



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE QUÍMICA**

**"TIÑA DE LA CABEZA ASPECTOS CLÍNICOS
EPIDEMIOLÓGICOS Y MICOLÓGICOS"**
TRABAJO MONOGRÁFICO DE ACTUALIZACIÓN

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

QUÍMICA FARMACÉUTICO-BIÓLOGA

PRESENTA

SAYRA LUZ CHAVOLLA MORENO



MÉXICO, D.F.

2006.



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.

Jurado asignado:

Presidente

AIDA NAVAS PEREZ

Vocal

ABEL GUTIERREZ RAMOS

Secretario

JOSÉ ALEXANDRO BONIFAZ TRUJILLO

1er. Suplente

MA. ANTONIETA SILVA CHAVEZ

2do. Suplente

MISAEEL GONZALES IBARRA

Sitio donde se desarrollo el tema:

BIBLIOTECA DE LA "FACULTAD DE QUÍMICA"

BIBLIOTECA DE LA "FACULTAD DE MEDICINA"

BIBLIOTECA DEL "HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO"

Asesor del Tema

JOSÉ ALEXANDRO BONIFAZ TRUJILLO

Sustentante

SAYRA LUZ CHAVOLLA MORENO

*Siempre ten presente que la piel se arruga, el pelo se vuelve blanco,
los días se convierten en años...*

*Pero lo importante no cambia; tu fuerza y tu convicción no tienen
edad.*

Tu espíritu es el plumero de cualquier telaraña.

Detrás de cada línea de llegada, hay una de partida.

Detrás de cada logro, hay otro desafío.

Mientras estés viva, siéntete viva.

Si extrañas lo que hacías, vuelve a hacerlo.

No vivas de fotos amarillas...

Sigue aunque todos esperen que abandones.

No dejes que se oxide el acero que hay en ti.

Haz que, en vez de lástima, te tengan respeto.

Cuando por los años no puedas correr, trota.

Cuando no puedas trotar, camina.

Cuando no puedas caminar, usa el bastón.

¡Pero nunca te detengas!

Madre Teresa de Calcuta

Dedicatorias

A mis padres, Sonia Moreno y Alberto Charvolla por la fe y paciencia.

A Erika..... por una amistad a prueba de todo..... unidas a dos dimensiones distintas.

A mi hermana Brenda por darme la oportunidad de ser la hermana mayor.... TDM.

A mi abuela y tía.

Agradecimientos.

Dios.....gracias.

A un hermoso ser humano a quien admiro enormemente, y tuve la fortuna de que fuera mi asesor. Gracias Alejandro Bonifáz.

A mi querida familia de TDM 's especialmente a Gerardo, David, Jorge, Javier, Salvador, y Melissa, por darme un gran sentido de pertenencia.

A las familias Ceciliano Talavera, Ortiz Masso, Mora Montaña y Mousator Kasaschenco por hacerme sentir parte de ustedes.... Les quiero mucho.

A Eduardo Marambio, eres una bendición.

Benjamin Rutz, Pedro y Maestra Rayito, por enseñar, escuchar y apoyar.

A los amigos de brigada: Jorge, Will, Yesid, Ivan, Lupita, Clara, Karla, Gabu, Claudia, Moni Serna, Luis Felipe, Roberto, Alfonso, Monso.

A mis queridas Hermanas, hermanos e hijo. Brenda, Adrianita, Melissa, Mimi, Moni Wong, Jovana, Ana, Anastasia, Claus, Carlos, Bit y Fredy, por el apoyo y ser parte de mi vida.

A mis queridos amigos: Jose Manuel, Ale, Josseline, Kanne, Aiana, Fina, Chucho, Mauro e Ivan Piku.

Al tío Salchicho por ayudarme a llegar mas lejos y más alto.

A todos mis maestros.

A todos mis alumnos.

A Todos los integrantes de DEPA especialmente a Ili y Chucho por darme la oportunidad de aprender.

**“TIÑA DE LA CABEZA
ASPECTOS CLÍNICOS
EPIDEMIOLÓGICOS Y
MICOLÓGICOS”**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

2. OBJETIVOS

- 2.1 OBJETIVOS GENERALES
- 2.2 OBJETIVOS PARTICULARES

3. GENERALIDADES

- 3.1 DEFINICIÓN
- 3.2 SINONIMIA
- 3.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS
- 3.4 ETIOLOGIA
- 3.5 ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS
- 3.6 PATOGENIA
- 3.7 ASPECTOS CLÍNICOS
 - 3.7.1 CASOS ESPECIALES
- 3.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- 3.9 DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO
- 3.10 MICOLOGÍA
- 3.11 TRATAMIENTO
- 3.12 PROFILÁXIS

4. DISCUSIÓN

5. CONCLUSIONES

6. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

A pesar de que la tiña de la cabeza es un padecimiento cuya existencia, conocimiento y tratamiento se remonta a varias décadas, la prevalencia de los casos en la consulta dermatológica permanece en proporciones bajas pero constantes, si bien la incidencia de este padecimiento ha disminuido y la enfermedad no implica una amenaza de vida para los pacientes que la padecen representa un problema de salud pública en todo el mundo. Esta enfermedad es la infección por dermatofitos más frecuente en la población pediátrica con excepcional expansión a personas adultas. Existe evidencia que la incidencia de tiña de la cabeza va ligeramente en aumento, si bien los fenómenos de migración de grandes masas de personas han jugado un papel importante para tal efecto, probablemente también los agentes causales sean menos sensibles a los tratamientos clásicos o den formas clínicas diferentes. Por lo cual las propuestas y recomendaciones se basan en adecuados y oportunos diagnósticos, así como que se propongan tratamientos con mayores dosis y mayor tiempo de duración o la implementación de nuevos fármacos a los cuadros de tratamiento ya probados.

El objetivo de este trabajo es hacer una recopilación de la información actualizada del tema en los aspectos: clínicos, micológicos, de diagnóstico y tratamiento.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GENERALES

- El objetivo de este trabajo es llevar a cabo una revisión del material publicado a la fecha acerca de la tiña de cabeza
- Contribuir al conocimiento de las tiñas de la cabeza por medio de una compilación que comprenda los aspectos más importantes y actuales de esta enfermedad.

2. 2 OBJETIVOS PARTICULARES

- Conocer el contexto histórico, así como los aspectos epidemiológicos de la tiña de la cabeza.
- Hacer una revisión de la etiología de la tiña de la cabeza, así como presentar las características micológicas de los principales agentes en nuestro medio.
- Integrar el diagnóstico de laboratorio de la tiña de la cabeza, con todas las técnicas y metodología, para su reconocimiento y estudio integral
- Hacer una recopilación de los diversos tratamientos de la tiña de la cabeza, así como los criterios para su empleo en cada unos de los casos.

3. GENERALIDADES

3.1 DEFINICIÓN

3.1 DEFINICIÓN

La tiña de la cabeza es una infección del cuero cabelludo, cejas y pestañas, generalmente causada por especies de dermatofitos de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*; la cual afecta principalmente a niños.¹⁻⁸

3.2 SINONIMIA

3.2 SINONIMIA

Tiña del cuero cabelludo y del pelo, infección del cuero cabelludo, tiña del cuero cabelludo, tiña tonsurante, herpes tonsurante, tiña de cejas y pestañas¹⁻⁵

3.3 ANTECEDENTES HISTORICOS

3.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El término "tiña" ha sido ampliamente utilizado desde hace muchos años, la revisión histórica cita a Cassius y Horacio como los primeros que utilizaron el término "tiña" en los tiempos romanos, la palabra tiña significa "apolillado" que viene de: "insecto cuya larva se alimenta de libros y ropa," refiriéndose al aspecto clínico de la tiña de la cabeza, y al agente causal que se creía daba origen a estos padecimientos. ^{1,2}

Galeno fue citado por Sabouroaud quien empleó el término tiña para referirse a cualquier infección parásita en la piel. ²

Para la mitad de siglo XVI la palabra tiña fue utilizada para describir todas las enfermedades del cuero cabelludo, aproximadamente al mismo tiempo el término *tinea corporis* "ringworm" (anillo-gusano) se utilizó y se refirió a cualquier enfermedad de la piel cuyas lesiones tuvieran forma de anillo ó concéntricas.²

"Santa Isabel de Hungría curando tiñosos" obra pintada por Murillo en el siglo XVII e inspirada en apuntes del siglo XIII manifiesta el conocimiento de la tiña de la cabeza. ¹

En América precolombina dentro del tratado de Fray Bernardino de Sahagún, se encuentran descripciones que podrían corresponder a estos padecimientos.

Durante la década de 1830, varios hongos fueron descritos como agentes causales de infecciones del cuero cabelludo y la barba, primero por Remark y divulgados por Schönlein.^{1,2}

Para 1841 Gruby, describió la mayoría de los tipos de parasitación del pelo (capilar) conocidas hasta la fecha, y entre sus trabajos mas sobresalientes destaca la creación del género *Microsporum*, el aislamiento de *M. canis* y *M. audouinii*, aunque sus observaciones en el microscopio eran correctas, fueron ensombrecidas por sus imprecisiones e inadecuadas descripciones de las clínicas.^{1,2,7,8}

En 1845, el hongo del favus fue llamado *Oidium schoenleinii* por Lebert y *Achorion schoenleinii* por Remark; Malmsten instituyó el género *Trichophyton* y describe a *T. tonsurans* y a *T. mentagrophytes*, aunque otras referencias dan en 1847 a Charles Robin la autoría de la definición de *T. mentagrophytes*, este mismo publica en 1853 una recopilación sobre los primeros trabajos de dermatofitosis en el libro "Historie Naturelle des vegetaux parasites" que se tiene considerada como la primera obra de la micología médica, en la que se habla por primera vez de la importancia del tratamiento tópico para las dermatofitosis y la

depilación para la tiña de la cabeza.^{1,7} Discípulo de Pasteur, Sabouroaud comenzó sus estudios de dermatofitos en 1890 y continuó la publicación de sus artículos o trabajos relacionados hasta 1936, antes de que los artículos de Gruby llamaran la atención de Sabouroaud, él ya había descubierto de forma independiente la mayoría de los tipos de tiña de la cabeza. Y en 1894 Sabouroaud demostró que la tiña de la cabeza endótrix era una enfermedad provocada por más de un solo hongo. También describió métodos de cultivo simples que fueron fácilmente reproducidos, y para el final del siglo IXX, éstos habían sido adoptados a lo largo del mundo.^{1,2,7}

Junto con Noiré, Sabouroaud describió el tratamiento para 100 casos de tiña de cabeza entonces utilizó la epilación por rallos x y los detalles fueron publicados en su trabajo de 1904.¹

Para los años 20 Hopkings y Benham empezaron el estudio científico de la micología médica, pero es a Rhoda Benham a quien se le considera como el fundador de la micología médica moderna. Ya en 1930 de acuerdo con las reglas botánicas de nomenclatura y taxonomía se reordena a los dermatofitos y en 1934 Emmons ordena estas reglas quedando así incluidos los tres géneros conocidos hasta la fecha. Hacia 1950 Lucille Georg aclara la identidad de varios microorganismos y establece el uso de

características fisiológicas y de requerimientos nutricionales para la clasificación, dejando en 16 el número de dermatofitos.^{1,2,7} Hasta que la griseofulvina estuvo disponible a finales de los años 50's no había un tratamiento efectivo para la tiña de la cabeza. Consecuentemente esta infección permaneció como un problema de salud pública hasta entonces.²

Antes de la disponibilidad del antifúngico había muchos tratamientos bizarros los cuales podían incluir el uso de acetato de talio, y la aplicación de grasa en la cabeza entre otros.^{1,6,7}

3.4 ETIOLOGIA

3.3 ETIOLOGIA

Los dermatofitos se clasifican en tres categorías según tropismo, es decir los huéspedes de preferencia y su hábitat natural. Esta agrupación es importante desde el punto de vista epidemiológico y ayuda a determinar la fuente de infección (Tabla 1).

Los dermatofitos geofílicos viven en la tierra y solo esporádicamente infectan al ser humano y cuando esto ocurre. Las cepas aisladas a partir de humanos (antropofílicos) son más adaptables al humano y por lo regular son responsables de epidemias. Los dermatofitos zoofílicos usualmente infectan animales, la transmisión de animales a humanos no es rara debido a que comparten la queratina como fuente natural, por ejemplo la transmisión de infección de perros y gatos puede ocurrir por contacto con la especie animal infectada, o por medio de pelos del animal adheridos a la ropa, o fomites.^{8,9-30}

La información acerca de cuales son los agentes más frecuentemente aislados y de que región o lugar, así como la descripción morfológica de los mismos se hará mas adelante en las partes de epidemiología y micología respectivamente.^{8,9-30}

Tabla 1. Agrupación de los dermatofitos basados en la etiología y hospedero.

1,2,7,30

Antropofílicos	Zoofílicos	Geofílicos
Microsporum audouinii	Microsporum canis	Microsporum fulvum
Microsporum ferrugineum	Microsporum distortum	Microspora gypseum
Trichophyton gourvillii	Microsporum Nanum	Microsporum Nanum
Trichophyton. mentagrophytes	Trichophyton mentagrophytes	
Trichophyton. megninii	Trichophyton ochraceum	
Trichophyton. ochraceum	Trichophyton. verrucosum	
Trichophyton rubrum		
Trichophyton schoenleinii		
Trichophyton soudanense		
Trichophyton tonsurans		
Trichophyton violaceum		
Trichophyton yaoundei		

3.5 EPIDEMIOLOGIA

3.5 EPIDEMIOLOGIA

La tiña de la cabeza es una micosis superficial cosmopolita, más frecuente en zonas tropicales y que afecta principalmente a niños y excepcionalmente adultos; de cualquier raza, sexo, situación económica y ocupación. Si bien la localización de los dermatofitos depende parcialmente de las condiciones climáticas y de las costumbres de la población; se sabe que algunas cepas de dermatofitos son endémicas en áreas geográficas específicas, los microorganismos predominantes varían con el área geográfica, y generalmente resulta difícil saber con precisión la distribución de un dermatofito específico, tanto como por que no han sido identificados en muchas partes del mundo, como por que los agentes causales de dermatofitosis tienden a ser reportados solamente en aquellas regiones donde haya especialistas que los estudien, no obstante los fenómenos de globalización, movilización de grandes grupos humanos o de la facilidad de movimiento que actualmente tiene la gente son responsables en algunos casos de cambios.⁹

De los agentes causales, los geofílicos, se encuentran a lo largo del mundo, los antropofílicos y algunas especies zoofílicas tienen restricciones geográficas (TABLA 2).^{1,2,6,7,18-21,30.}

TABLA 2. Distribución más frecuente reservorios naturales de los principales dermatofitos causales de tiña de cabeza.^{2,7,9}

Dermatofito	Tipo	Distribución principal
M. audouinii	Antropofílico	Nigeria Rumania y Libia, raro en Norteamérica.
M. canis	Zoofílico	Mundial
M. distortum	Zoofílico	Australia y Nueva Zelanda
M. ferrugineum *	Antropofílico	África y Asia
M. fulvum	Geofílico	Mundial
M. gypseum	Geofílico	Mundial
M. nanum	Zoofílico/ Geofílico	Mundial
T. gourvillii*	Antropofílico	África central y occidental
T. mentagrophytes	Antropofílico/ Zoofílico.	Mundial
T. megninii *	Antropofílico	Europa
T. ochraceum	Zoofílico/ antropofílico	Mundial
T. rubrum	Antropofílico	Mundial
T. schoenleinii	Antropofílico	África, Euroasia y raramente en Norteamérica.
T. soudanense*	Antropofílico	África
T. tonsurans	Antropofílico	Norteamérica, Caribe, México, Europa.
T. verrucosum	Zoofílico	Mundial
T. violaceum	Antropofílico	África, Asia y decrece en Europa.
T. yaoundei*	Antropofílico	África

*Especies reportadas con restricciones geográficas

La tiña de la cabeza represento, durante la primera mitad del siglo y hasta hace 20 o 30 años un problema de salud en los países pobres, en cambio en los desarrollados fue poco frecuente. Entre 1940 y 1950 los hongos más aislados en Estados Unidos fueron

Microsporum audouinii y *Microsporum canis*, en cambio en América Latina fue *Trichophyton tonsurans*,^{14,31} sin embargo a partir de entonces es *T. tonsurans* con una frecuencia del (90%), el agente comúnmente aislado en Estados Unidos sobre todo en niños afroamericanos, (cuya causa aparente se atribuye a pobreza y hacinamiento).

Para Canadá se reporta a *T. tonsurans* y a *T. soudanense* como los agentes más frecuentes aislados en niños, esto parece correlacionarse con la inmigración a estos países.^{14,32,39, 40,41}

Para México, la información que va de finales de los años 40s a los 50s indica 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%, a finales de la década de los 50s *M. canis* comenzó a tomar importancia como agente causal.¹⁰ Lavalley¹⁷ reporta que de 1955 a 1965 los agentes causales de tiña de la cabeza eran *T. tonsurans* (58.8%), *M.canis* (40.5%), *T. mentagrophytes* (0.36%) y *T. violaceum* (0.36%) donde el 0.86% eran en adultos, la mayoría mujeres y un hombre. A mediados de la década de los 60s, *M. canis* sustituyó a *T. tonsurans* como agente causal más frecuente de tiña de la cabeza.¹⁰

En la actualidad en nuestro país *M. canis* es responsable del mayor número de infecciones en niños entre los 3 y 14 años de edad (80

%), siguen *T. tonsurans* con el 15 % y el 5 % restante es causado por otros dermatofitos como *T. rubrum* y *M. gypseum*.^{1,47} (Tabla 3)

Tabla 3 Principales agentes causales de tiña de la cabeza en pacientes pediátricos en México⁴⁷

Agente causal %	<i>M. canis</i>	<i>T. tonsurans</i>	<i>T. rubrum</i>	<i>M. gypseum</i>
Acapulco	77.8	22.2	-	-
León	100	-	-	-
Tijuana	60	40	-	-
Gea	59.5	32.4	5.4	2.7
Pascua	67.5	27.5	-	-

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.¹⁰

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 Europa², en España la proporción en niños es muy parecida a la de México, *M. canis* (63.34%) y *T. tonsurans* (30%), y en proporción menor *T. mentagrophytes*, donde el grupo de edad más afectado es de los tres a los seis años (60%).^{25, 31, 42.}

En Inglaterra de 1945 a 1961 el agente causal más frecuente era *M. canis*,³⁹ recientemente ha habido incremento en la incidencia de *T. tonsurans*^{42.}

T. violaceum hasta 1995 es el agente mas aislado en Nueva Zelanda y Grecia causal de brotes epidémicos se reportó su presencia hasta en el 41% de niños en edad preescolar como portadores sanos.^{12,25-29, 31, 32 ,34,35}

En Lituania el agente causal mas frecuente es *M. canis* seguido por *T. tonsurans* y *M. gypseum*⁴⁵

En Pakistán el agente etiológico mas frecuente es *T. violaceum* (82%), seguido por *T. tonsurans* (8%) y *T. verrucosum* (5%)³⁸ *T. violaceum* es tambien el agente mas frecuente reportado en India, Egipto, Jordania, Africa del Sur, Taiwán y los países bajos.³⁸

Referente al grupo etáreo los pacientes en edad preescolar y escolar representan del 60 al 97% de los casos de tiña de la cabeza (Tabla 4), la variedad seca es la mas frecuente con un 90% de los casos y la inflamatoria ocurre solo en un 10% (Tabla 5); En pacientes adultos, la tiña de la cabeza sólo tiene un (3%) de la frecuencia para este padecimiento.^{1, 8,30,32}

Tabla 4 Principal grupo de edad y casos reportados en México para tiña de la cabeza 2004.⁴⁷

Edad y casos	0 – 2 años	3 – 5 años	6 – 12 años	13 – 18 años
Acapulco	11.1%	44.4%	44.4%	-
León	-	52.94%	47.04%	-
Tijuana	24.3%	40.5%	32.4%	2.7%
Gea	14%	38.6%	40.3%	7%
Pascua	2.5%	42.5%	55%	-

Tabla 5 Proporción de las tiña seca vs inflamatoria para pacientes pediátricos en México.⁴⁷

Clínica	Tiña seca %	Tiña inflamatoria %
Acapulco	88.9%	11.1%
León	82.36%	17.64%
Tijuana	91.9%	8.1%
Gea	-	-
Pascua	92.5%	7.5%

Con respecto a la relación de género durante la etapa pediátrica no existe diferencia manteniéndose una proporción de prácticamente 1/1 entre niños y niñas^{11,13,15,17- 21-29} (Tabla 6), al contrario de los adultos para quienes si existe una diferencia, cuando la tiña de la cabeza se reporta en adultos ocurre más frecuentemente en mujeres después de la pubertad o en la menopausia y son excepcionales los casos en hombres. ^{1-4,8,30,33-37}

Tabla 6 Proporción de sexo en ocurrencia de tiñas en pacientes pediátricos en México.⁴⁷

Sexo	Femenino %	Masculino %
Acapulco	66.6%	33.4%
León	29.42%	70.58%
Tijuana	55%	45%
Gea	54.4%	45.6%
Pascua	42.5%	57.5%

Casi siempre la causa de contagio para el grupo pediátrico ocurre por contacto entre los propios escolares, familiares infectados o portadores y convivencia con mascotas.

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 cual sugiere que las partículas fúngicas son viables en fomites durante varios meses. *T. schoenleinii* y *T. violaceum* se pueden transmitir de persona a persona o por compartir prendas de vestir, ropa de cama o toallas.^{36,49 - 50}

La infección por estos organismos también se ha presentado en familias de generación en generación como portadores sintomáticos o infección leve. Los humanos se pueden infectar con dermatofitos zoofílicos 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.^{36,48 - 50,98}

3.6 PATOGENIA

3.6 PATOGENIA

Hay ciertas características del huésped que pueden jugar un papel importante tanto en el grado de severidad de la infección, como en los pacientes con alteraciones del sistema inmune o endócrino. Con frecuencia las características de edad sexo y raza definen las poblaciones de mayor riesgo.^{6, 7,11} Un ambiente apropiado en la piel del huésped es de gran importancia para el desarrollo de la afección clínica. Kligman¹ es quien describió completamente la patología de la tiña de la cabeza, que en resumen se describe de la siguiente forma:

Cuando la piel del huésped es inoculada bajo condiciones adecuadas, se produce una infección que progresa en etapas: 1) incubación, 2) crecimiento, 3) periodo refractario e 4) involución.^{1, 9}

1) En la primera etapa el dermatofito crece en el estrato córneo, y nunca sobre los pelos; la lesión primaria puede ser una pequeña pápula rojiza y poco pruriginosa, (a veces se ha postulado el estado de portador asintomático en estos casos).

2) Transcurrido un tiempo entre 6 a 7 días se observa un ataque de los pelos a nivel de la base de la porción intrafolicular, parasitando sólo pelos en crecimiento.

3) Cuando en promedio transcurren de dos a tres semanas, aparece una placa pseudo alopecica con múltiples pelos cortos de 2 a 5mm, y gran cantidad de escamas del cuero cabelludo.^{1, 9}

Una vez que se establece la infección los factores que determinan los síntomas, respuesta inflamatoria y la duración del proceso son: el tipo de agente etiológico, la capacidad de crecimiento del agente, la parasitación del estrato corneo así como la producción de metabolitos tóxicos, alergenicos, queratinazas y otras enzimas proteolíticas, tasa de recambio epidérmico, factores genéticos (se menciona el factor sérico antidermatofítico "transferrina" que se encuentra disminuido en pacientes con tiñas muy extensas o profundas), respuesta inmunológica del huésped y factores fisiológicos como el pH y depósitos de ácidos grasos (que impiden que la enfermedad se desarrolle).^{1, 3, 12,13}

La escasa parasitación en adultos tiene explicación en el hecho de que al llegar a la pubertad, las condiciones en la piel cambian (pH, depósitos de ácidos grasos etc.,) lo que hace muy difícil que estos hongos puedan crecer. Una teoría es que las glándulas sebáceas producen metabolitos como los ácidos grasos derivados del ácido undecilénico al cual se le ha comprobado actividad fungistática con lo cual disminuye el crecimiento del hongo o la calidad de la grasa es diferente y no facilita el crecimiento del hongo, en este grupo de pacientes.¹

3.7 ASPECTOS CLÍNICOS

3.7 ASPECTOS CLÍNICOS

La tiña de la cabeza tiene múltiples clasificaciones, en general existen 3 formas clínicas de tiña de la cabeza:

- No-inflamatoria, seca o llamada también forma superficial.
- Inflamatoria, también llamada querion de Celso
- Fávica.^{1,2,7,9}

Tiña de la cabeza seca.-

Llamada también no-inflamatoria. Puede tener dos orígenes, por los dermatofitos que lo causan. La forma tricofítica que ocasiona alopecia difusa, y esta constituida por placas pequeñas intercaladas con pelos sanos que a veces se observa como punteado negro, a lo que en la escuela sajona le denomina como: "mancha de pólvora" o de "puntos negros". La segunda o microspórica, constituida por placas grandes redondeadas, con escamas, y los pelos se encuentran fragmentados al mismo nivel.^{1,27-30}

En general las lesiones inicialmente son pequeñas en forma de pápulas eritematosas rodeadas den una vaina pilosa, éstas crecen alrededor de la placa afectando a todos los pelos en su crecimiento. (Figura 1) Con frecuencia éstos se rompen justo al nivel de la epidermis. Es importante mencionar que solo 2-3% de los casos desarrolla un tiñas inflamatorias.^{1,29-37,74-76}

En general la mayoría de las tiñas secas no genera sintomatología, sólo entre un 5-10% de los casos refiere prurito moderado.¹

Tiña inflamatoria

La variedad inflamatoria o querion de Celso, se genera por un aumento de la respuesta inflamatoria celular; generalmente es causada por diversos dermatofitos zoofílicos (*M. canis*) o geofílicos (*M. gypseum*) y antropofílicos como (*T. tonsurans*.) Se caracteriza por el desarrollo de placas, con abscesos purulentos alrededor del folículo piloso, es decir es una foliculitis pustulosa, (Figura 2) generalmente se forma un plastrón o placa con costras; éstas se acompañan frecuentemente con dolor que incrementa, inflamación, prurito, fiebre, y pueden causar linfadenopatía retroauricular. Tienen tendencia a la curación espontánea dejando finalmente alopecia cicatricial. ^{1,27,29,30,32-42.}

Tiña fávica.

La forma fávica o favus, en la actualidad se observa poco en nuestro medio. Generalmente es ocasionada por un solo dermatofito, denominado *T. schoenleinii* y excepcionalmente *M. gypseum*. Es una infección micótica, crónica, del cuero cabelludo, que se caracteriza por la formación de costras amarillentas dentro de los folículos pilosos y que ocasionalmente da lugar a alopecia cicatricial. En los estadios iniciales las hifas invaden el folículo y

dilatan el orificio folicular, observándose la formación de la escútila formada por restos de queratina y de hifas alrededor del folículo piloso.^{30-34,41}

Excepcionalmente hay otras formas clínicas como una denominada comedónica, generalmente causada por *T. tonsurans* ó *T. violaceum*, se pueden observar lesiones con aspecto de comedón debidas a la fragilidad causada por la parasitación del pelo y su consecuente rompimiento a nivel de la piel.¹

La llamada seborreica, es una forma clínica rara, se presenta en algunos pacientes como cuadros escamosos discretos, esta forma se ve más en adultos.¹

Figura 1 y 2. Tiña seca de la cabeza (*M. canis*) y tiña inflamatoria (*M. canis*)¹³⁵



3.7.1 CASOS ESPECIALES

3.7.1 CASOS ESPECIALES

La tiña de la cabeza se considera un padecimiento prácticamente exclusivo de niños, en adultos son excepcionales y casi siempre se presentan en mujeres, las tiñas de la cabeza en adultos, no presentan un patrón clínico definido, ya que por lo regular son cuadros crónicos, atípicos y casi siempre con factores predisponentes asociados, sin embargo, hay ciertas características del huésped que pueden condicionar que este tipo de infecciones no comunes en la edad adulta aparezcan comportándose prácticamente como oportunistas en ciertos pacientes; ejemplo de éstos son los pacientes, hombres y mujeres diabéticos con linfomas y otras enfermedades endocrinológicas como la enfermedad de Cushing, y estados de inmunosupresión por infección por VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana), o como resultado de tratamientos inmunodepresores. ^{80 - 102}

Estudios hechos en México de 1982 a 1994 reportan de un total de 345 casos de tiñas de la cabeza un 2.6% para la tiña de cabeza en adultos.^{2,47}

T. tonsurans 44% y *M. canis* 33% fueron los agentes mas aislados, los factores predisponentes que se mencionan son problemas

hormonales, estados de inmunodepresión, como leucemias lupus eritematoso sistémico (LES) y diabetes, (Tabla 7) la prevalencia de tiñas de la cabeza en México en pacientes con diabetes es de 0.001%⁴⁷

Tabla 7 Aspectos epidemiológicos, clínicos y micológicos de los casos de tiña de la cabeza en adultos.⁸⁰

No	EDAD	SEXO	EVOLUCION	ASPECTOS CLÍNICOS	FACTOR PREDISPONENTE	PARASITACIÓN	AGENTE ETIOLÓGICO
AÑOS							
1	35	F	20	Alopecia difusa Pelos cortos	Desde prepubertad	Endótrix	T.tonsurans
2	18	F	4	Placas seborreicas	"	Endótrix	T.tonsurans
3	38	F	1	Alopecia difusa pelos cortos	Leucemia	Endótrix microde	T.mentagrophytes
4	42	F	n/e	Lesiones seborreicas pelos cortos	Desde niñez(¿) retraso mental	Ecto-endótrix	M. canis
5	82	F	0.1	Alopecia difusa	Vejez (¿)	Ecto-endótrix	M. canis
6	27	F	0.2	Placas seborreicas	Leucemia	Endótrix	T.tonsurans
7	79	F	1.5	Placa pseudoalopécica microspórica	Vejez	Ecto-endótrix	M. canis
8	71	F	1	Lesiones seborreicas	Diabetes Mellitas	Endótrix	T.tonsurans
9	52	F	4	Placas seborreicas	LES + esteroides	Endótrix	T. rubrum

Flores¹⁰ refiere un trabajo hecho por Lavallo (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.

Medina et al³⁷. En un estudio de tiña de la cabeza en adultos en México de 1989 a 2001 encontró que de 1028 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 se menciona que en el Centro Dermatológico Pascua, de 636 casos de tiña de la cabeza, solo se encontraron 13 en adultos. (2.04%).

La tiña de la cabeza es poco frecuente en adultos; sin embargo, existen numerosas comunicaciones de casos aislados de ámbito mundial que indican que la frecuencia a aumentado. La forma clínica mas frecuente es la forma seca.⁹²⁻⁹⁶

Los agentes causales varían según las poblaciones estudiadas. En México, en un estudio realizado por Medina et al³⁷. Se encontró *M. canis* con un ligero predominio sobre *T. tonsurans* y algunos casos por *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* y *T violaceum*. En Taiwán, Sudáfrica Paquistán, India y noreste de Grecia, el agente causal mas frecuente en adultos 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 este el mas común en mujeres negras.³⁵

En Europa en pacientes de 20 a 81 años de edad, 1981 a 1995 la prevalencia de tiñas de cabeza en adultos fue del 5.8%, la mayoría fueron mujeres (94%) y algunos casos en hombres (6%), el agente más común fue *T violaceum*.⁵⁶ (Tabla 8).

Tabla 8. Dermatofitos aislados en adultos de 1981 a 1995 en tiñas de la cabeza⁵⁶

Dermatofito	N	%	Hombres con tiña inflamatoria	Mujeres con tiña inflamatoria
T.violaceum	19	54.5		6
M. canis	5	14.3	1	2
T.rubrum	3	8.5		
T. verrucosum	3	8.5	1	2
T.schoenleinii	2	5.7		1
T.mentagrophytes	2	5.7		2
T.tonsurans	1	2.8		1
Total	35	100	2	14

Tabla 9 Tiña de la cabeza en adultos 1981 – 1995 distribución de edad⁵⁶.

Edad en años	Numero de casos	%de los casos
20 -30	4	12
31 -40	2	6
41 -50	5	15
51 -60	8	24.5
61 -70	8	24.5
71 -80	5	15
81 -90	1	3
Total	33	100

Tabla 10 Tiña de la cabeza en adultos 1981 – 1995 hongos antropofílicos⁵⁶

Agente etiológico	n Hombres	% Hombres	n Mujeres	% Mujeres
<i>T. violaceum</i>			19	76
<i>T. rubrum</i>			3	12
<i>T. schoenleinii</i>			2	8
<i>T. tonsurans</i>			1	4
Total	0	0	25	100

Tabla 11 Tiña de la cabeza en adultos 1981 – 1995 hongos zoofílicos ⁵⁶

Agente etiológico	n Hombres	% Hombres	n Mujeres	% Mujeres
<i>M. canis</i>	1	50	4	50
<i>T. verrucosum</i>	1	50	2	25
<i>T. mentagrophytes</i>	-	-	2	25
Total	2	100	8	100

En este trabajo de Devliotou y cols⁵⁶ vale la pena resaltar algunos puntos de interés: por ejemplo: Todos los pacientes tuvieron contacto con animales, algunos refirieron el padecimiento en otros miembros de la familia, las pruebas de laboratorio revelaron sólo un caso asociado a diabetes mellitus e hiperlipidemia; seis casos con hipercolesterolemia, uno con hipertiroidismo anemia y amibiasis; 27 de los pacientes todas mujeres presentaban menopausia. El contacto con los miembros de la familia infectados, uso de corticoesteroides tópicos y lociones para la caída del cabello así como el contacto con mascotas. Todos estos pacientes provenían de áreas rurales ⁵⁶

Otro reporte por y Santamaría y cols. ⁸⁸ de un estudio prospectivo de 223 pacientes con infección por VIH-SIDA, con 152 casos sintomáticos y 71 asintomáticos. Ellos no encuentran diferencias en la frecuencia de las tiñas con excepción de la de las uñas, siendo

esta más frecuente en el primer grupo.⁸⁸

Existe un caso particular de variedad inflamatoria no-defensiva, la cual se denomina granuloma de Majocchi o dermatofítico, la mayoría son causadas por *M. canis*.¹

Los agentes patógenos asociados a las formas diseminadas son *M. canis*, *M. gypseum* y *T. mentagrophytes*. Algunos autores han reportado la presencia de una infección mixta hasta en el 14% de los casos.^{45-55,59}

Portadores asintomáticos

Babel y Baughman⁷³ determinaron que el 30% de las personas que se encargan de cuidar niños especialmente mujeres, presentaban *T. tonsurans*, sin mostrar datos de infección.

Raubitscheck⁷⁴ encontró portadores asintomáticos de *T. violaceum* en el 21% de los adultos de una familia donde los niños tenían infección asintomática. Vargo y Cohen⁷⁵ 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.

3.8 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

3.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Para las tiñas secas con: dermatitis seborreica, dermatitis atópica y psoriasis. Cuando existe alopecia; con: alopecia areata, tricotilomanía, sífilis secundaria o pseudopelada.^{53,54,60}
- Para las formas inflamatorias o querion de Celso con: abscesos, piodermitis y foliculitis decalvante. Una vez que ocurre cicatrización con: lupus eritematoso discoide y liquen plano pilar. Histiocitosis y Candidosis^{53,54}
- Para la tiña fávica: Con abscesos piógenos, foliculitis decalvante y sífilis tardía.^{53,54,60}

3.9 DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

3.9 DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El estudio microbiológico es un paso esencial en el establecimiento del diagnóstico y etiología de las tiñas de la cabeza. La característica fundamental es la observación rápida de las formas parasitarias y además la identificación del agente etiológico, que en la actualidad incluye también la determinación de la sensibilidad *in vitro* a los antimicóticos y la utilización de métodos de tipado que permitan la diferenciación de los aislamientos. Siempre que sea posible, la identificación de los aislamientos fúngicos debe realizarse a nivel de especie, ya que esta información puede ser muy importante para orientar el tratamiento hasta que se dispongan de los resultados de sensibilidad *in vitro*.^{1,2,54,57,61-65.}

3.9.1 TOMA DE MUESTRA

Los pelos parasitados y debris celular, se toman con la ayuda de una lupa y pinzas de depilar; se colocan entre dos portaobjetos, y se dividen en os partes para su observación y cultivo. También se pueden tomar muestras con cepillos, escobillas, pedazos de alfombra o hisopos, que se usan para raspar y/o tomar el material.^{1,50-65,71-75}

3.9.2 LUZ DE WOOD.

El examen con luz de Wood, (luz ultravioleta de 320 y 400nm), se conoce también como luz negra y se debe utilizar en un cuarto

oscuro. Al examinar el cuero cabelludo de los pacientes en una habitación oscura, la piel normal muestra un color azul y las zonas infectadas una fluorescencia verde brillante, sólo positiva cuando las esporas de los dermatofitos se localizan fuera del pelo.^{1,8,10,66}

Como en el caso de *M. audouinii*, *M. canis*, (algunos autores las refieren de color verde azulado,)^{1,2,39-46,55} en cambio cuando las esporas son internas como en las infecciones producidas por *T. tonsurans*, *T. violaceum* y otras especies de *Trichophyton*, no fluorescen. El ectótrix fluorescente caracteriza a las especies *M. canis*, *M. audouinii*, *M. distortum* (*M. canis* var. *distortum*). *M. ferrugineum*, *M. distortum* y *T. schoenleinii* quienes producen una fluorescencia azul clara, también referida como gris-verdosa, debido a que el favus es característico de *T. schoenleinii* y en algunos casos debido a *T. violaceum* y a *M. gypseum* mismas que pueden causar costras fávicas, que ocasionan esta fluorescencia gris azul (Tabla 12).^{1,56-64,66}

Tabla 12 Fluorescencia con luz de Wood de acuerdo a los diferentes dermatofitos.

^{1,56-64,66}

Agente Etiológico	Fluorescencia (color)
<i>M. audouinii</i> , <i>M. canis</i>	Verde azulado Verde brillante
<i>T. tonsurans</i> , <i>T. violaceum</i> , <i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. ocraceum</i>	No fluorescen
<i>M. distortum</i> (<i>M. canis</i> var. <i>distortum</i>).	Azul clara
<i>M. ferrugineum</i> , <i>T. schoenleinii</i>	Gris verdoso
(Costras fávicas) por <i>T. violaceum</i> <i>M. gypseum</i>	Gris azul

Es importante saber que la presencia de escamas, ungüentos y otras sustancias colocadas por el paciente pueden producir falsos positivos.^{45,48}

3.9.3 EXAMEN DIRECTO

El examen directo con KOH consiste en la toma de muestras: escamas, pelos o fragmentos de éstos, colocarlos entre porta y cubreobjetos, agregarles unas gotas de Hidróxido de potasio al 10% o 20% (en algunos laboratorios se añade DMS (dimetilsulfóxido) en una proporción de 60/4 lo cual facilita la absorción), se espera unos minutos (15 A 20). Es aconsejable disminuir la luz y el condensador para poder apreciar mejor los elementos fúngicos los cuales no tienen color. Otro reactivo que puede utilizarse es el negro de clorazol, reactivo que colorea las estructuras quitinosas del hongo. Otra técnica es utilizando calcoflúor que se agrega al KOH, esta sustancia tiñe las paredes de celulosa presentes en el hongo y la muestra se observa con microscopio de fluorescencia.¹

La lectura del examen directo requiere paciencia y tiempo, muchos artefactos pueden dar imágenes parecidas a los elementos del hongo, pudiendo causar confusión ejemplo de ellos son: estructuras lipídicas entre las células epidérmicas, la precipitación de KOH, el polvo y pequeñas fibras. Lo que se observa en presencia de

dermatofitos son hifas septadas o filamentos tabicados o fragmentados en artroconidios rectangulares o redondeados escasos o abundantes y los filamentos pueden tener ramificaciones cortas o largas.(TABLA 13)^{1,48-62,69}

3.9.4 PARASITACION MICÓTICA DEL PELO.

Hay tres patrones de invasión *in vivo*:

ectótrix, endótrix y favus.

a) Ectótrix: se aplica a la condición donde hay esporas e hifas localizadas por fuera del cuerpo del pelo.

b) Ecto-endótrix: si las hifas se encuentran dentro de la corteza y por afuera de esta.

c) Endótrix: Si las hifas se encuentran dentro de la corteza del pelo.

^{26,28,30,72}

En el favus está la presencia de artroconidias y espacios de aire dentro del cuerpo del pelo.^{2,26-29,}

Tabla 13 Tipo de parasitación de los agentes causales de tiña de la cabeza. ^{1,2,7}

Dermatofito	Tipo	Tipo de parasitación
M. audouinii	Antropofílico	Ectótrix
M. canis	Zoofílico	Ectótrix
M. distortum	Zoofílico	Ectótrix
M. ferrugineum	Antropofílico	Ectótrix
M. fulvum	Geofísico	
M. gypseum	Geofílico	Ectótrix
M. nanum	Zoofílico/ Geofílico	
T. gourvillii	Antropofílico	Endótrix
T. mentagrophytes	Antropofílico/ Zoofílico.	Ecto-endótrix
T. megninii	Antropofílico	
T. rubrum	Antropofílico	Endótrix
T. schoenleinii	Antropofílico	Favus
T. soudanense	Antropofílico	Endótrix
T. tonsurans	Antropofílico	Endótrix
T. verrucosum	Zoofílico	Ecto-endótrix
T. violaceum	Antropofílico	Ecto-endótrix
T. yaoundei	Antropofílico	Endótrix

Tabla 14 Tipos de parasitación del pelo. ¹

Grupo	Tipo de parasitación	Agente etiológico
Endótrix: a) Tricofítico	Abundantes conidias de 8-12µm de diámetro Hifas anchas con burbujas de aire (sin conidias)	<i>T. tonsurans</i> y <i>T. violaceum</i> <i>T. schoenleinii</i>
b) Fávico	Abundantes microconidias de 2-6µm con predominio ectótrix	<i>M. canis</i> , <i>M. nanum</i> , <i>M. gypseum</i>
Ecto-endotrix: a) Microspórico	Abundantes conidias dispuestas en fila, arrosariadas de 5-8 µm con predominio ectótrix	<i>T. ochraceum</i> , <i>T. equinum</i>
b) Megaspórico	Abundantes conidias de 3-5 µm dispuestas en fila e hifas	<i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. rubrum</i> (excepcional)
c) Microide		

3.9.5 CULTIVOS

El cultivo de la muestra clínica da la oportunidad de que una vez aislado el hongo pueda realizarse la identificación a nivel de especie, los estudios de sensibilidad *in vitro* a los antifúngicos. Es más lento, ya que, suele ser incapaz de dar resultados rápidos, porque hay que sumar al tiempo necesario para que crezca el hongo y el que se requiere para la identificación. El tiempo de crecimiento de los dermatofitos es lento y se obtienen entre 10 a 15 días y algunos requieren más tiempo.^{1,54}

La muestra se puede cultivar en medio de Sabouraud más antibióticos, extracto de levadura, papa dextrosa agar y Mycosel medio con cloramfenicol y cicloheximida lo cual inhibe el crecimiento de bacterias y otros hongos saprofitos o DTM (dermatophyte test medium) que es un medio selectivo conformado por dextrosa fitona y antibióticos, más un indicador de pH, este medio representa un sistema útil y de apoyo para el diagnóstico. Las siembras pueden hacerse en cajas de petri o en tubos. Los cultivos deben incubarse por 14 a 30 días a temperaturas entre 25 y 30° C.¹

La identificación del dermatofito causante de la infección requiere de una revisión consistente y organizada de su morfología *in vitro*.

Los elementos más importantes a considerar son: textura, topografía y pigmentación. La textura puede ser lanuginosa, algodonosa, pulverulenta, (de granos finos o arenosos), filamentosa o lisa. La topografía puede ser plana, levantada, en pliegues, cerebriforme y crateriforme. También es importante la pigmentación de la colonia tanto en la superficie como en el reverso. Un rasgo importante de diferenciación es el color rojo café de algunas colonias que se puede difundir en agar.⁵⁵⁻⁷³

Una vez que se ha aislado el hongo en cultivo se realiza la identificación a nivel de especie, la identificación de los hongos filamentosos se basa fundamentalmente en criterios morfológicos y su rapidez depende del tiempo que tarda el hongo en formar las estructuras que se utilizan para la identificación.^{55-58,60}

En general la identificación de los dermatofitos es morfológica, pero pueden hacerse métodos genéticos, que son tardados y caros.^{59,60,74.}

Retos futuros del diagnóstico micológico.

Los denominados "biochips" o sondas biológicas, se basan en la hibridación de fragmentos de ácidos nucleicos presentes en la muestra clínica con varios miles de oligonucleótidos que se encuentran fijados en un soporte de vidrio. Entre los oligonucleótidos de los "biochips" pueden encontrarse secuencias

específicas para la identificación de los hongos patógenos y para la detección de mutaciones que confieran resistencias a los antifúngicos o de factores de virulencia, por lo que se podrían realizar todas las detecciones simultáneamente, simplificándose enormemente el diagnóstico.⁵¹ De manera similar, podrían utilizarse “biochips” para analizar la respuesta del hospedador frente a los hongos e identificar la expresión génica de respuestas específicas que se inducen frente a cada patógeno tras la infección, proporcionando una nueva herramienta para el diagnóstico, pronóstico y manejo de la infección fúngica.^{51,60}

Sin embargo, hasta la fecha esta es una alternativa diagnóstica sólo al alcance de quienes posean los recursos económicos y técnicos para implementarla, lo cual representa una limitante para la práctica médica cotidiana sobre todo en nuestro país.

3.10 MICOLOGIA

3.10 MICOLOGIA

Los dermatofitos son un grupo de hongos que se reproducen asexualmente por macro y microconidias, comprendidos en los géneros *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*, se les ha reportado fase sexuada o telemórfica, la cual se clasifica dentro de los *Ascomycetes*, (reproducción a base de ascas y ascosporas), denominando *Nannizzia* a las del género *Microsporum* y *Arthroderma* a *Trichophyton*; ambas fases sexuadas se caracterizan por formar gimnoascos y la diferenciación entre ellas esta en las hifas del peridio (las que envuelven al cuerpo fructífero), que para *Trichophyton* tienen forma de huesos son cortas y delgadas y para *Microsporum* las reportan como largas, simétricas y rugosas

La reproducción asexual es la forma más sencilla para la identificación rutinaria de los dermatofitos, por que se da en los medios de cultivo ordinarios, en cambio las fases sexuadas únicamente se presentan en medios y condiciones muy específicas, y sirven para la clasificación taxonómica y filogenética. ¹

Genero Trichophyton (Malmsten 1845)

Se caracteriza por presentar abundantes microconidias o aleurias aproximadamente 2 a 4 μ de tamaño, con diversas formas como piriformes, esféricas, claviformes, tiene pocas macroconidias en

forma de clava o "puro", que llegan a medir de 40 a 50 μ de largo por 5 a 10 μ de ancho, tienen paredes lisas y delgadas (1 – 2 μ m), con septos transversales de 3 – 5 μ m, dependiendo de la especie. ¹

Las macroconidias en algunas especies pueden estar ausentes, y se requieren de algunos medios de cultivo especiales para estimular su formación, como la gelosa sangre. ¹

Las especies mas aisladas en México son: *T. rubrum*, *T. tonsurans*, (Figura 3) *T. mentagrophytes* y *T. interdigitale*, en menor proporción *T. concéntricum*, *T. violaceum*, y *T ochraceum*. ¹

Trichophyton rubrum (Castellani) sabouraud 1911

Tropismo: es el principal agente etiológico de la tiña de los pies, ingle, uñas cuerpo y también hay reportes de su aislamiento en tiñas de la cabeza. ¹

Parasitacion del pelo: excepcionalmente lo ataca y por lo general presenta una imagen endótrix.

Hábitat: antropofílico.

Requerimiento nutritivo: ninguno.

Estado perfecto: no ha sido reportado.

Características macroscópicas: La colonia se desarrolla en un tiempo promedio de 15 días, en medio de Sabouraud agar a

temperatura ambiente. Existen dos tipos de cepas : vellosas, y granuladas, siendo mas frecuentes las primeras. ¹

T. rubrum var. vellosa. La colonia es de aspecto vellosos, algodonosa, blanca, seca y en algunas ocasiones con micelio color rosa; al reverso presenta un pigmento difusible color rojo-vino. Raras veces las colonias jóvenes (4 - 5 días) inician con un color amarillento, que posteriormente se transforma a rojo. Cabe citar que no todas las cepas llegan a presentar pigmento, por lo tanto se requiere de medios especiales como papa zanahoria mas 1% de dextrosa, en donde las colonias producen sus clásicos pigmentos, además sirve para diferenciar las cepas de *T. mentagrophytes*. ¹

T. rubrum var granulosa. La colonia es de aspecto pulvurulento, blanca o blanco amarillento, plana ilimitada y prácticamente indistinguible de *T. mentagrophytes* al reverso puede presentar o no pigmento rojo vino. ¹

Micromorfología: *T. rubrum* tiene abundantes hifas delgadas (var vellosa) tabicadas de aproximadamente 2µm de diámetro. Presenta muchas microconidias, sobretodo en la variedad granulosa, éstas nacen directamente de las hifas son de aspecto piriforme o como "gotas", miden entre 2 - 4 µm de largo y por lo regular se disponen en forma de "cruz de Lorena". En colonias viejas las colonias se ven viejas, las microconidias se ven sueltas. La mayoría de las cepas

producen pocas macroconidias o están ausentes; son de forma alargada, con un extremo redondeado, dando el aspecto de un "puro", tienen superficie lisa y miden de 15 – 20 μm de largo por 4 – 6 μm de ancho; se presentan más en la variedad granulomatosa; cuando son escasas se puede estimular su producción en los medios de BHI agar y gelosa sangre. ¹

La variedad vellosa tiene pocas formas de reproducción, por lo tanto se puede estimular en algunos medios de cultivo como papa-zanahoria, harina de maíz, arroz y Borelli; estos medios además de estimular a reproducción evitan el pleomorfismo. ¹

Trichophyton tonsurans (Malmsten 1845)

Tropismo: Frecuentemente aislado de tiña de la cabeza y cuerpo.

Parasitacion del pelo: Endótrix.

Hábitat: antropofílico.

Estado perfecto: No ha sido reportado.

Requerimiento nutritivo: Se estimula el crecimiento con la tiamina, aunque no depende de ella.

Macromorfología: La colonia se desarrolla en un tiempo promedio de 10 – 15 días, en medio Sabouroad agar a temperatura ambiente; es limitada, aterciopelada, beige o beige – café y puede presentarse de tres formas: acuminadas, cerebriformes o

crateriformes. Al reverso de la colonia se observa un pigmento café oscuro difusible, a veces con tonalidades ocre (variedad *sulfureum*).

¹*T. tonsurans* por lo regular presenta poco pleomorfismo y se puede mantener en medios como papa - dextrosa agar y papa - zanahoria.

Micromorfología: tiene hifas delgadas y tabicadas, un poco mas gruesas que las de *T. rubrum*; cuando las cepas son viejas o con muchas resiembras forman clamidosporas intercalares o terminales. Presenta abundantes microconidias piriformes o en forma de "lágrimas", un poco mas gruesas que las *T. rubrum*, miden entre 3 – 6 μm de largo, nacen directamente de las hifas y se disponen sobre todo en forma de "cruces de Lorena"(con una microconidia al término de la hifa) y en grado alternadas: es decir, su disposición es a la inversa de *T. rubrum*. Tiene escasas macroconidias en forma de "puros" de aproximadamente 15 – 20 μm de tamaño y con tres a cuatro septos. ¹



Figura 3 Morfología microscópica de *T. tonsurans*.¹³⁵

Trichophyton mentagrophytes (Robin) Blanchard 1896.

Incluye cuatro variedades: *asteroides*, *granulosum*, *lacticolor*, y *radians*; sin embargo, existen otras especies (o variedades) como *T. interdigitale* y *T. erinacei*, que tienen una *Micromorfología* prácticamente igual, por lo que autores como Rippon la consideran como variedades de *T. mentagrophytes*.¹

Tropismo: se aísla con frecuencia de tiña de los pies, uñas ingle y cuerpo; en raras ocasiones afecta la cabeza.¹

Parasitación del pelo: *Microide*.¹

Hábitat: Es Zoofílico y antropílico; para la variedad interdigital es antropofílico estricto.¹

Estado perfecto: Se han reportado dos estados perfectos telemórficos. *Arthoderma benhamiae* (Ajello y Cheng 1967) y *arthroderma Vanbreuseghemii* (Takshio 1973).¹

Requerimiento nutritivo: Ninguno. Es importante mencionar que esta cepa es ureasa positiva, lo que la distingue de *T. rubrum*.¹

Macromorfología: presenta dos tipos de colonias muy similares a las de *T. rubrum*; éstas se desarrollan de 8 – 12 días a temperatura ambiente en medio de Sabouroad agar.¹

T. mentagrophytes var. *vellosa* (*T. interdigitale*) la colonia es vellosa, algodonosa, seca e ilimitada; por lo regular no forma pigmentos, pero hay algunas cepas o variedades (*lacticolor*) que

dan un pigmento rojo – vino. por lo tanto hay que diferenciarla de *T.rubrum*, esto se puede hacer en base a tres propiedades: por su micromorfología, por la prueba de ureasa y con la siembra en medio papa – zanahoria + 1% de dextrosa.¹

T. mentagrophytes var. granulosa, la colonia se presenta de aspecto pulvurulento o polvoso, plana seca, ilimitada, de color blanco o blanco – amarillento; en raras ocasiones también puede formar pigmentos.

Micromorfología: Presenta abundante micelio delgado y tabicado, sobre todo la variedad vellos; es característico observar en algunas cepas abundantes zarcillos e hifas en espiral. En la variedad granulosa, se forma gran cantidad de microconidias libres, redondas o piriformes, estas últimas se pueden ver en “cruces de Lorena”. Presenta escasas macroconidias en forma de puro, de paredes lisa, con dos a cuatro tabiques y miden entre 20 – 40 μm de largo por 6 – 8 μm de ancho.¹

Al igual que *T. rubrum*, para evitar el pleomorfismo se pueden sembrar en medios de arroz,^{1,56-64} papa – zanahoria, harina de maíz.¹

Trichophyton violaceum (Bodin 1902)

Tropismo: se aísla de tiña de la cabeza y tiña del cuerpo; en México es poco frecuente.¹

Parasitación del pelo: Endótrix.¹

Hábitat: Antropofílico.¹

Estado perfecto: No ha sido reportado.¹

Requerimientos nutritivos: ninguno, aunque su crecimiento se estimula con tiamina.¹

Macromorfología: la colonia se desarrolla lentamente en un tiempo promedio de 20 días a temperatura ambiente en medio de Sabouroad agar y de preferencia adicionado con tiamina. Forma colonias limitadas, lisas o plegadas, de intenso color violeta y de aspecto ceroso; al reverso se observa el mismo color, pero no se difunde en el medio. Es un dermatofito altamente pleomórfico, que fácilmente cambia a una colonia blanca o crema; para evitar esto, se debe conservar en medio de coco – agar.¹

Micromorfología: presenta abundante micelio tabicado y distorsionado; en cepas viejas se observan abundantes clamidosporas intercalares, cuando se utiliza un medio de tiamina, se generan microconidias piriformes de aproximadamente 2 – 4 µm de tamaño, similares a las de *T tonsurans*, excepcionalmente se ven macroconidias en forma de puro.¹

Genero Microsporum

Se caracteriza por presentar abundantes macroconidias de muy diversas formas como fusiformes, claviformes, ovoides, etc. Miden entre 40 y 60 μm de largo por 5 a 15 μm de ancho, con paredes gruesas (3 - 5 μm), tienen septos transversales, que dependiendo de las especies son de 5 a 15 U; genera además escasas microconidias de aspecto piriforme y en algunas ocasiones pueden estar ausentes, por lo tanto se requieren de medios de cultivo especiales como papa-zanahoria agar para estimular su producción¹.

Dos son las especies mas aisladas en México: M. canis y M. gypseum

Con algunos reportes de *M. nanum*.¹

Microsporum canis (Bodin 1902)

Tropismo: En México es uno de los principales agentes etiológicos de la tiña de la cabeza y del cuerpo.

Parasitación del pelo: Ecto-endótrix (ectótrix).

Hábitat: Zoofílico.

Estado perfecto: *Nannizzia otae* (Hasegana y Usui 1975).

Requerimiento nutritivo: ninguno.

Macromorfología: *M.canis* se desarrolla en un tiempo promedio de 6 – 8 días a temperatura ambiente en medio de Sabouraud agar, las colonias son limitadas, de aspecto veloso, plano de color amarillo con micelio blanco que se adhiere fácilmente a las paredes de los tubos; al reverso presenta un pigmento amarillo naranja, que se difunde a través del medio. ¹

Micromorfología: tiene abundante micelio, con hifas delgadas, tabicadas y ramificadas, que dan el aspecto de un "árbol"; las hifas pueden tener la modalidad de raquetas intercalares, similares a "huesos de perro". Presenta gran cantidad de macroconidias de aproximadamente 50 - 100µm de largo por 10 a 20µm de ancho, en forma de huso o "barcos tailandeses"; las macroconidias poseen una membrana gruesa (4 - 6µm) y en ocasiones espiculadas (gránulos), con septos bien definidos en forma de recuadros, estos por lo regular son de 6 a 12 U (Figura 4). La mayoría de cepas contienen pocas microconidias piriformes de aproximadamente 3 - 5µm de largo, dispuestas alternadamente. ¹



Figura 4 Micromorfología de *M. canis*

M. canis es relativamente pleomórfico y para evitar este fenómeno se debe sembrar en medio de papa-zanahoria + 1 % de peptona + 1 % de almidón.¹

Microsporium gypseum (Bodin) Guiart y Grigorakis 1928

Tropismo: Se aísla de tiñas de los pies, cuerpo y en raras ocasiones de la cabeza.

Parasitación del pelo: Ecto-endótrix (ectótrix).

Hábitat: geofílico.

Estado perfecto: se han reportado dos, *Nannizzia gypsea* (Nannizzi) Stockdale 1963 y *Nannizzia incurvata* (Stockdale 1961).

Requerimiento nutritivo: Ninguno.¹

Macromorfología: *M. gypseum* desarrolla en un tiempo promedio de 8 – 10 días a temperatura ambiente en medio de Sabouraud agar. La colonia es ilimitada de aspecto polvoso o arenoso, al inicio es de color blanco y posteriormente se torna a beige; al reverso no presenta ningún pigmento.¹

Micromorfología: Tiene poco micelio, delgado y tabicado con gran cantidad de macroconidias de aproximadamente 50-120µm de largo por 10 a 20µm de ancho, en forma de uso de "hojas de árbol", éstas contienen una membrana delgada (5-8µm), que puede presentar pequeñas espículas. Las macroconidias forman septos

que se extienden de membrana a membrana y por lo regular son de 4-6U. La mayoría de sepas tienen escasas microconidias piriformes de 4-6µm de largo.

M gypseum es un dermatofito poco pleomórfico y para evitar este fenómeno se debe sembrar en medio de papa-zanahoria + 1% de peptona.¹

3.11 TRATAMIENTO

3.11 TRATAMIENTO

El tratamiento de la tiña de la cabeza es básicamente oral, debido a que los antimicóticos pueden acceder a nivel del folículo piloso, mientras que los tópicos no lo hacen. La terapia de este padecimiento cambió desde el nacimiento de la griseofulvina, medicamento que sigue siendo para muchos autores el tratamiento de elección^{99-102,104,105} Hay que enfatizar que pese a los modernos antimicóticos, esta enfermedad sigue estando presente, esto quizás se deba a que aún no se han controlado los factores epidemiológicos y predisponentes.¹

Terapia sistémica:

Griseofulvina.-

La griseofulvina es un derivado del benzofurano que se extrae del *Penicillium griseofulvium*. Es una sustancia prácticamente insoluble en agua. Fue descubierta en 1939. En este tiempo se utilizó para la agricultura; posteriormente y debido a su eficacia en la eliminación de hongos de las cosechas se utilizó en animales, así en 1958 se utilizó por primera vez como medicamento en humanos, época a partir de la cual es el tratamiento de elección para tiña de la cabeza. Es un fármaco fungistático contra varias especies de

dermatofitos *Microsporum* spp., *Trychophyton* spp. y *Epidermophyton floccosum*. No tiene efecto en bacterias y otros hongos, sólo frente a *Sporothrix schenckii*.^{47,120,125} Para muchos autores sigue siendo el fármaco de elección, debido a que tiene acción frente a la mayoría de dermatofitos aislados; en los niños se utilizan dosis de 10-20mg/Kg/día, y en adultos 500mg a 1g/día. El tiempo de tratamiento es el mismo de la queratopoyesis pilosa, es decir como mínimo 6 semanas (40 días). Sólo en algunos casos que mantengan positivos los estudios micológicos, se puede extender el tiempo hasta 12 semanas^{47, 99-102}.

La griseofulvina interfiere en la síntesis de las proteínas y los ácidos nucleicos de la pared celular de hongos en crecimiento activo (inhibe la mitosis), deteniendo en consecuencia, el crecimiento de la célula en metafase, para que después el hongo sea expulsado mecánicamente por el cabello en crecimiento.^{47,102} Su administración es oral, y su absorción suele ser errática debido a la baja hidrosolubilidad. La absorción puede aumentar con la reducción del tamaño de la partícula (micronizada, ultramicronizada), o bien con la ingesta de grasas¹⁰⁰⁻¹⁰².

Efectos Adversos: Algunos pacientes refieren cefaleas al comienzo del tratamiento, la cual desaparece al continuar el tratamiento.

Otros son: náusea, vómito, irritación gástrica, sed excesiva, y síntomas neurológicos como confusión, letargo y neuritis periférica. Las reacciones de hipersensibilidad a la molécula son: urticaria, eritema multiforme, y necrolisis epidérmica tóxica, y reacciones de fotosensibilidad. Se han comunicado anomalías hemáticas como leucopenia y granulocitopenia, pero son infrecuentes. Por último, se describen alteraciones renales como proteinuria o cilindruria. Suele poder precipitar o agravar el lupus eritematoso sistémico y la porfiria aguda intermitente.^{47,100-102,104,105,131,134.}

Abdel-Rahman et al¹¹⁹. Documentaron que la respuesta a tratamiento con griseofulvina en su institución es del 60%, esto ha disminuido en comparación a los rangos de curación del 80 al 90% que se tenían en estudios previos.

Terbinafina.-

La terbinafina es una alilamina sintética que tiene buena acción frente a los agentes etiológicos de tipo *Trichophyton*, se maneja a dosis variables: niños con peso menor de 20 Kg, 62.5mg/día; de 20-40Kg, 125mg/día, y más de 40 Kg 250mg/día, para adultos se administra 250mg/día, el tiempo de tratamiento es de 4 a 8 semanas siendo un fármaco bien tolerado y seguro.^{47, 106,107}

Mecanismo de acción: es fungicida, altera la biosíntesis de los esteroides micóticos en una fase inicial, ello conduce a un déficit de ergosterol y a una acumulación intracelular de escualeno, lo cual da como resultado la muerte celular micótica. La terbinafina actúa por inhibición de la escualeno - epoxidasa en la membrana celular micótica. Esta enzima no está vinculada al sistema de citocromo p450, por lo que no altera de manera importante el metabolismo de hormonas u otros fármacos. La biodisponibilidad de ésta aumenta en un 40 % con la ingestión de alimentos ricos en grasa. ^{47,106 - 112,}

133

Efectos Secundarios. En caso de presentarse efectos adversos por el uso de terbinafina éstos son leves o moderados o transitorios. En el tracto gastrointestinal se pueden manifestar como, náuseas, vómito, dolor abdominal leve, diarrea y dispepsia. En cuanto a los efectos cutáneos, puede producir exantema o urticaria leves, o Síndrome de Stevens-Johnson. Otros efectos adversos son malestar general, cefalea o trastornos del gusto. Se han dado casos aislados de trastornos de función hepática con hepatitis o colestásis, trastornos hematológicos aislados como neutropenia y trombocitopenia. Puede producirse hipersensibilidad al medicamento. ^{47, 112,131}

Varios estudios han demostrado la eficacia de este medicamento para *T. tonsurans* y otras especies de *Trichophyton*, pero hay debate en cuanto si es efectivo o no para *M. canis*^{105,106,109} Dragos et al¹¹⁰. Comunican que las fallas al tratamiento, en su mayor parte corresponden a infecciones por *M. canis*; es decir para infecciones de este hongo, la respuesta puede ser variable.

Krafchik et al¹⁰⁸, tuvieron buenos resultados al tratar la tiña de la cabeza con terbinafina oral durante dos semanas. Recomiendan iniciar el tratamiento y esperar el cultivo. Si es causada por el género *Trichophyton*, con dos semanas de tratamiento puede ser suficiente, pero si es causada por el género *Microsporum* sugieren alargar el tratamiento durante dos semanas más.

Slim¹⁰⁶ y Harón¹⁰⁷ realizaron estudios con terbinafina, observándose que con dosis de 125mg a 250mg al día, durante diferentes periodos (1, 2 ó 4 semanas) los rangos de curación variaban de 73.5, 80.4 y 85.9% respectivamente al final del periodo de evaluación (12 semanas d de terminado el tratamiento), sin observarse reacciones adversas relacionada con el fármaco. Otros autores han reportado remisión completa con la misma dosis de terbinafina, pero por un periodo mayor, sobre todo cuando la

tiña es causada por *M. canis*, habiéndose requerido de 4 a 10 semanas de tratamiento.^{108-112,131}

Cáceres et al¹¹¹. Realizaron un estudio donde comparan el uso de la terbinafina y griseofulvina, en el tratamiento de tiña de la cabeza encontraron mayor índice de recurrencias después de 8 semanas en aquellos pacientes tratados con griseofulvina. Postulan que la terbinafina puede ser el tratamiento de elección en tiñas de la cabeza causadas por *T. tonsurans*, mientras que la griseofulvina continúa siendo el tratamiento de elección para las infecciones por *M. canis*.

Padilla et al,¹³³ trataron 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.

Ketoconazol.-

Esta considerado como el primer imidazol vía oral. Este fármaco tiene efecto fungistático en concentraciones bajas y fungicida en concentraciones altas, la administración en niños de menos de 15kg es 20mg 3 veces al día, para mas de 15kg y menos de 30kg 100mg/día, y para niños con peso mayor de 30kg la dosis es igual

que en el adulto. Para los adultos la dosis es de 200-400mg/día. Con duración de por lo menos dos semanas y hasta 12 semanas.

^{47,103} Mecanismo de acción. Con las concentraciones alcanzadas durante el uso sistémico, el efecto principal del ketoconazol sobre los hongos es la inhibición de la esteroles 14-alfa-desmetilasa, un sistema enzimático dependiente del citocromo microsomal P450. De ese modo, se deteriora la biosíntesis de ergosterol para la membrana citoplasmática y lleva a la acumulación de 14-alfa-metilesteroles. Estos metilesteroles pueden romper la estrecha unión de las cadenas acilo de los fosfolípidos, afectando las funciones de ciertos sistemas enzimáticos de membrana e inhibiendo el crecimiento.^{47,103,122,126.}

Efectos adversos. Principalmente gastrointestinales, náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, también cefalea, mareo, somnolencia, fotofobia disfunción hepática: aunque su incidencia es relativamente baja, impotencia, oligospermia (a dosis altas). ginecomastia, disminución de libido e irregularidad de la menstruación; debido al bloqueo de la síntesis de andrógenos y de esteroides adrenales.^{47,132}

Gan et al¹²². Encontraron que el tratamiento para tiña de la cabeza con griseofulvina a dosis de 15mg/Kg/día es más eficaz que el

ketoconazol a 5mg/Kg/día. A las 4 semanas de tratamiento, dos terceras partes de los tratados con éste y una tercera parte de los tratados con griseofulvina tenían cultivos positivos.

Tanz ¹⁰³ 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 mas eficaz que la griseofulvina.

Otros estudios reportan resultados comparables entre la griseofulvina y el ketoconazol, aunque este último con respuestas mas lentas. El uso de este fármaco no es de elección en niños por la mayor susceptibilidad que tienen a desarrollar toxicidad hepática.

131-132.

Es importante resaltar que este medicamento es el único disponible en presentación pediátrica en nuestro medio, lo que permite su buena dosificación ponderal. Su uso debe ser bien evaluado por los efectos hepatotóxicos que puede presentar.

Itraconazol.-

El Itraconazol es un compuesto triazólico de segunda generación de los derivados azólicos y es un derivado de dioxolano. Con

actividad fungistática de amplio espectro. Su mecanismo de acción es similar a todos los azólicos. Se administra en dosis de 3-5mg/kg/día para pacientes pediátricos, y de 100 a 400mg/día para pacientes adultos, con duración de tres a 4 semanas de tratamiento

.^{47, 113-116,119,120}

Como efectos adversos se mencionan: molestias gastrointestinales como náusea, pirosis, gastralgia, vértigo o cefalea, reacciones alérgicas, prurito, rash, urticaria o angioedema.⁴⁷

Abdel- Rahman et al¹¹⁹. Encontraron en un estudio que menos de la mitad de los pacientes tratados con itraconazol para tiña de la cabeza por *T. tonsurans* respondieron al tratamiento. Se administraron 100mg/día por 4 semanas y sólo el 40% tuvieron cura clínica y micológica a los dos meses.

Legendre et al.¹¹⁴ En 1990, estudiaron cincuenta niños con tiña de la cabeza y administraron itraconazol en terapia continua en dosis de 100mg diarios durante 20 a 73 días, sin tomar en cuenta el peso del paciente, con un porcentaje de curación del 94% y valores de laboratorio normales, exceptuando un paciente que presentó leve incremento de transaminasas. Elweski⁹⁹ evaluó también la eficacia y seguridad del uso de itraconazol en tres pacientes pediátricos con tiña de la cabeza, tratados con dosis de 100mg/día durante un mes,

con curación clínica y micológica, sin efectos adversos. Chang et al⁹¹, señalan también la seguridad del itraconazol en un lactante de ocho meses de edad con tiña de la cabeza; administraron dos pulsos de 50 mg/día durante una semana e intervalos de dos semanas sin tratamiento, con curación y sin efectos adversos.

Fluconazol.-

Se trata de un antifúngico triazólico fluorado, su mecanismo de acción es igual que todos los derivados azólicos, es decir inhibe la síntesis del ergosterol de la pared celular. Las dosis van de 3 a 6mg/Kg/semana para pacientes pediátricos por periodos de 4 a 8 semanas ^{1,117-119} Otros autores reportan dosis de 1.5, 3, y 6mg/Kg con periodos de tratamiento que van de 20 días hasta 4 meses, ¹³¹ y de 50 a 400mg/día o semana para adultos ^{47, 121, 123, 124 , 131, 134}

Los efectos adversos que se reportan incluyen alteraciones hepáticas y ocasionalmente se ha asociado a síndrome de Stevens-Jonson y necrólisis epidérmica tóxica y erupción morbiliforme. ⁴⁷ Solomon et al¹²¹, encontraron que el fluconazol puede ser una opción de tratamiento eficaz y seguro para la tiña de la cabeza en niños a dosis de 6mg/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 sin terapia

adyuvante, y con dosis de 1.5 mg/Kg solo el 25% respondieron.^{121,123, 124} En México Bonifaz et al¹¹⁷, reportaron la administración de dosis intermitentes semanales de fluconazol en 18 pacientes pediátricos con tiña de la cabeza, obteniendo curación de 14 pacientes con(77.7%) cuatro dosis, tres de ellos necesitaron 6 dosis(16.6%) y solo uno requirió de 8 dosis, el 100% de los casos presento cura clínica y micológica, con tolerancia aceptable del fármaco.

Independientemente de la terapia antimicótico en el caso del querion de Celso, para disminuir el grado de alopecia cicatrizal, algunos autores recomiendan prednisona, 1mg/kg de peso al día durante las primeras dos semanas junto con la terapia seleccionada.^{129,130}

Terapia Tópica

Existen otro tipo de productos que suelen ser usados en asociación con los tratamientos sistémicos, con la finalidad de prevenir la diseminación de esporas o mantener delimitada el o las áreas de lesión y evitar así contagios.¹²⁰

Estos productos han sido separados en grupos según su acción pudiéndose encontrar en el mercado como champúes, cremas o

lociones que según el laboratorio que los comercialice varían en nombre, presentación y precio.

- **Agentes anti-proliferantes:** reducen la cantidad de hongos en el cuero cabelludo, o bien reducen la producción de células dérmicas sin actuar necesariamente en forma directa contra el hongo uno de estos ingredientes es el alquitrán mineral; piritionato de Zinc ("ZPT), disulfuro de Selenio, ketoconazol, climbazol y ciclopirox-olamina, son agentes antiproliferantes.
1,132
- **Agentes queratolíticos:** rompen el enlace intercelular (queratina) que une las células dérmicas en la capa exterior del cuero cabelludo, por lo tanto, cuando la capa superior de células se desprende, éstas, más que en grupo, están separadas. Estos agentes incluyen al ácido salicílico y la urea, que, de nuevo sólo actúan para evitar el proceso de descamación. 1,133

Se han utilizado varios tipos de champúes: Disulfuro de selenio al 1 a 2.5% ó 1 a 2% de piritionato de zinc mismos que inhiben el crecimiento de varios hongos y reducen los cultivos positivos en niños infectados.^{1,126}

Neil et al.⁷⁶ Comparó 4 champúes: econazole, sulfuro de selenio, yodopovidona, y "Johnson's baby" (2 veces por semana, 15 minutos, durante 4 semanas). El producto con yodopovidona fue de los más efectivos, resultando la negatividad del cultivo en el 94% de los pacientes después de 4 semanas de uso. Los pacientes que utilizaron los otros tuvieron respuesta en aproximadamente 50%. Otro tratamiento útil para erradicar portadores de *T. tonsurans* es el ketoconazol champú al 2%.¹³²

Grees¹³², reportó curación en el 33% de los niños con tiña de la cabeza por *T. tonsurans* tratados con ketoconazol champú 2% durante 8 semanas asociado a tratamiento sistémico, el ketoconazol tópico, reduce el número de arthroconidias, disminuyendo así la transmisión de la enfermedad. El mismo propone que se podría utilizar como monoterapia en pacientes menores de dos años en quienes el tratamiento oral no es de elección, sin embargo su empleo como tratamiento único es un poco contradictorio, debido a que la mayoría de autores indican que es obligatorio el tratamiento sistémico. Otro estudio similar es el de Nesbitt¹³⁵ quien utilizó como monoterapia al ketoconazol champú al 2% en dos niños menores de 6 meses con tiña de la cabeza por *T. tonsurans* obteniendo cura clínica y micológica a las cuatro

semanas de tratamiento, por lo que pudiera ser una opción terapéutica en niños menores de 2 años.

3.12 PROFILAXIS

3.12 PROFILAXIS

Para evitar las dermatofitosis, se deben emplear una serie de medidas sencillas; mejorar la higiene personal, evitar el hacinamiento; cuando se convive con animales domésticos, deben revisarse éstos periódicamente ¹, en granjas será útil mantener muy limpios y en continua desinfección estos lugares así como la ropa de las personas que están en contacto con los animales, al tratarse de pacientes en casos especiales tener continuo monitoreo médico para atender de manera oportuna estas micosis que en estos casos suelen presentarse de manera oportunista y así evitar complicaciones, en caso de convivir con parientes que tengan la infección el no compartir los cepillos o accesorios para la cabeza será conveniente, además de que los miembros de la familia que no presenten datos clínicos de la enfermedad también sean monitoreados y así evitar portadores asintomáticos que reactiven la infección en las familias.

4. DISCUSIÓN

4. DISCUSIÓN

La tiña de la cabeza ocupó hacia la década de los 50s una frecuencia hasta del 53.7% de todas las dermatofitosis, si bien ya no es el primer lugar como lo reportado por Lavalle¹⁷ de 1955 a 1965, para el periodo de 1972 a 1988, los reportes reflejan una disminución en la cantidad de pacientes encontrados con tiña de cabeza de un 31% a un 3% respectivamente,⁴ en la actualidad los autores manejan datos en promedio que de todas las tiñas, la tiña de la cabeza ocupa entre el 4 y 10 % de la frecuencia para estos padecimientos, la explicación a esto tiene que ver con el hecho de que hasta antes de 1958, la tiña de la cabeza era tratada de manera tópica y bizarra,¹⁰ lo cual ahora se sabe no es suficiente para curar el padecimiento, así entonces es a partir de que a mediados del siglo pasado la griseofulvina comenzó a utilizarse como tratamiento en humanos que la frecuencia de este padecimiento es abatida.

Es importante mencionar que desde los años 70 a la fecha la frecuencia de este padecimiento permanece relativamente constante a nivel mundial, una explicación a esto es el hecho de que los tratamientos alternativos a la griseofulvina pueden no estar

al alcance de varios presupuestos y por otro lado no existen vacunas para esta enfermedad.

En México la tiña de la cabeza actualmente ocupa el cuarto lugar con el 9.3% de la consulta dermatológica.^{10, 47} La asociación de la tiña de la cabeza con otras tiñas se presenta en 5% de los pacientes siendo la tiña del cuerpo la más frecuente, seguida por tiña de cara y cuello, manos, uñas y tiña de los pies. Relacionado probablemente a la caída de las escamas en estas áreas o al rascado de las lesiones de piel cabelluda. El agente causal mas frecuente para las tiñas asociadas es *T. tonsurans* con el 65%, lo cual indica que la frecuencia de asociaciones aumenta cuando existe una parasitación con *T. tonsurans*.

Respecto a los agentes causales en América a mediados del siglo pasado era el *M. audouinii* el agente más frecuentemente aislado de pacientes pediátricos con tiña de la cabeza, lo cual cambio aparentemente por los fenómenos de movilización y sensibilidad a los tratamientos apareciendo desde entonces hasta la fecha *T. tonsurans*. En México hacia los años 50s se reportaba a éste como el agente causal de aproximadamente el 90% de los casos de tiña de la cabeza mientras que el porcentaje restante era causado por *M. canis*, hoy en día el agente causal más frecuente de la tiña de la cabeza en este país es *M. canis* (59.9%), seguido por *T. tonsurans*

(28%), para *M. gypseum* la frecuencia ha ido relativo aumento ya que de no ser reportado como agente causal en la década de los 50s en la actualidad se comunica en 0.8% de los casos.^{10,47}, esta diferencia entre los agentes etiológicos se puede explicar debido a que los pacientes diagnosticados en Estados Unidos son primordialmente afroamericanos o inmigrantes latinos, quienes pueden no vivir en condiciones higiénicas adecuadas ni tienen acceso a los servicios de salud, los movimientos migratorios y los viajes juegan un importante papel tanto en el cambio de agentes que causan la enfermedad como en su expansión ya que, a través de los viajeros o inmigrantes no tratados y portadores asintomáticos, este tipo de padecimientos puede pasar de zonas endémicas a otras áreas geográficas. En las ciudades la convivencia cada vez mas hacinada entre personas y mascotas (principalmente perros y gatos) origina que en ciudades como el DF y área metropolitana, el agente mas comúnmente aislado sea *M. canis*.

El padecimiento es más común en niños El 90% de los casos se da en niños de 3 a 7 años, alrededor de un 3% en niños menores de 1 año, 3% entre 11 y 20 años y, a partir de esa edad, va disminuyendo progresivamente hasta llegar al 0,4% en adultos de entre 50 y 60 años,^{47,56,80} formalmente en pacientes pediátricos no existe diferencia significativa en relación al sexo para este

padecimiento, debido a que en los pacientes pediátricos no hay diferencias hormonales entre niños y niñas sin embargo existen reportes ^{10,17,36,56} indicando que la incidencia puede variar según el sexo, dependiendo del agente causal, sobre todo a partir de la edad adulta y en casos con problemas del sistema inmune, son las mujeres quienes tienen significativos cambios hormonales las que tienen la mayor proporción de estos padecimientos en relación a los hombres afectados. 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. a partir de esta etapa la diferencia hormonal se vuelve significativa, entre hombres y mujeres.^{56,73,88}

Algunos autores ^{10,128} 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 mas fácilmente parasitado.

La infección se adquiere por contacto directo con personas infectadas, fomites e incluso por dispersión área de conidias en el aire. Los hongos se han aislado de, peines, cepillos, ropa personal, ropa de cama, cortinas, suelo, trabes paredes etc.^{36,48,50,98}.

Se conocen casos de transmisión por actividades deportivas, epidemias nosocomiales, familiares e institucionales.^{30,33-37,36,49,50,98}

El padecimiento puede persistir de forma subclínica, originando portadores asintomáticos que propagan esporas viables durante décadas.⁷³⁻⁷⁵ Los factores de riesgo para un portador asintomático son los mismos que para producir infección. 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, Se define como portador asintomático a aquella persona sin signos ni síntomas de tiña de la cabeza pero en quienes se tiene un cultivo positivo.^{73,75} Casi todas las comunicaciones de portadores asintomáticos son por organismos, 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* 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. Por ejemplo en España, donde la tiña de la cabeza es rara, la prevalencia de portadores asintomáticos es de 0.2%, en Italia se encontró una incidencia de 0.03%; en cambio 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%.^{73,75}

La mayoría de los estudios^{32,39,40,41} 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. Por lo anterior, tanto el hogar como las escuelas son fuentes de contagio para la tiña de la cabeza, estos cuadros pueden persistir por años sin ser diagnosticadas y son focos de permanentes infecciones.

En adultos se reporta una frecuencia de 2.4%, en este grupo se reporta a *T. tonsurans* como el agente causal mas frecuente y a las mujeres como el género mas afectado, la mayoría de los reportes de tiña de la cabeza en adultos están relacionados con estados de inmunosupresión como leucemia, linfomas, tratamientos prolongados con corticoides, transplantes, desnutrición y diabetes mellitus. En los pacientes ancianos la enfermedad está favorecida

por la disminución de ácidos grasos en la cabeza pero también se ha atribuido a factores hormonales. Es importante mencionar que el número de casos en adultos ha ido en aumento, lo que obliga a poner mayor atención en este grupo etáreo.^{34-37,56}

Son factores que se han relacionado con alta incidencia y permanencia de tiña de la cabeza, las familias grandes hacinamiento, movilización de masas entre países, nivel socioeconómico bajo, diagnósticos inadecuados, y pacientes asintomáticos.^{33-37,47-50,73-75,98}

Por lo que respecta a las formas clínicas, la variedad clínica más frecuente en México para tiña de la cabeza es la seca con el 90% y la inflamatoria con el 10%, este dato es muy similar a la mayoría de reportes internacionales^{37-47,74-76} Si bien existen reportes que en otras partes del mundo el principal agente para las tiñas inflamatorias es *M. canis* en México se reporta a *T. tonsurans* como el agente más frecuente de la tiña inflamatoria.

Respecto al diagnóstico de laboratorio, las características microscópicas del cultivo se usan para identificar al hongo, la tipificación de los agentes causales resulta importante debido a la variada susceptibilidad de cada especie a los antimicóticos: por ejemplo la terbinafina es un medicamento que tiene gran actividad en infecciones por *T. tonsurans* pero su efectividad disminuye

frente a *M. canis*, lo que en México es importante ya que este último es el principal agente causal de la tiña de la cabeza¹¹⁷, si bien la griseofulvina es considerada el tratamiento de elección para la tiña de la cabeza, existen otras opciones, en adultos se reportan buenos resultados al emplear terapias con medicamentos de depósito como fluconazol, ya que aprovechando las cualidades de este fármaco de ser excretado por glándulas sebáceas y permanecer por periodos largos en la queratina se pueden manejar dosis intermitentes semanales que mantengan dosis mínimas inhibitorias y así usando el mínimo de fármaco se reducen los efectos colaterales.¹¹⁷ El itraconazol es un fármaco efectivo y seguro sobre todo para pacientes pediátricos pero que tiene como inconveniente que en nuestro medio no existe presentación pediátrica. El ketoconazol es un fármaco efectivo contra la mayoría de los agentes de tiña de la cabeza y que además tiene presentación pediátrica, sin embargo, su uso se limita ya que presenta efectos colaterales principalmente hepáticos. El tratamiento tópico se recomienda asociado a tratamiento sistémico, ya que por si solo no responde. Su utilidad radica como medio de control para la no transmisión de la enfermedad tanto en pacientes enfermos como en familiares que pudieran ser portadores asintomáticos; es decir si se aplican soluciones, geles o productos

en champúes, inactivarán las esporas y por lo tanto evitarán la fácil propagación e infección.

Si bien la tiña de la cabeza no es un problema de salud pública, esta infección dermatofítica es la más frecuente en la población pediátrica a nivel mundial, no es un padecimiento que ponga en riesgo la vida de los pacientes pero resulta interesante como a pesar de tantos años de su estudio y avances clínicos, diagnósticos y farmacéuticos el porcentaje de portadores asintomáticos así como de adultos enfermos fuera de disminuir va en aumento, lo cual repercute directamente en la constante prevalencia de la enfermedad, tal vez el hecho de que los agentes causales sean menos sensibles a la griseofulvina, además de todos los factores de riesgo constituyen la mancuerna perfecta para que en la actualidad suceda este fenómeno, sin embargo, factores como la poca accesibilidad a estudios y diagnósticos adecuados, grandes distancias de centros de atención, diagnósticos erróneos, falta de tratamiento, no disponibilidad formas farmacéuticas adecuadas, el no control de la infección en familiares y mascotas también pueden influir; por lo tanto son importantes para el control de ésta.

5. CONCLUSIONES

5. CONCLUSIONES

- La tiña de la cabeza sigue siendo una patología de niños, con predominio en la edad preescolar y escolar (68.7%),
- En México a *M. canis* (80%) y *T. tonsurans* (15%) son los agentes más frecuentes en nuestro medio.
- En la etapa pediátrica no existe diferencia estadísticamente significativa respecto al sexo.
- Nivel socioeconómico marginación, hacinamiento, condiciones de higiene inadecuadas, desnutrición y estados de inmunosupresión son factores de riesgo para la enfermedad.
- La frecuencia en adultos ha ido en aumento y sus formas clínicas son diferentes a la de los niños
- La tiña de la cabeza en adultos es un padecimiento subdiagnosticado. Y son las mujeres en edad avanzada las más afectadas.
- En general, la variedad clínica, el mayor número de casos (83.5%) corresponde a la tiña seca y el resto a la tiña inflamatoria.
- El principal agente para las tiñas inflamatorias en México es *T. tonsurans*.

- *T. tonsurans*. es el principal agente aislado de la tiña de la cabeza asociada a otras tiñas.
- *T. tonsurans*. es el principal agente asociado a portadores asintomáticos
- *M. canis*. es el principal agente etiológico de los animales domésticos y puede estar también como portadores asintomáticos.
- En nuestro medio, la griseofulvina sigue como fármaco de elección para el tratamiento.
- Terbinafina se considera tratamiento de elección en los casos de tiñas tricofíticas
- Itraconazol, fluconazol y ketoconazol, se consideran tratamiento alternativos de la tiña de la cabeza.
- El tratamiento tópico se recomienda concomitante a la terapia sistémica, para la inactivación de las esporas.

6. BIBLIOGRAFIA

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Bonifaz A. Micología Médica Básica. 1ª. ed. *Méndez-editores*, México, 2000; 31 – 45.
2. Elewski B. Tinea Capitis: A current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 1 – 20.
3. Bonifaz A, Perusquía A, Saúl A. Estudio clínico micológico de 125 casos de tiña de la cabeza. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53: 71 – 78.
4. Arenas R. Dermatofitosis en México. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19:63 – 67.
5. Higgins E, Fuller L, Smith C. Guidelines for the management of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2000; 143: 53 – 58.
6. Whittam L, Pike B, Vivier A, et al. A century of tinea capitis at King´s College Hospital. *J Dermatol*. 2000; 143: 86 – 87.
7. Frangoulis E, Athanasopoulou B, Katsambas A. Etiology of tinea capitis in Athens, Greece a 6 year (1996-2001) retrospective study. *Mycoses* 2004; 47: 208 – 212.
8. Rippon J. Tratado de Micología Médica. 3ª. ed. *Interamericana McGraw-Hill*, México 1990; 203-204.
9. Arenas R. Atlas Dermatología, Diagnóstico y tratamiento. 2ª. ed. *Interamericana McGraw-Hill*, México 1996; 324-333.

10. Flores A. Tiña de la cabeza en el Centro Dermatológico Pascua. Tesis Recepcional, *Facultad de Medicina, UNAM*. México D.F., 2004.
11. Rueda R. Micosis superficiales y dermatomicosis. *Colomb Med* 2002; 1: 10 -16.
12. Hussain M, Aman M, Haroon F, et al. Tinea capitis in Lahore, Pakistan. *Int J Dermatol* 1994; 33: 255 – 257.
13. Shegal V, Saxena A, Sudershan K. Tinea capitis A clinicoetiologic correlation. *Int J Dermatol* 1985; 24: 116 – 118.
14. Venugopal P. Tinea capitis in Saudi Arabia. *Int J Dermatol* 1993; 32: 39 – 40.
15. Anstey A, Luck T, Philpot C. Tinea capitis caused by *Trichophyton rubrum*. *Br J Dermatol*. 1996; 135: 113 – 115.
16. Padilla M, Trejo J, Sánchez A. Tiña inflamatoria de la cabeza por *Trichophyton tonsurans*, comunicación de dos casos. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2000; 9: 172 – 173.
17. Lavalle P, Padilla M, Reynoso S, et al. *Microsporum gypseum*. Su aislamiento del suelo y de dermatofitosis humanas. Las minitiñas de *M. gypseum*. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46: 101 – 107.

18. Lucky A, Prendiville J. Inflammatory Nodule on the scalp. *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 153-155.
19. Short K, Kunningham M, Fuller L, et al. Tinea capitis in infants and children under 3 years; don't forget the babe in arms. *Br J Dermatol*. 2004; 68: 67-79.
20. Higgins E, Fuller L, Smith C. Guidelines for the management of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2001;145: 53 – 58.
21. Maslen M. Human cases of cattle ringworm due to trichophyton verrucosum in Victoria, Australas J Dermatol 2000; 41: 90 – 93.
22. Abdel S, Penny J, Alander S. *Trichophyton rubrum* Tinea Capitis in a young Child. *Pediatr Dermatol*. 2004; 21: 63-65.
23. Allegue F, Bernal A, Gonzalez M, et al. Tinea capitis en el adulto por trichophyton violaceum. Presentación de un caso. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 120-122.
24. Romano C, De Aloe G, Calcoterra R, et al. Case Reports. Tinea capitis due to *Trichophyton soudanense* and *Trichophyton schoenlenii*. *Mycoses* 2002; 45: 518 – 521.
25. Romano C, Miracco C, Faggi E, et al. An unusual case of tinea capitis due to *Trichophyton soudanense*. *Mycoses* 2003; 46: 64 – 66.

26. Chang S, Kang S, Choi J, et al. Tinea capitis due to *Trichophyton rubrum* in a neonate. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 356 – 358.
27. Rasmussen J, Razzaque A. Trichophitin reactions in children with tinea capitis. *Pediatric Dermatol* 1990; 7; 322 – 325.
28. Reicher T, Contel N, Barbaud A, et al. Epidemiology of dermatophytoses in children living in Northeast France: A 5 year Study. *Pediatric Dermatol* 2002; 19: 103 - 105.
29. Nichter L, Thomaas D, Atkinson J, et al. Scalp infections in Black Children: Think Kerion. *Pediatr Dermatol* 1986; 8: 717-719.
30. Gilaberte A, Rezusta A, Sáenz A, et al. Tinea Capitis in infants in their first year of life. *Br J Dermatol* 2004; 131: 886-890.
31. Triviño L, Torres M, Martinez A, et al. Prevalence of Tinea Capitis and Tinea Pedis in Barcelona Schoolchildren. *Ped Infect Dis J.* 2003; 24: 137-141.
32. Schwinn A. Tinea capitis and *Trichophyton rubrum*. *Mycoses* 1995; 38: 1-7.
33. Romano C, Mussai L, Granni C, et al. Case Reports. Six cases of infection due to *Trichophyton verrucosum*. *Mycoses* 2001; 44: 334 – 337.

34. Metin A, Subasi S, Bozkurt H, et al. Tinea capitis in Van, Turkey. *Mycoses* 2002; 45: 492–495.
35. Aly R. Ecology and Epidemiology of Dermatophyte Infections. *J Am Acad Dermatol*.1994; 3: 21 – 25.
36. Brilhante R, Cordeiro R, Rocha M et al. Tinea capitis in a dermatology center in the city of Fortaleza, Brazil: the role of *Trichophyton tonsurans*. *Int J Dermatol* 2004; 43: 575-579.
37. Medina D, Padilla M, Fernández R, et al. Tiña de la cabeza en adultos: estudio clínico, micológico de 30 casos en ciudad de México. *Piel* 2003; 18: 403 – 408.
38. Jahangir M, Hussain I, Haroon T. A clinic-etiological correlation in tinea capitis. *Int J Dermatol* 1999; 38: 275-278.
39. Gupta A, Summerbell R. Increased incidence of *Trichophyton tonsurans* Tinea Capitis in Ontario, Canada between 1985 and 1996. *Med Mycol* 1998; 36: 56 – 57.
40. Gupta A, Hofstader S, Summerbell R. Tinea Capitis: An Overview with Emphasis on Management. *Pediatr Dermatol* 1999; 16: 171-189.
41. Gargoom A, Elyazachi M, Al-Ani s, et al. Tinea Capitis in Benghazi Libya *Int J Dermatol* 2000; 39: 263 – 265.
42. Bassiri S, Khaksar A. Aetiologycal agents of tinea capitis in Teheran (Iran) *Mycoses* 2006; 49: 65-67.

43. Lal-Khatri M. Spectrum of skin diseases in Yemen (Hajjah and adjacent region) *Int J Dermatol*. 2004; 43: 580–585.
44. Hannele H, Sakari S. Ringworm of the Scalp Among Immigrants in Finland. *Acta Dermato-Venereologica* 2004; 84: 333–334.
45. Larrondo R, González A, Hernández L. Micosis superficiales Dermatofitosis. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2001;17:559-564.
46. Bronson D, Desai S, Barsky S. An epidemic of infection with *Trichophyton tonsurans* revealed in a 20- year survey of fungal infections in Chicago. *J Am Acad Dermatol*. 1983; 8: 322-330.
47. Arenas R, Bonifaz A, Padilla M y cols. Segunda Revisión del Consenso Nacional de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Primer consenso micosis superficiales. *Dermatología Rev Mex* 2004; 15-24, 33-47, 75-101.
48. Arenas R. Dermatofitosis. *Micología Médica Ilustrada 1ª ed*, México D.F. *Interamericana McGraw Hill* 1999: 57-75.
49. Macura A. Dermatophyte Infections. *Int J Dermatol* 1993; 32: 313-323.
50. Banks H. Tinea capitis. A global perspective. *Science Education* 2002; 74: 73 – 75.
51. Frieden I, Howard R. Tinea Capitis: Epidemiology, Diagnosis, Treatment and Control. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 42– 46.

52. Mayorga J, Gómez R, Parra I, et al. Tiña de la Cabeza. *Dermatología Rev. Mex.* 1999; 43: 264–267.
53. Aldama A, Rivelli V, Correa J, et al. Tiña de la cabeza comunicación de 54 casos. *Rev Chil Pediatr* 2004; 75: 392 – 397.
54. 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.
55. Rhman A. Trichophyton tonsurans exocellular protease expression: correlation with clinical presentation in tinea capitis *Clinical Experimental Dermatol*, 2002; 27: 268–271.
56. Devliotou D, Koussidou T, Eremondi G, et al. Tinea capitis in adults during 1981-95 in Northern Greece. *Mycoses.* 2001; 44: 398- 400.
57. Barlow D, Saxe N. Tinea capitis in adults. *Int J Dermatol* 1988; 27: 388 – 390.
58. Quindós G. Las micosis en el amanecer del Siglo XXI *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 1-4.
59. Jahangir M, Hussain I, Khurshid, et al. A clinico-etiological correlation in tinea capitis. *Int J Dermatol* 1999: 38; 275 – 278.

60. Warren N. Taxonomy and Introduction *Dermatologic Clinics* 1996;14:1-7.
61. Eitzman J, Padhye A. Gross Dermatophyte and Microscopic. *Dermatologic Clinics* 1996;14:9 –22.
62. López M, Méndez L. Técnicas de Diagnóstico en Micología Cutánea *Dermatología Rev Mex* 1999; 43: 541- 547.
63. Babel D. How Identify Fungi. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31:108-111.
64. Asawanonda P. Wood's Light in Dermatology *Int J Dermatol* 1999; 38: 801-807.
65. Florence B, Botems O, Ninet B, et al. A Kerion caused by *Microsporum gypseum*: unusual direct mycological examination. *Mycoses* 2006; 46: 145–147.
66. Pontón J. Diagnóstico microbiológico de las micosis, *Rev Iberoam Micol.* 2002; 19: 25-29.
67. Pontón J, García M. Diagnóstico basado en métodos independientes de cultivo. *Rev Iberoam Micol* 2001: 14.1-14.21.
68. Pontón J, Omaetxebarria M, Elguezabal N, et al. Immunoreactivity of the fungal cell wall. *Med Mycol* 2001;39: 101-110.

69. Friedlander S, Pickering B, Cunningham B, et al. Use of the cotton swab method in diagnosing Tinea capitis. *Pediatr* 1999;104: 276 – 279.
70. Wtnyan Z, Ningyu X, Huang L, et al. Electron microscopic Observation on Infected hairs of Kerion caused by *Microsporum nanum*. *Int J Dermatol* 1987; 26: 641 – 644.
71. Shadzi S, chadeganipaur M, Alimoradi m. isolation of keratinophilic fungi from elementary schools and public parks in Icfahan, Iran. *Mycoses* 2002; 45: 496 – 499.
72. Moreno J, Nuevos aspectos clínicos de las Dermatomicosis Rev Iberoam Micol 1999; 16: S22-S25.
73. Babel D, Baughman S, Evaluation of the adult carrier state in juvenile tinea capitis by *Trichophyton tonsurans*. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 1209 – 1212.
74. Raubitschek F. infectivity and family incidence of black-dot tinea capitis. *Arch Dermatol* 1959; 79: 477 – 479.
75. Vargo k, Cohen B. Prevalence of undetected Tinea capitis in household members of children with disease. *Pediatrics* 1993; 92: 155 – 157.
76. Neil G, Hanslo D, Buccimazza S, et al. Control of the carrier state of scalp dermatophytes. *Peiatr Infect Dis* 1990; 9: 57 – 58.

77. Morán D, Tarango V, González L, et al. Tiña de la cabeza en un adulto. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22: 54-56.
78. Takwale A, Agarwal S, Holmes S, et al. Tinea capitis in two elderly women: transmission at the hairdresser *Br J Dermatol* 2001; 144: 898-900.
79. Vozza A, Fiorentini E, Tripodi F, et al. Tinea capitis in two young women: possible favouring role of hair styling products. *J of the European Academy of Dermatology & Venereology* 2001; 15: 375.
80. Bonifaz A, Carrasco E, Gonzalez M, Saul A. Tiña del cuero cabelludo en adultos. *Rev Iberoam Micol* 1995; 12: 75 – 78.
81. Aste N, Pau M, Biggio P. Tinea capitis in adults. *Mycoses* 1996; 39:299 – 301.
82. Latur N, André J, Maubeuge J, et al. Tinea capitis in two black african adults with HIV infection. *Br J Dermatol* 1999; 140: 722–724.
83. Vidimos A., Camisa Ch, Tomecki K. Tinea capitis in three adults. *Int J Dermatol* 1991; 30: 206 – 208.
84. Cremer G, Bournerias I, Vandemeleubrouck E, et al. Tinea capitis in Adults Misdiagnosis or Reappearance?. *Dermatology* 1997; 194: 8 – 11.

85. Bargman H, Kane S, Baxter M, et al. Tinea capitis due to *Trichophyton rubrum* in adult women. *Mycoses* 1995; 38: 231 – 234.
86. Hayes A, Buntin D, Wible L. Black dot Tinea Capitis in a man. *Int J Dermatol* 1993; 32: 740 – 742.
87. Offidani A, Simoncini C, Arzeni D, et al. Tinea capitis due to *Microsporum gypseum* in an adult. *Mycoses* 1998; 41:239 – 241.
88. Santamaria J, Zuberger Z. Las micosis en los pacientes infectados por el VIH en la era de los tratamientos antirretrovirales de gran eficacia. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 5- 8.
89. Bonifaz A, Carrasco E, Gomez B, et al. Tiña de la cabeza en un hombre adulto inmunocompetente. *Dermatología Rev Mex.* 2002; 46: 133 – 136.
90. García J, Micosis en los pacientes hematológicos. *Rev Iberoam Micol.* 2002; 19: 13 – 16.
91. Chang S, Kang S, Choi J, et al. Tinea Capitis due to *Trichophyton rubrum* in a Neonate *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 356 – 358.

92. Silverberg N, Weinberg J, Deleo V. Tinea capitis: focus on African American women. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 120 – 124.
93. Buckley D, Fuller L, Higgins E, et al. Tinea capitis in adults. *BMJ* 2000; 20: 1389 – 1390.
94. Virgily A, Zampino M. Relapsing Tinea capitis by *Microsporum canis* in an adult female renal transplant recipient. *Nephron* 1998; 80: 61 –62.
95. Ziemer A, Kohl K, Schroder G. *Trichophyton rubrum* induced inflammatory tinea capitis in a 63 year-old man. *Mycoses* 2005; 48: 76-79.
96. Riordan A, Cohen C. Tinea capitis caused by *Trichophyton rubrum* a 67- year-old woman with systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 138 – 139.
97. Prieto M, Santos – Juanes J, Sanchez J. Tinea Capitis treated with itraconazole in the immunocompromised patient. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 384-385.
98. Ravenscroft J, Goodfield M, Evans E. *Trichophyton tonsurans* Tinea Capitis and Tinea corporis: Treatment and Follow-Up four Affected Family Members. *Pediatr Dermatol* 2000; 17: 407-408.
99. Elewski B, Treatment of tinea capitis: beyond griseofulvin. *Journal Am Acad Dermatol*. 1999; 40: 28-30.

100. Fuller L, Smith C, Cerio R, et al. A randomized comparison of 4 weeks of terbinafine vs. 8 weeks of griseofulvin for the treatment of tinea capitis. *Br J Dermatol* 2001; 144: 321-327.
101. Gupta A, Adam P, Dlova N, et al. Therapeutic Options for the Treatment of Tinea Capitis Caused by Trichophyton Species: Griseofulvin versus the New Oral Antifungal Agents, terbinafine, itraconazole, and Fluconazole. *Pediatr Dermatol* 2001; 18: 433-438.
102. Lipozencic J, Skerlev M, Orofino-Costa R, et al. A randomized, double-blind, parallel-group, duration-finding study of oral terbinafine and open-label, high-dose griseofulvin in children with tinea capitis due to *Microsporum* species. *Br J Dermatol* 2002;146: 816-823.
103. Tanz R, Hebert A, Burton N. Treating tinea capitis: Should Ketoconazole replace griseofulvin?. *J Pediatr*. 1988; 112:987-991.
104. Meinof W. Kinetics and spectrum of activity of oral antifungals: the therapeutic implications. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 37-40.

105. Rudolph A. The diagnosis and Treatment of Tinea Capitis Due to *Trichophyton tonsurans*. *Int J Dermatol*. 1985; 24: 26-31.
106. Slim H. terbinafine: efficacy and tolerability in young children with tinea capitis due to *Microsporum canis*. *J Europ Acad Dermatol Venérol* 2002; 16: 228-230.
107. Haróon T, Hussain I, Mahmood A, et al. An open clinical pilot study of the efficacy and saety of oral terbinafine in dry non-inflammatory tinea capitis. *Br J Dermatol*. 1992; 126: 47-50.
108. Krafchik B. Pelletier J, an open study of tinea capitis in 50 children treated with a 2-week course of oral terbinafina. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 60 – 63.
109. Aste N, Pau M. Tinea capitis caused by *Microsporum canis* treated with terbinafine. *Austral J Dermatol* 2003; 44: 243-244.
110. 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.

111. Cáceres H, Rueda M, Ballona R, et al. Comparison of terbinafine and griseofulvin in the treatment of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 80 – 84.
112. Devliotou P, koussidou E. Efficacy and tolerability of 8 weeks treatment with terbinafine in children with tinea capitis caused by *Microsporum canis*: a comparison of three doses. *Mycoses* 2005; 48: 137-139.
113. Villanueva G, Mayorga J, Barba J. Itraconazol en pulsos para tiña de la cabeza por *Microsporum canis*. Informe de diez casos pediátricos. *Dermatología CMQ* 2003; 1: 97-100.
114. Legendre R, Esola J. Itraconazol in the treatment of tinea captis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 559-560.
115. Ginter-Hanselmayer G, Smolle j, Gupta A. Itraconazole in the treatment of Tinea Capitis Caused by *Microsporum canis*: experience in a Large Cohort. *Ped Dermatol* 2004; 21: 499-502.
116. Mohrenschlager M, Schnopp C, Fesq H, et al. Optimizing the therapeutic approach in tinea captis of childhood with itraconazole. *Br J Dermatol* 2000; 143: 1011-1015.
117. Bonifaz A, Carrasco-Gerard E, Palacios-López C, et al. Tratamiento de tiña de la cabeza con dosis intermitentes (semanales) de fluconazol. *DMCQ* 2003; 1:11-15.

118. Gupta A, Dlova N, Taborda P, et al. Once weekly flconazole is effective in children in the treatment of tinea capitis: a prospective, multicentre study. *Br J Dermatol* 2000; 142: 956-958.
119. Abdel S, Powell D, Nahata M. Efficacy of itraconazole in children with *Trichophyton tonsurans* tinea capitis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 443 – 446.
120. Gupta A, Sauder D, Shear N. Antifungal agents: an overview. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 274 – 275.
121. Solomon B, Collins R, Sharma R, et al. Fluconazole for the treatment of tinea capitis in children. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 274 – 275.
122. Gan V, Petruska M, Ginsburg C. Epidemiology and treatment of tinea capitis ketoconazole vs griseofulvina. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 46 – 49.
123. Gupta A, Adam P, Hofstader S, et al. Intermittent short duration therapy with fluconazole is effective for tinea capitis. *Br J Dermatol* 1999; 141: 304-306.
124. Montero F. fluconazole in the treatment of tinea capitis. *Int J Dermatol* 1998; 37: 870 –873.

125. Núñez S, Botinas M., Martía, Dalfó A, et al. Antimicóticos orales: pautas cortas de tratamiento. *Terapéutica en APS* 1998; 5: 399.
126. Piérard C, Goffin V, Decroix J, et al. A Multicenter Randomized Trial of Ketoconazole 2% and Zinc Pyrithione 1% Shampoos in Severe Dandruff and Seborrheic Dermatitis. *Skin Pharmacology and Applied Skin Physiology* 2002;15:434-441.
127. Ekmekc P, Bostnci S, et al. Multiple Basal Cell Carcinomas, Developed After Radiation therapy for tinea capitis: A case report. *Dermatol Surg.* 2001; 27 (7): 667 – 669.
128. Wenyan Z, Mingyu X, et al. Electron microscopic observation on infected hairs of kerion caused by *Microsporum nanum*. *Int J Dermatol* 1987; 26: 641 – 644.
129. Hoing p, Caputo G, Leyden J, et al. treatment of kerions. *Pediatr Dermatol* 1994; 11: 69 – 71.
130. Hussain F, Muzaffar T, Rashid T, et al. A randomized, comparative trial of treatment of kerion celsi with griseofulvin plus oral prednisolone vs griseofulvin alone. *Med Mycol* 1999; 37: 97-98.

131. Friedlander s. The evolving role of itraconazole, fluconazole and terbinafina in the treatment of tinea capitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 205 – 210.
132. Grees D. Successful Treatment of Tinea Capitis with 2% Ketoconazole shampoo. *Int. J Dermatol* 2000; 39: 302 – 304.
133. Padilla M, Flores A. Tiña de la cabeza y onicomiosis por *Trichophyton tonsurans* Comunicación de un caso tratado con terbinafina oral. *Rev Centro Dermatológico Pascua* 2004; 13: 44 – 48.
134. Catalán M, Montejo J. Antifúngicos sistémicos Farmacodinamia y farmacocinética. *Rev Iberoam Micol* 2006; 23: 39 –49.
135. Nesbitt L. Treatment of tinea capitis. *Int J Dermatol* 2000; 39: 261-262.
136. <http://www.doctorfungus.org/imageban/index>