

de edad; 38.8% fueron vacunados dentro de los 5 años de aplicarse PPD, de los cuales 7.8% fueron positivos; 48.2% recibieron BCG entre 5 y 10 años antes del PPD y fueron positivos 12%. Sólo 12.9% fueron vacunados después de 10 años, siendo 16.7% PPD positivos.

De la población total, 3.259 (76.3%) niños fueron PPD negativos (0 mm), 170 (4%) tuvieron reacción < 5 mm, 509 (11.9%) con resultado dudoso y 333 (7.8%) tuvieron una reacción positiva. De los niños no vacunados 89.49% no presentaron induración versus 72.7% de los vacunados. Solo 4.6% de los no vacunados fueron PPD positivos versus 10.5% de los vacunados.

Tres de 90 sujetos no vacunados presentaron hallazgos radiológicos positivos versus 9 de 243 vacunados, 4 a 8 años antes de aplicarse el PPD. A doce niños de 5 a 12 años se les diagnosticó tuberculosis con una prevalencia de 280/100.000 y 321 fueron catalogados como portadores de ITL y la prevalencia alcanzó a 7.51%. La induración en los pacientes tuberculosos fluctuó entre 12 y 30 mm.

Discusión

Los pacientes con TB primaria no complicada son asintomáticos en su mayoría esta situación hace

necesaria la implementación de la prueba de tuberculina para detectar casos de enfermedad. La vacunación con BCG puede interferir la interpretación de la prueba de PPD. La variable sensibilidad a la tuberculina se atribuye a la edad de vacunación, dosis y tipo de vacuna, dosis y tipo de tuberculina e intervalos de la vacuna y la prueba de PPD.

Basados en el presente estudio, no hay diferencia significativa en la reactividad a la tuberculina entre niños vacunados y no vacunados, confirmando que el PPD es útil para identificar pacientes con tuberculosis, independientemente si el sujeto recibió o no BCG. Resultados similares se han obtenido en otros estudios. Los niños vacunados con BCG durante la infancia con PPD \geq 10 mm pueden ser infectados por MT.

La disminución de casos de TB en el siglo XX, en países desarrollados fue el resultado, de mejores condiciones socioeconómicas y la introducción de fármacos más efectivos; el tratamiento no solo logra la cura del paciente, sino disminuye la diseminación de la enfermedad en la comunidad, lo cual constituye la principal meta en la perspectiva de salud pública. Aunque la BCG confiere protección variable contra la TB (50 a 80%), esta ofrece gran protección contra meningitis tuberculosa y formas diseminadas de TB.

Tiña corporis y tiña capitis

Shy R. *Pediatr in Review* 2007;28:164-73.

Definición

La tiña es una infección de la piel, piel cabelluda, uñas o pelo causada por hongos dermatofíticos que invaden el estrato corneo y usan la queratina como nutriente. Existen tres géneros de dermatofitos: *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum*. Los sitios de formación de arthroconidia, los cuerpos

que forman esporas de los dermatofitos, clasifican las especies que causan tiña capitis. Especies de ectotrix forman conidia alrededor del eje del pelo y debajo su cutícula. Especies de endotrix presentan arthrosporas en el eje del pelo y las especies fálicas tienen hifas en paralelo dentro y al rededor del eje del pelo.

Determinados microorganismos tienden a causar infección en áreas geográficas específicas o sitios del cuerpo. Los dermatofitos se clasifican de acuerdo a su huésped primario como antropofílicos, zoofílicos o geofílicos; los primeros se adaptan a la queratina humana y afectan primariamente a humanos en áreas de piel cubierta o traumatizada. Los organismos zoofílicos, cuyo huésped primario son animales, afectan áreas expuestas como cara, cuello y miembros. Los zoofílicos residen en la tierra.

Epidemiología

Aunque la infección por tiña tiene distribución mundial, frecuentemente la geografía determina su ocurrencia y prevalencia. En EEUU la tiña constituye el segundo padecimiento dermatológico en frecuencia y se encuentra después del acné. Más de 40 especies han sido identificadas 11 *Microsporum*, 16 *Trichophyton* y 1 *Epidermophyton*. La tina capitis (TCap) es muy común en menores de 10 años, con un pico de ocurrencia entre 3 y 7 años; se cree que la predilección por la edad es el resultado de las propiedades fungoestáticas de los ácidos grasos de cadena media y cortas en el sebo postpuberal y la presencia de *Pityrosporum ovale* que forma parte de la flora normal del adulto.

Patogénesis

Los dermatofitos producen queratinasa que penetra los tejidos queratinizados; sus hifas invaden el estrato corneo y queratina y se diseminan centrifugamente fuera de éstas. El pH, traumatismo, tensión de dióxido de carbono y la reorganización epidérmica juegan un rol importante en la invasión dermatofítica., en cambio los mecanismos inmunes (particularmente linfocitos T), ácidos grasos del sebo y factores inhibitorios séricos del huésped controlan la invasión.

Origen de la infección

La transmisión se debe a las esporas infectantes (artriconidia) que se diseminan a través de pelos desprendidos, epitelio de descamación y por contacto directo. Los portadores asintomáticos son comunes y ayudan a perpetuar la infección

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia, presentación clínica, cultivo y la observación microscópica directa de hifas en pelo y tejido infectado, después de la preparación con hidróxido de potasio. Las muestras para cultivo deben colectarse mediante raspado de la lesión y sembrarse en medio de Saboreauagar dextrosa; el cloranfenicol suele ser añadido para inhibir el crecimiento bacteriano. La identificación de especies de dermatofitos requiere observación morfológica y examen microscópico.

Tiña corporis

La tiña corporis inicialmente se presenta como pápulas brillantes, rojas que se diseminan formando lesiones anulares, pruriginosas; el centro suele ser claro para hiperpigmentarse cuando la lesión avanza. La tiña cruris se manifiesta como una lesión con márgenes eritematosos y delgados marcadamente delimitados y pruriginosos.

La tiña pedis frecuentemente se presenta como un tejido macerado que afecta plantas y parte lateral de los pies con un componente hiperqueratótico. La tiña ungueal afecta las placas ungueales y son muy resistentes al tratamiento. La tiña se torna distrófica, engrosada, decolorada y quebradiza. El término onicomicosis se refiere a cualquier infección micótica de las uñas.

Dignóstico diferencial: algunos hongos no dermatofíticos pueden causar infecciones en piel. Las le-

siones por *Candida* son más eritematosas y de forma irregular, con lesiones satélite en el área inflamada. La tiña versicolor es causada por filamentos de *Malassezia furfur* y se caracteriza por lesiones maculares hipo o hiperpigmentadas, escamosas, ovals y que habitualmente se presentan en tronco, cara y parte proximal de miembros. El exema numular se presenta como parches descamativos uniformes que no respetan el centro de la lesión. Otros padecimientos tomados en cuenta en el diagnóstico diferencial son: impétigo, lupus discoide, pitiriasis rosea, liquen plano anular y psoriasis.

Tiña capitis

Esta variedad de tiña tiene un amplio rango de presentación; las lesiones pueden ser inflamatorias o no inflamatorias y manifestarse con o sin eritema. En la forma de descamación difusa el cuero cabelludo adopta la forma de piel seborreica con prurito crónico; puede existir pérdida de pelo en ciertas regiones donde la piel es descamativa. Puede manifestarse con parches alopecicos circulares con marcada descamación. El kerion de Celso es una lesión inflamatoria, edematizada con o sin pústulas; el material purulento suele fluir de los orificios foliculares. La TCap debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de todo proceso que curse con descamación en cuero cabelludo, especialmente si se asocia a pérdida de pelo.

Tratamiento

La tiña corporis casi siempre es tratada con antimicrobicos tópicos, en cambio la capitis requiere terapia

oral. Los agentes tópicos son: tolfanate, imidazoles (cotrimazol, miconazol, ketoconazol, econazol), ciclopirox, benzilamina y alilamina. Según el producto éstos deben aplicarse 2 a 4 veces por día hasta dos semanas después de resuelta la lesión; si esta persiste por más de 4 semanas se considera falla terapéutica.

La infección de pelos y uñas en tiña capitis, tiña de barba, tiña unguis requieren terapia sistémica, porque los agentes tópicos penetran la estructura del pelo y uñas. La griseofulvina 20 a 25 mg/kg durante 2 meses es el fármaco de elección. La griseofulvina inhibe la síntesis de ácidos nucleicos y tiene efecto fungistático y lipolítico y su absorción es mejorada por la ingestión de ácidos grasos. Sus efectos colaterales son leves y consisten en malestar gastrointestinal y erupción cutánea.

Los nuevos agentes antifúngicos son los azoles; itraconazol, ketoconazol y fluconazol tienen efecto seguro y efectivo. Las alilaminas y la benzilamina análoga, la butifenina, inhiben el escualeno, una epoxidasa que convierte el escualeno en ergosterol causando acumulación de una sustancia tóxica intracelular que da lugar a muerte de la célula micótica. La terbinafina se acumula en piel en altas concentraciones y tiene una vida media larga; en estudios comparativos, la terapia por cuatro semanas es tan efectiva que la griseofulvina en tiña capitis.

La terapia de apoyo con shampoo antifúngico 2 a 3 veces por semana en pacientes con tiña capitis está recomendada para disminuir el número de esporas; el agente más comúnmente empleado es el sulfuro de selenio 2.5% con gran capacidad de adherirse al cuero cabelludo, incluso después del enjuague.