



Boletín Dermatológico

Publicación Científica del Hospital Universitario
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta
E.S.E.

Volumen 13 No. 1– Junio 2015



Pág.

Editorial

Los pecados ancestrales de un moho.

2

Artículo Original

Características epidemiológicas y clínicas de las onicomycosis causadas por *Fusarium* spp. en un centro de referencia de Bogotá, Colombia, 2001-2010.

5

Artículos Recomendados

14

Noticias de Ciencia y Tecnología

17

Eventos en Dermatología

19

Respuesta ¿Cuál es su diagnóstico?

21

Edición anterior

¿Cual es su diagnóstico?

23

sítios recomendados:

www.dermatologia.gov.co

www.asocolderma.com

Comité Editorial

Editor:

Camilo A. Morales C.

Comité Editorial:

Clara Inés León F.

Martha C. Valbuena M.

Martha Inírida Guerrero G.

Comité Científico:

John A. Nova V.

Jennifer Forero

Diana Méndez

Ángel Jaimes

Diseño y Diagramación:

Raúl Ruiz P.



Hospital Universitario
CENTRO DERMATOLÓGICO FEDERICO LLERAS ACOSTA
E.S.E.



Los pecados ancestrales de un moho

Camilo A. Morales Cardona
Investigador
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E

Probablemente pocos géneros contribuyeron tanto a la historia de desprestigio de los mohos durante el siglo XX como lo hizo el *Fusarium*. En la década del treinta, cuando apenas se desarrollaba el estudio y la taxonomía de las diferentes especies del género, se empezaron a conocer los primeros casos de intoxicaciones mortales en países de la entonces Unión Soviética, a causa de la contaminación de harina de trigo con *Fusarium sporotrichoides* y *Fusarium poae* (1). Posteriormente, a partir de 1956, se describió la “toxicosis del grano mohoso” en países asiáticos, que causó numerosas muertes en India, Japón y China por la exposición a las micotoxinas de *Fusarium roseum*, *Fusarium nivale*, *Fusarium heterosporum* y *Fusarium graminearum* (2).

Durante las siguientes décadas se registraron subsecuentes epidemias en todo el planeta, siendo las más relevantes para Colombia las que afectaron los cultivos de banano y plátano en Centro y Sur América (Mal de Panamá), y las plantaciones de coca en Perú y Estados Unidos (Hawái), todas caracterizadas por marchitamiento vascular y que años más tarde serían atribuidas a *Fusarium oxysporum* (3). En la actualidad, son numerosas las especies de *Fusarium* reconocidas como fitopatógenos agresivos, responsables de la muerte de cultivos de hortalizas, frutales, leguminosas, plantas aromáticas, forrajeras, ornamentales, productoras de aceite y fibra, coníferas y árboles maderables, entre otros, con el consecuente impacto negativo en la economía agrícola nacional e internacional (1).

Posteriormente se identificó su presencia en los ductos de ventilación de edificios residenciales y comerciales (4), en las duchas (5,6) y las paredes (7) de hospitales y apartamentos, así como en las superficies naturales decoradas cientos de años atrás con pinturas rupestres.

Todos estos suspicaces descubrimientos generaron una especie de fobia hacia los mohos tanto en la población general como en los investigadores de las ciencias de salud, pues las enfermedades causadas por mohos cayeron en el olvido y progresivamente se han convertido en una condición huérfana y desatendida.

En un cándido intento por expiar sus culpas, *Fusarium oxysporum* -cuyas macroconidias en forma de hoz inevitablemente recuerdan el concepto antropomórfico de la muerte- se publicitó como una solución al problema de los cultivos ilícitos en los países cultivadores de marihuana y coca, al ser ensayado como micoherbicida en su control biológico durante la década de los años noventa (3). Sin embargo, el desconocimiento sobre la falta de especificidad de las cepas utilizadas, y su impacto negativo sobre el medio ambiente, los ecosistemas andinos, la salud de animales y seres humanos, entre otros aspectos (8), contraindicó su uso en Colombia.

Este panorama tan reticente ha favorecido que cualquier nueva referencia sobre la interacción del *Fusarium* con el ser humano sea sobrevalorada o desestimada, producto del temor irracional hacia lo desconocido y de la escasa importancia médica que históricamente han tenido los mohos, incluso para una especialidad como la Dermatología.



Así finalizó el siglo XX, con nuevas controversias y avances en la taxonomía del *Fusarium*, además de la identificación de nuevas especies patógenas para el ser humano y reveladores informes sobre el incremento en la frecuencia de las enfermedades causadas por mohos, aspectos que incentivaron el interés médico por este tipo de infecciones y advirtieron el protagonismo que seguiría teniendo el *Fusarium* en el siguiente siglo.

Los devastadores efectos del *Fusarium* sobre la producción y el consumo de productos agrícolas solo se comparan con la gravedad de la enfermedad diseminada en pacientes inmunosuprimidos, cuyo foco de infección puede ser la piel o las uñas (12). Por lo tanto, el papel de los especialistas clínicos debe trascender el diagnóstico y tratamiento de las lesiones en el órgano o sistema comprometido, para involucrarse en la prevención de la enfermedad a partir del estudio y conocimiento de los mohos, aprovechando el fácil y rápido acceso que proporcionan algunas estructuras anatómicas, como las uñas, en las que es posible identificar el hongo antes de que ocurra su diseminación.

El artículo que se reproduce a continuación es producto de una pregunta de investigación relacionada precisamente con una de las principales enfermedades dermatológicas causadas por *Fusarium* en nuestro medio: las onicomycosis. El inusitado incremento en los aislamientos de mohos no dermatofitos, a partir de las muestras de uñas, en el laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta durante la primera década del siglo XXI y los resultados de las investigaciones en diferentes ciudades del país, que tradicionalmente consideraron al *Fusarium* y a sus diferentes especies como los principales agentes etiológicos de las onicomycosis por mohos no dermatofitos (9-11), justificaron la caracterización epidemiológica y clínica de nuestra población, hallazgos inéditos hasta el momento de su publicación en la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Referencias

- 1) Peraica M, Radic B, Lucic A, Pavlovic M. Toxic effects of mycotoxins in humans. Bull World Health Organ. 1999;77:754-66.
- 2) Wang ZG, Feng JN, Tong Z. Human toxicosis caused by mouldy rice contaminated with *Fusarium* and T-2 toxin. Biomed Environ Sci. 1993;6:65-70.
- 3) Arbeláez-Torres G. Algunos aspectos de los hongos del género *Fusarium* y de la especie *Fusarium oxysporum*. Agron Colom. 2000;17:11-22.
- 4) Smoragiewicz W, Cossette B, Boutard A, Krzystyniak K. Trichothecene mycotoxins in the dust of ventilation systems in office buildings. Int Arch Occup Environ Health. 1993;65:113-7.
- 5) Anaissie EJ, Kuchar RT, Rex JH, Francesconi A, Kasai M, Müller FM, et al. Fusariosis associated with pathogenic *Fusarium* species colonization of a hospital water system: a new paradigm for the epidemiology of opportunistic mold infections. Clin Infect Dis. 2001;33:1871-8.
- 6) Gómez-Franco J, Navarro-Restrepo B, Restrepo-Botero S, Salazar-Parra D. Factores de riesgo en adquisición y/o transmisión de onicomycosis por *Trichophyton Rubrum*, *Fusarium spp.* y *Scytalidium dimidiatum*. CIB Medellín 1993-1995. CES Med. 1996;10:17-24.
- 7) Gaylarde CC, Gaylarde PM. A comparative study of the major microbial biomass of biofilms on exteriors of buildings in Europe and Latin America. Int Biodet Biodeg. 2005;55:131-9.
- 8) Gómez-Cuervo PL, Mazonra-Valderrama MA. Implicaciones para la agroindustria de la palma de aceite por las posibles fumigaciones con *Fusarium oxysporum* a los cultivos de coca. Palmas. 2000;21:9-17.
- 9) Zuluaga A, Tabares A, Arango M, Robledo M, Restrepo A, Lotero M. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes de onicomycosis. Rev Asoc Colom Dermatol. 2001;9:593-9.



- 10) Mendoza N, Palacios C, Cardona N, Gómez LM. Onicomicosis: afección común de difícil tratamiento. Rev Asoc Colom Dermatol. 2012;20:149-58.
- 11) Escobar ML, Carmona-Fonseca J. Onicomicosis por hongos ambientales no dermatofíticos. Rev Iberoam Micol. 2003;20:6-10.
- 12) Elston DM. *Fusarium* sepsis, voriconazole, and the skin. Cutis. 2010;85:176-7.



Artículo original publicado en: Rev Asoc Colomb Dermatol. 2013;21(1):21-28.
Reproducido con autorización

Características epidemiológicas y clínicas de las onicomiosis causadas por *Fusarium* spp. en un centro de referencia de Bogotá, Colombia, 2001-2010

Camilo Andrés Morales¹, Andrea Solórzano², Aída Paola Rojas³

1. Médico dermatólogo, Oficina de Docencia e Investigación, Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E., Bogotá, D.C., Colombia; instructor, Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia

2. Médica, residente de tercer año de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia; Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E., Bogotá, D.C., Colombia

3. Médica epidemióloga, Oficina de Docencia e Investigación, Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E., Bogotá, D.C., Colombia; instructora, Facultad de Medicina, Universidad CES, Medellín, Colombia

Correspondencia:
Camilo Andrés Morales
Email: camiderm@yahoo.com

Recibido: 20 de octubre de 2012.
Aceptado: 15 de diciembre de 2012.
No se reportan conflictos de intereses.

Resumen

INTRODUCCIÓN. *Fusarium* spp. es uno de los agentes etiológicos de onicomiosis por mohos no dermatofitos aislados con mayor frecuencia en todo el mundo. Sin embargo, la información disponible sobre el tema es limitada y algunas veces contradictoria, probablemente debido al escaso número de casos informados. El objetivo del estudio fue describir las características epidemiológicas y clínicas de un grupo de pacientes con diagnóstico confirmado de onicomiosis por *Fusarium* spp. en un centro de referencia de Bogotá, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS. Se llevó a cabo un estudio descriptivo de tipo corte transversal, en el que se describieron las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico confirmado de onicomiosis por *Fusarium* spp. que consultaron entre el 1° de enero de 2001 y el 31 de diciembre de 2010.

RESULTADOS. Se confirmaron 95 casos de onicomiosis por *Fusarium* spp. en 72 mujeres (76 %) y 23 hombres (24 %), con una edad promedio de 40 años. Ocho (8,4 %) tenían insuficiencia vascular, seis (6,3 %) hipotiroidismo, y dos (2,1 %) diabetes. Las presentaciones clínicas más frecuentes fueron la onicomiosis subungular distal y lateral en 71 pacientes (74,7 %) y la distrófica total en 10 pacientes (10,5 %). Se presentó un caso de infección mixta con *Neoscytalidium dimidiatum*.

CONCLUSIONES. La presentación clínica más frecuente de las onicomiosis por *Fusarium* spp. es la subungular distal y lateral, con cromoniquia de tonos blanco y amarillo, que puede ser indistinguible de las onicomiosis causadas por dermatofitos o por otros mohos. No se encontró relación con factores de riesgo que pueden predisponer a la infección.

PALABRAS CLAVE: onicomiosis, mohos, *Fusarium*, epidemiología.

Summary

INTRODUCTION: *Fusarium* spp. is one of the etiological agents of onychomycosis by non dermatophytic molds most frequently isolated worldwide. However, the available information on the subject is limited and sometimes contradictory, probably due to the small number of reported cases. The aim of the study was to describe the epidemiological and clinical features of a group of patients with confirmed onychomycosis due to *Fusarium* spp. in a referral center from Bogotá, Colombia.

METHODS: A cross-sectional descriptive study type was conducted on patients with confirmed diagnosis of onychomycosis by *Fusarium* spp. who consulted between January 1st, 2001, and December 31st, 2010, to describe its epidemiological and clinical features.

RESULTS: We confirmed 95 cases of onychomycosis by *Fusarium* spp. in 72 women (76 %) and 23 men (24 %), with an average age of 40 years. Eight (8.4 %) had vascular insufficiency, six (6.3 %) hypothyroidism, and two (2.1 %) diabetes. The most frequent clinical presentations were distal and lateral subungual onychomycosis in 71 patients (74.7 %) and total dystrophic onychomycosis in 10 patients (10.5 %). One case of mixed infection with *Neoscytalidium dimidiatum* was observed.

CONCLUSION: The most common clinical presentation of onychomycosis by *Fusarium* spp. is the distal and lateral subungual, with leukonychia or yellow decoloration, which may be indistinguishable from onychomycosis caused by dermatophyte or other molds. No relationship was found with risk factors that may predispose to infection.

KEY WORDS: Onychomycosis, molds, *Fusarium*, epidemiology.



Introducción

Los mohos no dermatofitos son hongos filamentosos de distribución universal, saprófitos de los suelos y fitopatógenos habituales¹⁻³. Aunque tradicionalmente fueron considerados agentes contaminantes y patógenos secundarios de las uñas distróficas o colonizadas por dermatofitos debido a su virtual incapacidad para invadir tejidos queratinizados⁴⁻⁶, en la actualidad son una causa importante de lesiones cutáneas y onicomiosis, con un incremento progresivo en el número de casos en diferentes países⁷⁻⁹ a partir de los primeros aislamientos informados en la década de los años 70¹⁰⁻¹².

La taxonomía de los mohos del género *Fusarium* es compleja debido a la gran cantidad de especies que se encuentran en la naturaleza^{13,14}, de las cuales, *F. chlamydosporum*, *F. dimerum*, *F. incarnatum*, *F. moniliforme*, *F. nivale*, *F. oxysporum*, *F. proliferatum*, *F. sacchari*, *F. solani*, *F. tabacinum* y *F. verticillioides* son los principales patógenos humanos^{15,16}. *Fusarium solani* y *F. oxysporum* son las especies que más se han relacionado con onicomiosis^{13,15,17,18} y con problemas fitosanitarios de gran impacto en la agricultura y la floricultura colombianas¹⁹⁻²², principalmente, en la producción de claveles^{20,23}. Recientemente se ha sugerido que estos cultivos son un potencial reservorio de especies de *Fusarium* patógenas para el ser humano²⁰.

Como cualquier otro moho no dermatofito, *Fusarium* spp. puede comportarse como contaminante ambiental, o colonizador transitorio o permanente de las uñas distróficas^{1,24}, complicar una *tinea ungueum*⁶⁻²⁴ o ser agente etiológico de onicomiosis en individuos previamente sanos^{1,16}. *Fusarium solani* tiene la capacidad de degradar la queratina^{13,25} y diferentes especies de *Fusarium* producen micotoxinas y proteasas con propiedades similares a las de la tripsina y la subtilisina, potencialmente tóxicas para la epidermis y la dermis^{2,25}; sin embargo, aún se desconocen los mecanismos por medio de los cuales el moho invade y penetra el estrato córneo.

Fusarium spp. es el agente etiológico de onicomiosis por mohos no dermatofitos aislado con mayor frecuencia en Colombia^{7,26-29}; correspondió a 50 % de

los aislamientos de mohos no dermatofitos en una serie de 310 casos²⁷ y existe un significativo número de pacientes afectados en diferentes ciudades del país (TABLA 1).

Algunos autores han sugerido que las onicomiosis causadas por este moho pueden tener relación con factores de riesgo particulares, como los oficios relacionados con la agricultura y la jardinería^{18,30}, el contacto directo con el suelo (duchas) y los estados de inmunosupresión^{23,31}, y que la presencia de inflamación periungueal^{6,15,30,32}, así como determinadas presentaciones clínicas^{6,9,24,32-36} permiten sospechar el agente etiológico. Sin embargo, estas afirmaciones se basan en experiencias personales con un escaso número de casos y, por lo tanto, en la actualidad es discutible que las onicomiosis por *Fusarium* spp. difieran de las causadas tanto por otros mohos como por dermatofitos, en aspectos tan importantes como su epidemiología y presentación clínica.

El objetivo de este estudio fue describir las características epidemiológicas y clínicas de una población dermatológica con diagnóstico confirmado de onicomiosis por *Fusarium* spp.

Materiales y métodos

Se hizo un estudio descriptivo de corte transversal, en el que se describieron las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico confirmado de onicomiosis por *Fusarium* spp. en un centro de referencia, entre el 1° de enero de 2001 y el 31 de diciembre de 2010, con información obtenida a partir de las historias clínicas y las bases de datos del Laboratorio de Micología.

Se incluyeron todos los pacientes que consultaron a este centro durante el periodo establecido, en quienes se aisló *Fusarium* spp. en dos cultivos a partir de muestras diferentes, utilizando criterios estándar de laboratorio para identificación micológica (FIGURAS 1 y 2).

Se excluyeron los pacientes con un primer cultivo positivo para *Fusarium* spp. y una segunda muestra donde se aisló *Fusarium* spp. y un hongo dermatofito.

Autores	Ciudad	Año	Número de aislamientos	Especies
²⁶ Vélez H	Medellín	1988	32	<i>Fusarium</i> spp.
⁷ Zuluaga A, et al.	Medellín	2001	107	<i>Fusarium</i> spp.
²⁷ Escobar ML, et al.	Medellín	2003	156	<i>Fusarium</i> spp., <i>F. solani</i> , <i>F. oxysporum</i> , <i>F. verticillioides</i>
²⁸ Álvarez MI, et al.	Cali	2004	9	<i>Fusarium</i> spp.
²⁸ Zuluaga A, et al.	Medellín	2005	591	<i>Fusarium</i> spp.
²⁰ Castro-López N, et al.	Bogotá	2009	128	<i>F. solani</i> , <i>F. oxysporum</i> , <i>F. verticillioides</i>
²⁹ Pérez JE, et al.	Manizales	2011	21	<i>Fusarium</i> spp.

TABLA 1. Onicomicosis por *Fusarium* en Colombia.



FIGURA 1. Examen microscópico de una colonia de *Fusarium* spp. Macroconidias de curvatura moderada con hifas tabicadas. Preparación con azul de lactofenol. 40X. FIGURA 2. Cultivo en medio de Sabouraud. Colonias inicialmente blancas, algodonosas, que se tornan amarillentas y de color naranja-melón. Crecimiento de *Fusarium* spp. en todos los sitios de siembra.

Se hizo un análisis descriptivo de la información mediante el uso de medidas de tendencia central y de dispersión, según los tipos de variables. Se utilizaron los programas Microsoft Office EXCEL® 97-2003 y Stata®. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación institucional, dando cumplimiento a la legislación nacional e internacional^{37,38}. En ningún momento se violó la privacidad de los pacientes ni se hizo ningún tipo de intervención. Según las categorías de riesgo establecidas en la Resolución 8430 de 1993. Este estudio fue catalogado como sin riesgo³⁷.

Resultados

Se confirmaron 95 casos de onicomicosis por *Fusarium* spp. en 72 mujeres y 23 hombres, con una edad promedio de 40 años en ambos sexos; el paciente de

menor edad tenía 9 años y el de mayor edad tenía 85 años. El 82 % procedía de áreas urbanas de Bogotá y la mayoría eran empleados de oficina (28 %) y amas de casa (16 %). El tiempo de evolución promedio fue de 60 meses, con rangos desde 2 hasta 360 meses. El 50 % de los casos tenían menos de 24 meses de evolución.

Entre los factores predisponentes, el más relevante fue el contacto regular con el piso, por el hábito de caminar o tomar duchas sin utilizar calzado, seguido por la convivencia con mascotas (perros, gatos, pájaros ornamentales y conejos); otros factores fueron: la presencia de signos clínicos sugestivos de tinea pedis evidentes durante la consulta; el trauma en las uñas afectadas; el uso de piscinas y duchas públicas; el arreglo de las uñas por el arreglo de uñas por pedicu-

rista y la práctica deportiva (TABLA 2).

El 18 % de los pacientes tenían antecedentes de enfermedades asociadas que podrían favorecer la onicomicosis: insuficiencia vascular de miembros inferiores (8/95), hipotiroidismo (6/95), diabetes mellitus (2/95) y psoriasis (1/95). Sin embargo, ninguno de ellos tenía VIH o antecedentes de tratamiento con medicamentos inmunosupresores.

No se registraron casos en las uñas de las manos. Predominó el compromiso bilateral de las uñas del primer dedo del pie y solo tres pacientes tenían afectadas las uñas de otros dedos diferentes al primero (TABLA 3).

La presentación clínica más frecuente fue la onicomicosis subungular distal y lateral, evidente en 75,5 % de los casos, seguida de la distrófica total en el 10,6 %; en 14,5 % no se pudo definir la presentación clínica debido a una descripción deficiente en la historia clínica. Solo un paciente tuvo compromiso proximal (FIGURA 3) y ninguno presentó eritema o inflamación periungular.

Los hallazgos semiológicos que predominaron fueron la onicólisis (63,1 %), la paquioniquia (83,1 %) y la cromoniquia (93,6 %). Los colores de la cromoniquia fueron blanco, amarillo, pardo, negro, verde y algunas combinaciones (TABLA 4).

En un caso se confirmó crecimiento de *Fusarium spp.* y *Neoscytalidium dimidiatum* a partir de dos muestras repetidas.

Factor predisponente	n	%
Contacto con el suelo	50	52,6
Contacto zoonótico	22	23,2
Tinea pedis	19	20
Antecedente de trauma	13	13,6
Uso de piscinas y duchas públicas	7	7,4
Antecedente de pedicura	3	3,2
Práctica deportiva	1	1,0

TABLA 2. Factores predisponentes para onicomicosis por *Fusarium*.



FIGURA 3. Onicomicosis subungular proximal y lateral (mixta) por *Fusarium spp.*

Primer dedo unilateral		Primer dedo bilateral		Primer dedo y otros dedos		Otros dedos		Total	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
39	41	33	34,8	20	21	3	3,2	95	100

TABLA 3. Localización de las lesiones en las uñas de los dedos de los pies.

Color	n	%
Amarillo	31	32,7
Blanco-amarillo	21	22,2
Pardo-amarillo	16	16,8
Blanco	11	11,6
Pardo	3	3,2
Verde-amarillo	3	3,2
Blanco-amarillo-pardo	1	1,0
Blanco-amarillo-verde	1	1,0
Pardo-negro	1	1,0
Verde	1	1,0
Sin cromoniquia	4	4,2
Sin registro	2	2,1
Total	95	100

TABLA 4. Diferentes colores de la cromoniquia por *Fusarium*.



Discusión

Aunque los dermatofitos son la causa de onicomiosis más frecuente en todo el mundo³⁹, durante los últimos 15 años se ha informado un incremento en el número de casos de onicomiosis por mohos no dermatofitos^{8,18}, entre ellos *F. oxysporum*, *F. solani* y *Fusarium* spp.^{40,41}. Se estima que las infecciones por *Fusarium* spp. representan entre el 1 y el 7,5 % de todas las onicomiosis^{9,15,18,41}, pero en Colombia se han informado frecuencias mayores, hasta de 13,8 %²⁸.

En contraste con series de casos que tuvieron en cuenta periodos similares^{27,28}, la frecuencia de onicomiosis por *Fusarium* spp. que se informa aquí sugiere que este moho no es un patógeno común en la población que consulta a la institución donde se llevó a cabo el estudio: pacientes provenientes de las áreas urbanas de Bogotá, pues de los 370 casos de onicomiosis que se confirman cada año en el Laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, solo 2,5 % son causados por *Fusarium* spp.

La mayor prevalencia en el sexo femenino de las onicomiosis por *Fusarium* spp. ya ha sido informada en otros estudios^{7,15,20,28,41}, al igual que en las onicomiosis por dermatofitos y levaduras³⁹. En nuestra población la relación hombre/mujer fue 1:3,2, lo cual se podría explicar por la mayor preocupación que generan las anomalías en las uñas entre las mujeres, motivando así la consulta. También, se ha sugerido que el uso de calzado descubierto, más utilizado por las mujeres, favorece el trauma y el contacto directo de las uñas y las plantas con el suelo y, a partir de allí, con el moho saprofita¹⁵. Sin embargo, el uso de este tipo de calzado no es común en la población urbana de Bogotá.

En general, las onicomiosis por mohos no dermatofitos afectan a los adultos, particularmente entre los 30 y los 50 años^{7,15,20,23,30,42}, rango similar al promedio de nuestra población; sin embargo, el 7 % de los casos se presentó en menores de edad, un rango de edad en el que apenas se han informado casos aisla-

dos^{41,43} y que no ha sido descrito previamente en la literatura científica nacional.

Este último hallazgo y el tiempo de evolución de la enfermedad, a partir de dos meses, y que fue menor de 24 meses en el 50 % de los casos, coincide con la evolución de las onicomiosis por *Trichophyton rubrum*, *Fusarium* spp. y *N. dimidiatum* informadas en un estudio con 15 casos, en el que el 46 % tuvo menos de 36 meses de evolución²³, y contradice la opinión de otros autores que consideran que las onicomiosis por mohos no dermatofitos se caracterizan por largos periodos de evolución, con promedios que varían entre los 3,5 y los 40 años^{7,20}. En otra serie con 137 casos de onicomiosis por *Fusarium* spp., el 79 % de los pacientes tenían entre un mes y cinco años de evolución²⁰.

A pesar de que no existen estudios que permitan establecer factores de riesgo específicos para las onicomiosis por mohos no dermatofitos, diferentes autores han considerado como factores predisponentes, especialmente para onicomiosis por *Fusarium* spp., el trauma y el contacto con el suelo durante oficios como la agricultura y la jardinería^{18,30}. El contacto con el suelo, determinado por el hábito de caminar o tomar duchas sin utilizar ningún tipo de calzado, se identificó en un poco más de la mitad de nuestros pacientes (52,6 %). Lo anterior puede llegar a ser relevante como factor de riesgo para una población procedente de un área urbana, sin antecedentes ocupacionales de contacto con suelos vegetales y plantas. Otros factores, como el contacto zoonótico, el tipo de calzado (sandalias, tenis y botas de caucho), la asistencia a lugares de recreación húmedos (piscinas), el uso común de utensilios para arreglo de uñas, la práctica deportiva y los antecedentes de trauma, mencionados en otros estudios^{1,20,23,26,27,31}, no tuvieron relevancia en esta población.

La probable asociación entre onicomiosis por mohos no dermatofitos y enfermedades sistémicas, como aquellas que causan inmunosupresión, se originó a partir del concepto de los mohos como patógenos secundarios^{3-5,18} y ha sido reafirmada en la lite-



ratura científica por comentarios de expertos² e informes de casos de onicomycosis por *Fusarium* spp. y otros mohos en pacientes neutropénicos, principalmente con VIH^{3,31}, neoplasias hematológicas³¹⁻⁴⁴ y con trasplantes³² que han advertido el riesgo de diseminación hematológica potencialmente mortal a partir de estos focos⁴⁴⁻⁴⁸. Sin embargo, en esta población de pacientes ambulatorios de un centro de referencia en Dermatología, ningún individuo estaba inmunosuprimido, tal como ha sido informado en otras series de casos de onicomycosis por *Fusarium* spp.^{1,15,30,41}. En nuestro grupo de estudio, solo 17 casos tenían antecedentes de enfermedad sistémica, principalmente insuficiencia vascular (8,4 %), lo cual coincide con la asociación entre onicomycosis por mohos no dermatofitos e hipotermia secundaria a enfermedad vascular periférica ya informada en casos de onicomycosis por *Scopularopsis brevicaulis*⁴⁹. En otros estudios no se ha descrito la asociación entre estas enfermedades sistémicas y las onicomycosis por mohos no dermatofitos^{23,26,42}.

La uña del primer dedo del pie se considera la localización más frecuente de onicomycosis, tanto por *Fusarium* spp.^{1,6,14,18,30} como por otros mohos^{24,26,42,49} y por dermatofitos⁵⁰ tal como se observó en nuestra población, probablemente debido al lento crecimiento de las uñas de los pies, a la mayor exposición y contacto de esta uña con el suelo, a la acumulación de detritos en los pliegues ungulares y al riesgo de trauma, distrofia e infección por dermatofitos⁶, situaciones que pueden ser aprovechadas por los mohos para invadir la lámina ungular^{34,49,51,52}. Aunque también se han informado casos de onicomycosis por *Fusarium* spp. en las uñas de los pulgares⁵³, en la población estudiada no se registraron casos de lesiones en las uñas de las manos.

Los cambios ungulares más frecuentes en las onicomycosis por mohos no dermatofitos son la onicolisis, la cromoniquia y la paquioniquia^{7,15,26}, hallazgos observados en la mayoría de nuestros pacientes. Solo en cuatro casos no se observó pigmento anormal en las uñas, y el predominio de la cromoniquia de tono amarillento y blanco coincide con los primeros infor-

mes de onicomycosis por *Fusarium* spp., donde se describió como principal hallazgo clínico el compromiso subungular proximal, definido inicialmente como leuconiquia proximal, aislada o adyacente al pliegue ungular^{34,36} presente solo en uno de nuestros pacientes (FIGURA 3). Teniendo en cuenta lo anterior, algunos autores han considerado esta presentación clínica como característica de las onicomycosis por *Fusarium* spp.^{14,54-56}, principalmente por la especie *F. oxysporum*^{6,18}, mientras que otros relacionan este agente etiológico con onicomycosis del tipo subungular proximal que se acompaña de inflamación periungular^{1,24,48,52,57}. Sin embargo, el predominio de la forma subungular distal y lateral (74,7 %) en esta y en otras series de casos^{16,31,41,42} permite afirmar que las onicomycosis por *Fusarium* spp. pueden tener diferentes presentaciones clínicas^{7,32}, que son indistinguibles de las causadas por otros mohos y por dermatofitos. Por lo anterior, el estudio micológico completo, practicado por especialistas entrenados en la toma y procesamiento de las muestras, es fundamental para la adecuada recuperación e identificación del agente etiológico ante cualquier sospecha clínica de onicomycosis.

Conclusión

Fusarium spp. es un agente etiológico de onicomycosis por mohos no dermatofitos, aislado con relativa frecuencia en diferentes ciudades de Colombia; sin embargo, se identificó como causa de onicomycosis solo en 95 pacientes en un centro de referencia de Bogotá durante los últimos 10 años, donde se confirman un promedio de 370 casos de onicomycosis al año.

A pesar de que se han descrito características epidemiológicas y clínicas muy particulares, en la población estudiada predominó la forma subungular y lateral, similar a la que presentan las onicomycosis causadas por otros agentes.

Por lo tanto, no es posible relacionar determinada presentación clínica con la infección por *Fusarium* spp. En este estudio no se encontró relación con ninguno de los factores predisponentes previamente in-



formados en la literatura científica, lo cual evidencia el desconocimiento que aún existe en cuanto a este aspecto de las onicomycosis por mohos no dermatofitos.

Referencias

1. Baran R, Tosti A, Piraccini B. Uncommon clinical patterns of *Fusarium* nail infection: Report of three cases. *Br J Dermatol*. 1997;136:424-7.
2. Hay RJ. *Fusarium* infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis*. 2007;20:115-7.
3. Moreno G, Arenas R. Other fungi causing onychomycosis. *Clin Dermatol*. 2010;28:160-3.
4. Ellis DH, Watson A, Marley J, Williams T. Non-dermatophytes in onychomycosis of the toenails. *Br J Dermatol*. 1997;136:490-3.
5. English MP. Nails and fungi. *Br J Dermatol*. 1976;94:697-701.
6. van der Straten MR, Balkis MM, Ghannoum MA. The role of nondermatophyte molds in onychomycosis: Diagnosis and treatment. *Dermatol Ther*. 2002;15:89-98.
7. Zuluaga A, Tabares A, Arango M, Robledo M, Restrepo A, Lotero M. Importancia creciente de los géneros *Fusarium* y *Scytalidium* como agentes de onicomycosis. *Rev Asoc Colom Dermatol*. 2001;9:593-9.
8. Schechtman RC. Nondermatophytic filamentous fungi infection in South America -Reality or misdiagnosis? *Dermatol Clin*. 2008;26:271-83.
9. García-Martos P, Dominguez I, Marin P, Linares M, Mir J, Calap J. Onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos en Cadiz. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18:319-24.
10. Gentles J, Evans E. Infection of the feet and nails with *Hendersonula toruloidea*. *Med Mycol*. 1970;8:72-5.
11. Campbell C, Mulder J. Skin and nail infection by *Scytalidium hyalinum* sp. nov. *Med Mycol*. 1977;15:161-6.
12. Restrepo A, Arango M, Velez H, Uribe L. The isolation of *Botryodiplodia theobromae* from a nail lesion. *Med Mycol*. 1976;14:1-4.
13. Lopez-Jodra O, Torres-Rodriguez JM. Especies
14. Gugnani HC. Nondermatophytic filamentous keratinophilic fungi and their role in human infection. *Rev Iberoam Micol*. 2000;17:109-14.
15. Guilhermetti E, Takahachi G, Shinobu CS, Svidzinski TI. *Fusarium* spp. as agents of onychomycosis in immunocompetent hosts. *Int J Dermatol*. 2007;46:822-6.
16. Hattori N, Shirai A, Sugiura Y, Li W, Yokoyama K, Misawa Y, et al. Onychomycosis caused by *Fusarium proliferatum*. *Br J Dermatol*. 2005;153:647-9.
17. Weitzman I. Saprophytic molds as agents of cutaneous and subcutaneous infection in the immunocompromised host. *Arch Dermatol*. 1986;122:1161-8.
18. Gianni C, Cerri A, Crosti C. Non-dermatophytic onychomycosis. An underestimated entity? A study of 51 cases. *Mycoses*. 2000;43:29-33.
19. Garcés EG, Orozco MO, Bautista GR, Valencia H. *Fusarium oxysporum* el hongo que nos falta conocer. *Acta Biol Colomb*. 2001;6:7-25.
20. Castro-Lopez N, Casas C, Sopo L, Rojas A, Del Portillo P, Cepero MC, et al. *Fusarium* species detected in onychomycosis in Colombia. *Mycoses*. 2009;52:350-6.
21. Avendaño C, Arbeláez G, Rondón G. Control biológico del marchitamiento vascular causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *Phaseoli* en frijol *Phaseolus vulgaris* L., mediante la acción combinada de *Entrophospora colombiana*, *Trichoderma* sp. y *Pseudomonas fluorescens*. *Agron Colomb*. 2006;24:62-7.
22. Pérez E, Posada F, González M. Patogenicidad de un aislamiento de *Fusarium* sp. encontrado infectando la broca del café *Hypothenemus hampei*. *Rev Colom Entomol*. 1996;22:105-11.
23. Gómez-Franco J, Navarro-Restrepo B, Restrepo-Botero S, Salazar-Parra D. Factores de riesgo en adquisición y/o transmisión de onicomycosis por *Trichophyton Rubrum*, *Fusarium* spp. y *Scytalidium dimidiatum*. CIB Medellín 1993-1995. *CES Med*. 1996;10:17-24.
24. Negroni R, Arechavala A, Bohnvel P. Hongos miceliales no dermatofitos en onicodistrofias. Experiencia de un centro médico privado en Buenos Aires. *Dermatol Argent*. 2008;14:118-23.
25. Oyeka C, Gugnani H. Keratin degradation by *Scytalidium* species and *Fusarium solani*. *Mycoses*.



- 1998;41:73-6.
26. Vélez H. Onicomycosis por hongos saprofitos: informe de 49 casos. Iatreia. 1988;1:91-7.
27. Escobar ML, Carmona-Fonseca J. Onicomycosis por hongos ambientales no dermatofíticos. Rev Iberoam Micol. 2003;20:6-10.
28. Zuluaga A, de Bedout C, Tabares A, Cano LE, Restrepo A, Arango M, et al. Comportamiento de los agentes etiológicos de las onicomycosis en un laboratorio de micología de referencia (Medellín 1994-2003). Med Cutan Iber Lat Am. 2005;33:251-6.
29. Mendoza N, Palacios C, Cardona N, Gómez LM. Onicomycosis: afección común de difícil tratamiento. Rev Asoc Colom Dermatol. 2012;20:149-58.
30. Ranawaka RR, de Silva N, Ragunathan RW. Onychomycosis caused by *Fusarium sp* in Sri Lanka: Prevalence, clinical features and response to itraconazole pulse therapy in six cases. J Dermatol Treat. 2008;19:308-12.
31. Bonifaz A, Cruz-Aguilar P, Ponce RM. Onychomycosis by molds. Report of 78 cases. Eur J Dermatol. 2007;17:70-2.
32. Gupta AK, Baran R, Summerbell RC. *Fusarium* infections of the skin. Curr Opin Infect Dis. 2000;13:121.
33. Piraccini BM, Tosti A. White superficial onychomycosis: Epidemiological, clinical, and pathological study of 79 patients. Arch Dermatol. 2004;140:696-701.
34. Rush-Munro F, Black H, Dingley JM. Onychomycosis caused by *Fusarium Oxysporum*. Aust J Derm. 1971;12:18-29.
35. Salas-Campos I, Hernández-Chavarría F. *Fusarium* como agente etiológico de onicomycosis: informe de tres casos y revisión de la literatura. Rev Costarric Cienc Med. 2005;26:53-9.
36. Zaias N. Superficial white onychomycosis. Med Mycol. 1966;5:99.
37. Ministerio de Salud de Colombia. Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Resolución No 008430 de 1993. Fecha de consulta: 16 de mayo de 2011. Disponible en: http://www.urosario.edu.co/urosario_files/a2/a24fb07af561-4fcc-b611-affff4374bb7.pdf.
38. World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects; 2008. Fecha de consulta: 16 de mayo de 2011. Disponible en: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>.
39. Relloso S, Arechavala A, Guelfand L, Maldonado I, Walker L, Agorio I, et al. Onicomycosis: estudio clínico, epidemiológico y micológico multicéntrico. Revista Iberoam Micol. 2012;29:157-63.
40. Gupta A, Elewski B. Nondermatophyte causes of onychomycosis and superficial mycoses. Current Top Med Mycol. 1996;7:87-97.
41. Godoy P, Nunes F, Silva V, Tomimori-Yamashita J, Zaror L, Fischman O. Onychomycosis caused by *Fusarium solani* and *Fusarium oxysporum* in Sao Paulo, Brazil. Mycopathologia. 2004;157:287-90.
42. Hwang SM, Suh MK, Ha GY. Onychomycosis due to nondermatophytic molds. Ann Dermatol. 2012;24:175-80.
43. Romano C, Papini M, Ghilardi A, Gianni C. Onychomycosis in children: A survey of 46 cases. Mycoses. 2005;48:430-7.
44. Boutati EI, Anaissie EJ. *Fusarium*, a significant emerging pathogen in patients with hematologic malignancy: Ten years' experience at a cancer center and implications for management. Blood. 1997;90:999-1008.
45. Hidalgo I, Garaguso GM, Galimberti G, Galimberti R, Kowalczyk A. Fusariosis diseminada en síndrome linfoproliferativo. Presentación de dos casos. Dermatol Argent. 2008;14:191-5.
46. Nucci M, Anaissie E. Cutaneous infection by *Fusarium* species in healthy and immunocompromised hosts: Implications for diagnosis and management. Clin Infect Dis. 2002;35:909-20.
47. Bader M, Jafri AK, Krueger T, Kumar V. *Fusarium osteomyelitis* of the foot in a patient with diabetes mellitus. Scan J infect Dis. 2003;35:895-7.
48. Tosti A, Piraccini BM, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic molds: Clinical features and response to treatment of 59 cases. J Am Acad Dermatol. 2000;42:217-24.
49. Kacalak-Rzepka A, Maleszka R, Turek-Urasinska K, Kempinska A, Rałajczak-Stefanska V, Rozewicka M. Investigations concerning agents influencing the development of onychomycosis caused by *Scopulariopsis brevicaulis*. Mikol Lek.



2004;11:283-90.

50. Gupta AK, Jain HC, Lynde CW, Watteel GN, Summerbell RC. Prevalence and epidemiology of unsuspected onychomycosis in patients visiting dermatologists' offices in Ontario, Canada: A multicenter survey of 2001 patients. *Int J Dermatol*. 1997;36:783-7.

51. Andre J, Achten G. Onychomycosis. *Int J Dermatol*. 1987;26:481-90.

52. Ramani R, Srinivas C, Ramani A, Kumari T, Shivananda P. Molds in onychomycosis. *Int J Dermatol*. 1993;32:877-8.

53. Ritchie EB, Pinkerton ME. *Fusarium Oxysporum* infection of the nail: Report of cases. *AMA Arch Derm*. 1959;79:705-8.

54. Asbati M, Bell Smythe A, Cavallera E. Onicomycosis por hongos no dermatofitos: estudio retrospectivo en 4 años. *Rev Soc Ven Microbiol*. 2002;22:147-52.

55. Di Salvo A, Fickling A. A case of nondermatophytic toe onychomycosis caused by *Fusarium oxysporum*. *Arch Dermatol*. 1980;116:699-700.

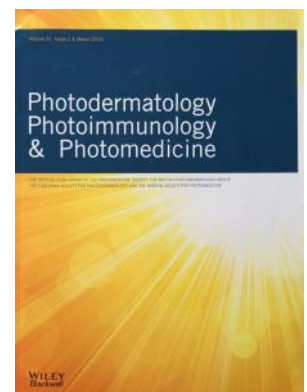
56. Cavallera E, Asbati M. Onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos. *Dermatol Venez*. 2006;44:4-10.

57. Torres-Rodríguez JM, Sellart-Altisent M. Celulitis y onicomycosis proximal de ambos pies mayores producida por *Fusarium solani*. *Rev Iberoam Micol*. 2006;23:241-4.

58. Álvarez MI, González LA, Castro LA. Onychomycosis in Cali, Colombia. *Mycopathologia*. 2004;158:181-6.

59. Pérez JE, Cárdenas C, Hoyos AM. Características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de la onicomycosis en un laboratorio de referencia, Manizales (Caldas), 2009. *Infect*. 2012;15:168-76.

Artículos Recomendados



A phase II, multicenter, open-label, 3-cohort trial evaluating the efficacy and safety of vismodegib in operable basal cell carcinoma.

Sofen H, Gross K, Goldberg L, Sharata H, Hamilton T, Egbert B, et al.

J Am Acad Dermatol. 2015;73:99-105.

En el año 2012 la FDA aprobó el uso de vismodegib para el manejo de carcinomas basocelulares (CBC) localmente avanzados o CBC metastásicos, un año más tarde en Europa también se aceptó su uso para la misma indicación. Hasta el momento se estima que en el mundo más de 4000 pacientes han sido manejados con este medicamento. El presente estudio explora la efectividad (cura clínica e histológica) del vismodegib 150 mg/día, en pacientes con CBC nodular de bajo o mediano riesgo. A pesar de ser un ensayo fase II, este trabajo genera datos muy interesantes que dan luces para empezar a responder la pregunta de si el vismodegib puede tener indicaciones adicionales a las ya aprobadas por la FDA.

Por: John Nova

Ultraviolet radiation (UVA) activates central neuro-endocrine-immune system.

Slominsky AT.

Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2015;31:121-3.

Excelente comentario sobre el funcionamiento del sistema neuro-inmuno-endocrino-cutáneo, y los nuevos hallazgos relacionados con la inmunomodulación sistémica que puede generar la detección de la radiación ultravioleta por el ojo, especialmente la UVA.

Por: Martha Cecilia Valbuena



Mast cells are key mediators of cathelicidin-initiated skin inflammation in rosacea.

Muto Y, Wang Z, Vanderbergue M, Two A, Gallo RL, Di Nardo A.

J Invest Dermatol. 2014;134:2728-36.

La rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica cuya fisiopatogenia todavía no se ha aclarado, los autores de este artículo estudian el papel de los mastocitos como iniciadores de la respuesta inflamatoria en esta enfermedad y plantean nuevas alternativas terapéuticas.

Por: Martha Cecilia Valbuena

***Propionibacterium acnes* activates the NLRP3 inflammasome in human sebocytes.**

Li ZJ, Choi DK, Sohn KC, Seo MS, Lee HE, Lee Y, et al.

J Invest Dermatol. 2014;134:2747-56.

El acné es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica dermatológica, aunque se conocen muchos aspectos de su patogénesis, persisten temas por aclarar. Este estudio hace una síntesis de la fisiopatogenia de la inflamación en esta enfermedad, y aporta conceptos nuevos con relación al papel de los sebocitos en la inmunidad innata y su interacción con el *P. acnes*.

Por: Martha Cecilia Valbuena

Isotretinoin exposure and risk of inflammatory bowel disease.

Rashtak S, Khaleghi S, Pittelkow MR, Larson JJ, Lahr BD, Murray JA.

JAMA Dermatol. 2014;150:1322-6.

Investigadores de los servicios de Dermatología y Gastroenterología de la Clínica Mayo estudiaron el riesgo de enfermedad inflamatoria intestinal en 1082 pacientes con diagnóstico de acné, con y sin exposición a la isotretinoína oral. A pesar de ser un estudio unicéntrico retrospectivo, los resultados apoyan la escasa evidencia que ya existe sobre el tema.

Por: Camilo A. Morales

Spurious elevation of aspartate aminotransferase in a patient on isotretinoin.

Duffy EK, Bales CB, Carlow DC, Treat JR.

J Am Acad Dermatol. 2014;71:132-3.

La elevación aislada de la enzima aspartato-amino-transferasa (AST) es un hallazgo relativamente frecuente en los pacientes que reciben isotretinoína oral como tratamiento para el acné. En esta carta al editor se mencionan las principales causas que podrían explicar este hallazgo, incluyendo los errores en la toma, el transporte y el procesamiento de las muestras por parte del laboratorio clínico.

Por: Camilo A. Morales

Profile of oxidative stress in response to treatment for Type 1 leprosy reaction.

Chhabra N, Bhattacharya N, Singal A, Ahmed RS, Verma P.

Lepr Rev. 2015; 86:80-8.

Uno de los principales mecanismos efectores antimicrobianos en la lepra es la producción de radicales libres de oxígeno, lo cual induce un estado de estrés oxidativo en los tejidos afectados. Los autores de esta investigación determinaron los efectos de la terapia multidroga y de los tratamientos anti-reacción sobre tres diferentes parámetros de estrés oxidativo en 40 pacientes con reacción leproítica tipo 1.

Por: Jennifer Forero



Airborne-induced lymphomatoid contact dermatitis caused by methylisothiazolinone.

Van Steenkiste E, Goossens A, Meert H, Apers S, Aerts O.

Contact Dermatitis. 2015;72:237-40.

Este reporte de caso revisa un tema de interés para los Dermatólogos Clínicos y plantea la importancia de la methylisothiazolinona, alérgeno presente en cosméticos, pinturas y detergentes, como causa de dermatitis de contacto alérgica aeroinducida linfomatoide.

Por: Angel Jaimes

Perioperative management of and recommendations for antithrombotic medications in dermatological surgery.

Palamaras I, Semkova K.

Br J Dermatol. 2015;172:597-605.

Ante las contradicciones que existen en la literatura sobre la pertinencia de discontinuar o no el tratamiento anticoagulante en los pacientes programados para procedimientos quirúrgicos dermatológicos, los autores de este artículo hacen algunas recomendaciones basadas en su experiencia y en la evidencia más reciente.

Por: Diana Méndez



Aprobada primera prueba rápida casera de autoexamen para el VIH

La Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) ha aprobado OraQuick Prueba Casera para el VIH, una prueba rápida de uso en casa para el VIH que no requiere enviar una muestra a un laboratorio para su análisis. La prueba proporciona un resultado en 20 a 40 minutos, y usted puede hacerse la prueba en su propia casa.

La prueba, que examina una muestra de fluido de la boca, está aprobada para su venta libre en tiendas e Internet a personas de 17 años o mayores.

La FDA desea que los consumidores sepan que los resultados positivos usando la prueba de OraQuick deben ser confirmados por pruebas posteriores de laboratorio. Además, la prueba puede dar un “falso negativo” por motivos que incluyen la aparición de la infección por VIH dentro de los tres meses previos a la prueba. Las personas que tienen comportamientos que los exponen a un riesgo mayor de contraer el VIH, por ejemplo: tener relaciones sexuales sin protección con compañeros nuevos, o inyectarse drogas ilegales, deberán realizarse exámenes nuevamente en forma regular. Estas personas no deben interpretar que un resultado negativo indica que es seguro involucrarse en conductas de alto riesgo.

De acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, casi 1.2 millones de personas en los Estados Unidos viven con la infección del VIH, y alrededor de 1 de cada 5 de estas personas no saben que están infectadas, aumentando la posibilidad de transmitir la infección sin saberlo.

Tomado de: <http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ConsumerUpdatesEnEspañol/ucm312126.htm#top>

GAFFI solicita la inclusión del itraconazol en la lista de medicamentos esenciales de la OMS

El Fondo de Acción Global para las Infecciones Fúngicas (GAFFI, por sus siglas en inglés) en colaboración con la Fundación Internacional de Dermatología y el Servicio de Micología del Instituto de Salud Carlos III ha solicitado a la OMS la inclusión del itraconazol en la Lista de Medicamentos Esenciales (LME) de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Actualmente la LME de la OMS incluye solo seis antifúngicos: anfotericina B, flucitosina, clotrimazol, fluconazol y griseofulvina. Entre ellos no se encuentra ningún triazol con actividad frente a hongos filamentosos. Por tanto, el itraconazol sería un antifúngico esencial para incluir en la LME. Para muchas infecciones fúngicas el itraconazol puede usarse como tratamiento primario o de consolidación. La inclusión del itraconazol supondría un gran avance para muchos países, en los que otros antifúngicos como las anfotericinas liposomales, las equinocandinas, el voriconazol, el posaconazol o la terbinafina no están disponibles o accesibles por su elevado coste.



El itraconazol puede usarse como profilaxis en aspergilosis invasiva, candidiasis invasiva en niños, profilaxis primaria y secundaria de histoplasmosis e infecciones por *Talaromyces marneffe*i así como para el tratamiento de varios tipos de aspergilosis (incluyendo invasiva, crónica y alérgica) candidosis (orofaríngea y esofágica), histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, esporotricosis, paracoccidioidomicosis e infecciones producidas por *Talaromyces marneffe*i, foliculitis eosinofílica en pacientes con SIDA y micosis cutáneas causadas por *Candida*, dermatofitos y *Malassezia*.

El GAFFI es una fundación internacional con sede en Ginebra, que se centra en la mejora de la supervivencia y la salud de las personas con infecciones fúngicas graves, mediante acceso universal al tratamiento y al diagnóstico. Para ello, centra sus esfuerzos actualmente en la estimación de la carga nacional de enfermedad en cada país y la educación profesional de la salud. Se están planificando proyectos de demostración en Kenia y Guatemala, y la mejora de los diagnósticos se encuentran en desarrollo. Entre las enfermedades prioritarias para GAFFI están la histoplasmosis y la aspergilosis pulmonar crónica, para las cuales el itraconazol es un antifúngico clave. El fluconazol, que está en la LME, no tiene actividad en la aspergilosis y es inferior a itraconazol para la histoplasmosis.

La Fundación Internacional para la Dermatología se creó para mejorar la atención de los pacientes con enfermedades de la piel, infecciones de transmisión sexual y lepra en las zonas insuficientemente atendidas del mundo.

Tomado de: <http://www.gaffi.org/gaffi-recognises-world-aids-day-by-applying-for-itraconazole-to-be-included-on-essential-medicines-list/>



Evento: IX Congreso Internacional de Dermatología (DermoCaribe)

Fecha: 3 al 5 de septiembre de 2015

Sede: Hotel Hilton

Ciudad: Cartagena, Colombia

Evento: 70º Congreso de la Sociedad Brasileira de Dermatología

Fecha: 5 al 8 de septiembre de 2015

Sede: Transamérica Expo Center

Ciudad: Sao Paulo, Brasil

Evento: V Curso Avanzado de Dermatoscopia

Fecha: 17 al 19 de septiembre de 2015

Sede: Institut d'Educació Continuada

Ciudad: Barcelona, España

Evento: XXIX Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología

Fecha: 23 al 27 de septiembre de 2015

Sede: Hard Rock Convention Center

Ciudad: Punta Cana, República Dominicana

Evento: X Reunión Nacional de Residentes en Dermatología

Fecha: 25 al 26 de septiembre de 2015

Sede: Hotel Meliá Valencia

Ciudad: Valencia, España

Evento: In-Cosmetics Brasil 2015

Fecha: 30 de septiembre al 1 de octubre de 2015

Sede: Expo Center Norte

Ciudad: Sao Paulo, Brasil

Evento: 24th European Academy of Dermatology & Venereology (EADV) Congress

Fecha: 5 al 8 de octubre de 2015

Sede: Bella Center A/S

Ciudad: Copenhagen, Dinamarca

Evento: III Congreso Nacional de Investigación e Innovación en Salud Pública

Fecha: 7 al 11 de octubre de 2015

Sede: Instituto Nacional de Salud

Ciudad: Bogotá, Colombia

Evento: 7th Trends in Medical Mycology

Fecha: 9 al 12 de octubre de 2015

Sede: Lisboa Congress Center

Ciudad: Lisboa, Portugal



Evento: XVI Congreso Colombiano de Parasitología y Medicina Tropical

Fecha: 21 al 23 de octubre de 2015

Sede: Quinta de San Pedro Alejandrino

Ciudad: Santa Marta, Colombia

Evento: XVII Reunión del Grupo de Tricología de la AEDV

Fecha: 23 al 24 de octubre de 2015

Sede: Hotel Meliá Lebreros

Ciudad: Sevilla, España

Evento: Fungal Cell Wall 2015 Conference

Fecha: 26 al 28 de octubre de 2015

Sede: Institut Pasteur

Ciudades: París, Francia

Evento: VI International Conference on Environmental, Industrial and Applied Microbiology – BioMicroWorld 2015

Fecha: 28 al 30 de octubre de 2015

Sede: Edificio Histórico de la Universidad de Barcelona

Ciudad: Barcelona, España

Evento: 2nd AMWC - Latin America - Aesthetic & Anti-aging Medicine World Congress

Fecha: 6 al 7 de noviembre de 2015

Sede: Plaza Mayor Convenciones

Ciudad: Medellín, Colombia

Evento: XXVII Reunión del Grupo Español de Dermatología Estética y Terapéutica de la AEDV

Fecha: 13 al 14 de noviembre de 2015

Sede: Palacio de Ferias y Congresos

Ciudad: Málaga, España

Evento: II Congreso Colombiano de Especialidades Dermatológicas

Fecha: 13 al 16 de noviembre de 2015

Sede: Hotel Sheraton

Ciudad: Bogotá, Colombia

Evento: XXVIII Reunión del Grupo Español de Dermatología Quirúrgica, Láser y Oncología Cutánea de la AEDV

Fecha: 27 al 28 de noviembre de 2015

Sede: Instituto Valenciano de Oncología

Ciudad: Valencia, España

Evento: Simposio Nacional VIII de Dermatología Cosmética y Láser - XX Radesp

Fecha: 26 al 28 de noviembre de 2015

Sede: Campos de Jordão Convention Center

Ciudad: Sao Paulo, Brasil

Respuesta ¿Cuál es su diagnóstico?

Edición anterior - Volumen 12, No. 2 - Diciembre 2014

Hombre de 42 años con lesiones de tres días de evolución en los muslos y el tronco, permanentes, algunas poco pruriginosas y otras asintomáticas, que se extendieron a la cara y el cuello, para lo cual recibió antihistamínicos orales y esteroides de depósito, sin mejoría. Se le solicitó una serología (VDRL) que fue no reactiva.



Se observan numerosas pápulas y placas eritematosas, algunas edematosas, con descamación fina que no llega a la periferia. Dada la extensión generalizada de las lesiones, la simetría y morfología de las mismas, el cuadro puede corresponder a **sífilis secundaria**, con la presentación clínica que se ha descrito como “pitiriasis rosada *like*”.

Se estima que la sensibilidad de las pruebas no treponémicas en sífilis secundaria puede ser del 100%. Sin embargo, pacientes con títulos muy altos de anticuerpos pueden tener resultados falsos negativos en la serología, lo que se denomina “**fenómeno de prozona**”.

Referencia:

Zeltser R, Kurban AK. Syphilis. Clin Dermatol. 2004;22:461-8.

Lorena Sánchez y Ximena Barreneche
Residentes II año Dermatología
Programa Fundación Universitaria Sánitas - CDFLLA
Bogotá, Colombia

Nota del editor: Ante la sospecha clínica de sífilis secundaria se solicitó FTA Abs que resultó positivo. Se le recomendó al laboratorio repetir el VDRL con diluciones del suero y este fue reportado como reactivo. La prueba de ELISA para VIH también fue reactiva. Por lo tanto, el diagnóstico correcto es: **secundarismo sífilítico en infección por VIH, con fenómeno de prozona**. Es importante aclarar que el fenómeno de prozona consiste en una prueba no treponémica falsamente negativa que se presenta por elevados títulos de anticuerpos. Tiene una incidencia del 1-2%, que se puede incrementar hasta 10% en pacientes con infección por VIH.

¿Cuál es su diagnóstico?



Referencia:

Mosquera G, Cuéllar I, Tamayo M, Charry L. Secundarismo sífilítico en infección por VIH con fenómeno de Prozona. Acta Med Colomb. 2014;39:69-71.

También opinaron:

Diana Méndez y Marcela Pereira: como primera opción podría ser una **sífilis secundaria**. La serología no reactiva se puede interpretar como un resultado falso negativo, debido a la elevada producción de anticuerpos que modifica la formación de complejos antígeno-anticuerpo, necesarios para que la prueba sea positiva. En estos casos es importante descartar infección por el virus del VIH.

John Ballén: a pesar del resultado negativo de la serología se debe considerar el diagnóstico de **secundarismo sífilítico** en el contexto de un fenómeno de prozona. Por otro lado, el inicio agudo y la distribución simétrica también permiten considerar una **reacción medicamentosa**, y por la edad del paciente y el tipo de lesiones, **enfermedad de Grover**.

Catalina Cuéllar: considerando el inicio agudo y las manifestaciones clínicas se puede pensar en **eczema endógeno**. Sin embargo, el aspecto exantemático de las lesiones y la falta de respuesta al corticoide obligan a descartar **sífilis secundaria** (roséola sífilítica). En este caso es necesario indicar pruebas diagnósticas treponémicas porque el resultado de la VDRL podría ser un falso negativo debido a la concentración de anticuerpos.

Daniel Ramírez: **pitiriasis rosada urticariana**, variante atípica.

Agradecemos a los participantes, por su valioso aporte.
Esperamos que sigan enviando sus respuestas para los próximos casos.

¿Cuál es su diagnóstico?

Hombre de 54 años, con antecedentes personales de tabaquismo y alcoholismo. Consultó por aparición de úlceras asintomáticas en la pierna izquierda de seis meses de evolución, sin antecedentes de picadura o trauma en la zona afectada. Había tomado varios ciclos de antibióticos orales y se aplicó colagenasa hasta un mes antes de la consulta, sin mejoría.



Puede enviar sus respuestas a:
grupoeditorialcdflla@yahoo.es



Continúe escribiéndonos a:
grupoeditorialcdflla@yahoo.es

Atentamente,

Comité editorial

Este material pertenece al Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta
E.S.E y no debe ser utilizado sin la respectiva autorización