Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 101-106.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8560

# Tiña inflamatoria de la cabeza (querión de Celso) por *Trichophyton mentagrophytes*

## *Inflammatory tinea capitis (Celsus' kerion) caused by* Trichophyton mentagrophytes.

Grecia Figueroa-Ramos,[1] Nixma Eljure López,[3] Carlos Atoche Diéguez,[4] Andrea Lilia Merlina Torres-Zavala,[5] Bonfilio Lazcano-Prieto[2]

**Resumen**

**ANTECEDENTES:** La tiña de la cabeza es una infección o parasitación del pelo, piel cabelluda y anexos, causada por diversas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. Los agentes etiológicos más frecuentes incluyen a *Microsporum canis* (80%) y *Trichophyton tonsurans* (15%). La tiña inflamatoria se caracteriza por la formación de una placa constituida por múltiples pústulas, abscesos, úlceras y costras melicéricas; puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero predomina en la piel.

**CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 6 años, valorado por una dermatosis compatible con querión de Celso, que se confirmó mediante la realización de examen directo de las lesiones, así como su desarrollo en el cultivo, permitiéndonos clasificarlo como querión de Celso por *T. mentagrophytes*.

**CONCLUSIONES:** Por el carácter inflamatorio del querión de Celso, es importante reconocer y tomar en cuenta los antecedentes del paciente y las características de la dermatosis, para de esta forma establecer una relación clínica-micológica que nos guíe a pensar en este padecimiento como posibilidad diagnóstica y establecer el tratamiento efectivo y oportuno.

**PALABRAS CLAVE:** Tiña de la cabeza; dermatofitos; *Trichophyton mentagrophytes*; querión de Celso; tiña.

***Abstract***

***BACKGROUND:*** *Tinea capitis is an infection or parasitism of the hair, scalp and appendages, caused by species of the genera* Trichophyton *and* Microsporum. *The most frequent etiological agents include* Microsporum canis *(80%) and* Trichophyton tonsurans *(15%). Inflammatory ringworm is characterized by the development of a plaque consisting of multiple pustules, abscesses, ulcers and meliceric crusts. It can affect any part of the body, but predominates on the skin.*

***CLINICAL CASE:*** *A 6-year-old male patient, evaluated for a dermatosis compatible with Celso's kerion, which was confirmed by direct examination of the lesions, as well as their development in the culture, allowing us to classify it as a Celso's kerion by* T. mentagrophytes.

***CONCLUSIONS:*** *Due to the inflammatory nature of Celso's kerion, it is important to recognize and take into account the patient's history and the characteristics of the dermatosis, in order to establish a clinical-mycological relationship that guides us to consider this disease as a diagnostic possibility and to establish effective and timely treatment.*

***KEYWORDS:*** *Tinea capitis; Dermatophytes;* Trichophyton mentagrophytes*; Celsi kerion; Tinea.*

[1] Residente de segundo año de Dermatología.
[2] Médico pasante de Servicio Social en Dermatología.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México. México
[3] Dermatóloga.
[4] Jefe del Laboratorio de Micología.
Centro Dermatológico de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.
[5] Residente de tercer año de Medicina Interna, Hospital Ángeles Metropolitano, Ciudad de México, México.

**Recibido:** julio 2022

**Aceptado:** julio 2022

**Correspondencia**
Grecia Figueroa Ramos
greciafigueroar@gmail.com

**Este artículo debe citarse como:** Figueroa-Ramos G, Eljure-López N, Atoche-Diéguez C, Torres-Zavala ALM, Lazcano-Prieto B. Tiña inflamatoria de la cabeza (querión de Celso) por *Trichophyton mentagrophytes*. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 101-106.

## ANTECEDENTES

La tiña de la cabeza es una infección o parasitación del pelo, piel cabelluda y anexos, causada por diversas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. Las especies de dermatofitos que afectan al hombre y a los animales son queratinofílicos, y por su origen y tropismo se clasifican en antropofílicos, zoofílicos y geofílicos.[1]

Los agentes etiológicos más frecuentes incluyen a *Microsporum canis* en un 80%, *Trichophyton tonsurans* en un 15% y otros dermatofitos como *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton verrucosum* y *Trichophyton rubrum* en el 5%.[2]

La tiña de la cabeza es una infección que afecta de manera casi exclusiva a la población pediátrica; se observa mayor prevalencia entre los 3 y 7 años y predomina en zonas rurales y suburbanas. Los factores relacionados con mayor frecuencia con esta infección son el nivel socioeconómico bajo, familias numerosas, el hacinamiento y malas condiciones de higiene.[3]

Las tiñas de la cabeza pueden dividirse clínicamente en tricofíticas y microspóricas. En las primeras se observan múltiples placas descamativas no eritematosas, de color grisáceo, ubicadas difusamente en la piel cabelluda; en esta afección, los pelos sanos se mezclan con los pelos enfermos, que se cortan al ras de su emergencia y se observan como puntos negros. Las tiñas microspóricas suelen manifestarse como una lesión única y grande, seudoalopécica, con abundantes pelos cortos, que dan la impresión de haber sido cortados al mismo nivel.[4]

En México la tiña de la cabeza representa entre el 4 y el 10% de las dermatofitosis, con franco predominio de la variedad seca (90%) sobre la variedad inflamatoria (10%).[5]

La variedad seca se manifiesta por descamación y "pelos tiñosos", es decir, pelos cortos (2 a 3 mm), gruesos, quebradizos, deformados y en ocasiones con una vaina blanquecina. Por otra parte, la tiña inflamatoria se caracteriza por la formación de un plastrón inflamatorio, doloroso al tacto, constituido por múltiples pústulas, abscesos, úlceras y costras melicéricas; puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero predomina en la piel cabelluda.[6]

Comunicamos el caso de un paciente en edad escolar originario de Dzitbalché, Campeche, una comunidad rural con apenas 13,208 habitantes. El paciente cursaba con un cuadro compatible con tiña inflamatoria de la cabeza.

El objetivo de comunicar nuestro caso es describir una forma infrecuente de tiña de la cabeza y, sobre todo, su agente causal, ya que *Trichophyton mentagrophytes* se considera un dermatofito zoofílico, por lo que es menos frecuente que afecte al humano.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 6 años, originario de Dzitbalché, Campeche, valorado por una dermatosis que, de manera unilateral, afectaba la región parietal izquierda de la piel cabelluda, caracterizada por una gran placa de alopecia, friable, con sangrado espontáneo, de 4.5 x 3 cm de diámetro, bordes irregulares y bien definidos, dolorosa, de 3 meses de evolución (**Figura 1**). Ante la sospecha diagnóstica de una tiña inflamatoria de la piel cabelluda, se realizó un examen directo de la dermatosis, encontrando parasitación endo-ectotrix (**Figura 2**). Posteriormente se realizó cultivo y, en el examen directo del mismo, observamos microconidias redondas y piriformes y otras pleomórficas, con algunas macroconidias del género *Trichophyton*, clasificándose como *T. mentagrophytes* (**Figura 3**). Al hacer la correlación clínico-micológica


https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8560

**Figura 1.** Gran placa pseudoalopécica, friable, con sangrado espontáneo, de 4.5 x 3 cm de diámetro, bordes irregulares y bien definidos, dolorosa.

**Figura 2.** Examen directo de la dermatosis con parasitación endo-ectotrix.

integramos el diagnóstico de querión de Celso por *T. mentagrophytes*. Por su carácter inflamatorio, se inició tratamiento con 20 mg al día de prednisona y 100 mg al día de itraconazol, con lo que mostró adecuada respuesta terapéutica.

## DISCUSIÓN

La tiña de la cabeza se clasifica en las formas seca e inflamatoria. Las formas inflamatorias se dividen en dos: la de hipersensibilidad o querión de Celso, que es la más común, y el granuloma de Majocchi, que afecta a pacientes con trastornos inmunológicos, se caracteriza por una respuesta débil o ausente a los antígenos intradérmicos, y es ocasionada por especies tricofíticas. A diferencia del querión, no tiende a la curación espontánea y la topografía más común son las piernas.[5]

La apariencia clínica de la tiña de la piel cabelluda es variable según el tipo de invasión del pelo, del nivel de resistencia y del grado de respuesta inflamatoria del huésped; el querión de Celso es el patrón de reacción más severo.[7]

El querión de Celso inicia como una o varias placas pseudoalopécicas, con pelos cortos, escama, eritema, pústulas y costras melicéricas; puede manifestarse con aumento de volumen y salida de material purulento, dando un aspecto de panal de abejas, imagen que le da el nombre de querión. El síntoma principal es el dolor en el sitio de la lesión. Puede evolucionar y desarrollar fibrosis y alopecia. Puede cursar con adenopatías regionales dolorosas con afectación al estado general, febrícula o fiebre.[8]

Los dermatofitos zoofílicos son responsables de reacciones inflamatorias graves probablemente debido a su mala adaptación al huésped humano. Esta reacción generalmente es causada por *T. verrucosum* o *T. mentagrophytes*, pero, en ocasiones, las infecciones antropofílicas pueden

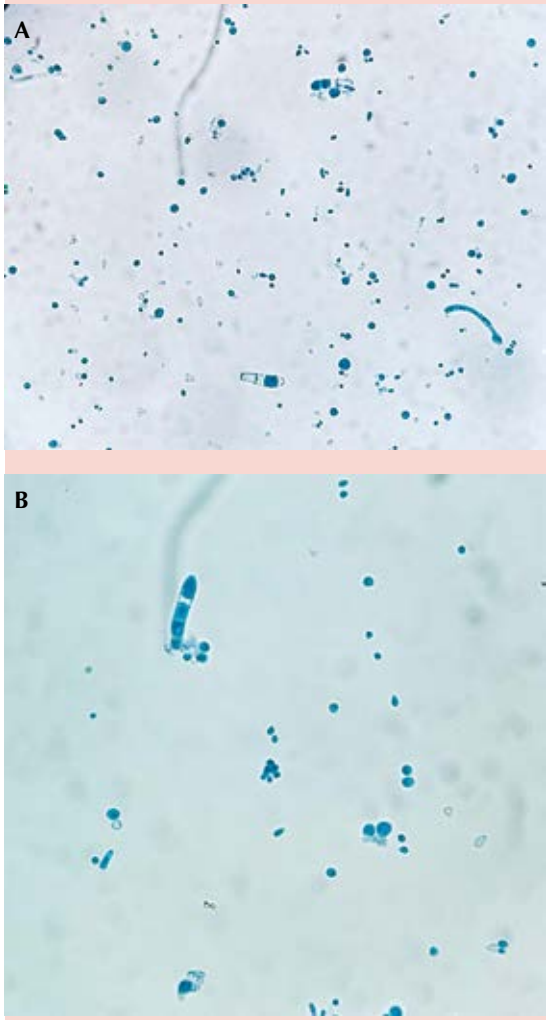


**Figura 3**. **A.** Microconidias redondas y piriformes y otras pleomórficas. **B.** Acercamiento para mayor definición de macroconidias, compatibles con *T. mentagrophytes*.

volverse inflamatorias repentinamente y convertirse en queriones.[8]

Padilla y su grupo describieron el caso de una paciente diagnosticada con querión de Celso por *T. mentagrophytes*, cuya fuente de infección se asoció con el contacto con un hámster que mostraba lesiones en el pelaje.[9]

El querión de Celso es un proceso inflamatorio purulento agudo de la piel cabelluda, probablemente debido a una reacción de hipersensibilidad mediada por células T al dermatofito. Los niños con querión de Celso son más propensos a padecer linfadenopatía regional marcada.[10,11]

Brissos y su grupo comunicaron el caso de un paciente de 3 años, que padecía lesiones más difusas, con áreas focales de alopecia y varias placas con secreción supurativa extensa.[10] La formación de pústulas representa una respuesta inflamatoria al hongo. Si se produce una infección bacteriana secundaria, ésta suele estar presente debajo de las costras que cubren la masa inflamatoria y la eliminación de las mismas es una parte importante del tratamiento.[9]

Un fenómeno que puede observarse con la tiña de la cabeza inflamatoria es la aparición de un exantema secundario, caracterizado por pequeñas pápulas foliculares en otras áreas del cuerpo, principalmente en el tronco o las extremidades. En raras ocasiones, se ha descrito eritema nodoso en asociación con tiña de la cabeza. Estas reacciones se conocen como reacciones de "ide", es decir, reacciones de hipersensibilidad a distancia frente a diferentes antígenos fúngicos y se cree que representan una reacción de depósito de inmunocomplejos.[12]

El diagnóstico de la tiña de la cabeza es clínico, la presencia de alopecia, escamas, inflamación folicular, adenopatía auricular y cervical posterior, son datos que sugieren una infección por dermatofitos; sin embargo, se recomienda realizar una confirmación micológica para orientar la terapia sistémica.[13]

El examen directo es una herramienta muy útil en el diagnóstico de las tiñas. Éste se realiza con


https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8560

KOH o negro de clorazol. En caso de contar con microscopio de fluorescencia, puede hacerse uso del blanco de calcoflúor. Debe realizarse del pelo y de las escamas. Los pelos tiñosos se ven parasitados por esporas o conidios y en ocasiones por algunos filamentos. Pueden observarse dos tipos de parasitación: endotrix o tricofítica cuando los conidios se encuentran dentro del pelo y por lo general corresponden a una parasitación por *T. tonsurans*, y ectoendotrix (ectotrix) o microspórica cuando los conidios se observan fuera y dentro del pelo; ésta corresponde por lo general a *M. canis*. En la escama se observan células de descamación parasitadas por filamentos largos, delgados (2-5 µm) o gruesos (5 a 10 µm) y, en ocasiones, con artroconidios.[1]

El cultivo es el patrón de referencia para el diagnóstico de dermatofitosis. Después de obtener una muestra de pelos y escamas se colocan en medio de Sabouraud. Al menos una placa también debe incluir cicloheximida-cloranfenicol para evitar el crecimiento de moho y contaminación bacteriana que puede sugerir hallazgos falsos. El uso de un citocepillo, que es una herramienta estéril con cerdas más suaves, mejora la calidad de la muestra y minimiza las molestias. Los cultivos pueden tardar en desarrollarse en un promedio de aproximadamente dos semanas.[14]

El diagnóstico diferencial de la tiña de la cabeza es extenso y abarca cualquier afección que cause pérdida de pelo en parches, descamación o inflamación de la piel cabelluda. Éstos incluyen psoriasis de la piel cabelluda, dermatitis seborreica y dermatitis atópica, los cuales pueden ser difíciles de diferenciar de la tiña de la cabeza no inflamatoria. Las variantes inflamatorias de la tiña de la cabeza pueden diagnosticarse erróneamente como foliculitis bacteriana, foliculitis decalvante o como abscesos bacterianos.[15,16]

La tiña de la cabeza siempre requiere tratamiento sistémico, debido a que la parasitación se encuentra en la raíz de los folículos pilosos, a donde los agentes tópicos no tienen acceso. El objetivo principal del tratamiento de la tiña de la cabeza es lograr una curación clínica (ausencia de signos y síntomas) y micológica (cultivo negativo) completa lo más rápido posible con un mínimo de eventos adversos.[17]

Idealmente debe esperarse la confirmación de la presencia del hongo, ya sea mediante la realización de microscopia directa de la lesión o su desarrollo en el cultivo. Sin embargo, debido a que los cultivos pueden tardar entre 2 y 4 semanas en desarrollarse, se recomienda iniciar tratamiento en los pacientes en los que el cuadro clínico es muy evidente o en aquéllos con variedades inflamatorias, como el querión de Celso.[18]

La griseofulvina ha sido tradicionalmente el tratamiento antimicótico más prescrito contra la tiña de la cabeza en la práctica clínica. El protocolo de tratamiento estándar autorizado para niños mayores de un mes es 1 g en niños que pesan más de 50 kg, o 15 a 20 mg/kg al día en dosis únicas o divididas durante 6 a 8 semanas si pesan menos de 50 kg.[18]

La terbinafina muestra adecuada respuesta contra los dermatofitos; sin embargo, es más eficaz en especies de *Trichophyton*. La dosis recomendada es de 125 mg al día por 4 semanas.[19]

Se ha demostrado que el itraconazol tiene actividad frente a especies de *Trichophyton* y *Microsporum,* por lo que se ha convertido en el agente de elección en algunos países. La dosis de 50 a 100 mg al día durante 4 semanas o 5 mg/kg a día durante dos a cuatro semanas ha demostrado ser tan eficaz como la terapia con griseofulvina y terbinafina.[19]

La administración de corticosteroides (tanto orales como tópicos) para tratar las variedades inflamatorias, como el querión y reacciones

graves de ide, puede reducir el prurito y el malestar general; sin embargo, actualmente su administración es controvertida.[19]

Algo muy interesante sucede cuando se identifican los dermatofitos en la piel cabelluda de personas sin signos o síntomas de infección, es decir, portadores asintomáticos. Se presume que éstos contribuyen a nuevas infecciones y la persistencia en las comunidades, pudiendo obstruir y contrarrestar las medidas de control en la comunidad al mantener la población de patógenos. Por tanto, en las guías se recomienda la detección y el tratamiento profiláctico de los contactos estrechos con pacientes con dermatofitos antropofílicos.[20]

## CONCLUSIONES

Nos enfrentamos a una manifestación poco común de tiña de la cabeza, en una forma inflamatoria grave por un microorganismo zoofílico. Lo anterior podría representar un reto ya que el diagnóstico diferencial es amplio y es infrecuente la infección por este dermatofito en el humano. Por su carácter inflamatorio, es importante reconocer y tomar en cuenta los antecedentes del paciente y las características de la dermatosis, para de esta forma establecer una relación clínica-micológica que nos guíe a pensar en querión de Celso como posibilidad diagnóstica y establecer el tratamiento efectivo y oportuno.

## REFERENCIAS


1. Bonifaz A. Micología médica básica. 6ª ed. México: McGraw-Hill; 2020: 123-179.
2. Gräser Y, Monod M, Bouchara J-P, Kargl A, et al. New insights in dermatophyte research. Medical Mycology 2018; 56 (suppl_1): 2.9. DOI: 10.1093/mmy/myx141.
3. Vargas-Navia N, Ayala-Monroy GA, Franco Rúa C, Malagón Caicedo JP, et al. Tiña capitis en niños. Andes Pediatrica 2020; 91 (5): 773. DOI http://dx.doi.org/10.32641/rchped.vi91i5.1345.
4. Kelly BP. Superficial fungal infections. Pediatrics Rev 2012; 33 (4): e22-37. DOI: 10.1542/pir.33-4-e22.
5. Rebollo N, López-Barcenas AP, Arenas R. Tiña de la cabeza. Actas Dermo-Sifiliográficas 2008; 99 (2): 91-100. DOI: 10.1016/S0001-7310(08)74630-1.
6. Arenas R. Micología médica ilustrada. 6ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2015: 485-497.
7. Hay RJ. Tinea capitis: Current status. Mycopathologia 2016; 182 (1-2): 87-93. DOI: 10.1007/s11046-016-0058-8.
8. Isa-Isa R, Arenas R, Isa M. Inflammatory tinea capitis: kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma. Clin Dermatol 2010; 28 (2): 133-6. DOI 10.1016/j.clindermatol.2009.12.013.
9. Del Carmen M, Desgarennes P, Villanueva-Otamendi A, Rosas-Cano M, et al. Querión de Celso por *Trichophyton mentagrophytes*. Comunicación de un caso. Cent Dermatol Pascua 2017; 26 (2).
10. Gómez-Moyano E, Fernández-Sánchez AM, Crespo-Erchiga V, Martínez-Pilar L. Kerion celsi caused by *Trichophyton tonsurans* with dermatophytid reaction. Rev Iberoam Micol 2021; 38 (3): 151-2. DOI: 10.1016/j.riam.2020.12.002.
11. Brissos J, Gouveia C, Neves C, Varandas L. Remember kerion celsi. Case Reports 2013; 2013 (sep04 1): bcr2013200594-4. DOI doi:10.1136/bcr-2013-200594.
12. Topaloğlu Demir F, Karadag AS. Are dermatophytid reactions in patients with kerion Celsi much more common than previously thought? A prospective study. Pediatric Dermatol 2015; 32 (5): 635-40. DOI: 10.1111/pde.12515.
13. Aranibar-Duran L, Stevens-González J, Palma-Ducommun C, Pizarro-Olave J, et al. Estudio epidemiológico de la tinea capitis en una población de Santiago de Chile. La aparición de *Trichophyton tonsurans* como agente etiológico. Piel 2017; 32 (10): 604-9. DOI:10.1016/j.piel.2017.06.007.
14. John AM, Schwartz RA, Janniger CK. The kerion: an angry tinea capitis. Int J Dermatol 2018; 57 (1): 3-9. DOI: 10.1111/ijd.13423.
15. Trovato MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. Cutis 2006;77 (2): 93-9.
16. Miletta NR, Schwartz C, Sperling L. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis of the scalp: a histopathologic pitfall when evaluating alopecia in the post-pubertal patient. J Cutan Pathol 2013; 41 (1): 2-4. DOI: 10.1111/cup.12270.
17. Chen X, Jiang X, Yang M, Hua X, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016. DOI: 10.1002/14651858.CD004685.pub3.
18. Lorch Dauk KC, Comrov E, Blumer JL, Furman LM. Tinea capitis: Predictive value of symptoms and time to cure with griseofulvin treatment. Clinical Pediatr 2009; 49 (3): 280-6. DOI: 10.1177/0009922809338313.
19. Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, Higgins EM, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. Br J Dermatol 2014; 171 (3): 454-63. DOI: 10.1111/bjd.13196.
20. Aharaz A, Jemec GBE, Hay RJ, Saunte DML. Tinea capitis asymptomatic carriers: what is the evidence behind treatment? J Eur Acad Dermatol Venereol 2021; 35 (11): 2199-207. DOI https://doi.org/10.1111/jdv.17462.



https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8560