

## Tiña incógnita facial por *Trichophyton mentagrophytes*

### *Facial tinea incognita due to Trichophyton mentagrophytes.*

Itzel Anayn Flores-Reyes,<sup>1</sup> Angélica Beirana-Palencia,<sup>3</sup> Roberto Arenas<sup>2</sup>

#### Resumen

La tiña incógnita es una dermatofitosis transformada por un proceso de inmunosupresión inducida por la aplicación tópica o sistémica de corticoesteroides, inmunomoduladores o ambos. Los agentes etiológicos más implicados son *Trichophyton rubrum* y *T. mentagrophytes*. En términos fisiopatológicos, hay disminución de la respuesta inmunitaria, secundaria a la disminución de la síntesis de mediadores inflamatorios, lo que favorece la colonización y extensión de la infección fúngica. El tratamiento se basa en la suspensión o reducción gradual del esteroide y la administración de antifúngicos orales. Se comunica el caso de una paciente preescolar con tiña incógnita facial causada por *T. mentagrophytes* que tuvo remisión total posterior a tratamiento con terbinafina oral durante dos meses.

**PALABRAS CLAVE:** Tiña facial; tiña incógnita; corticoesteroides.

#### Abstract

*Tinea incognita is a dermatophytosis transformed by an immunosuppression process induced by the topical or systemic application of corticosteroids and/or immunomodulators. The most common etiological agents are Trichophyton rubrum and T. mentagrophytes. In pathophysiological terms, there is a decrease in the immune response, secondary to the decrease in synthesis of inflammatory mediators, helping the colonization and extension of this fungal infection. The treatment is based on withdrawal or gradual reduction of steroid therapy and the administration of oral antifungals. We report the case of a female preschool patient with a facial tinea incognita due to T. mentagrophytes that presented total remission after a 2-month treatment with terbinafine.*

**KEYWORDS:** Tinea faciei; Tinea incognita; Corticosteroids.

<sup>1</sup> Diplomada en Micología Médica. Sección de Micología.

<sup>2</sup> Jefe de la Sección de Micología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

<sup>3</sup> Dermatóloga y dermatóloga pediatra. Práctica privada.

**Recibido:** junio 2018

**Aceptado:** agosto 2018

#### Correspondencia

Roberto Arenas Guzmán  
rarenas98@hotmail.com

#### Este artículo debe citarse como

Flores-Reyes IA, Beirana-Palencia A, Arenas R. Tiña incógnita facial por *Trichophyton mentagrophytes*. Dermatol Rev Mex. 2019 mayo-junio;63(3):302-308.

## ANTECEDENTES

La tiña facial (tiña de la cara) con frecuencia es mal diagnosticada, se define como dermatofitosis de la piel lampiña, que está constituida por una placa eritemato-escamosa bien circunscrita.<sup>1-3</sup>

La tiña incógnita es una dermatofitosis en pacientes con un proceso de inmunosupresión, inducida por la aplicación tópica o sistémica de corticoesteroides, inmunomoduladores (o ambos), como los inhibidores de calcineurina: pimecrolimus y tacrolimus en una zona colonizada o infectada por dermatofitos y en donde existe transformación de la dermatosis que hace complejo el diagnóstico.<sup>1,4,5</sup> El término fue descrito después de la introducción de los corticoesteroides tópicos en 1968 por Iwe y Marks.<sup>5</sup>

La tiña incógnita afecta a personas de cualquier edad y sexo, aunque estudios en Europa y Asia han reportado mayor prevalencia en pacientes de mediana edad de la cuarta y quinta décadas de la vida; todas las áreas pueden ser afectadas, pero tiene ligera predilección por la cara, los brazos y el tronco.<sup>5,6</sup> En 23 a 40% hay padecimientos concomitantes, como diabetes, SIDA, hepatitis, trasplante de órganos y procesos oncológicos.<sup>5,6</sup>

Se comunica un caso pediátrico que muestra los efectos de la administración irracional de esteroides tópicos y particularmente de la tiña incógnita.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de cinco años de edad, que acudió a consulta por padecer dermatosis localizada a la hemicara derecha, constituida por una placa eritematosa, circular, con borde activo, límites definidos, escama fina sobre su superficie, de cinco meses de evolución, acompañada de prurito.

La madre refirió que inició como un “granito” en el dorso de mano y la mejilla derecha, de 0.3 cm de diámetro aproximadamente, muy pruriginoso; por lo que acudieron con médico general quien ante el diagnóstico de dermatitis atópica inició tratamiento basado en crema con betametasona-gentamicina-clotrimazol dos veces al día durante un mes, con lo que tuvo aumento de tamaño y aparición de nuevas lesiones. Acudieron con médico institucional quien durante un periodo de cuatro meses prescribió betametasona e hidrocortisona vía tópica, extendiendo más la lesión facial (**Figura 1**). Al profundizar en el interrogatorio, se confirmó la convivencia con varios perros con los que cohabitaba.

Ante la sospecha de tiña incógnita, se realizó examen directo con KOH y cultivo, que mostró



**Figura 1.** Imagen clínica. Placa eritemato-escamosa y pustular, borde activo y límites definidos.

múltiples microconidios redondos en racimos, algunas hifas en raqueta y escasos macroconidios fusiformes largos, estrechos, con “punta en lápiz”; el cultivo mostró colonias de color blanco a beige, aterciopeladas, sin pigmento al reverso, por lo que con los hallazgos descritos se confirmó el diagnóstico de tiña incógnita por *T. metagrophytes* (Figuras 2 y 3). La paciente fue tratada con subacetato de aluminio en fomentos la primera semana junto con terbinafina tabletas de 250 mg, un cuarto de tableta (62.5 mg) cada 24 horas, vía oral, durante ocho semanas, con lo que mostró remisión total de las lesiones tres meses después (Figura 4).

## DISCUSIÓN

Los agentes etiológicos implicados en la tiña facial con mayor frecuencia son *T. metagrophytes* y *T. rubrum* y con menor frecuencia *M. canis* y *M. audouinii*.<sup>1</sup> En términos clínicos, es una dermatosis asimétrica, constituida por una placa bien circunscrita de tamaño variable, borde elevado, regresión central, color rosa a rojo y descamación mínima sobre su superficie.<sup>1</sup> Debe hacerse el diagnóstico diferencial con dermatitis



**Figura 2.** Examen directo con esporas y filamentos (KOH-negativo de clorazol 40x).



**Figura 3.** Cultivo en Sabouraud con colonias de color blanco, aterciopeladas.

seborreica, dermatitis por contacto, eritema marginado, lupus eritematoso, erupción polimorfa lumínica, erupción por fototoxicidad e infiltrado linfocítico.<sup>1</sup>

El diagnóstico se establece mediante el examen directo y cultivo de la lesión.<sup>1</sup> El tratamiento se basa en alilaminas y azoles orales y tópicos.<sup>1</sup>

En México no existen estudios epidemiológicos de la tiña incógnita, pero hay evidencia de que incluso 44% de los pacientes que recibieron corticoesteroides fueron prescritos por médicos no dermatólogos y 16% fueron autoindicados.<sup>6</sup>

Debido a la gravedad de la administración indiscriminada de corticoesteroides tópicos,



**Figura 4.** Remisión total de la dermatosis después del tratamiento.

se mencionan los principales efectos adversos en población pediátrica reportados por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos, que son: irritación local en 66%, despigmentación en 30%, atrofia y estrías en 30% y síndrome de Cushing en 6%.<sup>4</sup> Se sugiere que para evitar los efectos mencionados y optimizar la administración de corticoesteroides tópicos: 1) se establezca el diagnóstico clínico correcto; 2) se utilice la potencia apropiada para la edad; 3) posterior a una respuesta considerablemente favorable, se continúe con una preparación menos potente o reducción de la frecuencia de administración (reducción del tratamiento), 4) ante la curación completa, continuar con la aplicación mediante la preparación efectiva

más débil y 5) tener cuidado especial en niños y ancianos en ciertas localizaciones (por ejemplo, escroto, cara, periorbital).<sup>4</sup>

El origen de la inmunosupresión que conduce a la tiña incógnita puede ser iatrogénico, por un diagnóstico erróneo o como efecto secundario.<sup>7</sup> Algunos factores de la administración de esteroides que alteran los patrones clínicos morfológicos de las dermatofitosis y que por tanto causan tiña incógnita y manifestaciones atípicas son la prescripción de combinaciones irracionales de esteroides con antimicóticos y antibióticos (incluso mezcladas por los propios pacientes), la autoprescripción, la prescripción por médicos generales con poca experiencia, la prescripción para tratar dermatosis crónicas, diseminadas, reacciones adversas o dermatosis resistentes a terapia estándar, la administración por recomendación de farmacéuticas y la producción, difusión y ventas incontroladas.<sup>2,4</sup> En particular se ha observado que la combinación de antimicóticos con esteroides tópicos de alta potencia se ha asociado con alivio incompleto de la infección fúngica, persistencia y exacerbación de la dermatosis, así como con efectos cutáneos adversos debido a su administración prolongada.<sup>8</sup>

En la fisiopatología, uno de los primeros pasos es la unión de la molécula de esteroide al receptor de esteroide citoplásmico en los queratinocitos donde se sintetizan lipocortinas, con la capacidad de inhibir la formación del ácido araquidónico y otros mediadores inflamatorios necesarios para la migración de polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y células de Langerhans; otras funciones de estas proteínas son la disminución del edema y eritema al aumentar la vasoconstricción y disminución de la permeabilidad vascular.<sup>7</sup> La formación de los círculos concéntricos se explica porque el corticoesteroide tópico de manera local tiene efecto antiinflamatorio e inmunosupresor.<sup>2</sup> La extensión

centrífuga se debe a la mediación celular que elimina al hongo la región central y a que el dermatofito se desplaza más rápido que la tasa de regresión de los corneocitos.<sup>2</sup> Asimismo, la administración de los corticoesteroides tópicos de manera intermitente suprime el proceso inflamatorio, promoviendo la supervivencia del dermatofito, que se extiende centrífugamente, pero también permanece en el centro.<sup>2</sup> También los dermatofitos son capaces de estimular la producción de IL-8 por los queratinocitos, que induce quimiotaxis de neutrófilos, que contribuye a la aparición de pústulas.<sup>9</sup>

En general, los corticoesteroides tópicos suprimen los agentes etiológicos induciendo inmunidad local e innata mediante beta-defensinas e inmunidad adquirida mediante reacciones mediadas por linfocitos T, por lo que en algunas ocasiones suelen indicarse en fases agudas.<sup>10</sup>

Los agentes etiológicos implicados en la cara son *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* y en otras localizaciones *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton violaceum* y *Trichophyton erinacei*.<sup>5</sup>

Se manifiesta como una placa muy extensa, eritematosa, secundaria al proceso inflamatorio, mal delimitada, de color rojo a violáceo, con un margen en anillo sobre su periferia y mínima descamación. Las pápulas o pústulas en las zonas afectadas corresponden a una foliculitis dermatofítica y puede haber atrofia de la epidermis causada por la aplicación del glucocorticoide.<sup>1,2,5</sup> Puede haber gran variedad de lesiones, cambiando las características distintivas clásicas.<sup>7</sup> Algunos autores consideran que las lesiones cutáneas eritemato-escamosas crónicas que no responden a corticoesteroides e inhibidores de la calcineurina deben hacer sospechar esta enfermedad.<sup>6</sup> La tiña incógnita se ha asociado con onicomicosis, tiña de los pies y tiña

de la ingle hasta en 30% de los pacientes, por lo que se ha sugerido examinar minuciosamente estas áreas para descartar autoinoculación.<sup>5,6</sup> De preferencia, también debe revisarse el área genitoperineal, porque se ha incrementado su frecuencia debido a la dificultad para visualizar la existencia de bordes activos, lo que permite que se convierta en un sitio de infección crónica.<sup>2</sup> Algunos pacientes inician con otra dermatosis que requiere esteroide, por lo que la tiña incógnita puede ser un padecimiento superpuesto o coexistente.<sup>7</sup>

El diagnóstico se sospecha por los datos clínicos, mediante el antecedente de evolución recalcitrante y tórpida y la administración de tratamientos tópicos que generan algún grado de inmunosupresión.<sup>5-7</sup> La dermatoscopia es muy útil, en especial en piel cabelluda, porque permite visualizar estructuras sugerentes, como pelos en coma, puntos negros, pelos cortos, en sacacorchos y rotos.<sup>7</sup> El diagnóstico se confirma mediante el examen directo de la lesión con KOH y cultivo en agar Sabouraud con o sin antibióticos.<sup>5,6</sup> Desafortunadamente el examen directo y el cultivo tienen tasa diagnóstica variable que va de 60-85% y 40-60%, respectivamente, con alta tasa de falsos negativos, relacionados con errores de muestreo, muestra insuficiente, manipulación, transporte y almacenamiento inadecuado, terapia previa con antifúngicos y personal inexperto, por lo que no es descabellado repetir el cultivo ante factores de riesgo y datos clínicos persistentes.<sup>11</sup> A pesar de que el estudio histológico con tinciones como PAS y HE también permite establecer el diagnóstico, no está bien fundamentada su indicación, salvo en los casos con cultivos negativos.<sup>1,5,7</sup> Debido a la complejidad diagnóstica de esta enfermedad, algunos consideran una opción para la detección de ADN del dermatofito, la reacción en cadena de la polimerasa, que es un estudio que se realiza en menor tiempo y con mayor sensibilidad.<sup>12</sup> Una herramienta prometedora es la microscopia

confocal, donde se visualiza el estrato córneo, la dermis superficial, las características celulares y la existencia de hifas con sensibilidad diagnóstica de 89%, lo que es bueno al ser una prueba *in vivo*, no invasiva, realizada en corto tiempo (promedio en 15 minutos), aunque una limitante es el alto costo del dispositivo (hasta 60 mil euros) y la imposibilidad de distinguir los diferentes dermatofitos.<sup>12,13</sup>

Para el diagnóstico diferencial, Starace y colaboradores afirman que se haga hincapié en las dermatosis imitadoras de esta enfermedad, como dermatitis atópica, impétigo, lupus eritematoso, rosácea y psoriasis.<sup>10</sup> Una dermatofitosis inflamatoria se confunde con una dermatitis eccematosa, por lo que debe diferenciarse de todas las erupciones eritematosas de la cara, no importa cuán típica o atípica sea su manifestación, como son la dermatitis atópica, dermatitis seborreica o de contacto.<sup>1,3,5</sup>

El tratamiento depende de la extensión y estado de salud basal de cada paciente.<sup>7</sup> Debido a su compleja manifestación clínica, se prefiere que estos pacientes sean tratados por un dermatomicroscopista.<sup>5,6</sup> En casos no complicados, pueden prescribirse antimicóticos tópicos con buenas tasas de éxito.<sup>7</sup> En pacientes con inmunosupresión sistémica, infección generalizada, recurrencia, afección del pelo (los folículos son sitio de reservorio) y de uñas, se prefieren los antimicóticos sistémicos, porque ofrecen mayor beneficio.<sup>1,5,7</sup> A la fecha la terbinafina se considera el tratamiento de elección y se ha demostrado mayor tasa de curación en infecciones causadas por *Trichophyton* spp, la dosis es de 250 mg diarios durante uno a dos meses en adultos.<sup>1,5,7,12,14,15</sup> La griseofulvina también ha mostrado buenos resultados a dosis de 250 mg día durante uno a dos meses.<sup>1,5,7,12-15</sup> Otras opciones son los azoles que actúan inhibiendo la enzima P450, 14- $\alpha$ -desmetilasa, que convierte lanosterol en ergosterol, afectando la síntesis

de la pared celular fúngica; en tratamientos de larga duración, la función hepática siempre debe vigilarse antes de prescribirse y de manera periódica; la dosis de fluconazol es de 150 mg semanales y la de itraconazol de 100-200 mg/día durante uno a dos meses.<sup>7,11</sup> La opción de combinar antimicóticos orales con tópicos es bien aceptada y ofrece buenos resultados.<sup>1,5,7,12-15</sup> Dentro del tratamiento tópico se aconseja alilaminas como terbinafina y butenaftina en crema o gel dos veces al día durante cuatro a ocho semanas e imidazoles.<sup>8</sup> En la tiña incógnita los antimicóticos siempre van acompañados de la supresión del corticoesteroide tópico; en algunos casos pueden prescribirse por periodos breves y de baja potencia para evitar rebote agudo por el cese brusco de los de alta potencia.<sup>15</sup>

## CONCLUSIÓN

La exploración rutinaria durante la consulta periódica en pacientes con factores de riesgo podría disminuir los nuevos casos. Los médicos no dermatólogos deben ser informados y educados de las múltiples manifestaciones de las infecciones dermatofíticas y de la prescripción racional de corticoesteroides. En casos de difícil control se sugiere derivar con especialistas capacitados. Es necesario que las autoridades sanitarias establezcan políticas sobre el control de corticoesteroides tópicos, para que los de alta potencia no sean accesibles sin receta y en general para que su venta sea estrictamente regulada. El caso que comunicamos tuvo excelentes resultados posterior a la administración de antimicóticos orales.

## REFERENCIAS

1. Wolff K, Jhonson RA, Saavedra AP, Fitzpatrick Atlas de Dermatología Clínica, séptima edición. New York: McGraw-Hill, 2014;620-622.
2. Litt JZ, A Treatise on Topical corticosteroids in Dermatology. 1<sup>st</sup> ed. Kolkata-India: Springer, 2018;151-158.

3. Cirillo V, Humphreys T, Elenitsas R. Tinea faciei. *J Am Acad Dermatol* 1993;29(1):119-120.
4. Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ. Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol* 2006;54(1):1-15.
5. Arenas R, Moreno G, Vera L, Welsh O. Tinea incognita. *Clin Dermatol* 2010;28:137-139.
6. Jeong W, Wook T, Mun J, Song M, Soo B et al. Tinea incognita in Korea and its risk factors: Nine-year multicenter survey. *J Korean Med Sci* 2013;28:145-151.
7. Chang P, Moreno G. Review on tinea incognita. *Curr Fungal Infect Rep* 2016;10:126-131.
8. Chavira J, Chavira J, Castellanos J, Bonifaz A. Tiña microspórica corticosteropeada. Ejemplo del abuso de los esteroides tópicos. *Dermatol Rev Mex* 2018;62(2):178-171.
9. Paloni G, Valerio E, Berti I, Cutrone M. Tinea incognita. *J Pediatr* 2015;167:1450-1453.
10. Starace M, Alessandrini A, Piraccino B. Tinea Incognita following the use of an antipsoriatic gel. *Skin Appendage Disord* 2015;1:123-125.
11. Tatjana J, Maier PW, Anzengruber F, Murer C, Bosshard PP, et al. Case of tinea incognita and differential diagnosis of figurate erythema. *Med Mycol Case Reports* 18 2017;18:8-11.
12. Seitz AT, Paasch U, Simon JC, Ziemer M. Tinea incognita. *J Dtsch Dermatol Ges* 2013;(10)1090-1093.
13. Navarrete C, Bajaj S, Marghoob AA, Marchetti M. Rapid diagnosis of tinea incognita using handheld reflectance confocal microscopy: a paradigm shift in dermatology? *Mycoses* 2015;58:383-386.
14. Welsh O, Vera L. Red face and fungi infection. *Clin Dermatol* 2014;32:734-738.
15. Ruiz J, Mendoza MD, Ciudad MC. Tinea incognita: A case series and literature review. *Piel Barc* 2014;29(10):624-627.

**CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA  
SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA**

Requisitos para presentar la solicitud como candidato al curso de especialización y residencia en Dermatopatología:

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la Dra. Patricia Mercadillo Pérez, profesora titular del curso universitario de la especialidad en Dermatopatología, Jefa del servicio de Dermatopatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Tel.: 2789-2000 ext. 5632.
3. Anexar a la solicitud currículum vitae.
4. Entrevista con el profesor titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 1 de agosto al 30 de septiembre de 2019.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá duración de dos años, iniciando el 1 de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma universitario de la especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.