

MICOSIS SUPERFICIALES MAS FRECUENTES  
EN MEXICO\*

I

INTRODUCCION

DR. ANTONIO GONZÁLEZ OCHOA\*\*

DE LAS MICOSIS superficiales, o sean las infecciones por hongos que afectan exclusivamente la epidermis y anexos de la piel, las de mayor importancia son las dermatofitosis o tiñas originadas por el grupo de hongos denominados dermatofitos. La frecuencia de las dermatofitosis es tal que inclusive en la ciudad de México, donde las condiciones climáticas son adversas a la pululación de los dermatofitos, ocupan un lugar importante dentro de los 5 padecimientos dermatológicos más frecuentes. Según las estadísticas de Domínguez<sup>1</sup> realizadas en tres centros dermatológicos, las dermatofitosis ocuparon el segundo lugar en la Consulta Externa del Departamento de Dermatología Tropical del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales y en el Sanatorio de la Secretaría de Hacienda y el tercer lugar en el Consultorio No. 1 de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Por consiguiente se creyó conveniente limitar el tema de este Symposium a las dermatofitosis, y reducir las contribuciones de cada uno de los participantes a los aspectos que consideramos de mayor importancia en las dermatofitosis o tiñas.

A partir de los clásicos y fundamentales estudios de Sabouraud<sup>2</sup> sobre los dermatofitos, numerosos autores se ocuparon de multiplicar absurdamente el número de géneros y especies pero a partir de 1934, diversos micólogos, particu-

\* Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Académico numerario. Departamento de Dermatología Tropical y Laboratorio de Investigación en Micología, Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

larmente Emmons,<sup>3</sup> iniciaron estudios tendientes a simplificar el hasta entonces caótico grupo de los dermatofitos, quedando éste en la actualidad reducido tan solo a tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. Estudios con finalidad similar, sobre la base de los requerimientos nutricionales de estos mohos, entre los que sobresalen las aportaciones de Georg,<sup>4</sup> lograron también acortar el número de las especies, de manera que actualmente el consenso de los autores considera unas veinte como válidas, y de estas veinte, 16 han sido aisladas en nuestro país, si bien las importantes son únicamente cinco: *M. canis*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, y *E. floccosum*.

Existe marcada diferencia en la distribución geográfica de los dermatofitos, así como de las modalidades clínicas de las dermatofitosis. En los Estados Unidos el *M. audouinii*, que produce una tiña de la piel cabelluda fácilmente curable inclusive con tratamiento tópico, es la especie causante de la mayoría de los casos, mientras que en México el *M. audouinii* ha sido aislado solamente de casos importados, y prácticamente el 90% de nuestros casos de tinea capitis son debidos a *T. tonsurans*, una de las tiñas más pertinaces que antes de la griseofulvina sólo se curaba por la depilación. El *T. schoenleinii*, uno de los agentes del síndrome favus muy frecuente en Iran y Turquía, y el *T. concentricum*, causante de la tinea imbricata de enorme importancia en los países del Pacífico del Sur, son especies muy raras entre nosotros.

Epidemiológicamente las infecciones por dermatofitos se clasifican en tres grupos: las originadas por dermatofitos *geofílicos*, es decir contraídas de los suelos; las de dermatofitos *zoofílicos* que ordinariamente se contraen de los animales infectados; y las de dermatofitos *antropofílicos* que son transmitidas de humano a humano, y que comúnmente no infectan a los animales. También desde el punto epidemiológico se divide a los dermatofitos en especies *cosmopolitas*, y en especies de repartición *geográfica restringida*. En el Cuadro 1 se sintetizan las características epidemiológicas de las cinco especies importantes para el país, de las que *M. canis* y *T. mentagrophytes* corresponden a especies zoofílicas y *T. tonsurans*, *T. rubrum* y *E. floccosum* son antropofílicas; respecto a su repartición geográfica, las cinco son cosmopolitas, y como ejemplo de repartición geográfica limitada mencionamos a *T. concentricum*, la que no obstante que es una especie rara entre nosotros ha sido aislada de casos de tinea imbricata.

Las dermatofitosis se clasifican siguiendo varios criterios.

De acuerdo con su topografía se las divide en tiñas de la piel lampiña, *tinea glabra*; la de la piel cabelluda, *tinea capitis*; la de barba y bigote, *tinea barbae*; y la de las uñas, *tinea unguium*. Las tiñas de la piel lampiña adoptan algunas diferencias en su aspecto clínico y evolutivo de acuerdo con las diversas áreas del tegumento cutáneo, lo que tal vez esté condicionado a la diferente anatomía y bioquímica de la piel, por lo que se las subdivide en *tinea pedis*, *tinea manus*

CUADRO 1  
 CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS  
 DERMATOSIS EN MEXICO

	Especies válidas:	20
	” encontradas en el país:	16
	” cosmopolitas frecuentes en el país:	5
	” locales:	1
	ANTROPOFILICAS	ZOOFILICAS
COSMOPOLITAS	<i>T. tonsurans</i>	<i>M. canis</i>
	<i>T. rubrum</i>	<i>T. mentagrophytes</i>
	<i>E. floccosum</i>	
	<i>T. concentricum</i>	
LOCALES	<i>T. concentricum</i>	

y *tinea cruris*, dejando el nombre de *tinea corporis* para cualquier localización que no sea alguna de las especificadas,

Hay otras formas clínicas de dermatofitosis individualizadas sea por la morfología de sus lesiones o sea por el agente etiológico, correspondiendo a la *tinea favosa* y a la *tinea imbricata*.

Un tercer grupo de formas clínicas se particulariza por penetrar el dermatofito a estructuras subepidérmicas e inclusive profundas, denominándose en su conjunto granuloma de Majocchi.

Un cuarto grupo de formas clínicas denominadas dermatofitides, o sea de naturaleza alérgica a las sustancias liberadas por los dermatofitos, presentan la peculiaridad de aparecer a distancia del foco primario o infeccioso, y por consiguiente no contienen el hongo. El cuadro 2 sintetiza lo anterior.

CUADRO 2  
 CLASIFICACION DE LAS DERMATOFITOSIS

	Tinea capitis	
Formas clínicas con base topográfica	Tinea glabra	<i>T. pedis</i> y <i>T. manus</i>
		<i>T. cruris</i>
		<i>T. corporis</i>
	Tinea unguium	
	Tinea barbae	
Formas clínicas con base morfológica y etiológica	Tinea imbricata	( <i>T. concentricum</i> )
	Tinea favosa	( <i>T. schoenleinii</i> , <i>T. tonsurans</i> , <i>M. canis</i> )
Formas clínicas con lesiones subepidérmicas	Granuloma de Majocchi	
Formas clínicas con lesiones de mecanismo alérgico	Dermatofitides	

En la *tinea capitis* existen dos variedades: la seca y la húmeda o kerion; en la *tinea pedis* y *tinea manus* existen las variedades intertriginosa, vesiculosa e hiperqueratósica, como más definidas; en la *tinea corporis* se distinguen las variedades localizada y diseminada; la *tinea cruris* no presenta variedades; se singulariza por su localización dado que la región inguinal tiene calidades especiales por lo que respecta a la finura de la piel, temperatura y secreciones; la *tinea imbricata* es una forma clínica perfectamente caracterizada por la morfología de las lesiones, y es debida exclusivamente a una especie: *T. concentricum*; la *tinea favosa* presenta como elemento dermatológico el escudete fávico, pero aunque ordinariamente es causada por *T. schoenleinii*, puede también deberse a *T. tonsurans*, *T. violaceum* y a *M. gypsum*; por otra parte el *T. schoenleinii* no siempre produce el escudete fávico. Dentro del granuloma de Majocchi se describen seis tipos, pero los menos raros, y observados en México, son el Ramos e Silva, el Wilson-Cremer y el Azulay. Finalmente, de las diversas dermatofitides señaladas por Peck y Schwartz, las variedades vesiculosa y liquenoide son las comunes. En el cuadro 3 se enlistan estas variedades clínicas de las dermatofitosis.

CUADRO 3

---

 VARIEDADES DE LAS FORMAS CLINICAS DE LAS DERMATOFITOSIS
 

---

<i>T. capitis</i>	{ Seca Húmeda (Kerion)
<i>T. pedis</i> y <i>T. manus</i>	{ Intertriginosa Vesiculosa Hiperqueratósica
<i>T. corporis</i>	{ Localizada Diseminada
<i>T. cruris</i>	
<i>T. imbricata</i>	
<i>T. favosa</i>	{ Piel cabelluda " lampiña Uñas
<i>Granuloma de Majocchi</i>	{ Tipo Ramos e Silva (Perifoliculitis de Hoffman) " Wilson-Cremer " Azulay
<i>Dermatofitides</i>	{ Vesiculosa (adulto) Liquenoide (niño)

---

Los conceptos sobre patogénesis de las infecciones dermatofíticas han cambiado recientemente. Se aceptaba, hasta hace poco tiempo, que la exclusiva parasitación de los dermatofitos a las capas superficiales de la epidermis, los pelos

y las uñas, era resultado de sus propiedades queratinofílicas, propiedades que se ejercían debido a factores nutricionales para esos mohos existentes en la queratina. A partir de los estudios de Lorinez,<sup>5</sup> ha sido demostrado que el concepto general de la función protectora de todo tejido vivo, debida a un factor antimicrobiano del suero, se extiende también a los dermatofitos. En el suero de todos los individuos normales, con o sin dermatofitosis, existe un factor anti-dermatofítico que previene la penetración de estos hongos más allá de la queratina de la piel, uñas y pelo; el factor sérico antidermatofítico se difunde hasta determinado nivel de la capa córnea de la epidermis y hasta el límite superior de la zona queratogena del pelo en crecimiento; esto explicaría que los dermatofitos ordinariamente no pueden invadir más allá de la capa córnea de la piel, y de la franja de Adamson en el pelo.

Los dermatofitos realizan de la manera más evidente los principios de *polimorfismo lesional* de los hongos, y de *pluralidad etiológica de las micosis*. La patogenicidad de las cinco especies importantes para México y las formas clínicas de dermatofitosis que originan, varían mucho según estas especies. De las tres especies que comprende el género *Microsporum* únicamente *M. canis* existe en México, y origina prácticamente el 30% de los casos de *tinea capitis*, pero también se le encuentra causando lesiones de *tinea glabra* en el 13% y de *tinea unguis* en el 1.5%. En el género *Trichophyton* la especie *tonsurans* es sin duda el dermatofito de mayor importancia para el país, produce prácticamente el 70% de los casos de *tinea capitis*, el 21% de *tinea glabra* y el 19% de *tinea unguis*; además se le encuentra causando el síndrome favus y en los tres tipos de granulomas de Majocchi mencionados, y aunque no es tan alergénico como el *T. mentagrophytes*, también se le encuentra originando dermatofitides. El *T. rubrum* es considerado como el dermatofito más virulento, origina *tinea glabra* en el 37% y *tinea unguis* en el 53%, pero es el agente más común de la *tinea corporis* generalizada que en muchos casos es incurable. El *T. mentagrophytes* es agente común de *tinea glabra*, 26% de los casos, y en *tinea unguis* se le aísla en el 26%. La única especie que contiene el género *Epidermophyton*, *E. floccosum*, no es dermatofito importante entre nosotros, se le encuentra como agente de *tinea glabra* en el 3%.

Por lo anterior se ve que la situación de la *tinea capitis* es sumamente simple en México: el 70% de los casos se deben a *T. tonsurans* y el 30%, a *M. canis*. La situación de la *tinea glabra* es mucho más complicada, en el 37% de los casos se debe a *rubrum*, en el 26% a *mentagrophytes*, en el 13% a *tonsurans*, en el 21% a *M. canis*, y el *E. floccosum* sólo se aísla en el 3% de los casos. La *tinea unguis* está causada por *T. rubrum* en el 53%, el *T. mentagrophytes* en el 26%, el *T. tonsurans* en el 19% y el *M. canis* en el 2%.

El tratamiento de las dermatofitosis cambió radicalmente a partir de 1958

cuando investigadores ingleses<sup>6</sup> encontraron que el antibiótico denominado griseofulvina, concebido para ser utilizado en fitopatología, tenía una selectiva acción contra los dermatofitos. Antes de la griseofulvina no tenía trascendencia el llegar o no al diagnóstico preciso de una dermatofitosis, puesto que los tratamientos tópicos de que se disponía, con excepción de la depilación en *tinea capitis*, eran prácticamente tan útiles para la dermatofitosis como para las otras dermatomicosis con las cuales se confundían formas clínicas de las primeras. En la actualidad es fundamental precisar el diagnóstico antes de prescribir la griseofulvina, dado que ese antibiótico carece de utilidad para el resto de las dermatomicosis o micosis superficiales, y continúa siendo costoso. En última instancia el laboratorio bien manejado dirá la última palabra, y recalamos "bien manejado" por existir un desdén general para el laboratorio micológico con la consiguiente deficiencia en sus resultados.

Queremos justificar aún el haber traído el tema de las dermatofitosis a la Academia Nacional de Medicina debido a que la mayoría de los enfermos con este padecimiento consultan, más que al dermatólogo, al médico general, al especialista de cualquiera de las ramas de la medicina y de la cirugía y éstos le tratan, y puesto que existiendo conceptos claros, precisos y sencillos para el manejo de estos casos, como se verá en el desarrollo de este Symposium, consideramos que este tema sería una contribución de utilidad práctica.

#### REFERENCIAS

1. Domínguez Soto, L.: *Incidencias de los padecimientos más frecuentes en diversos centros dermatológicos, con relación a la Clínica de Dermatología Tropical del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. (México 20: 253-258, 1960.
2. Sabouraud, R.: *Maladies du Cuir Chevelu, III. Les Maladies Cryptogamiques*. Masson et Cie. Edit., 1910.
3. Emmons, C. W.: *Dermatophytes. Natural Grouping Based on the Form of the Spores and Accessory Organs*. Arch. Dermat. & Syph., 30: 337-362, 1934.
4. George, L. K.: *Dermatophytes. New Methods in Classification*. U.S. Department of Health, Education and Welfare Public Health Service, 1957.
5. Lorinez, A. L., Priestley, J. O., y Jacobs, P. H.: *Evidence for Humoral Mechanism which Prevents Growth of Dermatophytes*. J. Invest. Dermat., 31: 15, 1958.
6. Hildick-Smith, G., Blank, H. y Sarkany, I.: *Fungus Diseases and their Treatment*. Little, Brown and Company, Boston, 1964.

## II

## ASPECTOS CLINICOS DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES\*

DR. OSWALDO ARIAS\*\*

LAS DERMATOFITOSIS provocan las siguientes formas clínicas: tiña de la cabeza, tiña de los pies y de las manos, tiña de las uñas, tiña del cuerpo, tiña crural y axilar, tiña de la barba, tiña favosa, tiña imbricada, granuloma tipo Majocchi: variantes Ramos e Silva; Wilson Cremer y Azulay (excepcionales en la práctica diaria).

*Tiña de la cabeza.* Se observa sobre todo en niños. En la pubertad aumenta el poder funguistático de los ácidos grasos del sebo, lo que hace que la tiña del adulto sea rara. Es su estudio clínico se consideran dos grupos, sea que exista o no reacción inflamatoria.

Tiña no inflamatoria: es provocada principalmente en México por tricofitones y en bajo porcentaje por microsporones. En general, la tiña tricofítica se caracteriza por lesiones agrupadas en placa pequeña, varias o numerosas, placa en la cual se observan macroscópicamente escamas y pelos enfermos y sanos, y microscópicamente, esporas en el interior del pelo (endotrix). La luz de Wood da respuesta negativa. De evolución larga, no cura espontáneamente antes de la pubertad, si no se hace el tratamiento adecuado.

La tiña microspórica presenta lesiones agrupadas en placa pequeña o grande, una o varias. La placa es redondeada, como trazada a compás a veces, y en la cual macroscópicamente se observan escamas y todos los pelos afectados y rotos cerca del ostium folicular, y microscópicamente, esporas en el exterior del pelo (ectothrix). La luz de Wood da resultado positivo: fluorescencia amarilla-verdosa. Evolución en 4 meses a un año y suelen curar espontáneamente.

Tiña inflamatoria. (Querión de Celso): Las lesiones, de tipo foliculitis, se agrupan en una o varias placas infiltradas, tumorales, que fluctúan y supuran. Son provocadas por dermatofitos sobre todo de procedencia animal (Sulzberger) y dotados, por circunstancias especiales, de fuerte poder piogénico (Ramos e Silva). En forma natural, o comprimiendo, brotan pus y detritus por numerosos puntos. Las lesiones son dolorosas y se acompañan en ocasiones de síntomas generales.

\* Trabajo del Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Académico numerario.

Tiende a la curación espontánea por expulsión de los pelos parasitados. Deja como secuelas pequeñas cicatrices, con la correspondiente alopecia. Provoca inmunidad definitiva.

*Tiña de los pies y de las manos.* En los pies, se localiza en dedos, espacios interdigitales, plantas y dorso; en las manos, en dedos, espacios interdigitales, palma y dorso. La afección evoluciona por brotes, en forma aguda, subaguda o crónica. En la fase aguda y subaguda se observan vesículas, piel macerada y prurito que lleva a un rasquido singular, irreprimible y lesionante (variedad "intertriginosa" y "vesiculosa"). En la fase crónica hay vesiculación y marcada hiperqueratosis con escamas y grietas (variedad "hiperqueratósica").

La infección secundaria se ve con frecuencia, y convierte a esta micosis superficial en un problema importante, que agravan aún más, tratamientos inadecuados y agresivos. Es dable observar entonces toda la signología y sintomatología de la piodermatitis y la dermatitis por contacto.

*Tiña de las uñas de los pies y de las manos.* Se puede ver acompañando a la tiña de los pies y de las manos, o en forma independiente, aislada. La topografía y morfología son inconfundibles. La afección lleva a la paquioniquia, a la onicogriposis y en general a la alteración o destrucción parcial de las uñas.

Constituye este tipo lesional un reservorio permanente de dermatofitos y —como las otras tiñas predescritas— un foco de sensibilización que produce lesiones a distancia, "deshabitadas": "ides" o "reacciones segundas".

*Tiña del cuerpo.* Se debe a una inoculación directa en la piel por ciertos dermatofitos: microsporones, tricofitones, epidermofitones, etc. Producen lesiones localizadas o diseminadas. Es muy común en la República. Según el hongo causal pueden presentarse lesiones anulares, concéntricas "en escarapela", policíclicas, con vesículo-costras en los contornos, sobre todo en la forma localizada.

En la forma diseminada, las lesiones se deben, sobre todo a *T. rubrum* o *T. tonsurans* y afectan vastas áreas del tronco o extremidades. Forman placas y capas eritematoescamosas, con descamación furfurácea, con frecuencia poco evidentes. Es más bien el prurito el que lleva a la consulta y al diagnóstico.

*Tiña crural. Tiña axilar.* Se localiza en áreas crural, inguinal, peritoneal, escrotal o axilar, las que excepcionalmente desborda.

La forma aguda es eritematoescamosa, húmeda, arciforme y marginada por vesículo-costras; de ahí el nombre clásico: "eczema marginado de Hebra". La forma crónica es arciforme y poco activa. Se observa liquenificación.

Son raras en México las lesiones por dermatofitos del tipo *Trychophyton tonsurans* y *rubrum*, que llevan al granuloma de Majocchi y a alguna de las tres variantes descritas, respectivamente por Ramos e Silva, por Wilson-Cremer y por Azulay. Se manifiestan por placas infiltradas y por nódulos.

## III

## ASPECTO CLINICO DEL FAVUS

DR. JORGE MILLÁN\*\*

LA PALABRA favo, viene del latín "favus" y significa panal de abejas. La tiña fávica es una afección parasitaria causada por un hongo filamentoso, de localización primordial en el cuero cabelludo, aunque se puede observar en la piel lampiña y en las uñas.

El agente etiológico fue descubierto por Schönlein de Zürich en 1839; pero la primera buena descripción del mismo fue hecha por Gruby en 1849. Algún tiempo después Remak le dio el nombre de *Achorion schonleinii* y actualmente se le conoce como *Tricophyton schonleinii*. Posteriormente se han identificado otros hongos causantes de la dermatosis como el *Microsporum gypseum*, el *violaceum* y aun el *tonsurans*, que pueden producir los cuadros clínicos del favus. Según los estudios modernos de los principales micólogos de Norteamérica, especialmente de Blanck, esta dermatosis debe considerarse como un síndrome en el que intervienen diversos dermatofitos, entre los que predomina el *Tricophyton schonleinii*.

Es frecuente en la cuenca del Mediterráneo, en los Balcanes, en Francia y en Inglaterra. En América del Sur, sobre todo en Argentina, se ha descrito el favus ocasionado por el *Microsporum gypseum*. En América Central los primeros casos fueron relatados por Mayorga y Tschén en la reunión México-Centroamericana de Dermatología, que se efectuó en la ciudad de México en septiembre de 1964. En el Instituto de Enfermedades Tropicales (1947), González Ochoa<sup>1</sup> hizo un estadística del número de favus encontrados en la República Mexicana y comprobados por medio del laboratorio, habiendo encontrado que el 0.8% de las dermatomicosis era debido a *Tricophyton schonleinii*. El mismo González Ochoa<sup>2</sup> describió un solo caso de favus, ocasionado por el *T. tonsurans*.

La dermatosis se presenta en ambos sexos y en diferentes edades, predominando en la población rural. No cura espontáneamente con la pubertad ni produce inmunidad como sucede en otras tiñas del cuero cabelludo.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de cazoletas o escudetes que son depresiones cupiliformes de 1 a 3 milímetros de diámetro, formadas en la piel cabelluda, alrededor de un pelo. Las lesiones se encuentran cubiertas de una ma-

\* Trabajo del symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Académico numerario. Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

teria desmenuzable de color amarillo azufrado que al principio es blanquecina, constituida por un gran número de artrosporas y de micelios, que por coalescencia se aglomeran formando costras fávicas, con un olor peculiar a nido de ratón. Cuando cubren toda la cabeza, respetan sin embargo, el borde de la piel cabelluda. En la fase inicial del padecimiento la dermatosis se caracteriza por placas eritemato-escamosas o bien francamente escamosas, e inclusive se han descrito casos en los que no se forman los escudetes ni en la piel cabelluda ni en la piel glabra. La mayor parte de los cabellos se caen; los que quedan, salen del folículo piloso, atravesando el escudete sin romperse. Es la única tiña que ocasiona alopecia cicatrizal, debido a la producción de un granuloma dérmico, semejante al de Majocchi.

En la piel lampiña se presenta también el favus, en forma de escudetes como en la piel cabelluda.

El contagio de las uñas, especialmente de las manos, no es raro y se hace por autoinoculación.

La lesión ungueal se manifiesta por manchas amarillas en los bordes de las uñas, con estriaciones transversales, friabilidad y levantamiento de la lámina córnea por la materia subungueal constituida por micelios. Por regla general no se observa perionixis.

#### VARIEDADES CLÍNICAS

En el cuero cabelludo se conocen las formas siguientes:

- a) Pitiriásica, caracterizada por pequeñas escamas secas que se desprenden fácilmente.
- b) Impetiginoide, con abundantes costras melicéricas.
- c) Alopecica, sin escamas y sin costras, con predominio de lesiones cicatrizales del tipo de la pseudoalopecia de Brocq.

Es importante saber que esta infección parasitaria ocasiona fenómenos de hipersensibilidad a distancia conocidos con el nombre de Ides.

Para confirmar el diagnóstico clínico, se recurre al examen directo del cabello, al cultivo y al examen del cabello, con ayuda de la luz de Wood. El examen directo, se hace sometiendo el cabello a la acción de la potasa cáustica al 40%. En estas condiciones, microscópicamente se observa que el parásito es endotrix como todos los tricofitones. El pelo infectado muestra filamentos toruloides, en forma de tarsos de insectos, canales y burbujas que han quedado después de la reabsorción de los micelios y de las artrosporas. El hongo respeta generalmente la arquitectura del cabello. Otros autores prefieren emplear la solución del cloral-lactofenol, lo que permite ver con más precisión las figuras en tarso. El cultivo se

realiza en medio de Sabouraud. Las colonias al principio, son levantadas, cerebriformes, cubriéndose posteriormente de un vello fino, blanco amarillento, con aspecto de cera goteada y de bordes irregulares.

El empleo de la luz de Wood es de gran utilidad, porque permite distinguir el color verde fluorescente que da el favus, distinto del color blanquecino de otras tiñas tricofíticas.

#### TRATAMIENTO

Los tratamientos empleados anteriormente incluían los depilatorios locales y generales, así como diversos medicamentos tópicos (yodo, ácido undecilénico, mercurio amoniacal, ácido benzoico, asterol y propilenoglicol entre otros), con resultados mediocres. En la actualidad el tratamiento se hace con la griseofulvina por vía bucal, y la curación es definitiva, si esta terapéutica se lleva adecuadamente, dando el medicamento a la dosis de 250-500 mgs. diarios, según la edad del enfermo, hasta lograr la esterilización bacteriológica comprobada por medio de cultivos.

De acuerdo con los estudios de Blanck,<sup>3</sup> las concentraciones inhibitorias de griseofulvina en caldo y en medio sólido, son las siguientes:

Especies	Agar	Caldo
<i>T. discoides</i>	12.2 ug/ml.	0.09 ug/ml.
<i>T. schonleimii</i>	4.1 ug/ml.	0.09 ug/ml.
<i>M. canis</i>	1.3 ug/ml.	0.19 ug/ml.

#### PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Los casos de tiña fávica que se presentan, corresponden a 3 niñas de una misma familia de 11, 5 y 2 años de edad, que vivían en el campo, cerca de Dolores Hidalgo, Gto., en condiciones higiénicas precarias y cuyo padecimiento se inició en forma escalonada de la mayor a la menor, con evolución de 2 años, 6 y 2 meses, respectivamente.

Según el decir de la madre, la niña de 11 años empezó con lesiones escamosas en la piel cabelluda, que se hicieron costrosas algunas semanas después, y con la aparición de "manchas" en otras regiones del tegumento. El examen clínico demostró una dermatosis diseminada, con predominio, sobre todo en el cuero cabelludo, en las caras anteriores de los antebrazos, en las regiones glúteas y en el surco interglúteo. El resto de la piel, así como las uñas, se encontraron normales. La dermatosis en el cuero cabelludo estaba constituida por grandes costras grisáceas, muy adherentes, en las que se observaron cabellos fávicos y abundantes escamas, fácilmente desprendibles. La dermatosis, tal como se ha

descrito clásicamente, respetaba los bordes del cuero cabelludo. Al hacer el desprendimiento de las costras se observó un sinnúmero de cazoletas o escudetes, formando placas hundidas con abundantes grumos de color amarillo marfil, en las que se veían los cabellos enfermos, caracterizados por su fragilidad y por el color grisáceo que se tornó amarillento al agregarles alcohol. Los cabellos enfermos alternaban con algunos cabellos sanos. Fue igualmente claro el olor a nido de ratón, característico de este padecimiento. La dermatosis no se acompañó de ardor ni prurito. En la piel lampiña, se observaron cazoletas de un centímetro de diámetro cubiertas de costras, situadas en las regiones antes mencionadas.

En los otros dos casos, la dermatosis se presentó sólo en el cuero cabelludo y estaba constituida por costras y escudetes, idénticos a los descritos anteriormente, pero en menor número, por lo que existían zonas de cuero cabelludo, completamente sanas.

El diagnóstico clínico se comprobó en el laboratorio de micología del Hospital General, demostrándose la presencia del *Tricophyton schonleinii* al examen microscópico directo del cabello y por cultivo en medio de Sabouraud. Esta misma identificación se hizo en el laboratorio de microbiología del Instituto Nacional de Nutrición.

Los 3 casos de favus, fueron tratados con tabletas de griseofulvina ultrafina de 125 mgs., de las cuales se administraron 4, 3 y 2 tabletas diariamente en relación con la edad de los niños. El tratamiento se mantuvo durante 2 meses sin interrupción. No se utilizó terapéutica tópica alguna.

Durante el tratamiento se hicieron cultivos que resultaron positivos a las seis semanas del mismo, aunque la dermatosis al cabo de este tiempo había desaparecido clínicamente, con recuperación total del cabello y con desaparición de las lesiones de la piel lampiña. A las 8 semanas, los cultivos y los exámenes directos del cabello, dieron resultados negativos. En este momento se suspendió la terapéutica. Los exámenes clínicos y bacteriológicos, efectuados 3 y 6 meses después de terminado el tratamiento también fueron negativos, por lo que los 3 casos se consideraron definitivamente curados.

#### REFERENCIAS

1. González Ochoa, A.: *Dermatofitos causantes de las diversas tiñas de la piel lampiña observadas en nuestro medio*. Rev. Inst. Salub. Enferm. Trop. 2: 1-7, 1948.
2. González Ochoa, A., Vázquez, A. y Angeles Sandoval, M.: *Diversa incidencia de gérmenes antagonistas en relación con diferentes substrata*. Rev. Inst. Salub. Enferm. Trop. 10: 113-117, 1949.
3. Hildick-Smith, G., Blank, H. y Sarkany, I.: *Fungus Diseases and their Treatment*. Little, Brown and Company, Boston, 1964.

## IV

## TINEA IMBRICATA\*

DR. ROBERTO NÚÑEZ ANDRADE\*\*

**E**TIMOLOGÍA. Latín imbrex —teja, teja curva romana, de donde imbricatus— formado de elementos que se recubren parcialmente como las tejas de un tejado.

*Sinonimia.* *Baanecedutu* (indios Nhambiquaras, Matto Grosso, Brasil); *Chinberé* (indios Purú-Borá, que habitan las riberas del río San Miguel, en la parte más lejana del Matto Grosso, cerca de la frontera con Bolivia); *Rooro*, que significa enfermedad voladora (indios Carajás, Goiás, Brasil, que creen que sus enemigos, les transmiten la enfermedad, soplándoles las escamas); *Jiote* (Guatemala); *Buckwar*, *Gune*, *Kunekune*, *Oune*, *Salo*, *Tukunekune* (Islas Gilbert); *Gogo*, *Gogomón*, *Gugo* (Islas Marshall); *Cascado* (Java, Molucas); *Etemane*, *Gorap*, *Kilinai*, *Koerab*, *Koerab-besi* (Malaysia); *Herpes de Manso*, *Ictiosis tropical*, *Lafa-Tokelau* (Samoa); *Loesoeng*, *Lusung* (Indonesia); *Peta* (Isla Burditch); *Pita* (Islas Tokelau); *Tatofat*, *Tokelau* (Islas Fidji, Samoa); *Sarna de Birmania* (Birmania); *Sarno de Dayak* (Borneo, Indonesia); *Sarna de Malabar* (Madrás, India); *Tiña circinada tropical*; *Tiña escamosa*; *Herpes desquamans* (Turner, 1869); *Dermato-mycosis cronica figurata exfoliativa* (Tampson, 1898); *Tiña intersecta*, Castellani 1907 (Ceilán, Sur de la India); *Keratophitia imbricata* (Primer Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología y Sifilografía, Río de Janeiro, Brasil, 1950); *Tiña elegante o Tiña en encaje* (Núñez Andrade, 1953).

*Definición.* Queratofitosis pruriginosa caracterizada por grandes placas de contorno policíclico, recubiertas de escamas, cuyo borde externo es fijo y el interno libre, las que se disponen en círculos concéntricos o rosetas, dando una apariencia especial a la piel, como si estuviera cubierta por encaje, causada por *Trichophyton concentricum*, (Blanchard 1896).

*Historia.* La primera descripción de este padecimiento data de 1686 y se encuentra en la relación del viaje alrededor del mundo de William Dampier, navegante inglés, quien observó la enfermedad en Mindanao (Filipinas) y en Guam (Islas Marianas).

\* Trabajo del Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Académico numerario. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto Politécnico Nacional.

Cook y el Caballero de Entrecasteaux (1780), vieron la enfermedad en las Islas Tonga, Marsden, en Sumatra, en los indígenas de Polo-Mas.

Alibert (1832), representó el padecimiento en su Atlas. Meedervort (1839), lo señala en las islas Ceram, Ceramoaut, Goram y Arce. Fox (1844) y Wilkes, la observaron en las islas Gilbert. En esta época era desconocida la enfermedad en las islas Tokelau. Fue introducida por un indígena, quien la llevó de las islas Gilbert. Este indígena, se llamaba Peter, de donde el nombre de *Peta* y *Pita*, dado a la afección por los aborígenes de las islas Tokelau. Estos, en 1869, la llevaron a Samoa. Fue designada, lo mismo que en las islas Fidji, por el nombre de Tokelau. Turner (1869), quien la había observado en Samoa y dio una buena descripción de ella, la llamó *Herpes Desquamans*.

En 1874, Tillbury Fox, en escamas que le había enviado Turner, fue el primero en señalar la presencia de un hongo, pero creyó era idéntico al del herpes circinado que se veía en Europa.

MacGregor (1876), encontró la enfermedad en las islas Fidji, pero sólo en individuos vendidos de las islas Salomón o de las Nuevas Hébridas.

Koeninger (1878), también encontró filamentos en las escamas, en aborígenes de las islas Samoa, donde creyó que la enfermedad fue introducida en 1860.

Patrick Manson (1878), después de sus observaciones en China y en el archipiélago malayo, le dió el nombre de *Tinea imbricata*, y demostró que se trataba de una dermatosis diferente del herpes circinado europeo; hizo del Tokelau una entidad clínica distinta, dio una descripción completa de él y trató de inocularlo al hombre.

Bonafry (1893), hizo un estudio detallado bajo la misma denominación de Tokelau, nombre indígena de la enfermedad en las islas Fidji.

Sabouraud (1894), afirmó la naturaleza tricofítica de la *Tinea imbricata*.

Desgraciadamente, ninguno de estos autores encontró la posibilidad de dar la prueba definitiva por el cultivo del parásito.

Niieuwenhuis (1898), fue el primero en cultivar el parásito, obteniendo la reproducción de la infección en el hombre, por inoculación del cultivo.

Tribondeau (1899), dio también una buena descripción en Tahiti; creyó que el agente patógeno era un *Lepidophyton*.

Pinoy (1903), Wehmer (1903), adoptaron la teoría aspergilar, cuya inexactitud fue demostrada después.

No hubo confirmación unánime de la causa del Tokelau, hasta que fueron obtenidos cultivos por Castellani (1910), y después por Hanawa y Nagai (1917).

*Distribución geográfica.* La *Tinea imbricata* existe en México.

González Herrejón, González Chávez, González Ochoa, Latapí y Rico Venegas, han observado casos procedentes del Estado de Puebla. Núñez Andrade,

en enfermos de los Estados de Tlaxcala, Oaxaca, Veracruz, Tabasco, Campeche, Yucatán y Territorio de Quintana Roo; Beirana y Alvarez, de Michoacán.

En Guatemala (Díaz, 1937), Figueroa y Connant (1940), la han encontrado en los Departamentos de Chimaltenango, Huehuetenango, Solalá, Suchitepequez (Gómez, 1946).

En el Salvador (1937). En Colombia (Mora-Mora, 1938). En Brasil, Paes Leme, 1903; Paranhos y Leme (1904), Da Fonseca (1930), Area Leao y Goto (1950), en los indios *Uaurá*, en la parte alta del río Xingu, Matto Grosso, Goiaz, Minas Geraes, Sao Paulo.

Africa. Ha sido observada en Sud-Africa, en un *Kaffir* (Pijper, 1918). El padecimiento fue llevado a Sud-Africa por migraciones de Oceanía.

En Asia; existe en India, Pakistán, Birmania, Tailandia, Malasia, Camboya, Laos, Viet-Nam, China, Filipinas, Formosa, Indonesia.

En Oceanía, ha sido señalada en casi todas las Islas de Polinesia, Melanesia y Micronesia.

Algunos autores creen, que la infección en Asia, tuvo origen en la Península de Malaca, y de ahí, se extendió a China, Birmania, Taiwan y las islas del Pacífico.

Como se ve, la enfermedad no es exclusivamente oceánica y asiática.

Fonseca (1930), emitió la hipótesis de que la *Tinea imbricata*, fue importada por aborígenes que emigraron de Oceanía a Sud-América.

Figueroa y Connant (1940), en relación con un caso observado en Guatemala, creen más lógico explicar la existencia, en América, de la *Tinea imbricata*, debido a la existencia saprofítica del parásito, que puede hacerse patógeno en casos especiales. De esta manera, explican la existencia de casos esporádicos que se observan de tiempo en tiempo.

González Ochoa (1951), cree que la falta de brotes epidémicos podía deberse a condiciones adversas de clima, ya que el de la altiplanicie mexicana, es distinto al de las islas del Pacífico, donde predomina el padecimiento.

*Epidemiología. Edad.* La enfermedad se observa principalmente en jóvenes y adultos. Algunos creen que es rara en niños menores de 10 años, pero nosotros hemos observado la afección, en niños de dos años de edad.

*Sexo.* El padecimiento es más frecuente en el hombre que en la mujer.

*Raza.* La *Tinea imbricata*, ataca de preferencia a los indígenas, debido, probablemente, a las malas condiciones higiénicas en que viven.

*Ocupación.* No tiene relación con ninguna actividad especial.

*Endemicidad.* En muchas islas del Pacífico del Sur, la frecuencia es muy alta: de 1/3 a 3/4 de la población están afectadas. En otras regiones, donde las condiciones climáticas son desfavorables para el desarrollo del hongo, sólo se observan casos esporádicos.

*Sintomatología. Topografía.* La *Tinea imbricata* ataca a todo el cuerpo. Sin embargo, las lesiones predominan en tronco y miembros. Ciertas partes son menos afectadas, como los grandes pliegues: cuello, axilas, regiones inguinocrurales, palma de la mano y planta de los pies. Los cabellos pueden estar infectados, lo mismo que las uñas.

*Morfología.* El elemento característico de la *Tinea imbricata*, es la "roseta" o "cocarda".

Como el médico ve muy raramente el principio de la afección, la evolución se conoce sobre todo, debido a los estudios experimentales humanos de P. Manson (1878). Después de un período de incubación de unos 10 días, la epidermis se levanta ligeramente, formando una lesión eritemato-pápulo-vesiculosa, redondeada u ovalar, de 5 mm. de diámetro, de color café claro. Por el rascado, la vesícula se rompe; sus bordes forman una pequeña circunferencia, cuyo diámetro crece rápidamente, alcanzando en una semana, de 1 a 2 centímetros de diámetro; hay que distinguir la circunferencia, propiamente dicha y el interior del círculo; la circunferencia es un collarcito que se continúa con la piel sana del lado externo, teniendo el borde interno, elevado y libre. Si este collarcito se levanta por el raspado, debajo queda un anillo rosado; la lesión es eritematoescamosa, según que el collarcito haya desaparecido o esté intacto. La superficie del círculo que delimita, se pigmenta, y toma un color café, más o menos obscuro, más visible en las pieles claras.

Algunos días después, aparece una pápulo-vesícula, semejante a la primera, en el interior del círculo, siguiendo el mismo proceso; después una tercera, una cuarta, y una quinta; rara vez más. La velocidad y la intensidad del crecimiento disminuyen, a medida que evolucionan nuevos elementos. Manson ha comparado este proceso a las ondas que se ven en la superficie de una agua tranquila, cuando se arroja una piedra. Así se desarrolla la "roseta" o "cocarda" de la *Tinea imbricata*.

Este es el aspecto esquemático de las lesiones cuando no se han rascado; cuando esto sucede, las lesiones son de contorno policíclico, dibujando arabescos o dibujos caprichosos, como "encaje".

Después de algunos meses o años, la piel presenta un aspecto ictiosiforme.

Las escamas son delgadas, de forma triangular o esféricas; su tamaño varía de 3 a 6 milímetros y pueden alcanzar hasta 20; están firmemente adheridas a la parte externa de la lesión; el borde libre, que está dirigido hacia el centro del círculo, es redondeado. Cuando las escamas son grandes, o cuando los anillos están muy cercanos unos a otros, las escamas se superponen como las tejas de un tejado, de donde viene el nombre de *Tinea imbricata*.

El color de las escamas, varía del blanco brillante, al gris amarillento sucio; este color es debido al polvo depositado en las células córneas. Frecuentemente

se observa hipopigmentación en las zonas donde las escamas son adherentes. En la palma de la mano y en la planta del pie, las escamas son más gruesas y frecuentemente existen fisuras.

Los cabellos cuando están infectados, son secos, frágiles, fácilmente desprendibles, incurvados o rectos, tal como se observa en las tiñas de la piel cabelluda. Las uñas, cuando están invadidas, presentan el aspecto general de las onicomiosis: gruesas, opacas, frágiles, quebradizas, corroídas, irregulares.

*Formas clínicas.* Topográficamente hay 3 formas: circunscrita, regional y generalizada.

Según el aspecto adoptado por la erupción, se distinguen 4 modalidades clínicas: una forma concéntrica, una forma diseminada, una forma escamosa y una forma mixta.

En los casos antiguos, hay siempre eosinofilia (6 a 45%).

*Síntomas subjetivos.* La *Tinea imbricata* va acompañada de prurito muy intenso y penoso; no es continuo; pero se exacerba por numerosas causas: cambios de temperatura, baños en agua de mar, alimentación salada o con especias; se acentúa más por la noche, produciendo entonces dolor e insomnio.

*Evolución.* La *tinea imbricata* es una enfermedad extremadamente tenaz y no tiene tendencia espontánea a la curación. El estado general no se afecta, excepto cuando hay infección agregada, o por la intensidad del prurito.

*Diagnóstico.* El diagnóstico es en general fácil, sobre todo al principio, cuando los anillos concéntricos y la disposición característica de las escamas, es todavía bien apreciable.

Más tarde, cuando las "rosetas" o "cocardas", se han hecho confluentes, o han sido destruidas por el rascado, la identificación es más difícil. Sin embargo, una investigación minuciosa, permitirá encontrar una "roseta" o "cocarda" intacta, y el examen micológico aclarará las dudas. Dubreuil, aconseja ensayar un tratamiento corto que hace reaparecer el aspecto característico. El examen micológico deberá ser minucioso, ya que otras dermatofitosis pueden simular la *Tinea imbricata*; en ésta los elementos micelianos son siempre más numerosos en las escamas.

Jeanselme ha señalado además, como elemento de diagnóstico, la transición brusca entre los elementos escamosos, así como la forma redondeada y convexa de las zonas de proyección; el contorno de la piel sana es cóncavo.

Hay que recordar que la *Tinea imbricata*, es un padecimiento rural, pero que se diagnostica casi siempre en las ciudades.

*Diagnóstico diferencial.* Deberá hacerse con los padecimientos siguientes:

1) Otras dermatofitosis, principalmente la *Tinea corporis*. El sistema de anillos concéntricos de descamación, el prurito muy intenso, la falta de reac-

ción inflamatoria, la persistencia de la lesión en el centro y la falta de curación espontánea para la *Tinea imbricata*, son caracteres opuestos a los de la *Tinea corporis*.

2) *Pinto*. Distribución geográfica especial. En México, principalmente en la cuenca hidrográfica del río Balsas; discromias, al examen microscópico *Treponea caracteum* Brumpt 1939. V.D.R.L. intensamente positiva en los enfermos no tratados con penicilina, en el período tardío.

3) *Pénfigo brasileño o foliáceo*. Distribución geográfica especial. Endémico en Brasil (Goiaz, Matto Grosso, Minas Geraes, Sao Paulo); se encuentran lesiones *bulosas, vesiculosas*, placas papiráceas plegadas, transparentes y descamación; signo de Nikolsky positivo; lesiones en mucosas; prueba del yoduro de potasio positiva; etiología desconocida; examen microscópico negativo para *T. concentricum*.

4) *Dermatitis exfoliatrix*. Principio por malestar general, fiebre ligera y escalofríos; eritema intenso en pliegues; después, eritrodermia; mejoría al mes o mes y medio y repetición de los trastornos; examen micológico negativo para *T. concentricum*.

5) *Pitiriasis rubra de Hebra*. Principio en pliegues, por placas eritematosas; después eritrodermia, piel infiltrada, dura, atrófica, sensación de frío y tensión; muerte por caquexia, enteritis o tuberculosis; examen micológico negativo para *T. concentricum*.

6) *Ictiosis*. Padecimiento congénito; sin descamación en círculos concéntricos, o escamas que son libres en el borde interno y adherentes en la parte externa; no contagiosa; examen negativo para *T. concentricum*.

7) Sifilides anulares concéntricas y serpiginosas. Antecedentes de chancro sifilítico; otras lesiones del período secundario; reacciones serológicas positivas para la sífilis; examen micológico negativo para *T. concentricum*.

8) Lepra. Disestesia o anestesia; examen micológico negativo para *T. concentricum*.

Etiología. El dermatófito que causa esta dermatosis es *Trichophyton concentricum*, Blanchard, 1896.

Area Leao (1953), da los sinónimos siguientes:

*Lepidophyton concentricum*, Gedoelst 1902.

*Aspergillus lepidophyton*, Pinoy 1903.

*Trichophyton mansoni*, Castellani 1905.

*Trichophyton castelani*, Perry 1907, Castelani 1908.

*Endodermophyton concentricum*, Castellani 1910.

*Endodermophyton indicum*, Castellani 1911.

*Oospora concentrica*, Hanawa y Nagai 1917.

- Endodermophyton mansonii*, Castellani 1919.  
*Mycoderma roquettei*, Vuillemin 1921.  
*Arthrosporia tropicalis*, Grigoraki 1925.  
*Arthrosporia indica*, Grigoraki 1925.  
*Achorium concentricum*, Guiart y Grigoraki 1921.  
*Achorium indeum*, Guiart y Grigoraki 1928.  
*Mycoderma concentricum*, Vuillemin 1929.

Este dermatofito se presenta en las escamas en forma de filamento, y de segmentos micelianos en forma rectangular o cuadrada, de longitud variable, de 2 a 3.5 micras de anchura.

El diagnóstico exacto de la especie, sólo puede hacerlo un experto micólogo, por examen de los cultivos.

Manson ha transmitido la afección de un enfermo a un sujeto sano, y Castellani la ha inoculado, a partir de cultivos. La enfermedad es la misma en los dos casos, con una ligera diferencia en el período de incubación: 8 a 10 días en la directa; 12 a 15 días, a partir del cultivo.

Quando se siembran escamas parasitadas en medio de Saboureaud con 2% de dextrosa, el dermatofito se desarrolla lentamente, en forma de un ligero levantamiento veloso, que cubre la escama, el cual no se diferencia de otras especies del género. Al mes aproximadamente, cuando el crecimiento es completo, esta acumulación toma la apariencia de una colonia amontada, blanca o blancoamarillenta, que se va obscureciendo con la edad, hasta que es ligeramente café, especialmente en el centro y se difunde en el medio. La colonia tiene pliegues profundos, de superficie lisa, de apariencia cética; después, aún en las colonias blancas, hay un pigmento ambarino, que se difunde en el medio. A medida que envejece y después de resiembras sucesivas, se hace aterciopelada, especialmente en los fillos de la colonia.

Visto al microscopio, el cultivo carece de la rica morfología de otros tricofitos y presenta simplemente clamidosporas de diferente tamaño y tipo: intercalado, lateral y terminal. Las hifas son tómulas de diámetro variable; muestran, de modo similar a *T. schonleini*, dilatación y ramificaciones llamadas "candeleros fávicos". En el medio de cultivo usual, no tiene husos o aleurosporas.

La inoculación por *T. concentricum*, se hace sobre una lesión mínima de la piel. Puede hacerse por contacto directo o indirecto. Se conocen numerosos casos de contaminación, por intermedio de vestidos, ropa interior, esteras. La suciedad corporal de numerosas tribus oceánicas, asiáticas, africanas y americanas, favorece la evolución de la enfermedad, en tanto que los enjabonados frecuentes impiden que el parásito tenga tiempo de fijarse y desarrollarse.

*Diagnóstico de laboratorio.* El diagnóstico de laboratorio es sencillo. Se

ponen algunas escamas en solución de potasa cáustica, o en cloro-lacto fenol de Amann, entre laminillas y se examinan microscópicamente. Se notan numerosos filamentos entretreídos en todas direcciones. Estos filamentos están formados por pequeñas articulaciones cuboides o ligeramente alargadas, que semejan un rosario.

Los cultivos se obtienen rápidamente sembrando escamas pasadas por alcohol, por 8 a 10 minutos, para evitar la contaminación bacteriana.

En medio de Saboureaud con 2% de dextrosa, aparecen al cuarto día numerosos filamentos, que cubren la escama, y la colonia se desarrolla como ya se indicó.

*Anatomía patológica.* Como el proceso no invade estructuras más allá de la capa córnea, las lesiones consisten en marcada *paraqueratosis*; las escamas representan alteraciones degenerativas de la capa córnea y *acantosis* de la epidermis. Pueden verse los filamentos entre las células córneas, como *huntos*, en sección transversal, o fragmentos más grandes, de acuerdo con la dirección de la sección.

*Tratamiento.* El mejor tratamiento consiste en el empleo de *griseofulvina*. Entre los preparados comerciales que pueden prescribirse mencionaré los siguientes:

- 1) Grisovin F.P. Glaxo.<sup>R</sup>
- 2) Fulvicin U/F. Schering.<sup>R</sup>
- 3) Grifulvin. McNeil.<sup>R</sup>
- 4) Grisactin. McNeil.<sup>R</sup>
- 5) Fulcin Forte. Ayerst I.C.I.<sup>R</sup>
- 6) Griseofulvine.<sup>R</sup>
- 7) Griseofulvine. Clin.<sup>R</sup>
- 8) Sporostatin. Schering.<sup>R</sup>

En general, estos preparados se presentan en tabletas de 125, 250 ó 500 mg.

*Posología:* Las dosis varían según el número de las lesiones, la extensión de las mismas, el tiempo de evolución y la edad del enfermo.

En los niños, deben administrarse tabletas de 125 mg., durante 1 a 4 semanas, si las lesiones son escasas, pequeñas, y si el tratamiento fue precoz. Las dosis irán aumentando, teniendo en cuenta los hechos antes citados, a 6, 8, 10, 12 semanas; 16 ó más, si existen lesiones ungueales.

Deberá tenerse presente los hechos siguientes: en algunos enfermos puede observarse: dolor de cabeza, diarrea, trastornos gastro-intestinales, somnolencia, fatiga, urticaria, incoordinación psicomotora, confusión mental, proteinuria, neuritis periférica, candidiasis, leucopenia, amigdalitis, fiebre. No debe adminis-

trarse en porfiria, insuficiencia hepática y sobre todo el embarazo, ya que no se sabe exactamente si su acción es desfavorable en el producto de la concepción, ya que el tratamiento puede requerir varias semanas.

De presentarse alguna de las molestias anteriores, deberá suspenderse el tratamiento y recurrir al Atelor<sup>®</sup> tintura y ungüento.

*Pronóstico.* El pronóstico es benigno; sin embargo en una dermatosis tenaz, que cuando no es atendida con cuidado, puede tener una duración indefinida; no presenta tendencia espontánea a la curación.

El estado general no es afectado directamente, pero el prurito muy intenso y continuo, exacerbado en verano y el aspecto de las lesiones en algunos enfermos, especialmente de la raza blanca, puede tener una influencia marcada sobre la salud física y moral, disminuir su capacidad de trabajo, que los lleva a una miseria económica y fisiológica; pueden persistir alteraciones pigmentarias.

Los casos más difíciles de tratar, son aquellos en que existen lesiones en manos y uñas las recidivas por reinoculación, son frecuentes.

La curación no puede considerarse definitiva, mientras la piel no haya vuelto a su coloración normal, y el examen micológico sea negativo para *T. concentricum*.

*Profilaxia. Individual:* Aseo corporal y de las ropas; evitar el contagio directo o indirecto. En los casos esporádicos, aislamiento del enfermo, pero no en sala general. Todos sus efectos, ropas personas y de la cama, serán sometidos a desinfección.

En los individuos cuidadoso sde su aseo personal, es relativamente fácil obtener muy buenos resultados. Para el indígena, sólo la educación le hará comprender la necesidad de tratar los enfermos al principio y evitar su contacto.

*Profilaxia general:* Instituir tratamiento médico a los enfermos, con Griseofulvin. Es el mejor medio de detener la extensión de la enfermedad, ya que en las zonas endémicas, donde la mayor parte de la población está atacada, no es posible emplear el aislamiento. Mediante una vigilancia sanitaria severa, se puede impedir la importación de la *Tinea imbricata*, a las regiones a donde no existe, o donde se pueda aclimatar.

#### REFERENCIAS

1. Alibert, P.L.M.A.: *Précis Theorique et Pratique sur les Maladies de la Peau*. 2e ed. Caille et Ravier, París, 1832.
2. Area, Leao, A., Ede y Goto, M.: *Tokelau entre os indios do Brasil*. Río de Janeiro 37: 225-240. 1950.
3. Blanchard, R.: *Maladies Parasitaires vegetaux*. Traite de Pathologie Generale de Ch. Bouchard, París, Vol. II, 1895.
4. Beckett, D. W.: *Griseofulvin; the treatment of tinea imbricata. (Tokelau ringworm)*. J. Trop. Med. Hyg. 67: 147, 1964.
5. Beirana, L., Alvarez, J.: *Tokelau en Michoacán*. Dermatología, revista mexicana, 5: 271-275, 1961.

6. Belisario, J. C., Havyatt, M. T.: *A case of tinea imbricata in a white boy treated with griseofulvin*. Dermatologia (Basel) 119: 158-164, 1959.
7. Beurey, J., Franquet, R., Mongeolle, J., Cherrier, P.: *Cas de tokelau*. Bull. Soc. franc. derm. syph. 64(1): 77-78, 1957.
8. Bonafy: *Le Tokelau et son parasite*. Arch. de med. navale. XL: 24-261, 1893. pág.
9. Brumpt, E.: *Précis de Parasitologie*. 6e. ed. Masson et Cie. Paris, 1949. pág. 1929.
10. Castellani, A.: *The Growth of the Fungus of Tinea Imbricata (Endodermophyton concentricum) on artificial media*. J. Trop. M. London, 13: 370-372, 1910.
11. Church, R., y Snedon, Ian: *Two cases of Tinea Imbricata treated with griseofulvin*. Lancet, 1: 1215-1216, 1962.
12. Dampier, W.: *Voyage autour du Monde*. Paris, 1789.
13. Díaz, A. F.: *Primer Congreso Sanitario de Centro América y Panamá*. Guatemala Impreso en la Tipografía Nacional, 1937.
14. Dresser, C. K.: *Fine particle Griseofulvin in Tinea imbricata*. Dermatológica (Basel), 128: 267-70, 1964.
15. Duthill, J., Grossetete, G., Chatelier, P., Sahellec, M.: *Cutaneo visceral lymphosarcomatosis in a patient with inveterate tinea imbricata*. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 4: 502-4, 1959.
16. Fernández, M. C., Jao, R. L.: *Tinea imbricata succesfully treated with griseofulvine*. Arch. Dermat. 86: 65-67, 1962.
17. Figueroa, H., Connat, N. F.: *The first case of Tinea imbricata caused by Trichophyton concentricum*. 1895 reported from Guatemala. Am. J. Trop. Med. 20: 287-291, 1940.
18. Fonseca, O.: *Afinidades Parasitologicas e Clinicas entre O Tokelau de Asia e de Oceania e o Chimberé dos Indigenas de Matto Grosso*. Rev. de med. cirurg. de Brasil, 1930.
19. Fox, J. L.: *Narrative of the United States Explorating Expedition during the years 1839 to 1842, by Charles Wilkes*. Lea & Blanchard. Philadelphia, 1845. Vol. V, pp. 40-41, y 104-105.
20. Fox, T.: *On Tokelau ringworm and its fungus*, Practitioner, 2: 304, 1874.
21. Gomez, J. E.: *Tokelau in Guatemala*. Arch. Dermat. & Syph. 53: 243-248, 1946.
22. González Ochoa, A., Lavalle Aguilar, P.: *Dermatofitos causantes de las diversas tiñas de la piel lampiña observadas en nuestro medio*. Rev. Inst. Salub. y Enfer. Trop. 8: 265-272, 1947.
23. González Ochoa, A.: *Tinea imbricata, in Gradwohl*, R. B. Benítez Soto, L., y Felsenfeld, O.: *Clinical Tropical Medicine*. The C. V. Mosby Co., St. Louis. 1951 pp. 1115-1119.
24. González Ochoa, A., Ahumada Padilla, M.: *Griseofulvina en el tratamiento de las dermatofitosis. (Comunicación preliminar)*. Prensa Méd. Mex. 24: 189-195, 1959.
25. Gonzalez Ochoa, A., Ahumada Padilla, M.: *New schemes in the treatment of dermatophytosis with griseofulvin*. AMA. Arch. Dermat. 81:833-837, 1960.
26. Hanawa, S., Nagai, S.: *Kenntnis der Tinea imbricata (Manson) mit besonderer Berucksichtigung ihres Erregers*. Festschrift K. Dohi, Tokio, Vol. IV-VIII, 1917, p. 47-48.
27. Ibragimova, V. S., Sung, T. Y.: *Tinea imbricata*, Vest. derm. 32: 69-72, 1958.
28. Joieux, Ch., Sicé, A.: *Précis de Médecine des Pays Chauds*, Masson et Cie, Paris, 1950, pp. 273-382.
29. Königer: *Ueber den Polynesischen Ringwurm auf den Karolinen-Gilbert und Samoa Inseln*, Virchows Arch. f. path. Anat. 72: 403, 1878.
30. Langeron, M.: *Nouvelle Pratique Dermatologique Masson et Cie*, Paris, 1936, Vol. II, pp, 336-354.
31. Leme C., P.: *Contribucao a o estudo do Tokelau*. These de Rio de Janeiro, 1903.
32. Maclennan, R.: *Trial of Griseofulvin in Tinea imbricata* Trans. St. John. Hosp. Der. Soc. 45: 59-60, 1960.
33. Mathurin, L.: *A case of refractory Tokelau having evolved to a fatal grave erithrohematoderma*. Bull. Soc. Franc. Der. Syph. 4: 599, 1959.
34. Manson, P.: *Notes in Tinea imbricata. An undescribed species of body ringworm*. China. Im. Customs. M. Rep. 16:1; M. Times & Gaz. 2:342, 1878.
35. Mercadal Peryri, J. Bassa Grau, M., de Martin Cassó, C.: *Un caso de tiña imbricada*. Actas der, sif. Madrid,

36. Nieuwenhuis, A. W.: *Tinea Imbricata (Manson)*, Arch. f. Dermat u. Syph. 46: 163-176, 1898.
37. Núñez Andrade, R.: *Tiña imbricada*, Medicina, Mex. 33: 473-479, 1953.
38. Núñez Andrade, R.: *Tiña imbricada*, Gac. med. Méx. 83: 265-274, 1954.
39. Núñez, R.: *Tratamiento moderno de las dermatofitosis*, Medicina, Méx. 34: 425-435, 1954.
40. Núñez Andrade, R.: *Tiña imbricada*. Memorias de la Primera Reunión México-Centroamericana, celebrada en la Ciudad de México en septiembre de 1964. México, 1966. pp. 77-86.
41. Núñez Andrade, R.: *Tiña imbricada*, Medicina, Mex. 45:
42. Paranhos, U.: *Tinea imbricata in Brasil*, J. Trop. Med. 7: 1953.
43. Paranhos, U., y Leme, C. P.: *Note on Tinea imbricata in Brazil*. J. Trop. Med. 9: 129, 1906.
44. Saul, A., Lavalle, P.: *Tiña imbricata en México*. Estudios sobre un caso tratado con griseofulvina. Prensa Méd. Mex. 26: 241-243, 1961.
45. Sabouraud, R.: *Les Trichophites Humaines*. Thèse, Fac. Med., Paris, 1894.
46. Schofield, F. D., Parkison, A. D., Jeffrey, D.: *Observations on the epidemiology, effects and treatment of tinea imbricata*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 57: 214-227, 1963.
47. Simmons, R. D. G.: *Handbook of Tropical Dermatology and Medical Mycology*. Vols. I-II, Elsevier Publishing Company, Amsterdam.
48. Soberón y Parra, G.: *Tiña imbricata*. Comentario. Gac. med. Méx. 84: 227-8, 1954.

## V

## DIAGNOSTICO\*

DR. LUCIANO DOMÍNGUEZ SOTO\*\*

LAS CARACTERÍSTICAS clínicas de las dermatofitosis o tiñas no son siempre claras, por lo que conviene hacer algunas consideraciones sobre las diferencias entre este tipo de afecciones y otras dermatopatías muy frecuentes.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

*Tinea capitis*. Quizá sea la variedad que menos dificultades presente en cuanto a su diagnóstico clínico, ya que la parasitación del pelo es visible aún a simple vista; sin embargo no se deben olvidar padecimientos que, como la alopecia areata y las foliculitis de la piel cabelluda, son también muy comunes.

De la alopecia areata o "pelada", se distingue porque en ésta las lesiones son verdaderamente alopécicas, es decir, placas lisas, sin pelo, bien limitadas, re-

\* Trabajo del Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Departamento de Dermatología Tropical del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

dondeadas y no escamosas; además el antecedente traumático emocional no falta casi nunca.

Las foliculitis que complican con frecuencia esta dermatofitosis pueden llegar a participar en grado considerable de tal manera que es obligado un acucioso estudio clínico.

*Tinea corporis.* Así como la tinea capitis es la variedad, que menos dificultades entraña desde el punto de vista diagnóstico, la tinea corporis, es de las afecciones que en ocasiones se asemeja a mayor número de entidades. Nos ocuparemos sólo de las más comunes.

Los eritemas polimorfos y en particular el eritema anular centrífugo, son dermatosis con claro predominio en los miembros superiores e inferiores, constituidas por placas eritematosas, de contornos circinados, poco o nada escamosas y con evolución alternante a base de remisiones completas y reactivaciones posteriores; la pitiriasis rosada tiende a ser simétrica, preferentemente ataca el tronco y con frecuencia existe una lesión inicial, la llamada mancha heraldo, a partir de la cual el padecimiento se disemina en 10 ó 15 días; algunas neurodermatitis diseminadas pueden confundirse con esta forma clínica de dermatofitosis, pero en aquéllas, por lo regular, la simetría de las lesiones es perfecta y los datos de interrogatorio son muy claros para afirmar el diagnóstico; la lepra tuberculoide, que presenta también placas de contornos festoneados con actividad periférica, hace lesiones de mayor tamaño, escasa o nulamente escamosas y disestésicas; finalmente, otras parasitosis cutáneas por hongos o bacterias se distinguen de las tiñas, por la existencia de costras melicéricas y por tener placas lesionales menos bien dibujadas y más superficiales.

*Tinea cruris.* En esta localización los datos clínicos diferenciales son mucho menos valiosos, de tal manera que solo el estudio micológico de laboratorio orientará al diagnóstico correcto. En efecto, tanto el eritrasma como la moniliasis y los intertrigos bacterianos o seborreicos de asiento inguino crural, dan elementos morfológicamente idénticos a los ocasionados por dermatofitos; el dato de actividad periférica que es común en las tiñas, no siempre se encuentra; si acaso, en las dermatofitosis se observa un mayor respeto por los pliegues, al contrario de lo que acontece con las otras afecciones, en donde el inicio es precisamente en esos sitios.

*Tinea manus y tinea pedis.* En las manos abundan las dermatosis a diferenciar de la tiña de esta región; partes como las neurodermatitis, el eczema numular, algunas dermatosis ocupacionales y otras micosis, en especial las moniliasis o candidiasis.

En las neurodermatitis y en las dermatosis ocupacionales, los datos de simetría, evolución crónica con remisiones periódicas, presencia de contactos agresivos, etc. orientan; pero, en tratándose del eczema numular y las moniliasis, por

lo regular, se recurre sistemáticamente al auxilio del laboratorio de micología, pues la clínica aporta signos de muy escaso valor.

Algo parecido a lo que ocurre en las manos, acontece en los pies, sólo que, tomando en cuenta la extraordinaria frecuencia que en el medio urbano tiene la *tinea pedis*, o vulgar "pie de atleta", éste será el diagnóstico a descartar.

La psoriasis palmo-plantar merece consideración especial por ser muy común; el hecho de presentar lesiones perfectamente bilaterales y simétricas, es muy sugerente.

*Tinea unguis*. Los datos clínicos, aquí también son de relativo valor y sólo complementándolos con el estudio de laboratorio se podrá dilucidar el diagnóstico; la presencia de perionixis y el hecho de que la afección haya empezado en el extremo proximal de la uña, llevan a pensar en la posibilidad de que esa onicomicosis sea producida por *Candida albicans*.

*Estudio micológico*. Los pelos, escamas o uñas, son examinados en el laboratorio colocándolos en un portaobjetos al que previamente se ha añadido cloral lacto fenol, observándolos al microscopio. Otros elementos se siembran en medio de Sabouraud con antibióticos y se observan en un lapso de 7 a 10 días. En algunos casos, sobre todo para excluir la presencia de levaduras, se emplea la tinción.

Además se dispone de la intradermo-reacción con tricofitina, utilizable cuando se sospecha la existencia de dermatofitides, aunque conviene aclarar que la prueba puede dar reacciones positivas en individuos que jamás han tenido lesiones por dermatofitos, sino simplemente contacto con el hongo.

---

## VI

### TRATAMIENTO TOPICO DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES

DR. ERNESTO ESCALONA

**D**ESDE QUE SE dispone de la griseofulvina, antibiótico ingerible de acción fungistática, específico en contra de los dermatofitos; los medicamentos tópicos, antes empleados como único recurso terapéutico para combatir las micosis superficiales, han quedado un tanto relegados. Sin embargo, en diversas circunstancias y por variados motivos, el dermatólogo se ve obligado a emplear los que han demostrado ser útiles, los que en realidad no son muchos.

---

\* Trabajo del Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

El éxito con la terapia tópica, depende como en cualquier otro capítulo de la terapéutica, de que el diagnóstico sea correcto. Así, para la curación de un caso de tiña del cuerpo con lesiones pequeñas, poco numerosas, de aparición reciente, puede bastar con alguno de los fungistáticos tópicos comunes; a veces la forma clínica especial de un caso dado impone la necesidad de modificar concomitantemente el estado anatómico de las lesiones, como acontece en las formas hiperqueratósicas de localización en pies o manos, en las que habrá que indicar sustancias de acción queratolítica. Con frecuencia, especialmente en las localizaciones crurales y pedales, el paciente consulta no por la parasitosis en sí, sino porque ésta ha causado complicaciones, aún más molestas, por alguno de los dos modos corrientes, como ocurre en múltiples cuadros dermatológicos: 1) dermatitis por agresión (prescripción facultativa, automedicación, rascado crónico, etc.); 2) infección bacteriana secundaria. La conducta terapéutica en tales circunstancias tendrá que ser dirigida en primer término a dominar la complicación, y después, en contra de la parasitosis. Si sólo existe la primera, la medicación "calmante", inerte, antiinflamatoria, hará que con rapidez disminuyan las molestias, especialmente el prurito: fomentaciones con acetato de aluminio, "agua de vegeto", cocimiento de manzanilla, etc. las cremas y pastas simples o con iodo-cloro-hidroxiquinoleína, por ejemplo, tienen en ese momento su indicación. Cuando predomina la infección bacteriana, la conducta deberá ser más activa y constará de soluciones antisépticas débiles (permanganato de potasio, de sulfatos de cobre y de zinc), cremas con subcarbonato de fierro, o con antibióticos de los que no se emplean por vía general (peligro de sensibilización): neomicina, polimixina, bacitracina, tirotricina; al mismo tiempo podrá darse un antibiótico o una sulfá de acción general, si la infección se ha profundizado (celulitis, linfangitis, adenitis). Las espectaculares mejorías obtenidas de esta manera se explican simplemente por lo atinado del diagnóstico.

Ahora bien, aceptado que en la actualidad el tratamiento de las dermatofitosis es a base de griseofulvina y que en la enfermedad juega importante papel un defecto inmunológico relacionado con la susceptibilidad individual, es conveniente, sin embargo, señalar algunos detalles en el manejo práctico de los casos, según sus distintas localizaciones.

a) *Tiña de la cabeza.* Se ha observado que el corte del cabello y el lavado correcto con agua y jabón, son muy convenientes para acelerar la curación; en la forma no inflamatoria resulta útil la aplicación de un fungistático en unguento (azufre, benzotiazol, triacetato de glicerilo) con fines profilácticos: disminuir el desprendimiento de cabellos y escamas parasitados. En la forma inflamatoria la depilación con pinza de las zonas afectadas acelera la mejoría subjetiva, ya que el proceso en plena actividad provoca molestias dolorosas de consideración.

b) *Tiña del cuerpo*. Sigue siendo de grande utilidad la llamada "tintura de iodo dermatológica": 1/2, 1, 2%, a la que se puede emplearse alguna crema o unguento con azufre al 2-3% benzotiazol (Atelor<sup>R</sup>), o tolnaftato en solución (Tinaderm<sup>R</sup>). El aseo correcto es indispensable.

c) *Tiña crural*. Debe cuidarse la confusión con la moniliasis, así como tener presente la eventualidad de encontrarla enmascarada por infección bacteriana o dermatitis con contacto o por ambas, de grado y cronicidad tales que en ciertas ocasiones puede requerir el empleo previo de radioterapia superficial para adelgazar la liqenización; más adelante son útiles la solución iodoiodurada ("agua iodada"), cremas, talcos y otras soluciones fungistáticas.

d) *Pies y manos*. En ambos casos se necesitan redoblar los cuidados para establecer el diagnóstico, ya que en muchos casos no son de tiñas. Como en la localización crural, debe eliminarse la moniliasis y ocuparse en primer lugar de las complicaciones cuando existan. En las formas vesiculosas "eczematoides" están indicadas las cremas simples, con vioformo; con corticoide tópico: si la forma es hiperqueratósica, deben emplearse las sustancias exfoliantes: alcohol salicílico al 5%, pomada de Whitfield (ácido benzoico y ácido salicílico en lanolina anhidra).

e) *Uñas*. De reducida ayuda resultan los fungistáticos habituales, y otros especiales que se señalan con mayor poder de penetración (complejo borotánico: 7.5% Rontan<sup>R</sup>, Onicofitex<sup>R</sup>), así como la clásica crisarobina, el lijado, etc. Parece que la terapéutica mixta, es decir, la extirpación quirúrgica antecedida y continuada por antibioterapia con griseofulvina y aplicación posterior de fungistáticos en el lecho ungueal, entre tanto crece nuevamente la uña, es la que mayores oportunidades brinda en la onicomycosis, especialmente en los pies.

f) *Dermatofitides*. Dada su naturaleza inmunoalérgica las lesiones inhabitadas sólo requieren terapia antiinflamatoria (local y general) puesto que dependen de la actividad de los focos parasitarios distantes, especialmente cuando han sido agredidos. (Localmente, se usarán cremas y lociones, por vía general, antihistamínicos, esteroides antiinflamatorios, tricofitina.)

La *moniliasis* (intertrigo, paroniquia, onicolisis) y la *pitiriasis versicolor* son consideradas aparte de las dermatofitosis. Para la primera, en su forma intertriginosa, se emplean la tintura de Castellani, solución de violeta de genciana (1-3%), nistatina en unguento; en la perionixis, timol al 4% en cloroformo. En la pitiriasis, pincelaciones con solución de hiposulfito de sodio al 20-30%, alcohol iodado salicílico, unguentos con azufre, a condición de que sean tratadas correctamente todas las lesiones.

Se ha insistido en que la *tricomicosis* (*Corinebacterium tenuis*), la *otomicosis* (predominio de *Pseudomonas aeruginosa*) y el *eritrasma* (formas "bacilares" que responden a eritromicina y tetraciclinas) son de causa bacteriana y no micótica, como antes se consideró.

## VII

## TRATAMIENTO INTERNO DE LAS DERMATOFITOSIS\*

DR. MARIO MAGAÑA\*\*

**E**L TRATAMIENTO interno de las dermatofitosis o tiñas, se puede reducir en la actualidad a un sólo medicamento: la griseofulvina. Sin embargo debemos hacer mención de que con frecuencia se presentan casos con infección añadida (estreptococo o estafilococo) o dermatitis por contacto a muy diversos preparados, entre ellos los mismos fungicidas de uso externo marcadamente activos, así como también manifestaciones a distancia denominadas "ides". En estos casos, el médico tratante en un momento dado debe recurrir a la ayuda de otro tipo de medicamentos de uso interno como antibióticos, sulfonamidas, antihistamínicos o bien corticosteroides, de manera de obtener los mejores resultados terapéuticos.

La griseofulvina es un antibiótico neutro, inoloro y termostable, aislado del *Penicillium griseofulvum*, obtenido por Oxford y cols.<sup>1</sup> en 1939, inicialmente usado en fitopatología, cuyo mecanismo de acción es rizar las hifas de los hongos (factor rizante o "curling factor"). Años más tarde se conoció su actividad sobre los hongos patógenos del hombre y más concretamente sobre los dermatofitos y se pudo comprobar que el medicamento se deposita en mayor cantidad en la piel y de preferencia en la capa córnea. De aquí su valor en el tratamiento de las tiñas que afectan además de la piel, sus anexos: pelos y uñas. En 1958 diversos investigadores como Gentles,<sup>2</sup> Williams y Marten,<sup>3</sup> Blan y Roth,<sup>4</sup> González y Ahumada<sup>5</sup> dieron a conocer los resultados de este nuevo medicamento en la clínica humana, los cuales van precedidos de un marcado optimismo por contar desde ese momento con un antibiótico que por vía bucal va a permitir un tratamiento efectivo contra los dermatofitos, agentes causales de las tiñas. Con el transcurso del tiempo se vinieron a puntualizar otras condiciones importantes en el manejo de este tipo de enfermos con dicho fármaco y hasta el momento se ha podido observar que en las tiñas de la cabeza, piel lampiña y pies, la griseofulvina sigue conservando su gran poder curativo, sobre todo en las primeras y, la coloca por este hecho en un lugar especial dentro del arsenal terapéutico de médico en el tratamiento de las enfermedades producidas por hongos; sin embargo ciertas otras formas clínicas, como la tiña de las ingles, los denominados granulomas tipo Majocchi, Azulay, Wilson, Kremer, pueden

\* Trabajo del Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Academia Mexicana de Dermatología.

mostrar rebeldía al tratamiento, y otras como las de las uñas, no curan de una manera definitiva ni completa de todos los casos.

La griseofulvina, que hasta el momento ha comprobado su favorable acción contra los dermatofitos por vía bucal, en un medicamento de fácil manejo, lo cual ha permitido que se abuse de él, y se prescriba indiscriminadamente para numerosos padecimientos supuestamente causados por hongos. Bien tolerado, no obstante puede dar origen a ciertos efectos indeseables como cefalea, náuseas, ligeras molestias dolorosas sobre aparato digestivo, erupciones morbiliformes, urticarianas, cuadros cutáneos del tipo de las porfirias y también puede disminuir la espermatogénesis. No presenta reacción cruzada con la penicilina.

Las dosis preconizadas dependen de la persona, de la forma clínica de la tiña, del agente causal y aun del lugar en donde reside el enfermo (costas tropicales), circunstancias que deben tener presentes para actuar en forma adecuada. (Cuadro 1).

CUADRO 1

## ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LAS TIÑAS CON GRISEOFULVINA

<i>Forma clínica</i>	<i>Dosis</i>	<i>Tiempo</i>	<i>Resultados</i>
Tiña de la cabeza	250 a 500 mg.	10 días a 3 semanas	Curativo
Tiña de los pies	250 a 500 mg.	3 a 6 semanas	Curativo
Tiña de las uñas	375 a 500 mg.	2 a 6 meses o más	Son frecuentes los fracasos
Tiña crural	250 a 500 mg.	3 a 5 semanas	Curativo (Recidivas)
Tiña piel lampiña	375 a 500 mg.	3 a 4 semanas (Los granulomas tipo Majocchi, Azulay, etc., requieren más tiempo)	Curativo
Tiña de las manos	375 a 500 mg.	3 a 5 semanas	Curativo
Tiña de la barba	375 a 500 mg.	3 a 5 semanas	Curativo

Se aconseja, para obtener mejores resultados, usar la griseofulvina de fina partícula o micronizada de 125 mg. por comprimido o su equivalente en las presentaciones en suspensión, la cual se absorbe mejor, fraccionada en 3 ó 4 tomas al día, cercanas a los alimentos y si éstos son ricos en lípidos, el beneficio es mayor. En nuestro medio, González Ochoa ideó un tratamiento de diez días a razón de tres comprimidos diarios de griseofulvina de 125 mgms., para el tratamiento de las tiñas de la cabeza, aunado al corte del cabello a rape y algunos tratamientos externos, lo que ha dado magníficos resultados.

Hay algunos esquemas de tratamiento en que se suministra la dosis total en una sola toma, lo cual parece no haber tenido una mayor aceptación. Si acaso están indicados en las tiñas de la cabeza, porque no en todas las variedades clínicas de éstas se puede calcular exactamente la cantidad que va ser requerida.

#### REFERENCIAS

1. *Oxford, A. E.; H. P. Simonett:* Fungicide by Mouth. *Lancet*, 2: 1216, 1958.
2. *Gentles, J. C.:* Experimental Ringworm in Guinea Pigs: Oral Treatment with Griseofulvin. *Nature*, 182: 476, 1958.
3. *Williams, I., Marten, R. H.:* Oral Treatment of Ringworm With Griseofulvin. *Lancet*, 2: 1212, 1958.
4. *Blank, H.; Roth, J. F.:* The Treatment of Dermatomycoses with Orally Administered Griseofulvin. *Arch. Dermat.*, 79: 259, 1959.
5. *González Ochoa, A.; Ahumada, M.:* El Griseofulvin en el Tratamiento de las Dermatofitosis. Comunicación Previa. Comunicación presentada en la Sesión Ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, México, 18 de marzo de 1960.

#### VIII

#### CONCLUSIONES\*

DR. ANTONIO GONZÁLEZ OCHOA\*\*

LOS ASPECTOS tratados por cada uno de los participantes en este Symposium, han puesto de manifiesto las distintas modalidades que presentan las dermatofitosis. Aunque son lesiones que no ponen en peligro la vida y en general no originan molestias importantes, dada su cronicidad con exacerbaciones y remisiones, producen un estado incompatible con el bienestar que significa la salud.

De los dos recursos micológicos para comprobar el diagnóstico de dermatofitosis: el examen microscópico y el cultivo del producto patológico, no es posible afirmar que uno substituye al otro, o que uno es mejor que otro. El cuadro I pone de manifiesto que en determinadas formas clínicas un recurso aventaja a otro, pero en síntesis puede afirmarse, que ambos se complementan.

Los aspectos que concurren al conocimiento de una enfermedad: etiología, epidemiología, sintomatología, patogenia, etc., tienen como finalidad el conducir a su tratamiento. En consecuencia, queremos enfatizar algunos aspectos por lo que se refiere tanto al tratamiento tópico como al interno en las diversas formas clínicas de las dermatofitosis. Lo expresado por el Dr. Escalona acerca

\* Del Symposium presentado en la sesión ordinaria del 9 de marzo de 1966.

\*\* Académico numerario. Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

CUADRO 1

## CORRELACION DEL EXAMEN MICROSCOPICO Y EL CULTIVO EN EL DIAGNOSTICO DE LAS DIFERENTES DERMATOFITOSIS

Diagnóstico clínico	Núm. de casos	Examen microscópico positivo	Cultivo positivo	Especies predominantes	Por ciento
Tinea capitis	436	423	355	<i>T. tonsurans</i> <i>M. canis</i>	56 23
Tinea unguium	309	251	166	<i>T. tonsurans</i> <i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i>	81 22 11
Tinea pedis	234	140	195	<i>T. mentagrophytes</i> <i>T. rubrum</i>	30 25
Tinea corporis	211	108	189	<i>T. tonsurans</i> <i>T. rubrum</i> <i>M. canis</i>	26 26 14
Tinea cruris	35	22	30	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i>	51 14
Tinea manus	24	12	20	<i>T. rubrum</i> <i>T. mentagrophytes</i>	33 17

de la conveniencia de asociar los corticoesteroides locales a los fungicidas, máxime cuando el componente inflamatorio es muy acentuado, se basa en el hecho de que las lesiones producidas por los dermatofitos, son del tipo de la dermatitis alérgica eczematosa al alérgeno producido por el dermatofito. Desde 1957 demostramos, juntamente con Córdova,<sup>1</sup> que la infección humana experimental podía ser controlada cuando se añadía un corticoesteroide a los *inoculi*, mientras que esos mismos *inoculi*, sin el corticoesteroide, originaban una dermatofitosis típica.

El Dr. Magaña hizo la apología de la griseofulvina, y evidentemente que su aparición revolucionó el tratamiento de las dermatofitosis. El enorme optimismo con que fue recibido este antibiótico, ha ido disminuyendo a medida que cada médico observa fracasos; las recaídas y la falta de respuesta curativa, exceptuando las debidas a insuficiencia en las dosis, se explican según diversos investigadores por defectos en la absorción, anormalidades inmunológicas en el huésped, infección por cepas resistentes, infecciones mixtas en que la dermatofitosis está complicada con moniliasis y eritrasma, y, en fin, otros factores que se desconocen. Nuestro punto de vista es el de que la limitación mayor de la griseofulvina se debe a que actúa por fungistasis, produciendo sólo un arrollamiento de las hifas, pero sin afectar su vitalidad, continuando tan viables como antes de sufrir la influencia del antibiótico. Hemos observado casos en los que aunque ya no existen lesiones aparentes, el raspado de la piel puesto en medio

CUADRO 2

 RESULTADOS DE LA GRISEOFULVINA SOLA, Y MAS MEDIDAS  
 COMPLEMENTARIAS EN LA DIVERSAS DERMATOFITOSIS

Dermatosis	Duración del tratamiento	
	Griseofulvina sola	Griseofulvina más medidas complementarias
T. unguis	Manos 10 meses, 75% curación	Griseofulvina más avulsión quirúrgica: no valorada. (Diversos autores)
	Pies 10 ,, 12% curación	
	Manos 12 ,, 80% curación	
T. capitis	Pies 12 ,, 15% curación	Griseofulvina más Rayos X: no valorada (Ochoa y Mena, 1964)
	Manos 15 ,, 93% curación	
	Pies 15 ,, 57% curación (Russell et al., 1960)	
T. pedis y T. manus	3-5 semanas, 90% curación (Hildick-Smith et al., 1964)	10 días griseofulvina más rapado al 7o. día y fungicida tópico 3 meses, 100% curación. (González Ochoa y Ahumada Padilla, 1960).
T. cruris	8-48 semanas, 52% curación (Russell et al., 1960)	4 semanas griseofulvina más 8 semanas fungicida tópico, 90% curación. (Prazac 1960).
T. corporis	4-8 semanas, 80% curación (Diversos autores)	Griseofulvina más fungicida tópico: no valorado. (Diversos autores).
T. corporis	4-8 semanas, 80% curación (Diversos autores)	Griseofulvina más fungicida tópico: no valorado. (Diversos autores).

de Sabouraud dio desarrollo de dermatofito. En otras palabras, la principal ventaja de la griseofulvina deriva de que no es fungicida, sino solamente lo amodorra para que sea eliminado con la exfoliación celular normal; pero al suspender el tratamiento los dermatofitos recobran su agresividad original, y, cuando no se desarrolla la respuesta inmunológica, según lo demostramos en la infección experimental humana con *T. concentricum* en 1964, juntamente con Ricoy,<sup>2</sup> y se vuelven a producir las lesiones.

De esta situación se infiere la conveniencia de emplear medidas complementarias, y no dejar solamente a la griseofulvina la responsabilidad de la curación. En el cuadro 2, se pone de manifiesto la duración necesaria del tratamiento, tan prolongada en algunas localizaciones de las dermatofitosis, así como la diferencia, tan marcada, que existe entre emplear solamente la griseofulvina o asociarla a medidas complementarias.

Para terminar, queremos hacer hincapié en que el punto de vista de emplear

medidas complementarias al suministro de la griseofulvina, criterio que hemos venido sosteniendo desde hace varios años, justificaría el desacuerdo con algunos dermatólogos mexicanos, quienes pregonan de manera dogmática que basta la sola griseofulvina para curar una dermatofitosis, y que saldrían sobrando las medidas complementarias.

## REFERENCIAS

1. González Ochoa, A., Córdova J.: *Sensitization Factor in the Dermatophytoses of the Glabrous Skin*. Acta Dermat-venereol., Proc. IIth Internat. Congr. Dermat. 3: 1179, 1957.
2. González Ochoa, A., E. Ricoy; M. A. Bravo Becherelle.: *Study of Prophylactic Action of Griseofulvin. Human Experimental Infection with Trichophyton concentricum*. J. Invest. Dermatol. 42: 55-59, 1964.