

Caso clínico-dermatológico para diagnóstico

María Soledad Zegpi¹, Celso Castillo², Claudia Salomone²

HISTORIA CLÍNICA

Paciente preescolar de 4 años de edad, de sexo masculino, proveniente de Linares, previamente sano, que consultó por la presencia de lo que la madre describió como una "herida" pequeña en cuero cabelludo, en la región temporal derecha, de aproximadamente dos meses de evolución, que luego se había extendido a la zona preauricular ipsilateral. El niño presentaba prurito y dolor en el área afectada, y había sido evaluado en varias oportunidades, recibiendo múltiples tratamientos con corticoides tópicos,

antimicóticos y antibióticos tópicos y sistémicos, sin resolución de las lesiones. El niño tenía un perro como mascota.

Al examen destacaba paciente eutrófico, en buenas condiciones generales. En las regiones temporal y preauricular derechas presentaba una placa infiltrada parcialmente alopécica, con pelos fracturados, eritematosa, exudativa, no descamativa, con micropústulas y costras de aspecto mielisérico en su superficie (figuras 1 y 2). Al traccionar suavemente algunos pelos del centro y borde de la placa, éstos se desprendían con facilidad. No se pesquisarón adenopatías.

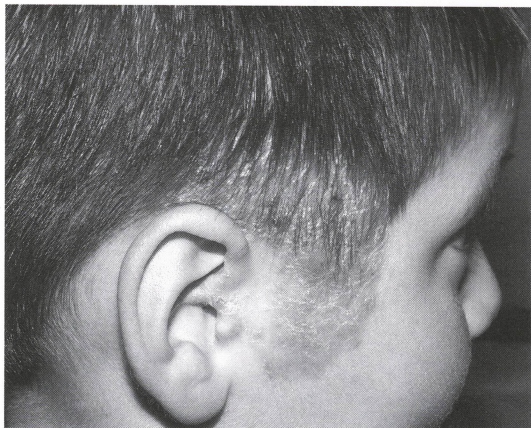


Figura 1.

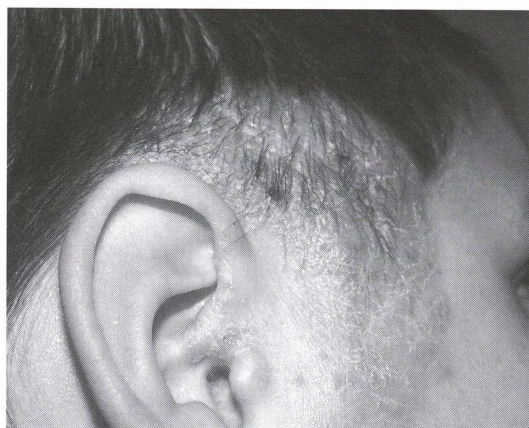


Figura 2.

¿Cuál es su diagnóstico?

1. UDA Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile.
2. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

DIAGNÓSTICO

Tiña capitis inflamatoria o querion de Celso.

DISCUSIÓN

Las micosis que afectan al ser humano pueden ser divididas en superficiales y profundas. Las infecciones micóticas superficiales se denominan dermatofitosis o tiñas, y son producidas por dermatofitos, hongos filamentosos pluricelulares^{1,2}.

La tiña capitis es una dermatofitosis del pelo y cuero cabelludo, causada por diversas especies de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*, los que tienen prevalencias variables en distintas áreas geográficas^{1,3}. En Chile, el agente causal más frecuente de tiña capitis es *Microsporum canis*, que se encuentra en perros, gatos y conejos, los que son portadores asintomáticos del hongo. El mecanismo de contagio es principalmente por contacto directo con estos animales domésticos^{1,4}. Otros agentes productores de tiña capitis, muy infrecuentes en nuestro país, como *T. tonsurans*, pueden transmitirse a través de fomites, ya que pueden permanecer largos períodos de tiempo en cepillos de pelo, peinetas, peluches, muebles y ropa^{2,3,5}.

Los pacientes más frecuentemente afectados por tiña capitis son niños entre 4 y 14 años, siendo rara en adultos. La infección cura espontáneamente durante la pubertad, al producirse una modificación química de los ácidos grasos no saturados del cuero cabelludo secundaria a la acción hormonal, con efecto fungistático.

La tiña capitis tiene varias formas de presentación clínica, las que pueden ser divididas en inflamatorias y no inflamatorias. La forma clínica más frecuente es la tiña tonsurante microspórica, no inflamatoria, producida generalmente por *Microsporum canis*. El cuadro clínico se caracteriza por placas bien delimitadas, circulares u ovaladas de superficie descamativa, de color ceniciento, y con pelos fracturados a pocos milímetros de la superficie del cuero cabelludo^{1,4,5}. Produce alopecia transitoria, recuperándose el pelo una vez superada la infección⁶. Al examen macroscópico los pelos comprometidos son cortos, frágiles y blanquecinos, debido a la capa de esporas que los cubre^{1,4,5}. Ocasionalmente puede existir prurito asociado⁵.

Otra forma de presentación es la tiña capitis inflamatoria, producida más frecuentemente por *M. canis* y *T. mentagrophytes*. Se presenta en preescolares y escolares prepúberes, y se caracteriza por placas solewantadas, inflamatorias, de tamaño variable, cubiertas de pelos fracturados, con escamas, costras y supuración. La reacción inflamatoria puede tener grados variables, desde una foliculitis hasta un querion de Celso, el que constituye la forma más severa de reacción inflamatoria. El querion es una lesión en placa o nodular, edematosa, eritematosa, carente de pelos, dolorosa, con costras gruesas, supuración de folículos y fístulas, que se produce por un mecanismo de hipersensibilidad al hongo. Son frecuentes las linfadenopatías cervicales. La formación de pústulas puede representar una respuesta inflamatoria al hongo, o bien ser manifestación de sobreinfección bacteriana^{2,4,5}.

La tiña tonsurante tricofítica es producida por hongos del género *Tricophyton*. Se presenta a cualquier edad, y su presentación clínica es similar a la variedad microspórica. Las placas son más pequeñas, todas del mismo tamaño, con escasa descamación y algunos pelos de la placa no aparecen quebrados.

La tiña fávica es una infección crónica grave del cuero cabelludo, poco frecuente, producida por *T. schoenleinii*. Se inicia en la infancia y puede llegar hasta la edad adulta. Comienza con descamación difusa, luego con pústulas y costras, caracterizándose por densas masas amarillentas miceliales que se denominan godetes fávicos, con un olor característico a lodo y que cubren la piel enrojecida y húmeda. Produce lesiones necróticas cicatriciales que dejan alopecia definitiva^{7,8}.

El diagnóstico de tiña capitis se confirma con un examen micológico directo. El cultivo que se realiza en agar Sabouraud permite la identificación de las especies de dermatofitos. En el caso de identificarse una infección por un agente zoofílico, como es el caso de *M. canis*, los niños pueden continuar asistiendo al colegio, debido a que la contagiosidad entre humanos es muy baja^{4,5}.

El diagnóstico diferencial se realiza con pitiriasis simple, dermatitis seborreica, alopecia areata, tricotilomanía, psoriasis del cuero cabelludo. Las tiñas inflamatorias se deben diferenciar del impétigo, que no produce alopecia, y otras piodermias^{4,5,7}. En

ocasiones deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial a las alopecias cicatriciales y lupus eritematoso discoide⁵.

El tratamiento de la tiña capitis debe ser sistémico, siendo la terapia tópica sólo un coadyuvante. El antimicótico de elección en la tiña capitis producida por *M. canis* es la griseofulvina, en una única dosis diaria de 15 a 25 mg/kg de la forma micronizada, y entre 10 y 15 mg/kg de la forma ultramicronizada, por 6 a 12 semanas⁹. En el plazo señalado las lesiones dejan de ser escamosas, los pelos se afirman y dejan de aparecer nuevos elementos. El éxito del tratamiento debe confirmarse con un examen directo del pelo. Puede agregarse tratamiento tópico como shampoo de ciclopirox o ketoconazol. Es recomendable el lavado diario del pelo con el fin de disminuir la cantidad de esporas y descostrar. No es necesario afeitar la cabeza del niño. En las infecciones antropólicas, el paciente puede regresar a clases después de 15 días de iniciada la terapia⁴.

REFERENCIAS

1. *Pereira M*: Micosis superficiales. En: Herane MI, Urbina F: Dermatología I Ed Mediterráneo 2000; 34-9.
2. *Stein DH*: Superficial fungal infections. *Ped Clin North Am* 1983; 30: 545-61.
3. *Hebert AA*: Tinea capitis. Current concepts. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1554-7.
4. *RJ Hay, Moore M*: Mycology. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG: Textbook of Dermatology. 6ª ed by Blackwell Science 1998; 1303-6.
5. *Smith ML*: Tinea capitis. *Ped Ann* 1996; 25: 101-5.
6. *Stroud JD*: Hair loss in children. *Ped Clin North Am* 1983; 30: 641-57.
7. *Hurwitz S*: Hair disorders. En: Schachner LA, Hansen RC: Pediatric Dermatology. 2ª edition by Churchill Livingstone 1995; 583-614.
8. *Clauton YM*: Superficial fungal infections. En: Harper J, Oranje A, Prose N: Textbook of pediatric dermatology. Ed by Blackwell Science 2000; 447-72.
9. *Frieden IJ, Howard R*: Tinea capitis: epidemiology, diagnosis, treatment, and control. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 42-6.