

## REVISIÓN

# Tiña de la cabeza

N. Rebollo, A.P. López-Barcenas y R. Arenas

Departamento de Dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González. México, DF.

**Resumen.** La tiña de la cabeza es una dermatofitosis del cuero cabelludo frecuente en niños, de hecho es la más común de todas las micosis cutáneas en este grupo de edad, siendo muy rara en adultos. Se ha considerado un problema de salud pública importante durante décadas, algunos de los factores asociados son: higiene personal deficiente, hacinamiento y bajo nivel socioeconómico. Está causada por cualquier dermatofito patógeno, excepto *Epidermophyton floccosum* y *Trichophyton concentricum*. *Trichophyton rubrum*, el dermatofito más comúnmente aislado en el mundo, es excepcional como causa de *tinea capitis*. La tiña de la cabeza es un ejemplo clásico del cambio de los patrones geográficos de las dermatofitosis. En los países desarrollados hay un incremento de las tiñas tricofíticas y en países en vías de desarrollo como México el agente causal más común es *Microsporum canis*, seguido de *Trichophyton tonsurans*. El incremento de la incidencia de las dermatofitosis de la cabeza hace necesaria una revisión de la literatura, así como de las medidas terapéuticas actuales.

Palabras clave: *tinea capitis*, niños, *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum canis*.

## TINEA CAPITIS

**Abstract.** Tinea capitis is a widespread scalp infection in children caused by dermatophytes. In fact, it is the most common cutaneous mycosis in children but is uncommon in adults. The disease has been major public health concern for decades. Some factors implicated in infection include poor personal hygiene, crowded living conditions, and low socioeconomic status. It can be caused by any pathogenic dermatophyte except for *Epidermophyton floccosum* and *Trichophyton concentricum*. *Trichophyton rubrum*, the most commonly isolated dermatophyte worldwide, is rarely the causative agent of this infection. Tinea capitis is a classic example of the changing geographic patterns of dermatophytosis. In developed countries, *Trichophyton tonsurans* is the most common causative agent, whereas in developing countries such as Mexico, the most common agent is *Microsporum canis* followed by *Trichophyton tonsurans*. The increasing incidence of tinea capitis warranted a review of the current literature and treatment strategies.

Key words: *tinea capitis*, children, *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum canis*.

## Introducción

La tiña de la cabeza es una dermatofitosis del cuero cabelludo común en los niños. Puede ser causada por cualquier dermatofito patógeno excepto *Epidermophyton floccosum* y *Trichophyton concentricum*. *Trichophyton rubrum*, el dermatofito más comúnmente aislado en el mundo, es una causa excepcional de tiña de la cabeza. El agente etiológico varía

en los diferentes continentes y de un país a otro. Por ejemplo, *Microsporum canis* es el patógeno predominante en todo el mundo, y *Trichophyton tonsurans* es el principal agente causal en EE.UU.<sup>1,2</sup>.

## Aspectos históricos

La descripción de un trastorno inflamatorio agudo del cuero cabelludo con salida de material purulento se atribuye a Celso alrededor del año 30 a.C. en Roma, de ahí el nombre de querion de Celso. Durante el siglo XIX la tiña de la cabeza era un problema de salud pública muy importante y su carácter era el de una epidemia, al parecer los europeos la introdujeron en el continente americano<sup>3</sup>.

Correspondencia:  
Roberto Arenas.  
Departamento de Dermatología.  
Hospital General Dr. Manuel Gea González.  
Calzada de Tlalpan n° 4800.  
14000, México, DF.  
rarenas98@hotmail.com

Aceptado el 6 de julio de 2007.

## Epidemiología

La incidencia de la tiña de la cabeza es desconocida, se ha considerado un problema de salud pública importante durante décadas, se presenta más comúnmente en niños de 3 a 7 años de edad y de hecho es la más común de todas las micosis cutáneas en este grupo de edad. Es muy rara en los adultos, y en éstos afecta más a mujeres alrededor de la menopausia o ancianas; en este tipo de pacientes la morfología clínica puede ser diferente lo cual dificulta el diagnóstico. Conerly y Green escribieron que la «foliculitis» era el diagnóstico con el que más comúnmente se confundía la tiña de la cabeza en adultos<sup>4</sup>. La tiña de la cabeza se considera una entidad casi exclusiva de niños y difícilmente se presenta después de la pubertad, probablemente por cambios de pH en el cuero cabelludo y aumento de ácidos grasos, que actúan de manera protectora. Por eso la mayoría de casos en adultos se presentan en mujeres con trastornos hormonales, que «arrastraron» la tiña de la cabeza desde la niñez, o en pacientes con inmunodepresión grave, particularmente por leucemias, linfomas o por tratamiento con medicamentos inmunosupresores. En un estudio retrospectivo interinstitucional para determinar las características epidemiológicas y clínicas de la tiña de la cabeza en los adultos realizado en la ciudad de México, de un total de 1.028 casos, 30 se presentaron en adultos, con una frecuencia global del 2,9 %, la mayoría de los pacientes fueron de sexo femenino, con una relación de 3:1 y los agentes etiológicos observados con más frecuencia fueron *M. canis* seguido de *T. tonsurans*<sup>5-8</sup>. Uno de nosotros ha publicado dos casos anecdóticos, una mujer de 87 años que se infectó a partir de una onicomicosis de las manos y otra paciente de 75 años con alopecia difusa en cuero cabelludo y con múltiples placas eritematoescamosas en la piel lampiña, ambas por *T. tonsurans*; el último caso presentó recaída al someterse a un tratamiento con glucocorticoides sistémicos.

La tiña de la cabeza predomina en áreas rurales o suburbanas, algunos de los factores asociados con el aumento en la frecuencia son higiene personal deficiente, hacinamiento y bajo nivel socioeconómico. Se han cultivado organismos responsables de la tiña de la cabeza de fomites como peines, gorras, almohadas y asientos de teatro, donde las esporas pueden sobrevivir largos períodos de tiempo, lo que contribuye a la diseminación de esta entidad<sup>9,10</sup>. El contacto en la escuela es probablemente el factor independiente más importante en la rápida diseminación de la tiña de la cabeza. La infección en los niños en edad escolar es seguida generalmente por la infección en los hermanos preescolares. Las epidemias familiares son comunes y la existencia de portadores asintomáticos dificulta la erradicación de la tiña de la cabeza<sup>11</sup>.

## Distribución geográfica

Los dermatofitos son hongos queratinofílicos que pueden invadir el estrato córneo de la piel y otros tejidos queratinizados, tienen 3 reservorios principales y se encuentran en humanos (antropofílicos), en animales (zoofílicos) o en la tierra (geofílicos o telúricos). Aunque los dermatofitos geofílicos se encuentran en todo el mundo, las especies antropofílicas y algunas zoofílicas pueden estar restringidas geográficamente. Los organismos predominantes varían con el área geográfica y frecuentemente es difícil saber la distribución precisa de un dermatofito en particular. Por tanto, los agentes etiológicos de la tiña de la cabeza no han sido investigados en muchas partes del mundo, y los agentes causales de las dermatofitosis tienden a ser identificados sólo en regiones donde hay laboratorios para estudios micológicos que se ocupan de éstas<sup>12</sup>.

La tiña de la cabeza es un ejemplo clásico del cambio de los patrones geográficos de las dermatofitosis durante finales del siglo XIX y principios del siglo XX. *Microsporum audouinii* y *M. canis* eran los agentes etiológicos predominantes de la tiña de la cabeza en Europa occidental y mediterránea, mientras que *Trichophyton schoenleinii* predominaba en Europa del este y actualmente ambos casi han desaparecido. La distribución geográfica y la prevalencia cambian por la influencia de varios factores como el clima y las migraciones, entre otros<sup>11-13</sup>.

## Europa

La propagación de dermatofitos como agentes causales de infección en cuero cabelludo en este continente es muy heterogénea. *M. canis* ha sido detectado más frecuentemente, aunque es sólo en el sur de Europa donde la prevalencia es alta y ha sido aislado en más del 80% de los casos.

En estudios realizados en España se han encontrado otros patógenos dominantes que varían de acuerdo a la región, por ejemplo, *Trichophyton mentagrophytes* en Barcelona y *Trichophyton verrucosum* en Salamanca. En Madrid, donde el agente causal predominante solía ser *M. canis*, se ha reportado un aumento en la incidencia de casos por *T. tonsurans* (similar al fenómeno observado en EE.UU.). En Europa occidental y central el panorama es distinto, en estos lugares se ha demostrado que únicamente *M. canis* es responsable de aproximadamente la mitad de todas las dermatomicosis del cuero cabelludo y la otra mitad es causada predominantemente por *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* y *T. violaceum*, esto es similar a lo informado en estudios realizados en Inglaterra y Francia. En Italia el agente predominante es *M. canis*, aunque en este país y en Holanda se ha señalado la reaparición de casos causados por *M. audouinii* y *T. violaceum* como resultado del incremento en el flujo de inmigrantes de países africanos.

La introducción de la griseofulvina para el tratamiento de tiña de la cabeza, junto con la implementación de programas de vigilancia escolar a finales de la década de los cincuenta y principios de los sesenta, dio como resultado una marcada disminución en la incidencia de tiña de la cabeza causada por *Microsporum* en Europa occidental<sup>12-16</sup>. En Inglaterra se ha registrado un aumento significativo en la incidencia de tiña de la cabeza causada por *T. tonsurans*<sup>17</sup>.

## América (EE.UU. y Canadá)

En EE.UU., a diferencia de lo que ocurre en Europa, un porcentaje significativamente menor es causado por *M. canis*. En los pasados 30 a 40 años los agentes responsables de esta entidad en este país han cambiado y esto ha sido atribuido a la migración desde México, el Caribe y otros países de Centro y Sudamérica. Antes de 1950 *Microsporum audouinii* era responsable de la mayoría de las epidemias de tiña de la cabeza en niños en este país. Este organismo prácticamente ha desaparecido, sin embargo, la causa de esto aún no está bien comprendida. El hecho de que existan lugares de EE.UU. como Arizona que han tenido patrones de migración similares pero en los cuales no se observan casos ocasionados por *T. tonsurans* nos hace pensar que probablemente la explicación del cambio en el patrón de agentes causales sea un poco más compleja.

Pipkin fue uno de los primeros autores en reportar un aumento en la frecuencia de casos ocasionados por *T. tonsurans* a lo largo de la frontera suroeste de EE.UU., y desde el inicio de la década de 1980 *T. tonsurans* era responsable del 90 % de los casos de tiña de la cabeza en Nueva York, Charleston, Carolina del Sur y Filadelfia, y del 98 % de los casos en Chicago<sup>18</sup>; en un estudio con 937 niños realizado en Cleveland, Ohio, en el año 2002, se documentaron 122 casos con cultivo positivo, el único agente aislado fue *T. tonsurans*, con excepción de un caso en el que se aisló *M. canis*. En Canadá los agentes predominantes son *T. mentagrophytes* y en menor grado *M. canis*<sup>19</sup>.

## México

En este país la tiña de la cabeza representa entre el 4 y el 10 % de las dermatofitosis y predomina la variedad seca en un 90 %, la variedad inflamatoria se observa en el 10 % de los casos<sup>8</sup>. En un estudio clínico-micológico de 125 casos realizado en la ciudad de México se encontró un intervalo de edad predominante entre los seis y diez años (63,2 %) con un promedio de 7,2 años, que corresponde básicamente al período escolar, y en la clasificación global de los agentes etiológicos se obtuvo un predominio de *M. canis* con un 77,6 % seguido de *T. tonsurans* (16,8 %). Estos datos muestran el cambio en el patrón epidemiológico, ya que hace

30 años el agente más común era *T. tonsurans*, y esto se atribuye a que la mayoría de pacientes se encuentran en áreas urbanas donde predomina el primero. En zonas rurales se sigue aislando el segundo, aunque en menor proporción que tres décadas antes. Sin embargo, es curioso que en la frontera norte de México la frecuencia de casos por *T. tonsurans* siga siendo alta<sup>6,20</sup>. Diez años después, un estudio retrospectivo de los mismos autores realizado en dos servicios de Dermatología de la ciudad de México (Hospital General de México y Hospital Infantil de México) arrojó los siguientes resultados. En un total de 122 casos comprobados clínica y micológicamente, un promedio de edad de 6,1 años, el sexo femenino predominó con 71 pacientes (58,1 %), el tipo de parasitación que predominó fue ectothrix con 44 casos (36 %). En cuanto a los agentes etiológicos en 75 (61,5 %) se aisló *M. canis*, el segundo agente etiológico fue *T. tonsurans*, aislado en 36 pacientes (29,5 %); por tanto, se sigue demostrando que *M. canis* es el agente etiológico predominante, sin embargo, ha disminuido aproximadamente de un 15 a un 20 % comparado con el estudio anterior. En lo que respecta a las variantes clínicas, predominó la forma seca (87 %), dato similar a lo presentado en la tercera revisión del Consenso Nacional de Micosis Superficiales en México<sup>6,20,21</sup>. *T. verrucosum*, llamado también *Trichophyton ochraceum*, es común en ganado bovino, en México se ha aislado sólo una vez en humanos y de una forma inflamatoria de cuero cabelludo<sup>22</sup>.

## Caribe

En Puerto Rico aproximadamente dos tercios de todos los casos son causados por *T. tonsurans* y un tercio por *M. canis*. En República Dominicana la tiña de la cabeza es un problema significativo de salud pública, y también se han documentado cambios en la prevalencia de los agentes causales; desde 1966 hasta 1972 *M. audouinii* representaba el 76 % de los agentes casuales, seguido por *T. tonsurans* y *M. canis* en un 11 %; a partir de 1972 y hasta la década de los ochenta predominaba *M. canis* junto con *M. audouinii* y desde 1980 *M. canis* ha sido el agente causal predominante. En un estudio realizado durante los primeros cinco meses de 1996 se documentaron 481 casos y se aisló *M. canis* en el 89,60 %<sup>15,23</sup>.

## Asia

En la India y Pakistán predomina *T. violaceum*. En Irán *M. canis*, aunque hay reportes de un alto índice de casos causados por *T. violaceum*, *T. schoenleinii* y *T. verrucosum* (*T. ochraceum*)<sup>24</sup>. En Israel predomina *T. schoenleinii*. En estudios realizados en Arabia Saudita y Kuwait *M. canis* demostró ser el agente causal más común<sup>15</sup>.

**Tabla 1.** Parasitación tipo ecto-endothrix

Megasporada	Esporas grandes (3 a 5 $\mu$ ), desordenadas
Microspórica	Esporas pequeñas (2 a 3 $\mu$ ), desordenadas
Microide	Esporas pequeñas (2 a 3 $\mu$ ), ordenadas

## África

Igual que en otras partes del mundo, la incidencia de los diferentes tipos de dermatofitos varía de región a región. En la región del Senegal y la parte oeste de Zaire los dermatofitos predominantes son *M. audouinii* y *T. soudanense*, mientras que *Trichophyton yaoundei* predomina en Camerún y la parte este de Zaire. En Etiopía y Somalia predomina *T. schoenleinii*, y en la zona tropical, alrededor del ecuador, *Trichophyton ferrugineum*<sup>15</sup>.

En un estudio realizado en Túnez de 1985 a 1998 en 1.222 casos, el 55,8% correspondió a tiña tricofítica, el 41,7% a tiña microspórica y el resto a tiña inflamatoria y fávica (el 1,8% y el 0,6%, respectivamente) y los agentes predominantes, *T. violaceum* (53%) y *M. canis* (44,7%). Datos similares fueron reportados en un estudio realizado en Mozambique en 2001 en el cual se encontró una clara prevalencia de *M. audouinii*, que fue responsable de 21 de los 29 casos estudiados<sup>25,26</sup>.

## Tipos de infección de tiña de la cabeza

La tiña de la cabeza puede clasificarse de acuerdo al patrón microscópico de invasión fúngica como endothrix, con 2 variedades (tricofítica y fávica) y el tipo ecto-endothrix con 3 variedades.

La invasión del pelo tipo endothrix es producida predominantemente por *T. tonsurans*, *T. soudanense* y *T. violaceum*, otros agentes causales de invasión tipo endothrix son *T. gourvilli*, *T. yaoundei* y, ocasionalmente, *T. rubrum*. Las hifas crecen hacia abajo del pelo y penetran en la vaina del mismo. El hongo crece completamente dentro de la vaina del pelo y la cutícula permanece intacta. Las hifas dentro del pelo se convierten en artroconidios. En la microscopía directa del pelo se observan artroconidios dentro de la vaina sin destrucción de la cutícula. En EE.UU. la mayoría de las infecciones de este tipo se deben a *T. tonsurans* y en Europa *T. violaceum* es más común.

El *favus*, causado principalmente por *T. schoenleinii*, es un tipo de tiña inflamatoria caracterizada por la presencia de costras amarillas elevadas en forma de «cazoleta» o escudete (godete fávico), alrededor de los folículos pilosos, con costras queratósicas que contienen hifas y pueden ser altamente infecciosas.

La tiña fávica se caracteriza por la producción de hifas en el pelo que son paralelas al eje largo del folículo piloso. Una vez que las hifas se degeneran dejan túneles largos dentro del pelo que habitualmente no se rompe. Éstas pueden verse junto con burbujas de aire durante el examen microscópico de pelos parasitados con hidróxido de potasio (KOH). Es por esto por lo que este trastorno es llamado *favus*, una palabra derivada del latín que significa panal de miel. La tiña fávica también puede ser causada por *Microsporum gypseum* y *T. violaceum*<sup>3,12</sup>.

La invasión tipo ecto-endothrix del pelo se asocia frecuentemente con *M. audouinii*, *M. canis*, *M. distortum*, *M. ferrugineum*, *M. gypseum*, *M. nanum* y *T. verrucosum*. Algunos de éstos causan parasitación fluorescente con la luz de Wood.

Las hifas invaden la parte media del folículo piloso, crecen hacia fuera del folículo y cubren la superficie del pelo, se pueden desarrollar artroconidios por dentro y por fuera del pelo. Las esporas que rodean el pelo dan la impresión de una vaina. La invasión del pelo tipo ecto-endothrix se desarrolla de forma similar al tipo endothrix, con la excepción de que las hifas destruyen la cutícula del pelo y crecen alrededor de la vaina externa del pelo. Posteriormente las hifas se convierten en artroconidios infectantes. Este tipo de parasitación se subdivide en megasporada, microspórica y microide, dependiendo del tamaño y la disposición de las esporas (tabla 1).

## Manifestaciones clínicas

El aspecto clínico de la tiña de la cabeza está determinado por la forma de invasión del pelo por los hongos patógenos (ectothrix o ecto-endothrix), la cantidad del inóculo y el estado inmunológico del huésped (tabla 2).

Se ha descrito un amplio rango de presentaciones, desde un estado de portador asintomático, escama difusa tipo dermatitis seborreica, áreas de alopecia sin inflamación, alopecia con puntos negros y si el agente causal es de origen zoofílico o geofílico se despierta en el huésped una respuesta inflamatoria de magnitud variable que puede manifestarse clínicamente como foliculitis o querion. Es común también encontrar linfadenopatía auricular y occipital posterior y éstas pueden ser la manifestación inicial de esta enfermedad<sup>2,12</sup>.

Así como han cambiado los patrones geográficos de los agentes causales de tiña de la cabeza, el tipo de presentación clínica predominante ha variado también como consecuencia de esto, y de esta manera el área de alopecia que se expande lentamente con mínima o nula inflamación característica de parasitación por *M. audouinii* ha sido reemplazada por la aparición de «puntos negros» atribuida a *T. tonsurans* en algunas regiones como EE.UU.<sup>13</sup>. *T. tonsurans* prácticamente no causa tiña inflamatoria, se manifiesta, por lo ge-

**Tabla 2.** Características clínicas de acuerdo al agente causal

Organismos asociados con tipos clínicos de tiña de la cabeza			
Inflamatoria	No inflamatoria	Puntos negros	Favus
<i>M. audouinii</i>	<i>M. audouinii</i>	<i>T. tonsurans</i>	<i>M. gypseum</i>
<i>M. canis</i>	<i>M. canis</i>	<i>T. violaceum</i>	<i>T. schoenleinii</i>
<i>M. gypseum</i>	<i>M. ferrugineum</i>	<i>T. tonsurans</i>	
<i>T. violaceum</i>			
<i>M. nanum</i>	<i>T. tonsurans</i>		
<i>T. mentagrophytes</i>			
<i>T. schoenleinii</i>			
<i>T. tonsurans</i>			
<i>T. verrucos</i>			

neral, como una tiña seca con aspecto de dermatitis seborreica con ligera inflamación y con pérdida escasa de pelos; sin embargo, puede ocasionar una amplia variedad de manifestaciones clínicas, por lo que el tipo de presentación no indicará correctamente el agente causal o viceversa, y es por esto que las tiñas causadas por este agente son más difíciles de diagnosticar que las tiñas microspóricas<sup>4,27</sup>.

### Tiña de la cabeza seca e inflamatoria

La variedad seca se manifiesta por descamación y «pelos tiñosos», es decir, pelos cortos (2 a 3 mm), gruesos, quebradizos, deformados y en ocasiones con una vaina blanquecina. Las tiñas tricofíticas generan alopecia difusa con placas pequeñas e irregulares, intercaladas con los pelos sanos; los pelos afectados semejan granos de pólvora (puntos negros) y puede haber lesiones muy pequeñas, con afectación de dos a tres pelos. Las tiñas microspóricas originan una o pocas zonas pseudoalopécicas redondeadas (placas), bien limitadas, de mayor tamaño que las anteriores, casi siempre de varios centímetros de diámetro, con los pelos tiñosos cortados al mismo nivel. Dan la impresión de haber sido «podados» con una segadora de césped. En ambas variedades clínicas el prurito es mínimo.

Las formas inflamatorias se dividen en dos, la más común es la de hipersensibilidad o querion de Celso, que puede ser indistinguible clínicamente del granuloma de Majocchi en la cabeza, una manifestación rara que regularmente se presenta en pacientes con trastornos inmunológicos y es ocasionada por especies tricofíticas, no responde a los antígenos intradérmicos o lo hace débilmente, y a diferencia del querion no tiende a la curación espontánea y, aunque los primeros casos se describieron en la cabeza, actualmente la topografía más común es en las piernas<sup>4,6</sup>. El

querion de Celso se caracteriza por un plastrón inflamatorio doloroso a la palpación que se acompaña de adenopatía regional, generalmente es un proceso único y de tamaño limitado, pero puede ser gigante y también múltiple, se inicia como una tiña seca compuesta por una o varias placas pseudoalopécicas, con descamación y pelos cortos; luego aparece el eritema y la inflamación, lo que da paso a una lesión de bordes definidos, dolorosa y cubierta de numerosas pústulas de las que drena abundante pus; precisamente por esta imagen clínica toma el nombre de querion, que significa «panal de abejas». El síntoma más importante de esta variedad de tiña de la cabeza es el dolor, puede haber adenopatías retroauriculares y satélites; si el proceso continúa, los pelos cortos son expulsados paulatinamente o quedan bajo el proceso inflamatorio; en el término de aproximadamente ocho semanas la respuesta tisular y, sobre todo, la inmunidad celular eliminan por completo al parásito, pero dejan como consecuencia zonas de alopecia definitiva con fibrosis, debido a que el folículo piloso es atacado constantemente, por eso el diagnóstico y tratamiento oportunos son de suma importancia en esta variedad.

Todas las cepas que parasitan el pelo pueden producir cuadros inflamatorios semejantes al querion, pero de manera particular los dermatofitos de origen zoofílico, como *M. canis*, *T. verrucosum* y *T. tonsurans*, o de origen geofílico, como *M. gypseum*. Se han informado casos por *T. tonsurans* y en un reporte de nueve casos de dermatofitosis inflamatorias (cinco de granuloma tricofítico y cuatro de querion) tres de los casos inflamatorios fueron debidos a *T. tonsurans* y un caso, a *T. rubrum*.

En raras ocasiones el querion puede asociarse a síndrome de eritema nudoso y/o reacción de hipersensibilidad a distancia (ide), esta última puede presentarse en forma de pápulas escasas de aspecto liquenoide que se extienden del cuero cabelludo al tronco y extremidades; este tipo de

reacciones también pueden presentarse como consecuencia del tratamiento antimicótico, generalmente alrededor de las orejas y en la cara, en estos casos el tratamiento no debe suspenderse<sup>27</sup>.

Ante un cuadro de alopecia inflamatoria se debe excluir la posibilidad de tiña de la cabeza, si el examen directo y cultivo resultan negativos se debe realizar una biopsia, la cual se dividirá para realizar el cultivo en medios especiales para hongos.

## Estado de portador

La transmisión de *T. tonsurans* a través de portadores adultos fue reportada por Raimer et al. Y en un estudio realizado en 50 niños con diagnóstico clínico de tiña de la cabeza de quienes se cultivó *T. tonsurans* en el 100% de los casos se obtuvieron también cultivos de 46 adultos que cohabitaban con ellos, y se encontró que 14 de estos adultos (30,4%) tuvieron cultivo positivo para *T. tonsurans* y ninguno tenía evidencia clínica de tiña de la cabeza<sup>28</sup>. Hebert et al evaluaron a los contactos y el medio ambiente de dos niños con tiña de la cabeza por *T. tonsurans* y aislaron este dermatofito del cuero cabelludo de la madre, la abuela y dos tías que vivían en la misma casa, también lo cultivaron de tapetes, almohadas, muebles, cepillos, peines, juguetes y auriculares de teléfonos. Prevost examinó a la abuela, madre y 5 niños que vivían en el mismo lugar y encontró que todos estaban infectados con *T. tonsurans*<sup>18</sup>.

La parasitación por *T. tonsurans* parece ser una enfermedad endémica con incidencias relativamente constantes en la población negra de EE.UU. y con distribución similar en niñas y niños. Si no se trata esta tiña de la cabeza no inflamatoria puede persistir por largos períodos de tiempo, en contraste con la tiña inflamatoria que tiende a ser aguda y autolimitada. Estas características de la infección por *T. tonsurans* dan pie a la hipótesis de que puede existir un estadio de la enfermedad en el cual ésta es clínicamente indetectable para el médico y sintomáticamente indetectable para el paciente, para comprobar esto en un estudio en EE.UU. se realizaron cultivos de cuero cabelludo en 200 niños sanos (100 blancos y 100 negros) y se encontró que 8 (4%) tuvieron cultivos positivos para *T. tonsurans* variedad *sulfureum*, todos ellos eran niños negros; estas infecciones no eran clínicamente aparentes y eran asintomáticas, por lo que se concluyó que este agente se encuentra en estadio asintomático en esa población bien definida de niños, y aunque esto no es una prueba absoluta de que esta subpoblación de niños represente un estado de portador para el resto de la población, la falta de síntomas y datos clínicamente aparentes los puede ubicar como un reservorio potencial<sup>29</sup>. Además esta colonización (estado de portador) puede explicar el incremento en la prevalencia de tiña de la cabeza en áreas urbanas.

En un estudio realizado en una escuela en París en 2001 durante una epidemia de tiña por *T. tonsurans* se evaluaron 129 niños y 15 adultos, se detectaron 10 casos de tiña y 25 portadores asintomáticos, y se observó que la mayoría de los casos positivos venían de la misma clase. Se estudiaron también 13 familias y se encontró que dos de éstas tenían varios miembros afectados, de este estudio se desprenden varios puntos importantes: la alta contagiosidad de *T. tonsurans* y la detección de dos mecanismos de contaminación indirecta: una muñeca que era la «masco-ta» de la clase con el más alto índice de casos y los portadores asintomáticos en las familias<sup>30</sup>.

Aún no existe un criterio establecido en cuanto al tratamiento de estos portadores asintomáticos.

## Diagnóstico

### Diagnóstico clínico

La presencia de alopecia, escama, inflamación folicular, adenopatía auricular y cervical posterior son datos que sugieren parasitación por dermatofitos, la presencia de lesiones compatibles con tiña en otras partes del cuerpo nos debe obligar a llevar a cabo un examen cuidadoso del cuero cabelludo. Los niños que presentan escama en cuero cabelludo acompañada de prurito y cualquier niño con alopecia deben ser evaluados cuidadosamente. El examen con luz de Wood representa un apoyo técnico importante, ya que es una herramienta accesible, barata y práctica, su importancia radica en que proporciona orientación para la identificación del microorganismo involucrado, será negativo en tiñas tricofíticas debido a que en éstas predomina la infección de tipo endothrix, que no produce la característica fluorescencia amarillo-verdoso observada con organismos que ocasionan parasitación de tipo ecto-endothrix como *M. audouinii* y *M. canis*. También puede realizarse la exploración con ayuda del dermatoscopio<sup>11,12</sup>.

### Examen directo y cultivo

El examen del cuero cabelludo debe incluir la búsqueda de pelos rotos o puntos negros, los cuales pueden ser recolectados con pinzas para realizar el estudio micológico<sup>3,11</sup>. El examen directo es una prueba micológica indispensable, se realiza con KOH + dimetilsulfóxido (DMSO) o negro de clorazol. Si se cuenta con microscopio de fluorescencia se puede utilizar para la observación el blanco de calcoflúor. Se puede obtener material fácilmente utilizando una hoja de bisturí o el borde de un portaobjetos, el material se coloca sobre un portaobjetos y se examina en búsqueda de hifas o esporas en el pelo o alrededor del mismo. La muestra debe inocularse también en un medio de cultivo para hon-

gos como agar Sabouraud o que esté adicionado con antibióticos (Mycosel), el crecimiento de las colonias es evidente en una a seis semanas. Es importante conocer algunos métodos «no traumáticos» para la toma de muestra en niños, la fricción con una gasa húmeda con solución salina estéril sobre el cuero cabelludo afectada es uno de estos métodos que además es simple y efectivo; de manera alternativa puede utilizarse un cepillo de dientes estéril e incluso una placa de agar<sup>11,31</sup>. Existen reportes de la utilización de hisopos estériles para toma de muestra en casos de tiñas inflamatorias, ya que frecuentemente en estos casos no se logra obtener material alguno y este medio facilita la obtención de muestras de mayor superficie de contacto<sup>26,32</sup>.

### Estudio inmunológico

La respuesta inmunológica de las dermatofitosis ha sido estudiada. Sin embargo, no hay parámetros definidos de su comportamiento. En general se emplea como antígeno a la tricofitina que se extrae de *T. mentagrophytes*, cuyo determinante antigénico es un péptido-galactomanana, que cruza con el resto de dermatofitos; usado como intradermoreacción genera dos respuestas: la inmediata o tipo I y la tardía o tipo IV. La primera resulta positiva en casos crónicos o en individuos atópicos y está más bien relacionada con la fracción sacarídica, la segunda se genera en casos agudos como el querion y se relaciona con la fracción peptídica<sup>6</sup>.

### Estudio histopatológico

El estudio histopatológico usualmente demuestra la presencia de artrosporas en los folículos pilosos o en el estrato córneo. Puede haber crecimiento de hifas y formación de artroconidias en la superficie del pelo (ectothrix) o dentro del tallo (endothrix). En la tiña fávica las hifas se encuentran en el estrato córneo, en el tallo y en el escudete o «cazoleta». Hay atrofia folicular y un infiltrado inflamatorio crónico en dermis. Los hallazgos histopatológicos del querion de Celso pueden clasificarse de acuerdo al patrón inflamatorio como: perifoliculitis (PF), foliculitis supurativa (FS), FS con dermatitis supurativa (DS), FS con DS y granulomatosa (DSG) y DSG con dermatitis fibrosante (DF). En un estudio realizado en 19 casos de querion de Celso se encontró: FS en el 11%, FS con DS en el 37%, FS con DSG en el 26% y DSG con DF en el 26%. Los dermatofitos aislados en estos casos fueron: *M. canis* en seis (32%), *T. mentagrophytes* en cinco (27%), *T. tonsurans* en cuatro casos (21%), *M. gypseum* en un caso (5%) y en dos casos *T. rubrum* (10%). Los dos casos que presentaron únicamente FS con mínimo infiltrado dérmico fueron causados por *M. canis*. En este estudio los cuatro controles con tiña

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial de acuerdo al tipo de presentación clínica

Patrón clínico	Diagnóstico diferencial
Escama difusa (no inflamatoria)	Dermatitis seborreica y atópica, psoriasis
Placa alopécica (no inflamatoria)	Dermatitis seborreica y atópica, psoriasis
Puntos negros	Alopecia <i>areata</i> , tricotilomanía
Pustular difuso (inflamatoria)	Foliculitis bacteriana
Querion de Celso (inflamatoria)	Absceso, neoformación

no inflamatoria mostraron mínimo infiltrado inflamatorio perivascular y perifolicular de predominio linfocitario; de estos cuatro casos, tres fueron causados por *M. canis*<sup>33,34</sup>.

### Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de tiña de la cabeza deberán considerarse varias entidades, como alopecia *areata*, foliculitis bacteriana, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, psoriasis, tricotilomanía y tricorrexis nodosa, y éste dependerá de la presentación clínica (tabla 3)<sup>3,5,12</sup>.

Por ejemplo, la tiña inflamatoria debe distinguirse de las afecciones que se manifiestan con vesículas y pústulas en el cuero cabelludo, como foliculitis decalvante y dermatitis pustulosa erosiva del cuero cabelludo y en los casos cicatrizales con alopecia *areata*<sup>26</sup>.

### Tratamiento

El objetivo del tratamiento es lograr la curación clínica y micológica lo más pronto posible, en la gran mayoría de los casos es necesario el tratamiento con antifúngicos por vía oral.

### Tratamiento tópico

El tratamiento tópico solo generalmente no se recomienda debido a que las preparaciones de este tipo no alcanzan a penetrar la vaina del pelo de forma suficiente; para eliminar la parasitación se hace una excepción únicamente en lactantes, y sobre todo en infecciones de corta evolución. Sin embargo, el tratamiento tópico puede reducir el riesgo de transmisión al inicio del tratamiento sistémico. En 1982, Allen et al señalaron que el uso de champú a base de disulfuro de selenio al 2% era efectivo para reducir el número de esporas viables en cuero cabelludo en pacien-

tes pediátricos tratados concomitantemente con griseofulvina, más recientemente se han utilizado los champús con ketoconazol al 2% con resultados similares; se debe indicar a los pacientes utilizar el champú tres veces por semana y dejarlo en contacto con el cuero cabelludo durante al menos cinco minutos antes de enjuagarlo. Se deberá utilizar hasta que el paciente esté clínica y micológicamente curado<sup>2,35</sup>.

## Griseofulvina

En 1958 Williams y Marten documentaron la eficacia del tratamiento oral con griseofulvina para tiña de la cabeza, y su uso fue responsable de la reducción significativa de epidemias. Gracias a la introducción de la griseofulvina se pudo también abandonar el uso de rayos X para depilación, tratamiento utilizado desde finales del siglo XIX cuando fue propuesto por Sabouraud. También se abandonó el uso de acetato de talio. Sin embargo, a pesar de esto la tiña de la cabeza sigue siendo una enfermedad pediátrica común que ha afectado hasta al 10-20% de la población durante brotes epidémicos.

Desde finales de la década de 1950 la griseofulvina es el tratamiento de elección para la tiña de la cabeza, aunque la dosis y duración del tratamiento pueden variar dependiendo de cada paciente. Generalmente se utilizan 10 a 20 mg/kg/día durante 8 a 12 semanas (tabla 4).

La griseofulvina es fungistática e inhibe la síntesis de ácidos nucleicos e interrumpe la división celular en la metafase, impidiendo de esta manera la síntesis de la pared celular del hongo. También tiene acción antiinflamatoria y está disponible en tabletas y en suspensión, se recomienda tomarla con comidas grasosas ya que esto incrementa su absorción y mejora su biodisponibilidad. La dosis recomendada varía de acuerdo a la fórmula utilizada y algunos autores recomiendan dosis más altas para griseofulvina micronizada. La duración del tratamiento depende del agente causal (*T. tonsurans* puede requerir esquemas de tratamiento más prolongados). Los efectos adversos incluyen:

náuseas y erupciones exantemáticas en el 8 al 15%. Está contraindicada en el embarazo.

Se han realizado varios estudios comparativos de griseofulvina frente a ketoconazol para el tratamiento de tiña de la cabeza en pacientes pediátricos, y se ha encontrado que el ketoconazol es efectivo y seguro, aunque no ha demostrado ser mejor que la griseofulvina, y se ha demostrado que la griseofulvina tiene un inicio de acción más rápido. Por su parte, la griseofulvina es relativamente segura y efectiva en niños cuando se administran las dosis apropiadas<sup>11,18</sup>.

## Terbinafina

Es una alilamina fungicida con gran afinidad por la queratina que actúa a nivel de la membrana celular del hongo. Es efectiva contra todos los dermatofitos. Es al menos tan efectiva como la griseofulvina y es segura para el manejo de la tiña tricofítica en niños, su papel en el manejo de tiñas microspóricas es debatible; se ha sugerido que se requieren dosis más altas y por períodos prolongados de tiempo (más de cuatro semanas) en éstas. La dosis depende del peso del paciente y, en general, se recomiendan de 3 a 6 mg/kg/día (tabla 4). En cuanto a los efectos adversos pueden presentarse alteraciones gastrointestinales y erupciones en el 5 y el 3% de los casos, respectivamente. En un estudio realizado en 50 niños, de los cuales 49 tenían tiña tricofítica y sólo uno tiña microspórica, se obtuvo curación clínica y micológica en más del 86% después de dos semanas de tratamiento; los autores de este estudio sugieren dos semanas adicionales de tratamiento cuando la tiña es microspórica. En otro estudio que evaluó el tratamiento con terbinafina en 152 niños la eficacia clínica y micológica fue muy buena, con un índice de curación del 96% al final del tratamiento; en este estudio los autores recomiendan un tratamiento de cuatro semanas de duración para tiña de la cabeza en niños<sup>36-38</sup>.

## Itraconazol

Tiene actividad tanto fungistática como fungicida, dependiendo de su concentración en los tejidos, pero igual que otros azoles su principal mecanismo de acción es fungistático, a través de la depleción del ergosterol de la membrana celular, lo que altera la permeabilidad de la membrana. Se recomienda a dosis de 100 mg/día por cuatro semanas o 5 mg/kg/día en niños, en los que es tan efectivo como la griseofulvina y la terbinafina (tabla 4). Es altamente lipofílico y queratinofílico, y persiste en el estrato córneo de tres a cuatro semanas después de la suspensión del tratamiento, lo que permite su utilización en pulsos de una semana de duración con dos semanas de descanso entre éstos<sup>39,40</sup>.

**Tabla 4.** Esquemas de tratamiento recomendados

Medicamento	Dosis recomendada	Duración
Griseofulvina	10 a 20 mg/kg/día	8 a 12 semanas
Terbinafina	Menos de 20 kg, 62,5 mg; más de 20 y menos 40 kg, 125 mg; más de 40 kg, 250 mg	4 semanas*
Itraconazol	5 mg/kg/día	1 a 4 semanas

\*Más tiempo para tiñas microspóricas.

Fuente: Jones TC<sup>38</sup>.



## Fluconazol

El fluconazol es un antifúngico con amplio espectro de actividad frente a una variedad de dermatofitos y *Candida*. Tiene buena biodisponibilidad, baja unión a proteínas y una vida media larga. En un estudio realizado en pacientes pediátricos con tiña de la cabeza por *T. tonsurans* se encontró que es efectivo y seguro a dosis de 6 mg/kg día durante 20 días. En este estudio el 89% de los pacientes mantuvo curación clínica y micológica 4 meses después de finalizar el tratamiento<sup>41</sup>.

## Tratamiento de las tiñas inflamatorias

Debido al elevado riesgo de alopecia cicatrizal es sumamente importante el inicio oportuno del tratamiento. En el querion han demostrado ser útiles los mismos medicamentos en dosis similares, por lo que una vez que se tiene el diagnóstico se debe iniciar inmediatamente la administración de griseofulvina o ketoconazol, después de un mes del inicio del tratamiento se observa mejoría clínica significativa. Se debe considerar seriamente el uso de esteroides en estos pacientes y descartar la existencia de contraindicaciones para el uso de éstos. Se pueden utilizar esteroides intralesionales en procesos localizados, pero deberán utilizarse por vía sistémica cuando la afección es difusa, generalmente se utiliza prednisona en dosis de 1 mg/kg/día por una o dos semanas<sup>4,27</sup>.

## Conclusiones

La tiña de la cabeza es la más común de todas las micosis cutáneas en niños y representa un problema de salud pública en varias partes del mundo; además, probablemente es subdiagnosticada debido al amplio rango de presentaciones clínicas que pueden observarse. Se requiere tratamiento sistémico para lograr la curación clínica y el diagnóstico debe confirmarse con estudio micológico antes de iniciar el tratamiento.

### Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 6th ed. New York: Mc Graw Hill; 2003;II:1994-6.
2. Elewski BE. Treatment of tinea capitis: beyond griseofulvin. J Am Acad Dermatol. 1999;40:S27-30.
3. Schwartz RA, Janniger CK. Tinea Capitis. Cutis. 1995;55:29-33.
4. Sperling LC. Major. Inflammatory Tinea Capitis (Kerion) Mimicking Dissecting Cellulitis. Int J Dermatol. 1999;30:190-2.
5. Bronson DB, Foley MC. An epidemic of infection with *Trichophyton tonsurans* revealed in a 20-year survey of fungal infections in Chicago. J Am Acad Dermatol. 1983;8:322-30.
6. Bonifaz A, Perusquía AM, Saúl A. Estudio clínico-micológico de 125 casos de tiña de la cabeza. Bol Med Hosp Infant Mex. 1996;53:72-8.
7. Medina M, Padilla M, Fernández R, Arenas R, Bonifaz A. Tiña de la cabeza en adultos: estudio clínico, micológico y epidemiológico de 30 casos en la ciudad de México. Piel. 2003;18:403-8.
8. Bonifaz A. Micología médica básica. 2ª ed. México: Méndez-Cervantes; 2005. p. 44-9.
9. Navarrete O, Vázquez H, Arenas R. Tiña de la cabeza en el anciano. Dermatología Rev Mex. 1999;43:123-6.
10. Arenas R. Dermatofitosis en México. Rev Iberoam Micol. 2002;19:63-7.
11. Elewski BE. Cutaneous mycoses in children. Br J Dermatol. 1996;134 Suppl 46:7-11.
12. Elewski BE. Tinea capitis: A current perspective. J Am Acad Dermatol. 2000;42 1 Pt 1:1-20.
13. Raza A. Ecology and epidemiology of dermatophyte infections. J Am Acad Dermatol. 1994;31 3 Pt 2:S21-S4.
14. Cuétara MS, del Palacio A, Pereiro M, Noriega AR. Prevalence of undetected tinea capitis in a prospective school survey in Madrid: emergence of new causative fungi. Br J Dermatol. 1998;138:658-60.
15. Schwinn A, Ebert J, Brocker EB. Frequency of *Trichophyton rubrum* in tinea capitis. Mycoses. 1995;38:1-7.
16. Chouaki T, Peguet C, Teillac-Hamel D, Raccurt CP, Hennequin C. Épidémies scolaires de teignes á dermatophytes zoophiles. J Mycol Med. 1999;9:233-4.
17. Fuller LC, Child FC, Higgins EM. Tinea capitis in south-east London: an outbreak of *Trichophyton tonsurans* infection. Br J Dermatol. 1997;136:132-48.
18. Hebert AA. Tinea Capitis. Arch Dermatol. 1988;124:1554-7.
19. Ghannoum M, Isham N, Hajjeh R, Cano M, Al-Hasawi F, Yearick D, et al. Tinea capitis in Cleveland: Survey of elementary school students. J Am Acad Dermatol. 2003;48:189-93.
20. Arenas R, Bonifaz A, Padilla MC. Micosis Superficiales. Tercera Revisión del Consenso Nacional de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. México; 2006.
21. Martínez-Suárez H, Guevara-Cabrera N, Mena C, Valencia A, Araiza J, Bonifaz A. Tiña de la cabeza. Reporte de 122 casos. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 2007;5:9-14.
22. Ibarra G, Arenas R, Reynoso S. Tiña inflamatoria por *Trichophyton ochraceum*. Primer caso humano en México. Dermatol Rev Mex. 1983;27:27-38.
23. Isa-Isa R, Reyes A, Cruz AC, Bencosme I. Tinea Capitis. Características Clínicas y Epidemiológicas IDCP Enero-Mayo 1996. Rev Dom Dermatol. 1998;25:27-30.
24. Jhangir M, Hussain I, Khushid K, Haroon TS. A clinico-etiological correlation in tinea capitis. Int J Dermatol. 1999;38:275-8.
25. El Euch D, Mokni M, Sellami A, Cherif F, Azaiz MI, Osman BD. Les teignes du cuir chevelu observées á Tunis de 1985 á 1998: á propos de 1222 cas. J Mycol Med. 2001;11:87-91.

26. Amorim F, Sidta M, Beatriz C. Tinea capitis in street-children of Maputo, Mozambique. *J Mycol Med.* 2001;11:92-4.
27. Bojórquez MA, Arenas R, Molina de Soschin D, Veja-Memije ME. Granuloma tricoftico y querion de Celso: datos clínicos, micológicos e histopatológicos de nueve casos. *Dermatología Rev Mex.* 2002;46:15-22.
28. Babel DE, Baughman SA. Evaluation of the adult carrier state in juvenile tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans*. *J Am Acad Dermatol.* 1989;21:1209-12.
29. Hall S, Sarai K, Babel G. Scalp Colonization by *Trichophyton tonsurans* in an Urban Pediatric Clinic. *Arch Dermatol.* 1988;124:1511-3.
30. Viguié-Vallanet C, Serre M, Masliah L, Tourte-Schaefer C. Épidémie de teignes à *Trichophyton tonsurans* dans una école maternelle de la région parisienne. *Ann Dermatol Venerol.* 2005;132:432-8.
31. Borchers Samia W. Moistened gauze technic to aid in diagnosis of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol.* 1985;13:672-3.
32. Head ES, Henry JC, Macdonald EM. The cotton swab technic for the cultura of dermatophyte infections-its efficacy and merit. *J Am Acad Dermatol.* 1984;11 5 Pt I:797-801.
33. Barnhill RL, Crowson AN. Textbook of dermatopathology. 2nd ed. Miami Lakes, Florida: McGraw Hill; 2004. p. 481-2.
34. Arenas R, Toussaint S, Isa-Isa R. Kerion and dermatophytic granuloma. Mycological and histopathological findings in 19 children with inflammatory tinea capitis of the scalp. *Int J Dermatol.* 2006;45:215-9.
35. Allen HB, Honig PJ, Leyden JJ, McGinley KJ. Selenium sulfide: adjunctive therapy for tinea capitis. *Pediatrics.* 1982;69: 81-3.
36. Baudrez-Rosselet F, Monod M, Jaccoud S, Frenk E. Efficacy of terbinafine treatment of tinea capitis in children varies according to the dermatophyte species. *Br J Dermatol.* 1996;135:1011-2.
37. 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;41:60-3.
38. Jones TC. Overview of the use of terbinafine in children. *Br J Dermatol.* 1995;132:683-9.
39. Higgins L, Fuller C, Smith CH. Guidelines for the management of tinea capitis. *Br J Dermatol.* 2000;143:53-8.
40. Gupta AK, Alexis ME, Raboobee N, Hofstader SLR, Lynde CW, Adam P, et al. Itraconazole pulse therapy is effective in the treatment of tinea capitis in children: an open multicentre study. *Br J Dermatol.* 1997;137:251-4.
41. Solomon BA, Collins R, Sharma R, Silverberg N, Jain AR, Sedgh J, et al. Fluconazole for the treatment of tinea capitis in children. *J Am Acad Dermatol.* 1997;37:274-5.