interfiere con la producción de esteroides endógenos.

Se le ha atribuido la elevación transitoria asintomática de las pruebas de función hepática en el 21% de los pacientes y la provocación de hepatitis en el 5% de los individuos⁽⁶²⁾; también se han reportado casos de insuficiencia hepática fatal. Las manifestaciones hepáticas ocurren después de 8 a 10 semanas de tratamiento y mejora después de varias semanas de haberlo suspendido.⁽¹⁵⁾

Gan et.al., encontraron que el tratamiento para tiña de la cabeza con griseofulvina a dosis de 15mg/kg/día es más eficaz que el ketoconazol a 5 mg/kg/día. A las 4 semanas de tratamiento, dos terceras partes de los pacientes tratados con ketoconazol y una tercera parte de los tratados con griseofulvina, tenían cultivos positivos.⁽⁶⁵⁾

Rivas-Martinez ⁽¹³⁾ encontró que la proporción de casos curados con griseofulvina es 1.6 veces mayor que la observada con ketoconazol en las tiñas secas y la curación se obtuvo en dos semanas menos de tratamiento, mientras que en las tiñas inflamatorias el ketoconazol fue 1.4 veces más eficaz que la griseofulvina.

Otros estudios reportan resultados comparables entre la griseofulvina y el ketoconazol, aunque este último con respuestas más lentas.

A pesar de todos los estudios, no hay datos que avalen la biodisponibilidad y metabolismo del medicamento en niños. El uso de esta droga en niños no es de elección por la mayor susceptibilidad que tienen a desarrollar toxicidad hepática. ^(23,63)

Tratamiento tópico

El tratamiento tópico se recomienda asociado a tratamiento sistémico, no se recomienda solo. Reduce el riesgo de transmisión en etapas tempranas del inicio de tratamiento. Los shampoos de sulfuro de selenio o con yodo-povidona usados dos veces por semana, reducen el número de conidios viables y por lo tanto disminuyen la transmisión de la enfermedad. ^(23,48)

Greer reportó curación en el 33% de los niños con tiña de la cabeza por T. tonsurans tratados con ketoconazol shampoo 2% durante 8 semanas; a pesar de esto este tratamiento se recomienda asociado a tratamiento sistémico; el ketoconazol shampoo reduce el número de artroconidias, disminuyendo así la transmisión de la enfermedad. ⁽⁶⁶⁾; el mismo proponen que se podría utilizar como monoterapia en pacientes menores de 2 años en quienes el tratamiento oral con antimicóticos no es de elección.

Nesbitt utilizó como monoterapia al ketoconazol shampoo 2% en dos niños menores de 6 meses de edad con tiña de la cabeza por T. tonsurans obteniendo cura clínica y micológica a las cuatro semanas de tratamiento; por lo que puede ser una opción terapéutica en niños menores de 2 años o en aquellos intolerantes al tratamiento oral. ⁽⁶⁷⁾

Protocolo de Tesis

Tiña de la cabeza en el Centro Dermatológico Pascua de 1993 a 2002.

Objetivo General

Gonocer las características clínico-epidemiológicas y micológicas de los pacientes con diagnóstico clínico de tiña de la cabeza confirmados por examen directo o cultivo, enviados al servicio de micología del Centro Dermatológico Pascua en el periodo comprendido de enero de 1993 a diciembre de 2002.

Objetivos

- Determinar la frecuencia, incidencia y prevalencia de los casos de tiña de la cabeza
- Determinar porcentaje de las variedades clínicas
- Determinar el índice de correlación clínico micológica (directo y cultivo)
- Describir las características epidemiológicas del grupo en estudio
- Conocer el tiempo de evolución
- Conocer los agentes causales y su frecuencia en la tiña de la cabeza

Material y Métodos

Tipo de estudio

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y descriptivo

Tamaño de la muestra

747 pacientes con diagnóstico de envió de tiña de la cabeza, que acudieron al servicio de micología del Centro Dermatológico Pascua del 1ro de enero de 1993 al 31 de diciembre del 2002.

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de tiña de la cabeza corroborada por examen directo y/o cultivo.

Criterios de exclusión

Datos incompletos de los pacientes

Examen directo y cultivo negativos

Método

Se revisaran todos los datos de los pacientes enviados con diagnóstico clínico de tiña de la cabeza al laboratorio de micología del Centro Dermatológico Pascua en el periodo de estudio, registrando los siguientes datos: edad, sexo, tiempo de evolución, variedad clínica, lugar de residencia, ocupación, resultado del examen directo y cultivo.

Variables

Variable independiente.- Agentes causales

Variables dependiente.- Tiña de la cabeza

Variables concursantes: Edad, sexo, ocupación, lugar de origen, tiempo de evolución

Análisis estadístico

Se organizaron los datos y se clasificaron para determinar medidas de tendencia central, frecuencias simples y se elaboraron tablas, gráficas de barra y de pastel para la descripción de los resultados.

RESULTADOS

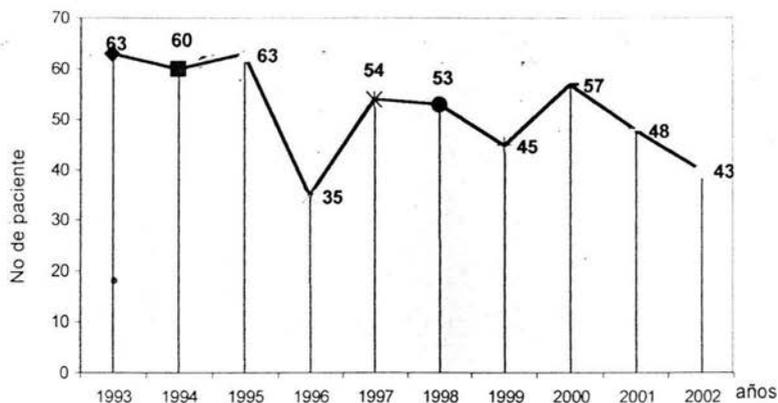
Se revisaron los datos de 747 pacientes con diagnóstico clínico de envió de tiña de la cabeza en el laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Pascua de 1993 a 2002. Se confirmaron 521 casos de tiña de la cabeza (69%) mediante examen directo y/o cultivo.

Se encontró una prevalencia de 22 pacientes de tiña de la cabeza por cada 1000 casos de primera vez que se atendieron en el servicio de micología del Centro Dermatológico Pascua. Su frecuencia e incidencia en el periodo de estudio se muestra en la tabla siguiente.

año	Pacientes con diagnóstico clínico de tiña de la cabeza	Confirmados por examen directo / cultivo	Pacientes de primera vez	Incidencia/ 1000
1993	79	63	931	14.8
1994	80	60	1058	17.6
1995	88	63	1153	18.3
1996	52	35	947	27.1
1997	70	54	1197	22.2
1998	76	53	1000	18.9
1999	65	45	988	22.0
2000	76	57	1022	17.9
2001	78	48	1240	25.8
2002	83	43	1458	33.9
Total	747	521	Prevalencia	21.8

Fuente: Servicio de Micología del CDP

**Frecuencia de tiña de la cabeza
1993- 2002**



Servicio de Micología del CDP

Gráfica 1

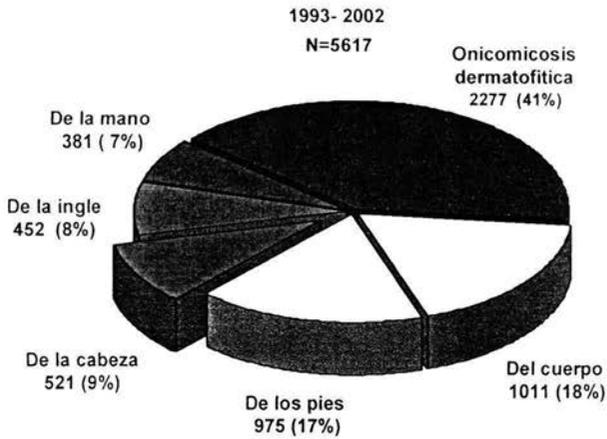
Frecuencia de tiña de la cabeza en relación a otras tiñas

En relación a otras tiñas, la tiña de la cabeza ocupa el cuarto lugar con un 9.3% de todos los casos. La onicomicosis es la mas frecuente con 40.5%, seguida de la del cuerpo con 18% y la de los pies con 17.4%.

Tiñas	Total	%
Onicomicosis dermatofítica	2277	40.5%
Del cuerpo	1011	18.0%
De los pies	975	17.4%
De la cabeza	521	9.3%
De la ingle	452	8.0%
De la mano	381	6.8%
Total	5617	

Fuente: Servicio de Micología del CDP

Frecuencia de tiña de la cabeza en relación a otras tiñas



Gráfica 2

Sexo

En cuanto al sexo no se encontró diferencia estadísticamente significativa; hubo 273 casos del sexo masculino y 248 del femenino encontrando una relación de 1.1:1.

Descripción	Casos	%
Masculino	273	52%
Femenino	248	48%
Total	521	

Fuente: Servicio de Micología del CDP

Edad

El 96.1% de los casos se presentó en niños de 7 meses a 12 años de edad, con un promedio de 6.6 años. Hubo un caso (0.2%) en un paciente menor a 6 meses, 7 (1.3) de 12 a 18 años y 12 (2.3%) en mayores de 18 años de edad; el paciente de menor edad fue de 4 meses y el mayor de 84 años.

Edad	Casos	%
0 a 6 meses	1	0.2%
7m - 3 años	143	27.4%
3 - 6	187	35.9%
6 - 12	171	32.8%
12 - 18	7	1.3%
18 - 40	6	1.2%
40 - 60	1	0.2%
> 60	5	1.0%
Total	521	

Fuente: Servicio de Micología del CDP

Tiña de la cabeza

1993- 2002

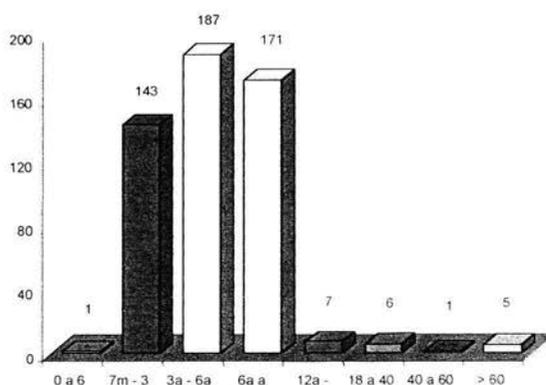
Sexo

Femenino, 248



Masculino, 273

Edad



Servicio de Micología del CDP

Gráfica 3

Lugar de residencia

De los 521 casos, 458(88%) con lugar de residencia en el Distrito Federal y estado de México. Otros estados : Hidalgo y Veracruz con 11 casos, Morelos con 10 y Puebla con 8.



Gráfica 4

Ocupación

Se observó que 502 pacientes (96%) son lactantes, preescolares y escolares, 8 adultos jóvenes estudiantes, 10 dedicados al hogar y un empleado federal.

Ocupación	Casos	%
Lactantes	144	27.6%
Preescolar	187	35.9%
escolar	171	32.8%
Hogar	10	1.9%
estudiante	8	1.5%
empleado federal	1	0.2%
Total	521	

Fuente: Servicio de Micología del CDP



Servicio de Micología del CDP

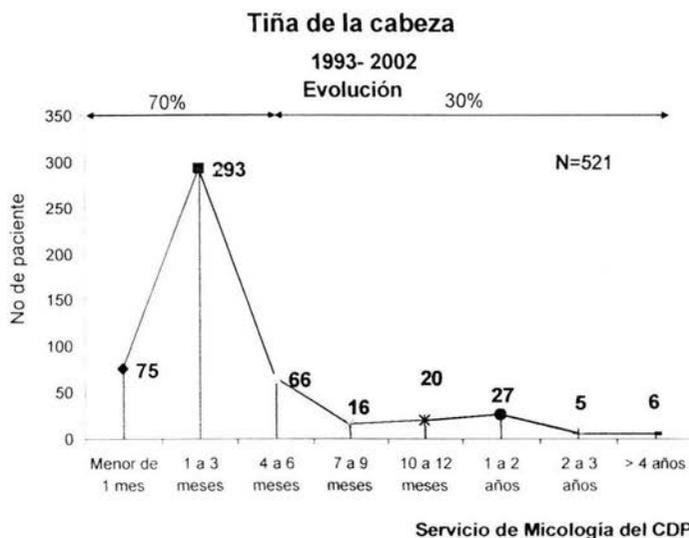
Gráfica 5

Tiempo de evolución

368 pacientes (70.6%) acudieron a consulta en los primeros 3 meses de haber iniciado el padecimiento, 66 (12.7%) de 4 a 6 meses, 36 (6.9) entre 7 meses y 1 año, 27 (5.2%) entre 1 y 2 años y 11 (2.2%) en mas de 2 años de evolución.

Descripción	Casos N=521	%
Menor de 1 mes	75	14.4%
1 a 3 meses	293	56.2%
4 a 6 meses	66	12.7%
7 a 9 meses	16	3.1%
10 a 12 meses	20	3.8%
1 a 2 años	27	5.2%
2 a 3 años	5	1.0%
> 4 años	6	1.2%
No registrado	13	2.5%

Fuente: Servicio de Micología del CDP



Gráfica 6

Manifestaciones clínicas

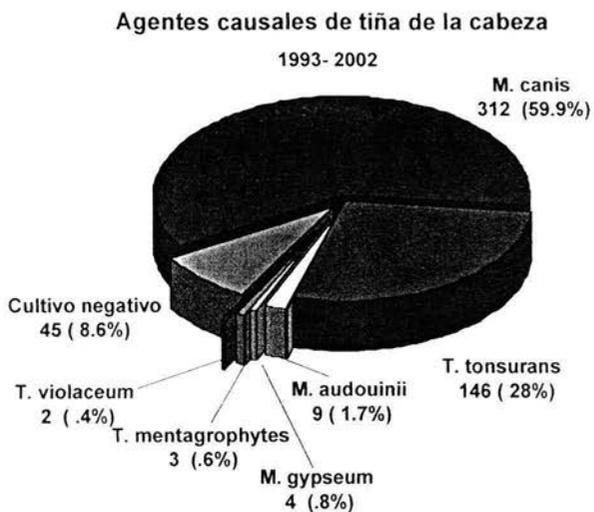
El 83.5% (453 casos) de las tiñas de la cabeza correspondieron a tiña seca, el 16.5% (86 casos) fueron de tipo inflamatorio (Querion de Celso).

Agentes causales

Se obtuvo cultivo en el 91.4% de los casos. El agente causal mas frecuente fue *M. canis* con 312 casos (59.9%), seguido de *T. tonsurans* con 146 (28%), y otros microorganismos (*M. audouinii*, *M. gypseum*, *T. mentagrophytes*, *T. violaceum*) con 18 (3.5%).

Agente causal	Casos N=521	%
<i>M. canis</i>	312	59.9%
<i>T. tonsurans</i>	146	28.0%
<i>M. audouinii</i>	9	1.7%
<i>M. gypseum</i>	4	0.8%
<i>T. mentagrophytes</i>	3	0.6%
<i>T. violaceum</i>	2	0.4%
Cultivo negativo	45	8.6%
Total	521	

Fuente: Servicio de Micología del CDP



Gráfica 7

Agentes causales de tiña seca de la cabeza

El agente causal mas frecuente de tiña seca de la cabeza fue *M. canis* con 285 casos (65.5%), seguido de *T. tonsurans* con 104 (23.9%) y otros dermatofitos con 11(2.5%). No se obtuvo cultivo en 35 (8%).

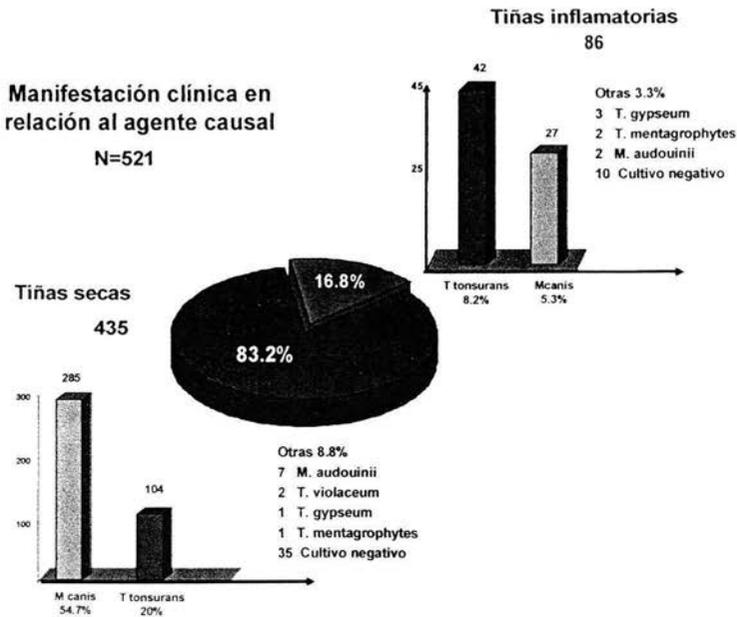
Tiñas secas	Casos N=435	%
<i>M. canis</i>	285	65.5%
<i>T. tonsurans</i>	104	23.9%
<i>T. mentagrophytes</i>	1	0.2%
<i>M. audouinii</i>	7	1.6%
<i>M. gypseum</i>	1	0.2%
<i>T. violaceum</i>	2	0.5%
Cultivo negativo	35	8.0%
Total	435	

Agentes causales de tiña inflamatoria de la cabeza

El agente causal mas frecuente de tiña inflamatoria fue *T. tonsurans* con 42 casos (48.8%), seguido de *M. canis* con 27 (31.4%) y otros dermatofitos con 7 (8.1%). En 10 (11.6%) no se obtuvo cultivo.

Tiñas Inflamatorias	Casos N=86	%
<i>T. tonsurans</i>	42	48.8%
<i>M. canis</i>	27	31.4%
<i>T. mentagrophytes</i>	2	2.3%
<i>M. audouinii</i>	2	2.3%
<i>M. gypseum</i>	3	3.5%
Cultivo negativo	10	11.6%
Total	86	

Fuente: Servicio de Micología del CDP



Gráfica 8

Tiña de la cabeza en adultos

De los 521 casos, 12 (2.3%) fueron adultos, de estos 9 correspondieron al sexo femenino y 3 al masculino; 6 causados por *M. canis*, 5 por *T. tonsurans* y uno por *T. violaceum*. Todas se manifestaron como tiña seca, con aspecto de dermatitis seborreica.

Asociación de tiña de la cabeza con otras tiñas

De los 521 pacientes, 26 presentaron otra tiña asociada a la de la cabeza : 19 a tiña del cuerpo, 7 a onicomicosis de manos, 2 a onicomicosis de pies y uno a tiña de los pies. Dos de los pacientes presentaron más de 2 topografías afectadas : uno asociado a onicomicosis de manos y pies y otro a tiña de cuerpo, onicomicosis de manos y pies.

De los 26 casos, 18 se presentaron en pacientes de 3 a 12 años de edad, 2 en menores de 2 años, uno entre 12 y 18 años y 5 en adultos.

Agentes causales : 17 por *T. tonsurans*, 8 por *M. canis* y uno por *T. violaceum*;

Correlación micológica entre la observación del examen directo y el agente causal.

El agente causal más frecuente fue *M. canis* con 312 casos, de estos 266 con parasitación ecto-endotrix al examen directo (51.1%), seguido de *T. tonsurans* con 146, con parasitación endotrix en 114 (21.9). De los otros dermatofitos : 9 correspondieron a *M. audouinii*, 7 con parasitación ecto-endotrix (1.3%), 4 a *M. gypseum*, 3 con parasitación ecto-endotrix (0.6%), 2 a *T. violaceum*, uno con parasitación endotrix (0.2%) y 3 a *T. mentagrophytes*, con deficiente correlación micológica entre examen directo y cultivo, ya que en 2 muestras se reportó como pelo parasitado y en otra fue negativo.

Con lo anterior, se tiene una correlación micológica examen directo y cultivo del 75%.

Parasitación ecto - endotrix - M. canis	266	(51.1%)
Parasitación ecto - endotrix - T. tonsurans	12	(2.3%)
Parasitación ecto - endotrix - M. audouinii	7	(1.3%)
Parasitación ecto - endotrix - M. gypseum	3	(0.6%)
Parasitación ecto - endotrix - T. violaceum	1	(0.2%)
		289

Parasitación endotrix - T. tonsurans	114	(21.9%)
Parasitación endotrix - M. canis	9	(1.7%)
Parasitación endotrix - M. audouinii	2	(0.4%)
Parasitación endotrix - T. violaceum	1	(0.2%)
		126

Examen directo negativo y cultivo positivo con:

M. canis	26	(5.0%)
T. tonsurans	13	(2.5%)
T. mentagrophytes	1	(0.2%)
		40

Cultivo negativo y examen directo positivo con

parasitación ecto-endo	19	3.6%
parasitación endo	12	2.3%
pelos parasitados	12	2.3%
escama con filamentos	2	0.4%
		44

Pelos parasitados - M. canis	10	1.9%
Pelos parasitados - T. tonsurans	7	1.3%
Pelos parasitados - T. mentagrophytes	2	0.4%
Pelos parasitados - M. gypseum	1	0.2%
		20

Escama con filamentos - M. canis	1	0.2%
----------------------------------	---	------

Conclusiones y comentarios

El índice de correlación clínico-micológica que fue del 69%, pone de manifiesto que esta presente la sospecha clínica de esta dermatofitosis.

La tiña de la cabeza ocupó el cuarto lugar (9.3%), en relación a otras dermatofitosis; esto ha cambiado ya que de 1955 a 1965 (Lavalle) ocupaba el primer lugar (55.39%).

En relación al sexo no encontramos diferencia estadísticamente significativa.

La tiña de la cabeza sigue siendo una patología de niños, con predominio en la edad preescolar y escolar (68.7%); en adultos encontramos una frecuencia de 2.4%; en este grupo ha ido en aumento ya que en los años 1955-1965 era de 0.86%.

Con respecto al lugar de residencia, la mayoría de los casos provienen del Distrito Federal y el Estado de México (83.3%); sin embargo hubo pacientes de otros estados de la República Mexicana, lo que indica que es un centro de concentración.

En el 70.6% de los casos los pacientes acudieron a consulta en los primeros 3 meses de evolución de la enfermedad, tomando en cuenta que la edad pediátrica es la mas afectada, refleja la preocupación de los padres por el estado de salud de sus hijos. Sin embargo, 6 pacientes (1.2%) acudieron después de 4 años de evolución, lo que demuestra la dificultad que existe en algunos casos de establecer este diagnóstico en la atención de primer nivel.

En lo que se refiere a variedad clínica, el mayor número de casos (83.5%) correspondió a la tiña seca y el resto a la tiña inflamatoria, resultados semejantes a lo comunicado en la literatura.

El agente causal mas frecuente de la tiña de la cabeza es *M. canis* (59.9%), seguido por *T. tonsurans* (28%); esto ha cambiado en nuestro medio, ya que de 1940-1950 el mas frecuente era *T. tonsurans* con 90%, de 1955-1965 con 57.69%. A partir de la década de 1970, al igual que en nuestro estudio vemos que se ha invertido la frecuencia con predominio de *M. canis*.

Con respecto a otros agentes causales : 4 casos (0.8%) ocasionados por *M.gypseum*. La frecuencia de este organismo como agente causal de tiña de la cabeza ha ido en aumento en los últimos años, ya que en la década de 1950-1960 no se presentaba como agente causal.

A diferencia de lo comunicado en la literatura, que nos indica que las tiñas inflamatorias de la cabeza son mas frecuentes por dermatofitos del género *Mycrosporum*, en especial *M. canis*; encontramos en nuestro estudio a *T. tonsurans* como el agente mas frecuente de tiña inflamatoria.

El 5% de los pacientes (26) presentaron asociación con otras tiñas. En 19 casos (73%), a tiña del cuerpo, de estas 9 (47%) localizadas a cuello y cara, probablemente secundario a la caída de las escamas en estas áreas. Siete (26.9%) a onicomycosis de las manos, relacionado al rascado de las lesiones de piel cabelluda; dos con onicomycosis de pies y uno con tiña de los pies.

El agente causal más frecuente de tiñas asociadas a tiña de la cabeza fue *T. tonsurans* con 17 casos (65%). Esto indica que la frecuencia de asociaciones aumenta cuando existe una parasitación por *T. tonsurans*.

Es indiscutible, que aunque el porcentaje más alto lo constituye la edad pediátrica, el número de casos en adultos ha ido en aumento, lo que nos obliga a buscar mayor número de casos en este grupo etáreo, en especial ante un cuadro clínico similar a la dermatitis seborreica.

En nuestro estudio, el cultivo fue positivo en 476 casos (91.4%). La correlación micológica entre el examen directo y el cultivo fue del 75%, lo que muestra un buen índice de correlación en el laboratorio de micología del Centro Dermatológico Pascua.

Las tiñas inflamatorias tienen un menor porcentaje de correlación entre el examen directo y el cultivo, esto se ve reflejado en nuestro estudio, en el que obtuvimos el 60% .

Bibliografía

1. Schwartz RA., Janniger CK: Tinea capitis. *Cutis* 1995;55:29-33.
2. Elewski B. Tinea capitis. *Dermatol Clin* 1996;14:23-31.
3. González J. Tratamiento de las tiñas de la cabeza. *Rev Mex Ped.* 1959; 28(1):255- 257.
4. Bonifaz A., Arenas R. Dermatofitosis; Revisión del 1er. Consenso Nacional de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Micosis Superficiales. Facultad de Medicina UNAM. 2000-2001 pp 11-25
5. Arenas R. "Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento", McGraw-Hill Interamericana, segunda edición; 1996 pp 324-334.
6. Lavalle P. Las dermatofitosis. Actualidades médicas y quirúrgicas. XI Jornadas médicas nacionales. Monterrey NL: México. Impresiones Modernas. 1968:95-112
7. Padilla MC. Laboratorio de Micología. *Rev Centro Dermatológico Pascua.* 1997;6(3):182-185.
8. González-Ochoa A., Romo VB. Dermatofitos causantes de tiña de la piel cabelluda en la ciudad de México. *Rev. Inst. Salub. Enfs. Trop.* 1945;6(3):145-148.
9. Lavalle P. Mycoses in México. Seventh Annual Meeting of Pacific Dermatologic Association. México D.F. 1955.
10. De León-Caballero R. Tiña de la cabeza. Contribución al estudio de los dermatofitos causantes en México. Tesis Recepcional, Facultad de Medicina, UNAM. México D.F. 1959.
11. García-Fuentes L. Cien casos de tiña de la cabeza estudiados en la Ciudad de México. Consideraciones sobre el tratamiento con griseofulvina. Tesis recepcional. Facultad de Medicina UNAM. México D.F. 1963.
12. Corona CS. Tinea capitis en la Ciudad de México. Aspectos clínicos, epidemiológicos y micológicos. Tesis recepcional. Facultad de Medicina, UNAM. México D.F. 1963.

13. Rivas-Martínez M. Tiña de la cabeza. Estudio comparativo abierto con griseofulvina v.s. ketoconazol. Tesis recepcional. Facultad de Medicina UNAM. México D.F. 1984.
14. Lavallo P., Padilla MC., Reynoso S., Elizondo A., Hernández A. *Microsporum gypseum*. Su aislamiento del suelo y de dermatofitosis humanas. Las minitiñas de *M.gypseum*. *Dermatología Rev Mex* 2002;46(3):101-107.
15. Elewski B. Tinea capitis: A current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:1-20.
16. Leeming JG., Elliot TS. The emergence of *Trichophyton tonsurans* tinea capitis in Birmingham,UK. *Br J Dermatol* 1995;133:929-931.
17. Fuller LC., Child FC., Higgins EM. Tinea capitis in south-east London: an outbreak of *Trichophyton tonsurans* infection. *Br J Dermatol* 1997;136-139.
18. Gupta AK., Summerbell RC. Increased incidence of *Trichophyton tonsurans* tinea capitis in Ontario, Canada between 1985 and 1996. *Med Mycol* 1998;36:55-60.
19. Ceburkovas O., Schwartz RA., Janniger CK. Tinea Capitis : Current Concepts. *J Dermatol.* 2000;27:144-148.
20. Jahangir M., Hussain I., Khurshid K., Haroon. A clinico-etiological correlation in tinea capitis. *Int J Dermatol* 1999;38:275-278.
21. Freiden IJ., Howard R. Tinea capitis: Epidemiology, diagnosis, treatment, and control. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:S42-S46
22. Kemna ME, Elewski BE. A US. Epidemiologic survey of superficial fungal diseases. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:539-542
23. Higgins EM., Fuller LC., Smith CH. Guidelines for the management of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2000;143:53-58.
24. Padilla MC. Micosis superficiales. *Rev Fac Med UNAM* 2003;46(4): 134-137
25. Arenas R. "Micología Médica Ilustrada", Editorial Mc Graw Hill. Segunda edición. México. 2003. pp 61-82
26. Raza A. Ecology, epidemiology, and diagnosis of Tinea capitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:180-185.

27. Hebert AA., Head ES., MacDonald EM. Tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans*. *Pediatr Dermatol* 1985;2:219-223.
28. Laude TA. Epidemiology of tinea capitis. *Pediatr Dermatol* 1985;2:234-236.
29. Medina D., Padilla MC., Fernández R., Arenas R., Bonifaz A. Tiña de la cabeza en adultos : estudio clínico, micológico y epidemiológico de 30 casos en ciudad de México. *Piel* 2003;18(8):403-408.
30. Barlow D., Saxe N. Tinea capitis in adults. *Int J Dermatol* 1988;27:388-390.
31. Jahangir M., Hussain I., Khurshid K., Haroon TS. A clinico-etiological correlation in tinea capitis. 1999;38:275-278.
32. Singal A., Rawat S., Bhattacharya NS., Mohanty S., Chand MB. Clinico-mycological profile of tinea capitis in India and response to griseofulvin. *J Dermatol* 2001;28:22-26.
33. Devliotou-Panagiotidou D., Koussidou-Eremondi T., ChaidemenosGC., Theodoridou M., Minas A. Tinea capitis in adults during 1981-95 in Northern Greece. *Mycoses* 2001;44:398-400.
34. Aste N., Pau M., Biggio P. Tinea capitis in adults. *Mycoses* 1996;39:299-301.
35. Silverberg N., Weinberg J., DeLeo V. Tinea capitis: focus on African American women. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:S120-124.
36. Buckley DA., Fuller LC., Higgins EM. Du Vivier AW. Lesson of the web. Tinea capitis in adults. *BMJ* 2000;20:1389-1390.
37. Virgily A., Zampino MR. Relapsing tinea capitis by *Microsporum canis* in an adult female renal transplant recipient. *Nephron* 1998;80:61-62.
38. Stiller MJ., Rosenthal SA., Weinstein AS. Tinea capitis caused by *Trichophyton rubrum* in a 67 year old woman with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:257-258.
39. Riordan AT., Cohen C. Tinea capitis caused by *Trichophyton rubrum* in a 67-year-old woman with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:138-139.
40. Coonerly SL., Greer DL. Tinea capitis in adults over fifty years of age. *Cutis* 1988;41:251-252.

41. Martin E., Elewski B. Tinea capitis in adult women masquerading as bacterial pyoderma. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:S177-179.
42. Rippon J. Tratado de Micología. Interamericana McGraw-Hill. Tercera edición. México 1990, pp 261-298.
43. Pravit A. et.al. Woods light in dermatology. *Int J of Dermatol* 1999;38:80
44. Rinaldi MG. Dermatophytosis: Epidemiological and microbiological update. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:S120-124.
45. Babel DE., Baughman SA. Evaluation of the adult carrier state in juvenile tinea capitis by *Trichophyton tonsurans*. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:1209-1212.
46. Raubitschek F. Infectivity and family incidence of black-dot tinea capitis. *Arch Dermatol* 1959;79:477-479.
47. Vargo K., Cohen BA. Prevalence of undetected tinea capitis in household members of children with disease. *Pediatrics* 1993;92:155-157.
48. Neil G., Hanslo D., Buccimazza S., Kibel M. Control of the carrier state of scalp dermatophytes. *Pediatr Infect Dis* 1990;9:57-58.
49. Goodman Gilman A., Rall T., Nies A., Taylor P. "Goodman y Gilman : Las bases farmacológicas de la terapéutica" Editorial Medica Panamericana. Octava edición. Pp1128-1143.
50. Gupta AK., Sauder DN., Shear NH. Antifungal agents: An overview. Part I. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:677-698.
51. Elewski BE: Mechanisms of action of systemic antifungal agents. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:S28
52. Gupta AK., Shear NH. Terbinafine: an update. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:979-988.
53. Freedberg I., Eisen A., Wolff K., Frank Austen K., Goldsmith L. et.al., Fitzpatrick "Dermatología en Medicina General", Editorial Panamericana, Quinta edición; 2001 pp 2477-2494
54. Jones TC. Overview of the use of terbinafine (Lamisil) in children. *Br J Dermatol* 1995;132:683-689.

55. Krafchik B., Pelletier J. An open study of tinea capitis in 50 children treated with a 2-week course of oral terbinafine. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:60-63.
56. Baudrez-Rosselet F., Monod M., Jaccoud S., Frenk E. Efficacy of terbinafine treatment of tinea capitis in children varies according to the dermatophyte species. *Br J Dermatol* 1996;135:1011-1012.
57. Dragos V., Lunder M. Lack of efficacy of 6 week treatment with oral terbinafine for tinea capitis due to *Microsporum canis* in children. *Pediatr Dermatol* 1997;14:46-48.
58. Cáceres-Ríos H., Rueda M., Ballona R., Bustamante B. Comparison of terbinafine and griseofulvin in the treatment of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:80-84.
59. Padilla MC., Súchil P., Reynoso S., Rubio M. Estudio abierto de la eficacia y tolerabilidad de la terbinafina en el tratamiento de la tiña de la cabeza. *Rev del Centro Dermatológico Pascua* 1995;4(2):74-77.
60. Cauwenbergh G., Degreef H., Heykants J., Wordtenborghs R., Van Rooy P. et.al. Pharmacokinetic profile of orally administered itraconazole in human skin. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:263-268.
61. Abdel-Rahman S., Powell D., Nahata MC. Efficacy of itraconazole in children with *Trichophyton tonsurans* tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:443-446
62. Goa KL et.al. Fluconazole: An update of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in major superficial and systemic mycosis in immunocompromised patients. *Drugs* 1995;50:658.
63. Gupta AK., Sauder DN., Shear NH. Antifungal agents: an overview. Part II. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:911-933.
64. Solomon B., Collins R., Sharma R., Silverberg N., Jain A. et.al. Fluconazole for the treatment of tinea capitis in children. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:274-275
65. Gan VN., Petruska M., Ginsburg CM. Epidemiology and treatment of tinea capitis: ketoconazole vs. griseofulvin. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:46-49

66. Greer DL. Successful treatment of tinea capitis with 2% ketoconazole shampoo. *Int J Dermatol* 2000;39:302-304
67. Nesbitt LT. Treatment of tinea capitis. *Int J Dermatol* 2000;39:261-262.
68. Fitzpatrick T.m, Jonson R., Wolff K. "Atlas de dermatología clínica". McGraw-Hill Interamericana, tercera edición; 1998 pp 688-711.
69. Wolverton S. "Comprehensive Dermatologic Drug Therapy", Elsevier Science, primera edición, 2001 pp 55-62.
70. Arenas R., Bonifaz A., Padilla M y cols. Primer consenso de micosis superficiales. *Dermatol Rev Mex* 1999;43:80-88.
71. Grigoriu D., Delacrétaz J., Borelli D. "Medical Mycology" Editiones Roche, Basle, Switzerland. 1987 pp. 53-74.
72. Frey D., Oldfield RJ., Bridger RC. A colour Atlas of Pathogenic Fungi. Wolfe Medical Publications Ltd, Tercera edición. Holland 1985, pp 22,27,32,50,68.
73. Cerón-Espinosa JD. Las Micosis en México. Revisión bibliográfica de 1900 a 1979. Tesis recepcional. Facultad de Medicina UNAM. México D.F. 1985.
74. Gupta AK., Hofstader SLR., Adam P., Summerbell R. Tinea Capitis: An Overview with Emphasis on Management. *Pediatr Dermatol* 1999;16(3)171-189.
75. Padilla-Desgarenes MC., Godoy MR., Palencia AB. Therapeutic efficacy of terbinafine in the treatment of three children with tinea tonsurans. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:114-116.
76. Padilla MC., Trejo J., Sánchez A. "Tiña inflamatoria de la cabeza por *Trichophyton tonsurans*, comunicación de dos casos". *Rev Cent Dermatol Pascua* 2000; 9:3, 172-176.
77. Chien RN et.al. Hepatic injury durin ketoconazole therapy in onychomycosis : A controlled cohort study. *Hepatology* 1997;25:103.
78. Ghannoum M., Isham N., Hajjeh R., Cano M., Al-Hasawi F., Yearick D. et.al. Tinea capitis in Cleveland: Survey of elementary school students. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:189-193.

79. Mayorga J., Espinoza-Gómez R., Villarreal-Parra I., García-Vargas A. Tiña de la cabeza. Observaciones clínico-micológicas en 30 pacientes. *Dermatología Rev Mex* 1999;43(6):264-267.