

24-58



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE QUIMICA

ESTUDIO MICOLOGICO Y EPIDEMIOLOGICO  
DE 100 CASOS DE TINEA CAPITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO BILOGO

P R E S E N T A:

HERMILA CAROLINA LOBATO SOLIS

México, D F.

1989

TESIS CON  
FILA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE

I	INTRODUCCION .....	1
II	OBJETIVOS .....	3
III	ANTECEDENTES DE LA TINA DE LA CABEZA .....	4
	3.1 Historia .....	4
	3.2 Etiologia .....	5
	3.2.1 Definición .....	5
	3.2.2 Clasificación .....	5
	3.2.3 Características generales .....	6
	3.2.4 Agentes etiológicos .....	2
	3.3 Ecología, distribución y fuentes de infección ..	14
	3.4 Epidemiología .....	12
	3.5 Patogenia .....	20
	3.6 Inmunología .....	27
	3.7 Formas clínicas .....	34
	3.8 Diagnóstico .....	41
	3.9 Tratamiento .....	47
	4.0 Profilaxis .....	50
IV	Nuestro Estudio .....	
	4.1 Material .....	51
	4.2 Metodología .....	54
	4.3 Resultados .....	52
	4.4 Conclusiones .....	56
	4.5 Comentarios .....	67
	4.6 Apéndice .....	70
	4.7 Bibliografía .....	73

## 1 INTRODUCCION

La tina de la cabeza o tina de la piel cabelluda, por su alta frecuencia constituyó una época para la dermatología y micología mexicana, hasta el punto en que se crearon escuelas de niños tinosos. (1)

Si bien el problema actualmente no tiene las dimensiones de antaño, aún no hay que descartar este padecimiento en la población infantil, sobre todo porque se pasa por alto el diagnóstico, precisamente por ser ahora menos frecuente.

La disminución del número de casos de tina de la cabeza quizás, es debido a la aparición de la griseofulvina, la cual vino a substituir a los rayos X y al acetato de talio como formas de tratamiento y por la alta efectividad que ha manifestado.

Sin embargo, este procedimiento sigue siendo motivo de estudio, por el descubrimiento de otras características y nuevas pruebas, sobre todo en el terreno de la inmunología.

En México dos dermatofitos siguen siendo los principales protagonistas de la tina de la cabeza: Trichophyton tonsurans y Micosporeum canis.

Es nuestra intención en este trabajo hacer una actualización sobre el tema, poniendo énfasis en los aspectos epidemiológicos, clínicos, micológicos e inmunológicos; así como terapéuticos, ya que en todos ellos han ocurrido importantes modificaciones.

Sin embargo, trataremos de centrar los aspectos anteriores a la experiencia que se ha tenido al respecto, en el laboratorio de micología del Servicio de Dermatología del Hospital General de México, S. S.

## II OBJETIVOS

- 1).- Evaluar los aspectos clínicos y epidemiológicos de 100 casos de tiña de la cabeza.
- 2).- Evaluar los aspectos micológicos de 100 casos de tiña de la cabeza y correlacionarlos clínicamente.
- 3).- Determinar el estado inmunológico de los pacientes en estudio frente a tres antígenos (PPD, candidina y tricofitina) en forma de intradermoreacciones y correlacionarlos clínicamente y micológicamente.
- 4).- De acuerdo con los aspectos clínicos, epidemiológicos, micológicos e inmunológicos, intentar una clasificación de la tiña de la cabeza.

### III ANTECEDENTES DE LA TINA DE LA CABEZA (TC)

#### 3.1 HISTORIA.-

El término dermatofito literalmente significa "planta de la piel", por su clasificación anterior en el Reino Vegetal. Desde los tiempos de los romanos, se tiene conocimiento de la existencia de las tinas por la facilidad de observación que ofrecen las lesiones. Ellos las asociaron con el nombre de larvas de insectos pequeños: tinge (tina), que también quiere decir "polilla de la ropa" (2).

La llamada tina consurante, hace referencia a la semejanza existente entre la lesión decalvante producida por T. tonsurans y la pelada a nivel del vértice de la cabeza que usan algunos sacerdotes, aunque esta descripción correspondería mejor a las lesiones producidas por M. canis que usualmente son pocas y mejor hechas.

En 1853 Charles Robin, en su libro "Histoire Naturelle des Végétaux Parasites" discute por vez primera la importancia de la depilación en el tratamiento de las tinas de la cabeza. Más tarde Sabouraud en su libro "Les Teignes" publicado en 1910, vuelve a hablar de la depilación, pero entonces ya existían los rayos X y por eso le dedica más atención a estos últimos. (2)

En México, las primeras experiencias en el tratamiento de la TC con resultados favorables los tiene Cicero en 1918. Utiliza el acetato de talio (del griego thallos retoño verde) en 148 niños, logrando curación en cerca de las dos



terceras partes de ellos; este ya había sido empleado por Sabouraud quien lo abandonó debido a sus efectos colaterales.

El mérito de encontrar la dosis óptima (7 mg/kg de peso) del acetato de talio, se debe a González Herrejón y con ello se redujo significativamente los efectos secundarios del medicamento. (3)

### 3.2 ETIOLOGIA

3.2.1 Def: Los dermatofitos constituyen un grupo de hongos que se caracterizan por invadir estructuras queratinizadas de la piel del hombre y animales (epidermis, pelos y uñas). (2,57)

Las dermatofitosis son ocasionadas por la interacción del huésped con los productos metabólicos del hongo y con la colonización en sí del microorganismo. (2)

#### 3.2.2 Clasificación:

Los hongos se han agrupado en el Reino Fungae debido a su incapacidad de realizar el proceso fotosintético.

Este reino se divide en:

#### Mixomycotina

#### Reino Fungae

#### Eumycotina

#### Phycomycetes

#### Ascomycetes

#### Basidiomycetes

#### Deuteromycetes

Los dermatofitos desde el punto de vista taxonómico, se encuentran dentro del grupo de los Deuteromycetes y algunos de ellos que tienen formas sexuales dentro de los

## micobasidiales.

Se han agrupado en tres géneros: *Epidermobryton*, *Microsporium* y *Trichobryton*. (4)

En este trabajo nos referiremos únicamente a los agentes etiológicos responsables de la tina de la cabeza, que se encuentran dentro de los géneros *Microsporium* y *Trichobryton*.

### 3.2.3 Características Generales:

La unidad funcional básica de los hongos es la hifa, cuyo conjunto se denomina micelio, este se puede clasificar por su función en:

- a) Micelio aéreo; sostiene las estructuras de reproducción.
- b) Micelio vegetativo; se encarga de la nutrición.

En particular los dermatofitos presentan un micelio macrotrifonado (mayor de 1 micra), hialino (sin pigmento), y tabicado o septado.

Una variedad morfológica de las hifas es la modalidad, que son formas caprichosas que se pueden observar, y constituyen una ayuda en la identificación. Por ejemplo, las hifas en forma de ganchos (barcillos) o de resortes (espirales) se presentan en cultivos de *Trichobryton* variedad pulverulenta; los cuernos de ante corresponden a *Trichobryton* y *Trichobryton*; las hifas en forma de roseta o de "ruiso" se encuentran en *M. canis*.

La reproducción de los hongos se realiza por medio de esporas sexuales o imperfectas (macroconidias y microconidias), siendo éstas las que resisten de interés para

la identificación y tipificación de los mismos.

En algunos casos pueden presentarse formas sexuadas o perfectas (ascosporas).

Las características del tipo de reproducción de cada especie están indicadas en la tabla No. 1

### 3.2.4 AGENTES ETIOLÓGICOS

Nombre: *Trichosporon rubrum*

Características macroscópicas: Anverso.- Las colonias son vellosas o pulverulentas, blancas, de lento crecimiento.

Reverso.- Presenta un pigmento vino o rojo típico en medios especiales, que se difunde en el medio de cultivo.

Características microscópicas: Produce microconidias acomodadas en forma alterna a lo largo de las hifas, y en menor cantidad en cruz de Lorena. Las macroconidias están ausentes o raramente pueden presentarse, son largas, angostas, romas y multicelulares.

Requerimientos nutricionales: Ninguno

Habitat: Antropofílico

Tipo de reproducción del pelo: Micróide

Eto. perfecto: Ninguno

Localización: Pies, cuerpo, ingle, uñas y en raras ocasiones cabeza.

Nombre: *Trichosporon tenuissimum*

Características macroscópicas: Anverso.- Las colonias son de aspecto de gusano, crateriforme o cerebriforme, de color beige.

Reverso.- Desarrolla un pigmento café que algunas veces se difunde en el medio.

Características microscópicas: La producción de microconidias es más abundante que la de macroconidias, presentan una disposición en cruz de Lorena aunque no

siempre, y menos frecuentemente en forma externa a lo largo de la hifa. Las macroconidias son en forma de puro con septos, que van de un extremo lateral a otro. Como modalidad del micelio encontramos clamidosporas.

Requerimientos nutricionales: Ninguno

Habitat: Antropofílico

Tipo de parasitación del eslo: Endotrix

Ede. perfecto: No presenta

Tronismo: Cuerpo, cabeza, uñe.

Nombre: *Trichophyton mentagrophytes*

Características macroscópicas: Anverso.- Las colonias son de rápido crecimiento, granulares ó vellosas, de color crema a amarillentas.

Reverso.- En raras ocasiones presenta pigmento vino similar al de *T. rubrum* ó amarillo no típico en Sabouraud.

Características microscópicas: Presenta numerosas microconidias sueltas, agrupadas en forma de racimos de uva. Las macroconidias se observan en menor cantidad, son en forma de puro, de pared delgada, lisas, unidas por la base en espiral; es común encontrar en algunas cepas cuerpos nodulares, micelio en forma de raqueta y clamidosporas.

Requerimientos nutricionales: Ninguno

Habitat: Zoofílico y antropofílico

Tipo de parasitación del eslo: Microide

Ede. perfecto: Artrópodos, bebitas

Tronismo: pies, uñas, uñe, cuerpo y raramente cabeza.

Nombre: *Trichophyton violaceum*

Características macroscópicas: Anverso.- Son colonias de lento crecimiento, plegadas, lisas, de aspecto ceroso, glabras, color violeta.

Reverso.- Pigmento púrpura que se difunde en el medio de cultivo.

Características microscópicas: Se observan hifas "torcidas" con granulos citoplásmicos, y una total ausencia de macroconidias y microconidias, que se presentan sólo en medios de cultivos enriquecidos con tiamina.

Requerimientos nutricionales: Tiamina

Habitat: Antropofílico

Tipo de germinación del pelo: Megaspórica

Espora perfecta: No tiene

Indicador: Cabello y piel lampina.

Nombre: *Trichophyton schoenleinii*

Características macroscópicas: Anverso.- Son colonias de lento crecimiento, ligeramente plegadas, lisas, de color grisáceo.

La variedad *II schoenleinii*, produce colonias lisas, planas, de color amarillo.

Reverso.- No produce pigmento.

Características microscópicas: No se observan conidias. La morfología del micelio son hifas torcidas y en forma de "cuerdas de ante" (similares a los de *II schoenleinii*).

En medios enriquecidos es posible observar microconidias y macroconidias. Estas últimas poseen de tres a cinco células y son parecidas a habichuelas. A 37, el hongo produce una cadena de clamidoconidias.

**Requerimientos nutricionales:** Tiamina, inositol

**Habitat:** Zoofílico

**Tipo de parasitación del pelo:** Megaspórica

**Edo. perfecto:** No tiene

**Tropismo:** cabeza, cara

**Nombre:** *Trichoscyton schoeleinii*

**Características macroscópicas:** Anverso.- Son colonias de lento crecimiento, lisas, de color blanco amarillento, aspecto ceroso, glabras, pueden tener pequeños dobleses o ser enroscadas.

Reverso.- No tiene pigmento.

**Características microscópicas:** Se observan pocas conidias alternas. La modalidad del micelio son hifas en forma de "cuernos de ciervo" ó candelabros fávicos.

**Requerimientos nutricionales:** No requiere ninguno en especial, pero crece favorablemente a 37o. C.

**Habitat:** Antropofílico

**Tipo de parasitación del pelo:** fávica

**Edo. perfecto:** No tiene

**Tropismo:** cabeza, piel lampina.

**Nombre:** *Micospoecium GABLE*

**Características microscópicas:** Anverso.- Colonias aplanadas, algodonosas, de blancas a amarillentas con bordos radiados.

**Reverso.-** Pigmento amarillo que se aprecia mejor en cultivos jóvenes fácil de pleomorfisarse.

**Características microscópicas:** Se pueden observar microconidias alternas en escasa cantidad, y más abundantemente macroconidias en forma de huso, que contienen más de 3 septos envueltos por una gruesa pared no lisa, estas miden de 8-20 x 40-150 micras. Presenta una modalidad de micelio en forma de raquetas o huesos.

**Requerimientos nutricionales:** Ninguno en especial, aunque se observa crecimiento abundante en medio con arroz y evita el pleomorfismo.

**Habitat:** Zoofílico

**Tipo de parasitación del pelo:** Ecto-endotrix

**Edo. perfecta:** *Nannizzia orae*

**Troplismo:** calabaza, cuerpo, ingle, pies y uñas.

**Nombre:** *MICROSPORUM GYRSEUM*

**Características microscópicas:** Anverso.- Son colonias de crecimiento rápido, planas, extensas, polvosas, de color canela a café.

**Reverso.-** No produce pigmento.

**Características microscópicas:** Produce gran cantidad de



macroconidias, de paredes delgadas lisas, tiene de 4 a 6 septos. Se observan microconidias en escasa cantidad.

Requerimientos nutricionales: Ninguno

Habitat: Geofílico













Parasitación del pelo: Ecto-endotrix

Ede. perfecto: *Hannusia greya*

Tronismo: Cuerpo, cabeza.

(2, 47)

TABLA No. 1

AGENTE ETIOLOGICO	CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS	CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS	HABITAT	MODALIDAD	REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES	TIPO DE PARASITACION	EDO. PERFECTO
<i>T. rubrum</i>	Colonias vellosas, algodonosas, blancas con pigmento vino	macroconidias  microconidias 	Antropofílico	Nicelio del-	Ninguno	microide	ninguno
<i>T. konurana</i>	Colonias polvosas, cerebriformas, de color beige.	macroconidias  microconidias 	Antropofílico	Clamidosporas	Ninguno	Endotrix	Ninguno
<i>T. montenegrinica</i>	Colonias blancas a cremosas, vellosas. Sin pigmento	macroconidias  microconidias 	Zoofílico Antropofílico	Zarcillos y espirales	Ninguno	microide	<i>Anthrodroma benhamiae</i>
<i>T. violaceum</i>	Colonias plegadas, lisas, aspecto ceroso, color violeta. Presenta un pigmento púrpura.	Hifas torcidas con granulos citoplasmicos. Ausencia de conidias.	Antropofílico	Hifas con granulos citoplasmicos.	Tiamina	megaspórica	Ninguno
<i>T. verrucosum</i>	Colonias de lento crecimiento, plegadas, lisas, color grisáceo. No presenta pigmento.	Hifas torcidas Ausencia de conidias en medios usuales	Antropofílico	Candelabros fávicos	Tiamina Inositol	megaspórica	Ninguno
<i>T. schoenleinii</i>	Colonias lisas, enroscadas, blancas, sin pigmento.	macroconidias  microconidias 	Antropofílico	Candelabros fávicos	ninguno	fávico	Ninguno
<i>M. canis</i>	Colonia vellosa o algodonosa, blanca, con pigmento naranja.	macroconidias  microconidias 	Zoofílico	Raquetas	ninguno	Ecto-endotrix	<i>Hannizzia naga</i>
<i>M. symana</i>	Colonias planas, polvosas, color canela a café. Sin pigmento	macroconidias  microconidias 	Zoofílico	Ninguna	ninguno	Ecto-endotrix	<i>Hannizzia symana</i>

### 3.3 ECOLOGIA, DISTRIBUCION Y FUENTES DE INFECCION

Los dermatofitos tienen diferentes medios donde habitan en forma natural y la importancia de definir estos, radica en la determinación de la fuente de infección. De esta manera a los dermatofitos se les agrupan en:

- a) Antropofílicos: en donde el huésped primario es el hombre y la dermatofitosis se puede adquirir directa (contacto con el individuo afectado) o indirectamente de él (fómites, pelos y escamas parasitadas). Casi nunca los animales se infectan de esta fuente. (2,5,6)
- b) Zoofílicos: residen básicamente en animales, de donde el hombre puede adquirir la enfermedad por contacto directo. Estos dermatofitos como los anteriores, no pueden sobrevivir en el suelo como saprófitos. (2,5)
- c) Geofílicos: en donde el suelo es la residencia habitual del hongo y de ahí pueden ser obtenidos por el hombre o por animales a través de soluciones de continuidad, roces o traumas pequeños en la piel (2,6), y cabe mencionar que es la fuente menos frecuente de infección.

Según su habitat natural los dermatofitos más comunes en México y Latinoamérica son:

ANTROPOFILICOS	ZOOFILICOS	GEOFILICOS
<i>T. rubrum</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. gypseus</i>
<i>T. tonsurans</i>	<i>T. verrucosus</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
<i>T. schoenleii</i>	<i>T. equi</i>	
<i>T. violaceum</i>	<i>T. mentagrophytes</i>	

## II. *echinulata* (Z., C. B.)

Los primeros animales que actuaron como reservorios de los dermatofitos, tal vez fueron los roedores que habitan los suelos, pero casi todos ellos albergan hongos queratinofílicos en sus túneles o madrigueras. A partir de este antecedente, muchos cambios han ocurrido en la capacidad de adaptación de estos hongos. La abundante producción de conidias común en las especies geofílicas, no se aprecia en los estrictamente antropofílicos (*I. rubrus*, *M. audouinii*) cuando se siembran en medios de cultivo.

Desde el punto de vista filogenético, es posible que las especies antropofílicas representen la parte final de una secuencia, que habría comenzado con las especies queratinofílicas no patógenas del suelo, pasando por las especies geofílicas y zoofílicas.

Estos grados de especialización progresiva conllevan a la pérdida de las formas perfectas o sexuadas, de tal manera que son escasas las especies antropofílicas a las cuales se les conoce ese estado. (8)

Además de lo anterior, estos organismos son fisiológicamente menos activos en la producción de enzimas proteolíticas cuando crecen en su huésped, alcanzando un tipo de equilibrio particular y específico en cada caso.

Esta capacidad variable de adaptación y de relación con el huésped, se puede ilustrar con lo que sucede con muchas especies antropofílicas, y en particular con *M. audouinii*, el cual cuando produce tinea de la cabeza en niños europeos o

americanos de ascendencia del norte de Europa, las lesiones casi no tienen componente inflamatorio, en cambio, si otros niños son infectados la respuesta inflamatoria es tan evidente que puede llevar a la curación espontánea. (9)

Con excepción de *I. verrucosum*, los dermatofitos crecen mal a 37°C.; este factor en forma aislada contribuiría a explicar la poca capacidad de penetración del hongo en capas profundas de la piel.

Aunque los dermatofitos están ampliamente distribuidos en todo el mundo, su prevalencia cambia según la región.

Algunas especies son comunes en determinadas áreas, por ejemplo, *I. audouinii* ocupa un lugar predominante como agente causal de TC en Estados Unidos de Norteamérica, pero actualmente con las facilidades de transporte y las corrientes de inmigrantes de habitantes de centro y sudamérica hacia ese país, han motivado que *I. tonsurans* comience a figurar en los primeros lugares como productor de TC. (10)

De igual manera, especies de *Trichophyton* frecuentes en Africa, casi nunca se encuentran en otros países. (6) La presencia de especies africanas como *I. soudanense* en Brasil, se interpreta como estigmas del tráfico de esclavos negros ocurrido entre los siglos XV y XIX.

En México, en 1146 personas sin evidencia clínica de lesiones en piel cabelluda, se logró aislar en 95 de ellos *I. tonsurans* (11); de niños con TC, el mismo dermatofito se

encontró en 58% de los casos. (17)

Aunque todas las personas en algún momento de su vida llegan a estar en contacto con estos hongos, no en todas ellas se produce la enfermedad.

Baer y col. (13) consideran que además del simple contacto con el organismo, deben estar presentes otros factores para la producción de síntomas. Estas condiciones son traumatismo, oclusión (como la causada por el uso de calcetines o zapatos, de particular importancia en tifa de los pies), maceración y humedad. Sin embargo, en otro tipo de tifas el solo contacto con el hongo sería suficiente. (14)

No existe mucha controversia referente a como se adquiere la infección. La transmisión posiblemente sea indirecta a través de pelos o escamas infectadas, así que por contacto directo de persona a persona.

Los dermatofitos han sido aislados de peines, cepillos, de los respaldos de las sillas de los teatros, de sombreros, ropa de cama, toallas, alfombra de habitaciones, de tiendas de zapatos y de vestidores en tiendas de ropa entre otros. (2,11)

En personas sin evidencia de infección por dermatofitos, estos se encontraron en la piel cabelluda en solo 9.5%. (11)

### 3.4 ETIOLOGIA

Todas las razas son susceptibles a contraer TC y no ha sido comprobado una predisposición mayor de una sobre otra.

(8)

Algunos dermatofitos muestran preferencias por poblaciones o grupos raciales en particular, por ejemplo. *M. ferrugineum* es frecuente entre chinos del norte, coreanos y japoneses. *I. coccidioides* sólo afecta a poblaciones que se han mantenido sin cruces étnicos en Indonesia, Islas del Pacífico Sur y Centro y Suramérica. Sin embargo, las lesiones que se encuentran en estos grupos, comprometen otras partes del cuerpo y en la cabeza sólo se afecta el cuero cabelludo.

(2)

Ha sido sugerida una mayor reacción inflamatoria en TC cuando se da entre negros, pero esto no siempre ocurre. (8,9)

Entre un grupo de inmigrantes de judíos etíopes se encontró en Israel, que 22 niños presentaban TC producida en todos los casos por *I. violaceum*. (15) En otro estudio de la India, en 56 casos de TC, fue el mismo agente en 22 presentes. (16).

Tradicionalmente se ha dicho que la TC es un padecimiento de las edades pre y escolares (2 a 12 años) y que son raros los casos en adolescentes y adultos (1,17); sin embargo, se conocen reportes de TC en recién nacidos producida por *I. coccidioides* (18), *M. canis* (19) y *I. tenuicorne* (20)

Las TC que se han presentado después de la adolescencia, corresponden a mujeres con tina tricofitica o a hombres con estados de inmunodpresión concomitante, producidos por trastornos mieloproliferativos o por tratamientos con inmunodpresores o corticoides. (1,8,21)

ambos sexos pueden ser afectados, no hay predominio manifiesto y constante del uno sobre el otro, como se puede apreciar en las distintas series reportadas. Las diferencias de incidencia según grupos de edades y sexos con el reflejo de las diferencias en exposición, constitución del sexo y características inmunológicas. (3)

La ocupación, algunas veces reviste importancia epidemiológica, como son los casos de TC en niños campesinos que están en contacto con ganado bovino, caprino u ovino, en los cuales los agentes causales pueden ser *I. ocheraceus*, *I. verrucosum* y *I. equinum*. (22)



### 3.5 PATOGENIA

La integridad de la epidermis es un factor de defensa contra la infección por dermatofitos; el traumatismo y la maceración facilitan esta última.

Las alteraciones metabólicas y endócrinas parecen no condicionar la dermatofitosis como se ha demostrado en casos de diabetes mellitus (23). La desnutrición y el síndrome de Cushing cursan con depresión de la inmunidad celular, que sería la que facilitaría la infección en estos casos. (8)

Durante mucho tiempo se atribuyó a las propiedades antifúngicas que poseían los ácidos grasos saturados, (principalmente aquellos con cadenas de carbono en posición 7, 9, 11, 13) que componen el sebo y a las altas concentraciones que estos alcanzan en la pubertad, la explicación al porqué desaparecían las TC con la adolescencia. Sin embargo, cuando se comprobó que la composición del sebo antes y después de la pubertad era casi igual, la anterior premisa perdió valor. A pesar de que el ácido undecilénico, al cual se le han comprobado propiedades fungistáticas, se encuentra en el sebo, este hecho por sí solo no explicaría suficientemente el anterior fenómeno. (9)

En trabajos aún no confirmados, Wear, (24) sostiene que  $E. \text{oxyg}$  tiene efecto inhibitorio sobre dermatofitos "in vitro". El aumento de  $E. \text{oxyg}$  en piel cabelluda de los adolescentes, estaría relacionado con lo anterior. *Pityrosporum* sp. desempeña un papel en la lipólisis a partir

de ayuda diagnóstica como veremos más adelante.

En algunos casos, el cuero cabelludo es afectado por *T. concentricum* pero no afecta al folículo piloso. (28)

El hongo penetra hasta la zona queratogena del folículo piloso (específicamente la matriz), las hifas forman muchas veces una distribución en anillo (borde de Adamson) y tanto en dirección proximal como distal consumen la queratina recién formada, de tal manera que se equilibra la cantidad de queratina que se produce con la que se consume, lo que trae como resultado un pelo mal formado sin su soporte rígido debido a la falta de ésta. Este acontecimiento se aprecia sólo en los pelos que están en fase de crecimiento (anágena), de tal forma que si el crecimiento del pelo es interrumpido por la fase de quiescencia (catágena) normal o por tratamiento con rayos X, el empate alcanzado se rompe impidiendo así el desarrollo del hongo y trayendo consigo la muerte del parásito, la caída del pelo y la resolución de la infección. (1,2)

## 2.6 INMUNOLOGIA

No se conoce un mecanismo preciso, bien definido por el cual se puedan explicar todos los aspectos de susceptibilidad e inmunidad a las infecciones por dermatofitos. Las distintas formas de adquisición, respuesta y reinfección a las dermatofitosis, varían considerablemente dependiendo del huésped y de la especie del hongo. Muy pocas de éstas despiertan la misma respuesta en todos los pacientes. Una explicación a lo anterior sería: es probable que los antígenos de las hifas en el estrato córneo se difundan y sean presentados al sistema inmune por las células de Langerhans (29), esto motiva la producción de anticuerpos (30) y la intervención de la inmunidad celular tardía que es la más importante (31,32), siendo demostrada por intradermoreacción al mismo tiempo en que se sucede la respuesta inflamatoria. Esto va seguido de la destrucción del hongo, posiblemente por la llegada al estrato córneo del factor del suero inhibidor de dermatofitos, lo cual es facilitado por la reacción inflamatoria predispuesta por los anticuerpos: el cual inhibiría al hongo. A los linfocitos no se les ha reconocido parte importante en este proceso. (33)

En 1957 Martel dio a conocer la composición de los micelios de dermatofitos encontrando que el porcentaje de lípidos era de 40-70%, polisacáridos de 17-31%, proteínas de 8-10%. Cada especie contenía cantidades iguales de glucosa, maltosa, manosa, glucosamina y nucleoproteínas. (34)

Entre 1965 y 1967 varios investigadores aislaron polisacáridos de algunos dermatofitos, que se identificaron como galactomananas I, galactomananas II y glucanas. La especie fue una excepción puesto que contenía mananas en lugar de galactomananas I.

Estos polisacáridos fueron sometidos a pruebas de reacciones serológicas cruzadas con antígeno para cada una de las especies examinadas, encontrándose que las galactomananas I fueron las de mayor reactividad, seguido de las galactomananas II y glucanas como reactivas. En ninguna de las especies probadas, las porciones serológicas y estructura química de los tres polisacáridos fueron iguales, concluyéndose que cada especie puede estimular una respuesta diferente. (25)

Los anticuerpos que reaccionaban contra antígenos de hifas se han encontrado en personas que se tienen enfermedad por ellos. La proteína C reactiva que se encuentra en la fracción de las Esglobulinas de suero humano, reacciona contra la parte glucosaminídica y de galactomananas de *Trichophyton* y *Microsporum* dermatofitos.

Se ha demostrado que los pacientes con dermatofitosis crónicas, producen una IgE que inmuniza los antígenos disponibles para el sistema de respuesta humoral, que se puede interpretar como que la respuesta celular humana (26), de otra manera, se podría explicar que el sistema de respuesta humoral, que se produce en el sistema de respuesta humoral, por lo tanto, el sistema de respuesta humoral del cuerpo humano, y el sistema de respuesta humoral.

a los hongos permitiendo la vital proliferación de los mismos en la piel.

A la aplicación de tricofitina intradérmica en pacientes con tina se pueden presentar dos tipos de respuesta: una inmediata de forma orticariáica y otra tardía en forma papuloides (tuberculínicas). La primera obedece a una respuesta contra la fracción de carbohidratos de la tricofitina, la segunda puede ser transferida pasivamente y esta mediada por IgE (36). La segunda es producto de una respuesta a la parte peptídica.

Los pacientes con infecciones unguicuales y diseminadas por *T. rubrum*, a menudo muestran únicamente la respuesta inmediata a la tricofitina, así mismo, los pacientes atópicos sin micosis presentan la roncha inmediatamente posterior a la intradérmica con tricofitina, lo que se ha interpretado como signo de resistencia disminuida a la infección. (31,37)

La coexistencia de ambos tipos de respuesta (inmediata y tardía) ante una intradérmica con tricofitina, esta asociada con susceptibilidad a infecciones crónicas y/o recurrentes de tina, por lo tanto los pacientes con dermatitis atópica están propensos a ellas. (23)

Anticuerpos circulantes de neófitina clases, han sido demostrados por diferentes técnicas en dermatofitosis producidas en forma natural y experimentalmente (38), su significado permanece aún sin ser aclarado, pero su

quincientos de años como en infecciones crónicas. Para Gatz y col. la IgM tendría que ver con algunas manifestaciones clínicas y contribuiría a la patología de estas infecciones, pero no ha sido encontrada una relación de resistencia directa con los niveles de inmunoglobulinas. (38)

La presencia de IgG en forma de aglutininas y precipitinas en contra de dermatofitos ha sido demostrada "in vivo" e "in vitro"; tienen notable reactividad cruzada contra varias especies. Se ha observado que mientras desaparecen en las personas que han tenido infección aguda, persisten en los casos de dermatofitosis crónicas.

En pacientes con tífes tanto en las formas agudas como en las crónicas, la IgM se ha encontrado unida al cemento intercelular del tejido epitelial a títulos bajos. No se ha podido esclarecer la función protectora de estas inmunoglobulinas. (40)

Junto a la respuesta humoral ya dilucidada, ocurre la respuesta inmune celular con características de hipersensibilidad tardía y a la cual se le considera la más importante en la defensa contra las tífes. (39) En la evaluación de este tipo de respuesta, se ha usado desde 1907 la intradermoreacción con tricofitina (38) la cual es un filtrado de cultivo de *Trichophyton mentagrophytes* que para fines de estandarización 0.1 ml. contienen 100 FNU (unidades de nitrógeno proteico).

Se han podido identificar los componentes básicos de la tricofitina mediante pruebas químicas y de purificación,

estas son: galactomananas y peptidos; los primeros (carbohidratos) están relacionados con la reacción inmediata y los segundos con la reacción tardía. (2)

Además han sido encontradas fracciones lipídicas (lípidos totales, ácidos grasos libres) de naturaleza antigénica y que se asocia también a la respuesta tardía a la tricofitina. (41)

Las intradermoreacciones con tricofitinas no son específicas a la especie, probablemente no sean dependientes de un ag. peculiar a cada dermatofito, ya que su antigenicidad depende de múltiples factores en su preparación, es independiente de la especie de *Trichophyton* que se use e influyen mucho los medios de cultivo en los cuales desarrollan los hongos.

Además se han aislado sustancias parecidas a la tricofitina de especies de *Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Clostridium*, lo que provoca reacciones cruzadas con ellos (2,37,39,40). Es por lo tanto conveniente desarrollar antígenos específicos de la especie para mejor valoración de este prueba.

La inducción de la hipersensibilidad tardía (reacción tipo IV), depende de múltiples factores que incluyen: la vía de inmunización, la dosis, la heterogeneidad del ag. y el grado de conjugación de los haptenos con las proteínas.

La sensibilización inicial, esto es, antes de realizar la intradermoreacción con tricofitina, ocurre por la

interacción del ag. con los linfocitos y macrófagos que tienen en su superficie antígenos de histocompatibilidad, lo cual puede ocurrir en la piel o en los nódulos linfáticos una vez que llegue la información a ese sitio por medio de uno de los linfocitos T los cuales sufren un proceso de transformación, por sucesivas divisiones mitóticas que originarán células hijas que almacenan la información (linfocitos de memoria). Estos linfocitos T desarrollarán en su superficie. ags. codificados por genes que están en la misma región de los que codifican la IgG para los linfocitos B, aunque el receptor antigénico para los linfocitos de memoria no es una IgG.

Una vez que se aplica la tricofitina en un individuo previamente sensibilizado por la infección natural, estas células de memoria se presentan al ag. interactuando con él, lo que motiva el crecimiento de ellos y la síntesis de DNA, RNA, proteínas, divisiones mitóticas. La liberación de proteínas (que no son inmunoglobulinas) llamadas linfoquinas, quienes a su vez actúan sobre los PMN, macrófagos y otros linfocitos. Menos del 1% del infiltrado resultante en el sitio de la intradermorección esta compuesto por los linfocitos sensibilizados.

Estas linfoquinas tienen propiedades inflamatorias, citotónicas, mitogénicas y regulatoria de actividades inmunológicas, pero no se conoce bien su relación con los eventos "in vivo". Lo anterior origina la degranulación de basófilos, con la consiguiente liberación de aminas



vasoactivas que explicarían el eritema de las intradermoreacciones. Por la vasodilatación, hay salida de plasma en dermis superior y por consiguiente de fibrinógeno, que se transforma en fibrina y atrapa proteínas y líquidos que se gelifican, siendo esto responsable del edema y de la induración que se palpa clínicamente. La función de este gel, tal vez sea la de restringir la diseminación del microorganismo o la de retardar la difusión de ags. solubles. (42,43)

Después de la aplicación de la tricofitina, es posible observar a los 15 minutos y hasta 12 horas después, la formación de un área eritematosa con o sin formación de roncha (respuesta inmediata), la cual es muy frecuente entre quienes tienen tina crónica o no inflamatoria. En cambio a las 24-48 horas la aparición de una zona indurada precedida o no de la respuesta anterior, es característica de tinas agudas o inflamatorias las cuales casi nunca presentan la respuesta inmediata.

A nivel experimental con cobayos, la hipersensibilidad tardía se correlaciona con resistencia a la infección, esto no se ha podido demostrar en forma concluyente en humanos, aunque existen trabajos al respecto que son muy sugestivos de que esta relación es paralela. (23)

Tratando de sustentar lo anterior, Jones, col. (27) encontraron que en sujetos que nunca antes habían estado expuestos a dermatofitos y en quienes la intradermoreacción

era negativa, tenían lesiones típicas de tina días después de la inoculación experimental. De 10 a 35 días después de esta inoculación la intradermoreacción se volvió positiva, lo que se interpretó como adquisición de hipersensibilidad tardía y la enfermedad desapareció 12 días después de la positividad de esta prueba.

La respuesta inflamatoria en el Área afectada, surge al mismo tiempo que la hipersensibilidad tardía y puede ser demostrada, de tal manera que la adquisición de una positividad a la tricofitina correlaciona bien, aunque no invariablemente con la regresión espontánea de la infección. (31)

En series numerosas de niños con tina de la cabeza, ninguno presentó una segunda infección (2), lo cual se interpretó como un incremento en la resistencia a subsecuentes tinas como resultado de la infección inicial.

Los pacientes con las formas aguda o crónica de la infección, tienen activado su sistema inmune celular, sólo que en las tinas crónicas al igual que en atópicas y candidosis mucocutánea crónica, se encuentra hiporeactivo ese sistema posiblemente debido a un factor específico del suero que lo bloquea (2), pero esta depresión es antigénica específica sólo en los procesos localizados, no así en enfermedades generalizadas ya que en las primeras, la respuesta a otros antígenos como FFD o el de parotiditis es normal indicando que no hay un defecto generalizado. (2,10)

Esta inhabilidad de la respuesta celular en tinas

crónicas. También se ha tratado de explicar como una falta primaria de respuesta al eq., como el desarrollo de una reactividad que se pierde rápidamente, o la persistencia de ag. que crearía un estado de tolerancia. (40)

Una relación constante sufre el índice mitótico (por la transformación blástica de linfocitos); la forma aguda o crónica de la dermatofitosis y la positividad o negatividad a la tricofitina, no ha podido ser establecida debido a los resultados contradictorios.

Pero si es de interés saber que cuando se compararon el hongo infectante con los anteriores parámetros, se encontró que los pacientes infectados con *T. mentagrophytes* y *T. floccosum*, tuvieron intradermoreacción positiva y alto índice mitótico, mientras que los que tenían *T. rubrum* mostraron intradermoreacción negativa e índice mitótico bajo.

Otros aspectos de la respuesta a nivel celular contra dermatofitosis comprende: a) Factor antimigratorio de macrófagos, el cual se ha encontrado bajo en tías crónicas no inflamatorias. (40)

b) Migración de linfocitos. Hay y Frostoff encontraron que una pobre migración de los linfocitos, correlacionada con respuesta inmediata a intradermoreacción con tricofitina, los que tenían migración de los linfocitos normal, presentaron respuesta tardía a la misma intradermoreacción. Las tías fueron producidas por *Trichophyton* sp. (40).

La existencia de acs. contra los receptores antigenicos

de linfocitos T y B (acs. anti-idiotipos), proporcionar una inactivación selectiva de estas células lo que altera sustancialmente la respuesta inmune, pero no ha sido comprobada la existencia de estos acs. anti-idiotipos en micosis superficiales los cuales de existir, contribuirían a explicar las formas crónicas y recurrentes.

Hasta este punto podemos concretar entonces, que las infecciones agudas en humanos se caracterizan por una notable reacción local, alta frecuencia de intradermoreacción positiva y usualmente una respuesta favorable al tratamiento; en contraste, en infecciones crónicas hay poca respuesta del huésped con intradermoreacción negativa y notorias dificultades para el tratamiento.

Las especies zoofílicas y zoofíticas, producen más las formas agudas inflamatorias, mientras que las antropofílicas se aíslan más de las formas crónicas. (45)

El mecanismo por el cual el hongo es destruido aún no se ha aclarado. La reacción inflamatoria que sucede en la epidermis, pondría al descubierto las hifas y haría permeable a aquella a un factor antifúngico del suero, el cual normalmente no llega hasta la epidermis.

Actualmente se sabe que este factor antidermatofítico del suero, es una transferrina insaturada que se sintetiza en el hígado y que una vez en el estrato córneo se une al hierro libre reduciendo así los nutrientes para el crecimiento del hongo (B.45). Esta transferrina está presente independientemente de si ha habido o no contacto previo con

el hongo.

Sin duda que aún falta mucho por conocer sobre la relación del sistema inmune y su papel contra los dermatofitos, pero también son muchos los logros recientes al respecto.

Está establecido que la respuesta inmune celular, es la más importante en la defensa contra las dermatofitosis y su evaluación a través de la intradermoreacción con tricofitina, aunque no siempre, es de utilidad diagnóstica como veremos cuando se hable de las formas clínicas de las tiñas.

### 3.7 FORMAS CLINICAS

Las distintas formas clinicas de tiña de la cabeza van a depender de las condiciones inmunológicas del huésped y de la forma como responde ante el hongo agresor. Se conocen las siguientes formas clinicas:

Tiña de la cabeza no-inflamatoria (seca)	tricrofitica microspórica
Tiña de la cabeza inflamatoria	Querion de Celso Granuloma dermatofítico (Majocchi) Tiña favica ( <i>Favus</i> )

#### 3.7.1 TIÑA DE LA CABEZA NO-INFLAMATORIA

Se desconoce porque el sistema inmune no se percata de la existencia de la infección, de tal manera que no se desencadena ningún mecanismo para deshacerse de ella. Se sabe que la aparición de la pubertad en la mayoría de los casos es quien acaba con la dermatofitosis, aunque en otros no ocurre así. (1,48,49)

El *TRICHELIA* y el *TRICHOPHYTON* son en nuestro medio los principales dermatofitos productores de este tipo de tiña, clinicamente es posible orientarse hacia cual de los dos lo está ocasionando.

La TC producida por *MICROSPORUM* es o tiña microspórica se inicia con pápulas eritematosas alrededor del pelo y cuya

intensidad dependerá en sí de la especie, por ejemplo antropofílica (*M. pedunculata*, *M. ferruginea*); zoofílica (*M. canis*), siendo menos perceptibles las pápulas en las primeras. En unos cuantos días las pápulas palidecen y se desecan notándose además decoloración en los pelos afectados, los cuales se tornan quebradizos y se rompen a un mismo nivel formándose así placas pseudoalopécicas. Puede existir prurito y escamas más o menos abundantes. (1,2,8,57)

La tiña de la cabeza producida por *Trichophyton sp.* o tricofítica, es de carácter más benigno y crónico que la anterior, ya que todas las especies involucradas son antropofílicas y las variantes antigénicas son más reconocibles.

En México, *T. tonsurans* es el agente más importante; los casos de tiña de la cabeza en adultos han sido en buen número por esta especie y se presenta generalmente en mujeres. (1,48)

En la tiña tricofítica las placas pseudoalopécicas son más numerosas, de menor tamaño, de bordes irregulares y en el área afectada, no todos los pelos están parasitados, de tal manera que se entremezclan los largos, cortos (black-dot) y para visualizarse se requiere de una lupa.

Las escamas son menos abundantes que en la tiña microspórica, pero ocasionalmente puede ser tan conspicua, que de una variedad seborrética no-inflamatoria. (8,16)

### 3.7.2 TIÑA DE LA CABEZA INFLAMATORIA

Querion de Celso.- La palabra querion significa "panal

de abejas" y Celso fue un galeno helénico, que describió por vez primera los signos cardinales de la inflamación (50); éstos dos términos describen lo que morfológicamente representa esta forma de TC.

Los agentes causales son los mismos que en la tina seca de la cabeza, siendo en nuestro medio *M. canis* el dermatofito más importante. En otros países son *T. verrucosum* y *T. mentagrophytes*.

Las especies antropofílicas también pueden producir tina inflamatoria y en estos casos todo dependerá del grado de hipersensibilidad que puedan despertar (1,8); esto desencadena un proceso inflamatorio defensivo. Por lo tanto, el padecimiento se puede iniciar como tina seca o como foliculitis supurativa, que se vuelve confluyente hasta comprometer un área considerable de la piel cabelluda, la cual se torna dolorosa y descarga abundante pus, que al secarse forma costras gruesas rodeadas de zonas inflamadas y eritematosas. Puede existir adenopatías cervicales.

A la palpación, la sensación es de una esponja con pur (aunque no es un absceso) que drena exudado por varias partes.

Los pelos así atrapados son fácilmente desprendibles y como resultado de este proceso autolimitable de 4 a 6 semanas, queda una alopecia permanente con cicatrices. (1,2,8)

Es importante recalcar que la pus no es secundaria a



bacterias sino al fondo mismo, cuando puede suceder que secundariamente se infecte con estas. Si bien el querion de Colso es más frecuente en la cabeza, también puede presentarse en otra parte del cuerpo. (51)

Existe otra forma inflamatoria de tija de la cabeza, aunque menos severa, y que consiste en placas de color rojo opaco sobre las que asientan pustulas foliculares, causada casi siempre por especies icofíticas y que se denomina foliculitis "agminada" (del inglés "agminate" que no tiene traducción al español). (52,54)

Granulomas dermatofíticos. - De 1887 hasta 1920, Domenico Majocchi estudió esta entidad y prácticamente describió todo lo que de ella actualmente se sabe, de ahí que el nombre de granuloma de Majocchi sea un buen sinónimo de granuloma dermatofítico. Este último se ha preferido recientemente al de granuloma tricofítico, debido a que no solamente el género *Trichophyton* puede ser el causante (aunque predomina). (52,53)

El granuloma dermatofítico (52) se localiza en cuero cabelludo pero también en barba, miembros inferiores, superiores (52,53); entre nosotros se presenta en mujeres jóvenes producidos por la tonsurada. Se inicia como placa eritemato-escamosa dermatofítica (fase herpética) en la que sucesivamente aparecen nódulos de 0.5 a 3 cm. de diámetro de color rojo-violáceo, dolorosos a la palpación (fase nodular) y que en la piel lamina se disponen en la periferia de la lesión. Posteriormente, en pocos días los nódulos se reblandecen (fase degenerativa) y se ulceran (fase

ulcerativa: confluyendo , formando plastrones a la vez que dejan salir una pus espesa rica en elementos fúngicos. Hay comunicaciones entre un nódulo y otro como en las conejeras (52,53). Sigue entonces una reacción fibroblástica que en ocasiones confiere un aspecto queloidiforme a la lesión.

Tiña favosa o *favus*.- La palabra latina *favus* indica la similitud con escutelo ("scutula"), escudo pequeño o podete , un panal de miel (honeycombs). Aunque el *favus* es excepcional en nuestro medio, es endémico en la región de Chichicastenango Guatemala, y en Sao Paulo, Brasil.

La gran mayoría de los casos son producidos por *Trichophyton schoenleinii* y raras veces por *Trichophyton violaceum* y *Trichophyton gypseum*.

Es frecuente en niños los cuales continúan con la infección aun después de la pubertad, lo que habla de su cronicidad. Predomina en la piel cabelluda pero puede darse en piel clara.

El *favus* se inicia con una reacción eritematosa y un grado variable de descamación en piel cabelluda de distribución follicular, con coloración mate del pelo pero sin pérdida de éste (forma leve). De no recibir tratamiento, el proceso evoluciona hacia la formación de escutelo, que no es más que la concreción de densas masas de micelio y detritos epiteliales de color amarillento que rodean a los pelos y que al ser removidas dejan al descubierto una base roja, supurante y mal oliente. Hay pérdida del cabello (forma moderada). Si progresar las lesiones estos podetes c

escutelos ("escutula" no existe en español) involucionan en el centro, mientras la lesión avanza en la periferia, hay más pérdida de pelo con atrófia y cicatrices de la piel en las áreas alopecicas (forma covera). (2,8,54)

Un fenómeno relativamente frecuente lo constituyen las ides o dermatofitides, que consiste en una reacción alérgica en sitios distantes al foco principal de la infección y que se cree sea debida a una reacción entre antígenos circulantes del hongo y anticuerpos en una piel sensibilizada. (54)

En vista a que muchas erupciones cutáneas han sido incriminadas como resultado de dermatofitosis, se han establecido unos criterios que deben ser cubiertos para considerar que realmente son ides:

- a) Probar la existencia de una infección por dermatofitos la que usualmente es altamente inflamatoria.
- b) La erupción a distancia debe carecer de dermatofitos.
- c) Debe desaparecer espontáneamente cuando lo haga la infección principal con o sin tratamiento.
- d) Evidencia de anticuerpos contra dermatofitos y usualmente una prueba a la tricofitina positiva.

Existen dos formas clinicas de dermatofitides:

- 1) Una erupción semejante a liquen escrofuloso, compuesta por pápulas foliculares agrupadas o difusamente diseminadas, simétricas, con predominio en el tronco.
- 2) Una reacción cutánea que afecta palmas, espacios interdigitales, y dorso de dedos constituida por vesiculas y a veces pústulas pruriginosas, que en nada se distinguen de

una dermatitis por contacto alérgica o un ponfolix. Se asocia a tina inflamatoria de los pies.

Las dermaofitides se pueden exacerbar por una intradermoreacción a la tricofitina, por el tratamiento y por el uso de irritantes locales sobre la lesión principal.  
(2,8,54)

### 3.8 DIAGNOSTICO

En la tina de la cabeza, la parte más parasitada por el dermatofito es el pelo, más que la piel cabelluda (PB), por esto el mejor sitio para encontrar al hongo es en los pelos cortos.

Toma de muestra. Los pelos se toman con ayuda de pinzas de depilar; en ocasiones en los casos de tinas inflamatorias, es necesario tomar escoria y erudado. Los muestras se dividen en dos para su observación y cultivo.

Examen directo. - Los pelos se colocan entre porta y cubreobjetos con unas gotas de KOH al 10 a 20% para aclararlos. La muestra se flama directamente al mechero y posteriormente son observados bajo el microscopio.

Los dermatofitos que invaden el pelo pueden dar diferentes tipos de parasitación, de esta manera podemos hablar de un grupo de hongos que se presentan por dentro del pelo, sin destruir la cutícula (endotricia) y otro grupo que lo parasita por fuera destruyendola (ectotricia). Sin embargo, al examinar el pelo al microscopio de luz, éste se ve en un solo plano, dando la impresión de que las estructuras fúngicas estuviesen tanto dentro como fuera, por lo que la imagen detalladísima corresponde al grupo ectotricia.

#### FORMAS DE INVASION DE EL PELO POR LOS DERMATOFITOS

Grupo	Características	Dermatofitos
<b>ENDOTRICA</b>		
a) Inicófilo	Cebras abundantes 8 12 micras	1. Trichophyton 2. Microsporum

b) Fácico Anchas hifas con grandes burbujas de aire. Conidias ausentes *L. scheelei*

#### ECIENODIRIX

a) Microsporico Conidias pequeñas de 2-3 micras predominando por fuera del pelo. *M. canis*  
*M. sudanica*  
*M. gypseum*

b) Megaspórico Conidias mayores de 5-8 micras, en racimo y con hifas. Se ven más conidias por fuera. *L. equium*  
*L. zosteris*  
*(L. gallica)*

c) Microideo Conidias de 2-5 micras que se disponen en filas e hifas. Predominan las conidias por fuera. *L. dermatitidis*  
(8,47, 88)

**Cultivos.**— Los cultivos de dermatofitos ayudan a identificar la especie, ya que con el examen directo sólo se detecta la presencia del hongo.

La muestra se siembra en medio agar-Sabouraud y/o micocol. se incuba a 26-30°C. A los 7-14 días los cultivos pueden ser identificados, si no se produce crecimiento a las 3 semanas de incubación se pueden considerar negativos. (85)

Cada especie de dermatofito ofrece características propias, tanto macro como microscópicas.

Con la aplicación de pedacos de terciopelo sintético sobre la lesión de tina y colocando a este sobre una superficie de micocol, también se obtienen resultados altamente favorables en el aislamiento de dermatofitos. (86)

Un método más laborioso para identificar especies de dermatofitos, se basa en la capacidad que muchos de ellos tienen de perforar el pelo en una forma peculiar al

incubarlos en un medio de cultivo. (57)

Otros medios de cultivo útiles para tipificar dermatofitos son: papa-zanahoria (F2), harina de maíz con dextrosa 1%.

**Fluorescencia ante la luz de Wood.** La luz de Wood, es luz ultravioleta a longitudes de onda mayores de 365 nm., emitida por una fuente especialmente diseñada, que al incidir sobre determinadas superficies se refleja dando una fluorescencia especial. Este fenómeno sucede cuando la luz de Wood cae sobre pelos infectados por dermatofitos. La razón de esta fluorescencia no se conoce, pero se cree que la producción de pteridina debido a la interacción hongo-pelo sea una explicación, ya que sólo es producida en pelos infectados con crecimiento activo. Aprovechando esta propiedad es posible detectar la TC subclínica, sobre todo en la formación microscópica. La luz se debe usar en un cuarto totalmente oscuro. No todas las especies de dermatofitos producen fluorescencia y ésta varía en color e intensidad entre las que la producen.

DERMATOFITO	FLUORESCENCIA A LA LUZ DE WOOD Color
<i>I. canaliculatus</i>	no fluoresce
<i>I. violaceus</i>	no fluoresce
<i>I. schoenlechneri</i>	gris verdosa o verde opaco
<i>M. canis</i>	verde brillante
<i>M. gypseus</i>	verde brillante
<i>I. dermatophytes</i>	no fluoresce

II. VERRUGOSAS.

no fluoresce

Debe tenerse en cuenta los posibles errores como son pelos que contengan petrolatos (brillantina, pomadas para el cabello las cuales dan una coloración azul ó violeta, la presencia de mucha descamación y exudados, la luz reflejada por la bata del examinador o un cuarto insuficientemente oscuro. (I.B.55)

Histopatología. - La biopsia de piel para esclarecer el diagnóstico de IC se usa raras veces. Puede decirse que se emplea más en las formas inflamatorias a manera complementaria o en casos de duda no resuelta por los métodos ya mencionados.

El cuadro histopatológico en tina seca de la cabeza es el de una dermatitis subaguda o crónica, en los casos de querion se agrega perifoliculitis.

Las hifas pueden verse, con tinción de PAS o de Grocott, dentro del estrato córneo, pero principalmente en el pelo a nivel del bulbo donde se disponen paralelos a él, sobre todo en las formas inflamatorias. Particularmente en los granulomas dermatofíticos a nivel de la dermis se forman granulomas, compuestos por células gigantes a cuerpo extraño y tipo Langerhans, contienen filamentos y/o esporas con fragmentos de folículo piloso, pero estos últimos en su número de veces no contienen a las hifas, por lo que el estudio histopatológico se vuelve especial.

Indicaciones para el cultivo. - La tricoftina se obtiene de un filtrado crudo de cultivos de Trichophyton y 0.1 ml contiene 100 unidades.



Se inyectan 0.1 ml intradérmicamente del antígeno en la cara anterior de uno de los antebrazos, pudiendo utilizarse igual cantidad de solución salina en el otro para que sirva como control. (43,58)

Se hacen lecturas de la prueba a las 24, 48 y 72 horas, porque ocasionalmente la reacción máxima ocurre a este tiempo, sobre todo si es primera vez que el paciente es evaluado con tricofitina (59). Generalmente a las 48 horas es el mejor momento para hacer las lecturas, para lo cual se tiene en cuenta un área de induración central y otra de eritema o urticariana que rodea a la primera.

La reacción urticariana puede ser inmediata (15-30 min.) y es motivada por la fracción de proteínas de la tricofitina; desaparece en 12 o 18 horas pero puede persistir más tiempo (36,43). La parte indurada es en respuesta a la fracción peptídica y polisacárida y cuya lectura es la más importante. Una pápula o área de induración de 5 o más milímetros se considera resultado positivo.

Resultados falsos negativos pueden deberse a: degradación del antígeno por exposición a la luz o al calor, contaminación del mismo con bacterias, por aplicación subdérmica de la tricofitina o por raras cruces inmunológicas. (43)

En la forma de tina de la cabeza seca y crónica generalmente la intradérmoreacción es negativa, con una respuesta inmediata urticariana presente en muchos casos. (59)

La tifa de la cabeza tipo querion cursa con un alto índice de intradermoreacciones positivas, sugiriendo una adquisición de inmunidad celular que hace menos duradera la infección. (2,58)

En cambio la tifa de la cabeza tipo granuloma de Majocchi o tricofítico, se asocia a intradermoreacción negativa (52) y excepcionalmente es positiva o normérgica (menos de 5 milímetros). (53)

### 3.9 TRATAMIENTO

El medicamento de elección para tratamiento de IC sigue siendo la griseofulvina, a pesar del advenimiento de otros antifúngicos de efectos sistémicos.

La griseofulvina se sintetiza a partir del Penicillium griseofulvum de allí su nombre. Su modo de acción parece ser inhibiendo la síntesis y polimerización de los ácidos nucleicos del hongo (B,60), sin embargo se considera un fungistático. Su absorción por el tubo digestivo se ve favorecida por la ingesta de comidas grasas y las preparaciones en micropartículas son mejor absorbidas que las grandes, una vez absorbida pasa rápidamente a las células queratinizadas, alcanzando altos niveles a las 6 horas, pero su unión a la queratina no es firme. Se metaboliza principalmente en el hígado y se excreta por los riñones y la bilis.

La administración concomitante de griseofulvina con fenobarbital reduce la absorción del primero, mientras que si se administra con warfarina disminuye el efecto de este anticoagulante. (B,60)

Afortunadamente los efectos colaterales no son frecuentes, lo que la hace un medicamento relativamente seguro. Los más comunes de sus efectos indeseables son la cefalea, náuseas y molestias gastrointestinales, lo cual en ocasiones se puede solucionar disminuyendo la dosis por unos días, para volverle a incrementar gradualmente o con la adición de un antihistamínico. (B,60)

Menos frecuente son reacciones de fotosensibilidad, reacciones urticarianas, exacerbación de lupus eritematoso sistémico y porfirias. (1,8,60)

La dosis es de 10 a 20 mg/Kg de peso repetidos en una o dos tomas diarias durante uno o dos meses, teniendo en cuenta que entre más inflamatoria sea la tifa de la cabeza, más temprano remite el padecimiento.

El ketoconazol es un derivado imidazólico que actúa bloqueando la síntesis del colesterol a nivel de la conversión lanosterol-ergosterol, lo que lleva a la acumulación de peróxidos tóxicos en la membrana del hongo haciéndola permeable y de esta manera, facilitando la salida de sus nutrientes (60,61,62). A las 2 horas de su administración por vía oral, se alcanzan niveles terapéuticos y su absorción se facilita si se administra con alimentos, pero es reducida si se administran metidina y bicarbonato al mismo tiempo. Como algunos estudios han reportado alteraciones funcionales hepáticas, se debe monitoriar al hígado con cierta regularidad; contrariamente, se puede administrar ketoconazol en pacientes con disfunción renal. Como efectos colaterales han sido mencionados síntomas gastrointestinales, prurito, dolor abdominal, los cuales tienen una frecuencia menor del 3%. (62)

El ketoconazol en TC está indicado cuando la respuesta a griseofulvina haya sido pobre. (63,64,65)

La dosis es de 50-200 mg/día durante 4 a 8 semanas.

El itraconazol un nuevo derivado triazólico que ha demostrado significativa actividad contra dermatofitos, de 3 a 10 veces mayor que la del ketoconazol, puede ser una alternativa terapéutica aunque aún se necesitan mayores estudios.

La dosis es de 100 mg/día, para adultos y aún no está bien establecida en niños. (66)

#### 4.0 PROFILAXIS

Como los dermatofitos pueden ser frecuentemente aislados del medio ambiente, toda posible fuente de infección, debe ser erradicada, sin embargo, en la práctica esto no siempre es posible. Tratamientos prolongados, una buena higiene y la limpieza adecuada de las prendas de vestir muchas veces puede ayudar. (8)

Cuando la especie causal de tiña de la cabeza es zoofílica, se debe examinar a los animales para descartar un posible foco de infección. Cuando la especie es antropofílica se debe evitar el uso mancomunado o compartido de peines, gorras, etc. entre los otros miembros de la familia.

El uso de fungistáticos tópicos (Ácido benzoico, tintura de yodo, unguento de Whitfield, lociones de imidacoles), parecen ser de poco beneficio en el tratamiento de TC, sin embargo servirían como coadyuvantes al tratamiento sistémico. Por este medio las esporas serían destruidas y los detritus infectados removidos previniendo la diseminación de la infección. (2,8,55)

#### IV Nuestro estudio

##### 4.1 MATERIAL

- Agujas de disección
- Algodón absorbente
- Asa micrológica con porta-asa de platino
- Bisturi
- Cajas Petri: desechables 100 X 10 mm.
- Cinta adhesiva (scotch)
- Espátula de aluminio
- Gasas
- Gradillas para 40 tubos
- Lápiz grueso
- Matraces Erlenmeyer de 250 y 500 ml.
- Mecheros Bunsen
- Etiquetas
- Portaobjetos y cubreobjetos
- Papel de estrasa y papel copia (para envolturas)
- Pipetas graduadas de 5 y 10 ml.
- Esmalte de uñas
- Pinzas planas y de depilar
- Pinzas quirúrgicas de gancho
- Cuenta hilos
- Probetas de 250 y 500 ml.
- Telas de asbesto
- Tubos de ensayo de 16 X 150
- Varillas de vidrio
- Vasos de precipitados de 100 y 250 ml.

-Jeringas de insulina

Equipo.-

-Autoclave

-Balanza analítica

-Balanza granataria

-Campana de siembra con extractor

-Estufa

-Horno

-Incubadora de 28 °C.

-Refrigerador

-Microscopio óptico

Reactivos.-

-Azul algodón de lactofenol

-Cicloheximida (actidione)

-Cloranfenicol

-Dextrosa

-KOH al 20% (sol. acuosa)

Medios de Cultivo.-

-Agar-agar (Agar bacteriológico)

-Agar glucosa de Sabouraud

-Agar harina de maíz (corn meal) más dextrosa al 1%

-Agar de Micozel

-Agar papa-zanahoria (PZ)

-Medio de prueba para dermatofitos (DTM)

Antígenos.-

-FFD: Instituto de Higiene SS (dil. 1:1000)

-Tricofitina: Ag. obtenido de Trichophyton (dil. 1:2000)



-Candidina: Ag. obtenido de C. albicans (dil. 1:2000)  
Donación por la Dra. Concepción Torresillo Najera  
Jefe de Micología básica, Depto. de Ecología humana  
Facultad de Medicina, UNAM

#### 4.2 METODOLOGIA

Se seleccionaron 100 pacientes de la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital General de México, S.S., con diagnóstico clínico de tina de la cabeza, confirmado por exámenes directos y/o cultivos.

La toma de muestra se realizó, con ayuda de una lupa y de pinzas Millipore, se procedió a recolectar la muestra en portaobjetos previamente esterilizados. La mayoría de los casos se trataron de pelos cortos y/o escamas de las placas pseudoalopécicas.

Parte de la muestra sirvió para su observación por medio de los exámenes directos, los pelos cortos y/o escamas, se colocaron entre porta y cubreobjetos con 1 o 2 gotas de potasa al 20%. La muestra se calentó suavemente para evitar que las esporas sufrieran algún cambio y confundirnos en las diferentes imágenes parasitarias.

El resto de la muestra se sembró en los medios de Sabouraud y micosel agar al 2%. Se incubaron a temperatura de 28 °C. durante 15 días, con revisiones periódicas.

En la mayoría de los casos se tipificaron los agentes etiológicos aislados, con ayuda de las características macroscópicas de las colonias y de acuerdo a su micromorfología realizando preparaciones en fresco, con azul de lactofenol.

La tipificación se llevó a cabo mediante la clasificación de sus formas de reproducción asexual (micro y macroconidias), así como el tipo y modalidad de su micelio.

(tabla no. 1)

En algunos de los casos, cuando la macro y micromorfología de las colonias no fueron típicas, se procedió a sembrar en medios especiales como son P2 al 1% de dextrosa, FDN y microcultivos, para estimular la producción de pigmentos y las formas de reproducción.

A la mayor parte de los pacientes se les administró intracármicamente en caras internas del antebrazo derecho e izquierdo, una décima de centímetro cúbico de los siguientes antígenos, FFD (dilución 1:1000), tricofitina (1:2000 obtenida de una suspensión de *T. mentagrophytes*) y candidina (1:2000 proveniente de *C. albicans*), utilizando jeringas de insulina estériles.

Se realizó la lectura de la prueba intradérmica, en un tiempo de 48 horas, reportándose el resultado en centímetros de induración y eritema, tomándose como criterio: mayor de 0.5 cms. prueba positiva.

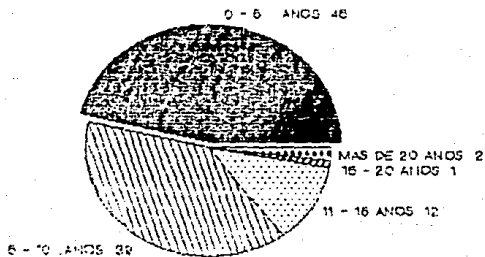
#### 4.3 RESULTADOS

##### a) Epidemiología.-

a.1) Edad: El mayor porcentaje de los casos se presentaron en niños entre 0-5 años de vida, dando el 46%; el 39% correspondió a niños entre 6-10 años; el 12% de 11-15 años, el 1% entre 15-20 años y sólo el 2% en personas con más de 20 años, (23 y 44 años).

La edad promedio fue de aproximadamente 7 años, siendo la menor de un mes y la mayor de 44 años. (Gráfica 1)

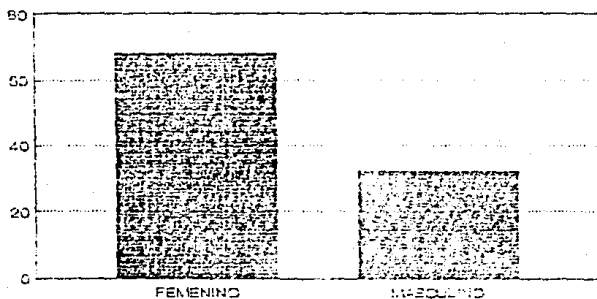
### CORRELACION POR EDADES GRAFICA No. 1



LAS CIFRAS REPRESENTAN PORCENTAJES

a.2) Sexo: Como la mayor parte de casos fueron en niños (97%), no es tan relevante este dato, sin embargo, la relación obtenida es de predominancia de sexo femenino en relación aproximada de 2:1 (68:32). Es importante hacer notar que los raros casos que se presentaron en adultos (mayores de 16 años), todos correspondieron al sexo femenino (100%). (Gráfica 2)

## CORRELACION POR SEXO GRAFICA No. 2

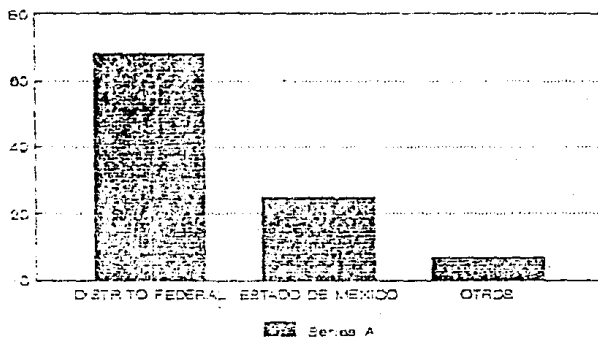


Series -

LAS OTRAS REPRESENTAN PORCENTAJES

a.3) Origen: El 68% de los pacientes en estudio procedían del Distrito Federal, 25% del Estado de México y el resto (7%) de otros sitios de la República. (Gráfica 3)

### LUGAR DE PROCEDENCIA GRAFICA No. 3



LAS BARRAS REPRESENTAN PORCENTAJES

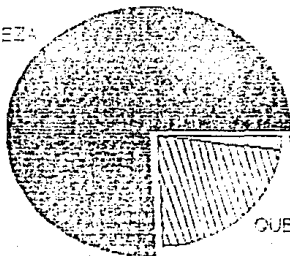
a.4) Evolución: El tiempo de evolución de los 100 pacientes varió desde 10 días hasta 13 años, tomando en cuenta el inicio de las lesiones. Se obtuvo como promedio 5 meses.

**Datos clínicos:**

De acuerdo con el diagnóstico clínico, 76% de los casos fueron clasificados como tina seca; el resto de tina inflamatoria, correspondiendo 22% a querion de Celso y 2 a granuloma dermatofítico. (Gráfica 4)

## RELACION DIAGNOSTICO CLINICO GRAFICA No. 4

TINA SECA CABEZA  
76



GR. DE MAJOOCHI  
2

QUERION DE CELSO  
22

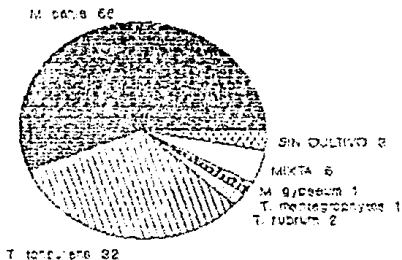
LAS CIFRAS REPRESENTAN PORCENTAJES

**Datos micológicos:**

A partir de los primocultivos, se aislaron los siguientes agentes: 56 correspondieron a *M. caulis*, 32 a *I. tenuisporus*, 2 *I. rubrum* y sólo 1 a *I. megalosporus* y *M. gypseum*. Se aislaron además 5 casos mixtos: 4 correspondieron a *M. caulis* más *I. tenuisporus* y uno a *M. caulis* más *I. rubrum*.

Solamente no se obtuvieron cultivos positivos en 3 casos. (Gráfica 5)

## AGENTES CAUSALES GRAFICA No. 5

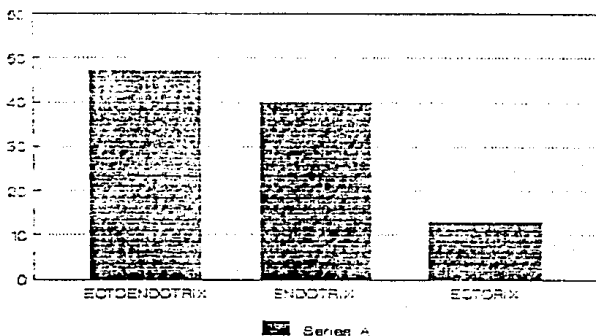


LAS OTRAS REPRESENTAN PORCENTAJES



Las imágenes parasitarias encontradas al realizar los exámenes directos, arrojaron los siguientes resultados: 47 de los casos presentaron formas ectoendótricas, 40 endótricas y 13 ectótricas. (Gráfica 1)

## IMAGENES PARASITARIAS GRAFICA No. 6



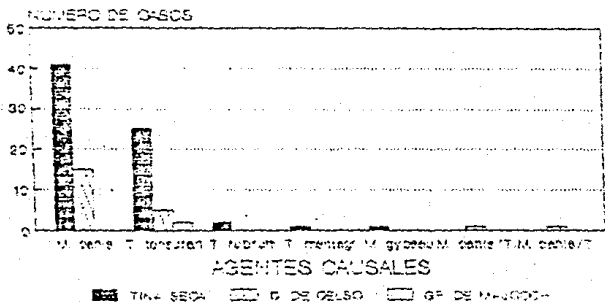
LAS OBRAS REPRESENTAN PORCENTAJES

Relacion del tipo clinico de tija de la cabeza con el agente causal. En cuanto a los 76 casos de tija seca de la cabeza se observó, que en 41 pacientes el agente etiológico fue *M. canis*; en 25 *T. tonsurans*; en 2 *T. rubrum* y en un caso correspondió a *T. mediodorsalis* y a *M. gypseum* (tres de los cultivos fueron negativos).

Con respecto a la tija inflamatoria: de los 22 casos de querion de Celso, se aislaron: en 13 casos *M. canis*, en 5 *T. tonsurans* y en dos se observó infección mixta, uno por *M. canis* más *T. rubrum* y otro por *M. canis* más *T. tonsurans*.

En los casos de querion de Celso de etiología dermatofítica solamente se aisló *T. tonsurans* (seis veces).

## RELACION DEL TIPO CLINICO Y AGENTE ETIOLOGICO GRAFICA No. 7



LAS OTRAS REPRESENTAN NO DE CASOS.

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INTRADERMOREACCIONES

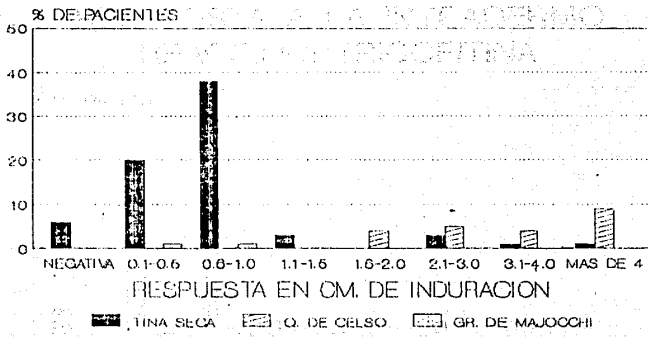
INTRADERMOREACCION: TRICOFITINA (1:2000)

DIAMETRO	<u>TIÑA:SECA</u>	<u>Q. DE CELSO</u>	<u>G. DE MAJOCCHI</u>
No se realizaron	4 casos	0 casos	0 casos
Negativas	6 casos	0 casos	1 caso
0.1 - 0.5 cms.	20 casos	0 casos	1 caso
0.6 - 1.0 cms.	38 casos	0 casos	0 casos
1.1 - 1.5 cms.	3 casos	0 casos	0 casos
1.6 - 2.0 cms.	0 casos	4 casos	0 casos
2.1 - 3.0 cms.	3 casos	5 casos	0 casos
3.1 - 4.0 cms.	1 caso	4 casos	0 casos
más de 4 cms.	1 caso	9 casos	0 casos

GRAFICA 8

# GRAFICA No. 8

## RESPUESTA A LA INTRADERMO REACCION: TRICOFITINA



LAS CIFRAS REPRESENTAN NO. DE CASOS

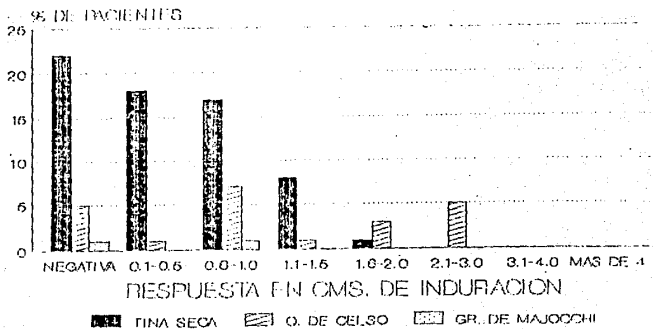
INTRADERMOREACCION: PPD (TUBERCULINO-REACCION) (1:1000)

DIAMETRO	<u>TIÑA SECA</u>	<u>Q. DE CELSO</u>	<u>G. DE MAJOCCHI</u>
No realizadas	10 casos	0 casos	0 casos
Negativas	22 casos	5 casos	1 caso
0.1 - 0.5 cms.	18 casos	1 caso	0 casos
0.6 - 1.0 cms.	17 casos	7 casos	1 caso
1.1 - 1.5 cms.	8 casos	1 caso	0 casos
1.6 - 2.0 cms.	1 caso	3 casos	0 casos
2.L - 3.0 cms.	0 casos	5 casos	0 casos
3.L - 4.0 cms.	0 casos	0 casos	0 casos
Más de 4 cms.	0 casos	0 casos	0 casos

GRAFICA 9

## GRAFICA No. 9

### RESPUESTA A LA INTRADERMO REACCION: PPD



LAS CIFRAS REPRESENTAN No. DE CASOS

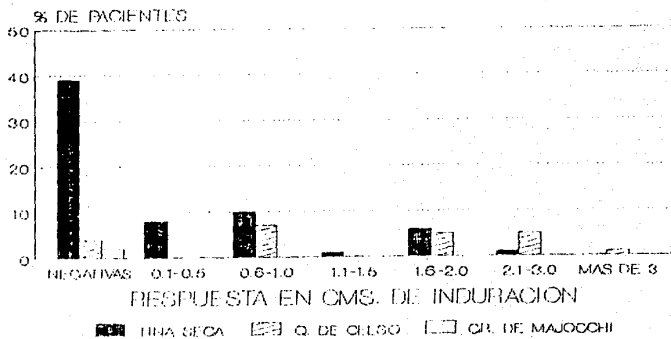
INTRADERMOREACCION: CANDIDINA (1:2000)

DIAMETRO	<u>TIÑA SECA</u>	<u>Q. DE CELSO</u>	<u>G. DE MAJOCCHI</u>
No realizadas	11 casos	0 casos	0 casos
Negativas	39 casos	4 casos	2 casos
0.1 - 0.5 cms.	8 casos	0 casos	0 casos
0.6 - 1.0 cms.	10 casos	7 casos	0 casos
1.1 - 1.5 cms.	1 caso	0 casos	0 casos
1.6 - 2.0 cms.	6 casos	5 casos	0 casos
2.1 - 3.0 cms.	1 caso	5 casos	0 casos
Más de tres cms.	0 casos	1 caso	0 casos

Gráfica 10

# GRAFICA No. 10

## RESPUESTA A LA INTRADERMO REACCION: CANDIDINA



LAS CIFRAS REPRESENTAN No. CASOS



#### 3.4 CONCLUSIONES

-La tiña de la cabeza, es un padecimiento propio de la niñez, presentándose básicamente en la primera década de la vida.

-La variedad de tiña seca o no inflamatoria es la que predomina en nuestra estadística (76%).

-La prueba más efectiva para el diagnóstico de la tiña de la cabeza es la observación del examen en fresco (directo).

-De acuerdo a la variedad clínica y el agente etiológico se observa lo siguiente: En la tiña seca, la proporción de cepas zoofilicas y antropofilicas no es significativa. En la tiña inflamatoria para el querion de Celso, predominan las cepas zoofilicas y para el granuloma dermatofítico, solamente se observan cepas antropofilicas.

-El comportamiento de las tiñas de la cabeza frente a los antígenos utilizados (tricotina, candidina y PFD) se concluye lo siguiente:

Para la tiña seca de la cabeza, la mayor respuesta se mantiene en los parametros normales (normérgica).

Para la tiña inflamatoria del tipo querion de Celso, la mayoría presentó gran respuesta antioénica (hiperérgica).

Para la tiña inflamatoria del tipo de granuloma dermatofítico, la respuesta fue negativa o baja (anérgica o hipérgica).

#### 4.5 COMENTARIOS

Al terminar nuestro estudio sobre los aspectos epidemiológicos, micológicos e inmunológicos en nuestros 100 pacientes con tija de la cabeza, hemos presentado los resultados con fin de dar una idea general de como se encuentran dichos aspectos en nuestro medio y se han presentado las conclusiones obtenidas.

Es conveniente hacer mención sobre algunos puntos que nos han parecido de interés:

La edad en la cual predominó la enfermedad fue la correspondiente a la primera década de la vida, lo cual está acorde con los conocimientos que siempre se han tenido al respecto; teniendo en cuenta que el contacto cercano con animales caseros es más frecuente en esta época de la vida.

En cuanto a la relación de predominio del sexo femenino sobre el masculino en frecuencia, pensamos que es un dato de interés en cuanto al padecimiento en nuestro medio. No hay estudios concluyentes en cuanto a la importancia que los factores hormonales puedan tener en la relación anterior, sin embargo es interesante notar que los tres casos que tuvimos en pacientes mayores de 15 años correspondieron al sexo femenino, y en ellos observamos respuestas de hipergia a las intradermoreacciones.

El tiempo de evolución fue variable, pero para evaluar este punto debemos recordar que la mayoría de nuestros pacientes provienen del área metropolitana, lo cual

probablemente tiene influencia sobre nuestros resultados.

En cuanto a las formas clínicas hubo predominio del tipo no inflamatorio. Aunque no es mucho interés el diagnosticar los casos de granuloma dermatofítico.

No encontramos ningún caso de rifa fávica, probablemente debido a que no hay en México sus agentes causales.

Un dato interesante fue el hallazgo de varios casos de los que encontramos la rifa de la cabeza asociada a pediculosis. Observamos 14 casos en estas circunstancias. La presencia de los piojos puede ocasionar cambios en las formas clínicas por acercamiento de las esporas por los anillos, apareciendo así una rifa microporónica como tricoftica.

Con relación al tipo de imágenes parasitarias, tuvimos predominancia de imágenes ectoendotrix, lo cual probablemente se debe a que el agente más frecuente fue *M. canis*.

Es interesante observar que hace 10 años la relación en cuanto a los agentes difería de la que presentamos ahora, en la cual el predominio de *M. canis* sobre *M. tonsurans* es aproximadamente de 2:1; hace 10 años *M. tonsurans* era el agente que predominaba; también es interesante el hallazgo de 5 casos de pubertad trichotica, de los cuales pensamos que el primero es parasitario debe haber sido *M. canis*, ya que es el que tiene más afinidad por los pelos.

La identificación de casos causados por agentes que raramente producen pelos en nuestro medio, uno por *M. mentegromi* y el otro por *M. canis* nos muestra una imagen parasitaria

ectopendótrix, de aspecto microide; el otro fue por M. GYRSEUM.

También tuvimos 2 casos por I. RUBRUM, lo cual nos indica que también este dermatofito puede verse involucrado en la tiña de la cabeza, hecho que en ocasiones se había puesto en duda. Sin embargo, en uno de los casos se comprobó el empleo previo de esteroides tópicos.

En cuanto a los resultados de las intradermorreacciones, creemos que podrían representar un criterio más para evaluar el pronóstico y tratamiento de la tiña de la cabeza; pues como se ha visto, el querion de Celso y el granuloma dermatofítico, requieren de un tratamiento precoz para evitar secuelas irreversibles.

Los casos de granulomas dermatofíticos presentaron apariencia clínica de un querion de Celso; en este caso se practicaron otros estudios inmunológicos como MIF, recuento de rosetas y determinaciones de inmunoglobulinas; exámenes que demostraron estar frente a un caso de deterioro de la inmunidad. También se practicó estudio histopatológico, que reportó una imagen de granuloma tuberculoidé.

El resto de los datos obtenidos, tienen como objeto darnos una idea de lo que hemos estado viendo en el Hospital General de México durante los últimos cinco años.

Esperamos contribuir con este trabajo al conocimiento de algunos aspectos de la enfermedad y despertar el interés en practicar pruebas más específicas para mejorar su estudio, mismo que parecía estar quedando relegado al olvido.

## 4.6 APENDICE

### Preparación de medios de cultivo:

#### a) Medio de agar dextrosa de Sabouraud

##### Fórmula:

Dextrosa .....	40 g.
Peptona .....	10 g.
Agar .....	20 g.
Agua destilada .....	1000 ml.

Se hierve el medio hasta disolución completa, se distribuye en tubos de 16 X 150 (con aproximadamente 7 ml.), éstos se cubren con tapones de algodón con gasa y se esterilizan a vapor en autoclave, a 121 °C. durante 15 min. (15 libras de presión), posteriormente se sacan y se inclinan.

#### b) Medio de agar Micosel

La fórmula de este medio es exactamente igual que el medio de Sabouraud dextrosa agar, con la diferencia que se le agregan antibióticos en la siguiente proporción:

Actidione (cicloheximida) .....	40 mg/lt.
Cloranfenicol .....	50 mg/lt.

El primero se disuelve en 5 ml. de acetona y el segundo en 5 ml. de etanol, se agregan una vez que el medio ha hervido, se esteriliza de la misma manera que el medio de Sabouraud dextrosa agar.

#### c) Medio de agar papa-zanahoria (FZ)

##### Fórmula:

Pulpa de papa .....	20 g.
---------------------	-------

Pulpa de zanahoria ..... 20 g.  
Agar-agar ..... 10 g.  
Agua destilada ..... 1000 ml.

Se extraen las pulpas de papa y zanahoria completando el peso indicado, se fragmenta en pequeñas proporciones y se cuelean, se agrega el agar y el agua, hasta ebullición; (se reparte también en tubos como en el inciso a), se esteriliza en autoclave a 121 oC, durante 15 min.

d) Medio de agar harina de maíz más dextrosa al 1 %

(corn meal más dextrosa al 1 % y pH de 7.8)

Fórmula:

Infusión de harina de maíz agar ..... 21 g.  
Dextrosa ..... 10 g.  
Agua destilada ..... 1000 ml.

Se suspenden 21 gramos del material deshidratado en un litro de agua destilada, se calienta suavemente (se agrega la dextrosa) hasta ebullición durante 1 o 2 minutos, o hasta disolución completa. Posteriormente se distribuye en tubos de 16 X 150 y se esteriliza en autoclave de 118 a 121 oC, (no más de 15 libras de presión durante 15 min.)

c) Medio de prueba para dermatofitos (DTM)

Fórmula:

Fitona o peptona de soya ..... 10 g.  
Dextrosa ..... 10 g.  
Agar ..... 20 g.  
Solución de rojo fenol (fenolsulfonftaleína). 40 ml.

HCl 0.8 N ..... 6 ml.

Agua destilada ..... 1000 ml.

Agregar antibióticos disueltos en acetona como para el agar dextrosa de Sabouraud. Esterilizar a 115 °C durante 10 min. (solución de rojo fenol: 0.5 g, en 15 ml. de NaOH 0.1 N más 85 ml. de agua.)

f) Preparación de KOH al 10 o 20 %

Se disuelve el KOH (hidróxido de potasio) en 100 ml. de agua.

g) Preparación de azul de lactofenol

Lactofenol:

Fenol ..... 20 g.

Ácido láctico ..... 20 g.

Glicerina ..... 40 ml.

Agua destilada ..... 20 ml.

Disolver en los 20 ml. de agua el fenol a baño María, agregar el ácido láctico y la glicerina.

Azul algodón lactofenol:

A los 80 ml. del aclarante anterior se le adiciona 0.05 gramos del colorante azul de algodón y se filtra antes de usarse.

h) Eritrocina al 1 %

Eritrocina ..... 1 g.

Agua destilada ..... 100 ml.

#### 4.7 BIELIOGRAFÍA

- 1.- Saó1 A. Lecciones de Dermatología. 10a. Ed. México: Francisco Méndez Cervantes, 1983: 103-117.
- 2.- Rippon JV. Medical Mycology: The Pathogenetic fungus and the Pathogenetic Actinomycetes. 2nd. Ed. London: WB Saunders, 1982: 154-241.
- 3.- González Herrejón S. El acetato de talio en el tratamiento de las tiñas. Morelia: Biblioteca de Científicas. 1985: 109-147.
- 4.-Bonifaz A: Aspectos micológicos de las micosis más frecuentes en México. Medicine. 1988; 19: 2380-2385.
- 5.- Matsumoto T. Ajello L.: Current Taxonomic concepts pertaining to the dermatophytes and related fungi. Int. J. Dermatol 1987; 26(8): 491-499.
- 6.- Restrepo A, Potero D, Jaramillo T.: Fundamentos de Medicina. 3a. Ed. Medellín: CLB. 1986: 139-149.
- 7.- Badillet G.: Les Dermatophytes. Paris: Varia, 1977.
- 8.- Roberts S, Mackenzie D. In Rork: A, Wilkinson DS.: Textbook of Dermatology. 4th. Ed. Oxford: Blackweel Scientific Publications. 1986: 885-935.
- 9.- Blani F, Mann SJ, Feale PA. Distribution of dermatophytosis according to age, ethnic group, or sex. Sabouraudia 1974; 12: 352-361.
- 10.- Prevost E. Nonfluorescent lines sabillii in Charleston. A diagnostic problem. JAMA 1979; 242: 1765-1767.
- 11.- López R. Isolation of dermatophytes from different



natural source. Fifth International Conference on the mycoses. Caracas, 1980: 205-210.

12.- González Ochoa A. Frequency of principal dermatophytoses and their causative agents observed in México City. Int. J. Dermatol. 1974; 13: 303-309.

13.- Baer RL, Rosenthal S. Citado por Rippon JV (2)

14.- English MP. *Tinea pedis* as a public health problem. Br. J. Dermatol 1969; 81: 705-707.

15.- Wolf R, Krakowski A. *Tinea capitis* among children of Ethiopian immigrants. Sabouraudia 1986; 24: 85-86.

16.- Sehgal VN, Saxena AK, Kuriari S. *Tinea capitis*, a clinico-etiological correlation. Int. J. Dermatol 1985; 24: 116-119.

17.- Ruiz Maldonado R, Saúl A, Ibarra G, Tamayo L. Temas de Dermatología pediátrica. 1a. Ed. México: Francisco Méndez Cervantes, 1980: 51-55.

18.- Khare AK, Singh G, Pandey SS. Kerion, *tinea faciei* and *Tinea corporalis* in aur infant. Indian J. Dermatol venereae Leprol. 1984; 50: 271-272.

19.- Zaror L, Moreno M, Bilbao MT. Tíña por *MICROSPORIUM FAQUIS* en niños menores de treinta días. Sabouraudia 1984; 22: 1-15.

20.- Manqlani PR, Ramanan C. *Trichophyton tonsurans* infections in a 9 day-old infant. Int. J. Dermatol 1988; 27:128.

21.- Magaña M. Introducción a la Dermatología. 2a. Ed. México. Impresiones Modernas, S. A., 1986: 91-107.

22.- Ibarra G, Arenas R. Tíña inflamatoria por *Trichophyton ochraceum*. Dermatología Rev. Mex. 1983; 27: 27-38.

- 23.- Jones HE, Reinhardt JH. A clinical mycological and immunological survey for dermatophytosis. Arch. Dermatol 1973; 108: 61-65.
- 24.- Weary PE, citado por Roberts S. (8).
- 25.- Rippon JW. Elastase: Production by ringworm fungi. Science 1967; 157: 947.
- 26.- Niederpruem DJ, Meevootison V. Control of exocellular proteases in dermatophytes and especially Trichophyton rubrum. Sabouraudia 1979; 17: 91-106.
- 27.- Levers WF, Schaumburg-Lever G. Histopatology of the skin. 6ta. Ed. Philadelphia; J. B. Lippincott Co., 1983: 25-29.
- 28.- Coure, P. Tokelau en México. 13ava. sesión ordinaria del servicio de Dermatología, Hospital General de México S.S. Abril 1987.
- 29.- Braathen LR, Kaaman T. Human epidermal Langerhans cells induce celular immune response to Trichophyton in dermatophytosis. Br. J. Dermatol 1983; 109: 295.
- 30.- Barlow AJE, English MP. In Recent advances in Dermatology. Ed. by Rook A. Edinburgh: Churchill Livingstone 1973: 33.
- 31.- Jones HE. Citado por Roberts S. (8). Arch. Dermatol 1974; 109:840.
- 32.- Hay RJ, Shennan G. Chronic dermatophyte Infections. Br J. Dermatol 1980; 74:131.
- 33.- Artis WM, Jones HE. Citado por Roberts S (8) J. Invest. Dermatol 1980; 74: 131.

- 34.- Ottaviano PJ, Jones HE. Trichophyton extraction: Biological comparison of T. mentagrophytes grown in a complex medium. Appl. Microbiol 1974; 28: 271-275.
- 35.- Grappel SF. Comparative Serologycae reactivities of Twenty seven polysaccharides from nine species of dermatophytes. Sabouaudia 1970; 8: 116-125.
- 36.- Grappel SF, Bishop CT, Blank F. Immunology of dermatophytes and dermatophytosis. Bacteriol. Rev. 1974; 38: 22-250.
- 37.- Macotela-Ruiz E. Alergia e inmunologia clinica. En Cortéz JL. Dermatologia clinica 3a. Ed. México: Clinicas de Alergia S. A., 1979: 439-454.
- 38.- Lepper AWD. Immunological aspect of dermatomycoses in animal and man. Sabouraudia 1969; 6: 435-447.
- 39.- Jones HE, Reinhardt JH, Rinaldi MG. Immunologic susceptibility to chronic dermatophytosis. Arch. Dermatol 1974; 110: 213-220.
- 40.- Ahmed AR. Immunology of human dermatophyte infections. Arch Dermatol 1982; 118: 521-525.
- 41.- Andersson BA. Allergic delayed skin reactions from lipid fractions of Trichophyton. Sabouraudia 1976; 237-241.
- 42.- Weston WL, Rock G, Gold M. Skin tests. Causes of induration. N England J Med 1976; 295: 282.
- 43.- Ahmed AR, Blose DA. Delayed-Type Hypersensitivity skin testing. Arch Dermatol 1983; 119: 934-945.
- 44.- Helander I. Lymphocyte transformation test in dermatophytes. Mykosen 1978; 21: 71-80.

- 45.- Jacobs P. Infecciones fúngicas en niños. Clínicas pediátricas de Norteamérica 1978; 25: 357-370.
- 46.- Sofer NA, Baden HP. Pathophysiology of Dermatologic diseases. New York: Mc. Graw Hill Co., 1984: 376-381.
- 47.- Bonifaz A. Cátedra de Micología en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México, SS. 1988.
- 48.- Sánchez de Paz F, Hernández Moro R, García Pérez A. Tíña de cuero cabelludo en adultos. Dos casos. Actas Dermo Sif 1984; 75: 479-482.
- 49.- Alper R. Fungal infections of the scalp in Western Australia. Sabouraudia 1980; 18: 185-190.
- 50.- Magaña Lozano M. Los males de la piel. México; 1988: 9.
- 51.- Hay RJ. Micosis superficiales; Aspectos clínicos. Milano: Farmitalia Carlo Erba, 1984: 47-50
- 52.- González Ochoa A. Granulomas tricofticos. México: Academia Mexicana de Dermatología, 1973.
- 53.- Magaña Lozano M, Bonifaz A. Granulomas dermatofíticos. Rev. Mex. Dermatol 1988. (en prensa).
- 54.- Emmons CHW. Medical Micology. 3a. ed. Philadelphia: Lea and Tebiger, 1977: 117-166.
- 55.- Clayton YM. Micosis superficiales: Aspectos de laboratorio. Milano: Farmitalia Carlo Erba, 1984: 65-68.
- 56.- Arenas R, Fuentes JH, Reynoso S. Utilidad del terciopelo sintético en el aislamiento de dermatofitos. Rev. Mex. Dermatol 1982; 26 (1): 7-11.
- 57.- Ajello L, Padhye A, young C. Hair perforation as a

diagnostic criterion in the identification of *Epidermophyton*, *Microsporum* and *Trichophyton* species. Fifth International conference on the mycoses. Caracas, 1980; 115-120.

58.- Rasmussen J. Ahmed AR. Trichophytin reactions in children with *Tinea capitis*. Arch Dermatol 1978; 114:371-372.

59.- Sokal JE. Measurement of delayed skin-test responses. N England. J. Med 1975; 293; 501-502.

60.- Lasagni A. Tratamiento de las micosis superficiales. En Micosis superficiales. Milano: Farmitalia Carlo Erba, 1984; 75-78.

61.- Heel RC y col. Ketoconazole: A review of its therapeutic efficacy in superficial and systemic fungal infections. Drugs 1982; 23 (1-2): 1-164.

62.- Levin HE. Ketoconazole in the management of fungal disease. Hong Kong: Adis press, 1982.

63.- Schachner L, Teplin D. A therapeutic update of superficial skin infections. Pediat Clin. N. Amer 1983; 30: 397-404.

64.- Cox FM. Ketoconazole for dermatophyte infections. J. Am. Acad. Dermatol 1982; 6: 30-36.

65.- Degreef H. Ketoconazole in the treatment of dermatophyte infections. Int. J. Dermatol 1981; 20: 662-669.

66.- Saúl A, Bonifaz A. Itraconazole in the treatment of superficial mycoses. Review of infectious diseases. 1987; 9: 100-103

67.- Álvarez Chacon R, García J, Wong Chio M. Micosis en pediatria. Bioquímica. 1983; 32: 1207-1212.