

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**ONICOMICOSIS EN PERSONAS VIVIENDO CON VIH/SIDA (PVVS)**

**VIVIANN CLAUDETTE ESPAÑA SCHMIDT**

**QUÍMICA BIÓLOGA**

**Guatemala, Octubre de 2007**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**ONICOMICOSIS EN PERSONAS VIVIENDO CON VIH/SIDA (PVVS)**

**INFORME DE TESIS**

Presentado por

**VIVIANN CLAUDETTE ESPAÑA SCHMIDT**

PARA OPTAR AL TÍTULO DE

**QUÍMICA BIÓLOGA**

Guatemala, Octubre de 2007

## **JUNTA DIRECTIVA**

Óscar Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto	Secretario
Licda. Lillian Raquel Irving Antillón, M.A.	Vocal I
Licda. Liliana Vides de Urízar	Vocal II
Licda. Beatriz Eugenia Batres de Jiménez	Vocal III
Br. Mariesmeralda Arriaga Monterroso	Vocal IV
Br. José Juan Vega Pérez	Vocal VI

## ACTO QUE DEDICO

A Dios por permitir la culminación de mi carrera.

## AGRADECIMIENTOS

A mi familia por su cariño y apoyo incondicional.

A mi esposo, Sergio Alejandro con todo mi amor.

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Al laboratorio de Micología del departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Al Laboratorio de Tuberculosis y Hongos del Laboratorio Clínico del Hospital General San Juan de Dios (HGSJD).

A la Clínica Familiar “Luis Ángel García”, ASI, Hospital General San Juan de Dios (HGSJD).

Al Dr. Eduardo Arathoon, director de la Clínica Familiar “Luis Ángel García”, ASI, Hospital General San Juan de Dios (HGSJD).

Al personal de salud que labora en la Clínica Familiar “Luis Ángel García”, ASI, Hospital General San Juan de Dios (HGSJD).

A mis asesoras por su dedicación y apoyo en esta investigación.

A mis revisores por su tiempo en el asesoramiento de esta investigación.

A mis amigos en especial a Marco Vinicio, por su ayuda, apoyo, tiempo y dedicación.

Un agradecimiento especial a todas las personas que viven con VIH/SIDA por su participación en este estudio.

## INDICE

I.	Resumen	1
II.	Introducción	2
III.	Antecedentes	3
	A. Introducción	3
	B. Epidemiología	4
	C. Agentes Etiológicos	6
	1. Dermatofitos	6
	2. Levaduras	7
	3. Mohos no dermatofitos	8
	D. Patogenia y clínica	9
	1. Onicodistrofia subungueal distal y lateral	10
	2. Onicomycosis blanca superficial	11
	3. Onicomycosis proximal subungueal	11
	4. Onicomycosis Endonyx	12
	5. Onicodistrofia total	12
	E. Diagnóstico	14
	F. Procedimientos	15
	1. Muestra	15
	2. Examen directo	16
	3. Cultivo	17
	G. Tratamiento	18

IV.	Justificación	21
V.	Objetivos	22
VI.	Hipótesis	23
VII.	Materiales y métodos	24
	A.    Universo de trabajo	24
	B.    Muestra	24
	C.    Recursos	24
	D.    Procedimiento	26
	E.    Diseño de la investigación	29
VII.	Resultados	30
IX.	Discusión de resultados	37
X.	Conclusiones	43
XI.	Recomendaciones	44
XII.	Referencias	45
XIII.	Anexos	52

## I. RESUMEN

Las personas viviendo con VIH/SIDA (PVVS), son susceptibles a muchas infecciones, tales como las infecciones micóticas. Una de las infecciones por hongos más comunes es la onicomycosis, causada en su mayoría por hongos dermatofitos. Dentro de estos hongos se puede mencionar a *Trichophyton rubrum*, hongo aislado de la mayoría de pacientes con este tipo de infección.

Esta investigación de tipo prospectivo descriptivo tuvo como objetivos principales determinar la prevalencia, el agente causal, las características de la onicomycosis, así como los factores que influyeron en la adquisición de la misma. Se evaluaron 900 PVVS que asistieron por un periodo de dos meses (del 2 de diciembre de 2005 al 2 de febrero de 2006) a la Clínica Familiar, ASI, Hospital General San Juan de Dios (HGSJD), de los cuales 61 presentaron onicomycosis. A cada paciente se le realizó una encuesta, se revisó su expediente médico y se evaluaron las lesiones de las uñas de manos y/o pies. Los pacientes que presentaron lesiones se les realizó un raspado. Las muestras obtenidas fueron observadas en fresco e inoculadas en los medios respectivos. El análisis de los resultados incluyeron datos demográficos, hábitos, antecedentes médicos y hallazgos de laboratorio.

En este estudio la prevalencia calculada para los PVVS fue de 6.78%. Se evaluaron 29 (47.5%) pacientes masculinos y 32 (52.5%) pacientes femeninas para un total de 61 pacientes. La localización de la afección en la mayoría de los pacientes (n=53) se presentó en uñas de pies. De acuerdo con el tipo de lesión la onicomycosis distal y lateral subungueal fue la lesión que más se diagnosticó en manos y pies 7 (11.5%) y 28 (45.9%) respectivamente.

Según los análisis de laboratorio (cultivos) *Trichophyton rubrum* fue el hongo que se aisló con más frecuencia (57.4%,) y *Hormonema dematioides*, hongo oportunista, que fue aislado de 3 (4.91%) pacientes del total de evaluados, reportándose como los primeros casos de onicomycosis en Guatemala. En general los factores asociados en los mismos no mostraron diferencias estadísticamente significativas en las variables estudiadas ( $p>0.05$ ).

## II. INTRODUCCION

Onicomycosis proviene del griego *onyx*: uña y *mykes*: hongo. Es el término utilizado para describir la infección de las uñas, afectando en su mayoría las uñas de los pies y es causada principalmente por dermatofitos (en el 90% de los casos). Los dermatofitos comúnmente hallados son *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum* sp, y especies de *Epidermophyton*. Otros hongos como *Candida* representan un 7 % de los casos y un 3% por no dermatofitos como *Fusarium*, *Aspergillus*, *Acremonium* y *Scopulariopsis*. (1,2).

Se han realizado numerosos estudios que revelan la prevalencia de la enfermedad en población general, y actualmente se han enfocado a nuevas enfermedades tales como la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y en personas que la padecen, tiende a crear patrones nuevos de enfermedades que ya existían.

Los hongos frecuentemente causan enfermedades en personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El riesgo de contraer una infección fúngica en personas viviendo con VIH/SIDA (PVVS) depende de varios factores como: deterioro de la inmunidad, riesgo de la exposición, neutropenia y el uso de los antifúngicos. La onicomycosis, en su variante proximal subungueal, común en pacientes con VIH/SIDA se relaciona con bajos conteos de linfocitos T CD-4 y sumando los demás factores de riesgo, podrían aumentar la posibilidad de contraer enfermedades oportunistas y provocar desde una simple onicomycosis a una infección fúngica sistémica (2).

Este estudio pretende determinar la prevalencia de la onicomycosis en PVVS, así como también la etiología, factores y las características que se presentan en este tipo de pacientes.



### III. ANTECEDENTES

#### A. Introducción

El término onicomicosis se refiere a la enfermedad de la uña causada por hongos. En el origen de la misma se involucran tres grupos de hongos bien definidos: los dermatofitos, que son responsables de la mayoría de las infecciones, los mohos no dermatofitos y las levaduras; estos dos últimos son generalmente invasores secundarios a enfermedades previas de la uña o traumatismos, mientras que los dermatofitos pueden causar infecciones primarias (1-7).

Las infecciones fúngicas, como la onicomicosis, son la principal causa de enfermedad de la uña en los países desarrollados y a nivel mundial se ha encontrado un incremento en los últimos años. Es causada principalmente por los dermatofitos (90%), suele ser superficial y no hay paroniquia (inflamación con infección crónica de las partes blandas que rodean la uña). Han sido consideradas por diferentes autores como las micosis superficiales más difíciles de diagnosticar y tratar. La infección empieza generalmente con descamación de la uña por debajo de la cutícula sobresaliente y queda localizada a una porción de la uña, con el tiempo, no obstante, puede estar comprometida toda la placa ungueal (Anexo 3. Figuras 1 y 2) (7,8).

Esta enfermedad también es causada por hongos no dermatofitos que son hongos filamentosos, comúnmente hallados en la naturaleza como saprófitos del suelo y patógenos de las plantas. Las dermatomicosis causadas por estos hongos son consideradas infrecuentes, con una prevalencia variable de entre 2 y 12%. Entre las especies de mohos comúnmente descritas puede incluirse a: *Scopulariopsis brevicaulis*, *Fusarium* sp, *Acremonium* sp, *Aspergillus* sp, *Scytalidium* sp y *Onychocola canadiensis*, entre otros (9,10).

Entre los factores de riesgo asociados a esta enfermedad se puede mencionar el contacto directo con la fuente de infección, el tipo de calzado (específicamente zapatos muy ajustados), lugares donde asisten un gran número de personas (ej. gimnasios, vestidores,

piscinas, etc.), agentes terapéuticos (ej. terapia inmunosupresora asociada a cáncer postransplantes, y el excesivo uso de antibióticos de amplio espectro). Otros factores que aumentan el riesgo de onicomicosis son el trauma directo de la uña incluyendo los que resultan de desórdenes propios de la uña (ej. uña encarnada). La onicomicosis es generalmente asintomática, y principalmente la persona que la presenta consulta por motivos cosméticos y no por dolencia (11,12).

Mientras la enfermedad progresa puede llegar a afectar actividades como caminar, permanecer de pie, y ejercitación, la persona llega a quejarse de parestesias, dolor, inconformidad, puede perder su autoestima y alejarse de actividades sociales (12).

## B. Epidemiología

Numerosos estudios analizan la prevalencia de las onicomicosis en población general en diferentes países, mostrando cifras heterogéneas, posiblemente por los diferentes aspectos metodológicos empleados. Entre estos se pueden mencionar: la población estudiada, número de individuos estudiados, tipo de evaluación clínica, estudio micológico y el criterio utilizado para definir onicomicosis (13).

Cerca del 30% de las micosis superficiales son onicomicosis, y 20 al 40% de la enfermedad ungueal corresponden a onicomicosis. Existen reportes que indican la prevalencia de onicomicosis en población general en Estados Unidos con un rango de 2 a 3%. Otros estudios demuestran que la prevalencia de las onicomicosis aumenta con la edad, siendo rara en niños prepúberes y aumentando significativamente en adultos mayores de 55 años, alcanzando una incidencia de hasta 48% en población mayor de 70 años (14-17).

En relación a la localización anatómica, afecta más las uñas de los pies que de las manos y en los pies predomina en la uña del primer dedo con relación a las otras, esto se aplica particularmente para dermatofitos y otros mohos no dermatofitos; mientras que las

infecciones por levaduras del género *Candida* afectan preferentemente las uñas de las manos y el pliegue ungueal, no existiendo predominio sobre alguno de los dedos (15,16).

Frecuentemente los hongos causan enfermedad en pacientes infectados por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Pocos estudios se han realizado para evaluar la onicomicosis en pacientes VIH positivos (Gupta y colaboradores). Un estudio realizado en cuatro clínicas dermatológicas en Ontario, Canadá y una en Sao Paulo, Brasil evaluaron a 500 PVVS. Se determinó que la prevalencia de onicomicosis en pacientes canadienses fue de 24.0 % (96 de 400) y en pacientes brasileños la prevalencia fue del 20.0% (20 de 100) (18,19).

En el 2001 Peña y colaboradores reportaron un caso de una niña de 3 años infectada verticalmente con VIH que presentaba onicomicosis blanca superficial que abarcaba del segundo hasta el quinto dedo del pie izquierdo asociada a *Trichophyton rubrum*. Este tipo de onicomicosis no había sido previamente reportado en niños prepúberes VIH positivo y sólo se ha reportado en adultos infectados con VIH (20).

En un estudio realizado por Domp martin y colaboradores, en 62 PVVS con onicomicosis, 54 presentaron la onicomicosis proximal subungueal, variante característica en estos pacientes en el que *T. rubrum* fue aislado en más de la mitad de estos pacientes (21).

En junio de 2004 se reportó en Río de Janeiro, Brasil un caso de una mujer de 51 años con SIDA que presentaba dermatofitosis diseminada afectando también las uñas de los pies asociada a *Mycrosporium gypseum*, sin embargo no se reportó el tipo de onicomicosis que presentaba la paciente (22).

Finalmente, las onicomicosis también han sido encontradas en pacientes inmunosuprimidos, mostrando variación en la presentación clínica así como en los agentes causales. A ello se suma que hongos considerados como no patógenos pueden encontrarse como patógenos en inmunodeprimidos e inmunosuprimidos, asociándose a menudo con alta

mortalidad. Por ejemplo especies de *Fusarium* pueden causar onixis y proveer una puerta de entrada para una infección diseminada (22).

## C. Agentes etiológicos

### 1. Dermatofitos

Los dermatofitos comprenden aproximadamente 40 especies y se dividen en tres géneros: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. Son responsables del 80 al 90% de las onicomycosis. Este grupo de hongos afecta predominantemente las uñas de los pies, son hongos filamentosos, septados e hialinos, cuyas hifas penetran en el estrato córneo de piel y uñas produciendo proteasas queratinolíticas que les permite invadir estas células (23-25).

El mecanismo de producción de la enfermedad se debe a la penetración del hongo a través de la queratina blanda del hiponiquio, por el borde lateral de la uña o por la parte proximal afectándose el hiponiquio; más raramente puede hacerlo por la lámina ungueal directamente, se afecta el lecho y en la uña la infección se extiende por una red de túneles excavados en la queratina (23-27).

Las especies que a menudo causan onicomycosis son *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* y *Epidermophyton floccosum*. Las dos primeras especies han sido las más implicadas y otras especies menos frecuentes son *T. equinum*, *T. soudanense*, *T. tonsurans* y *M. canis*. Muchos estudios reportan a *Trichophyton rubrum* como agente responsable de la mayoría de onicomycosis e inclusive se ha reportado en pacientes viviendo con VIH/SIDA. Gupta y colaboradores reportaron en 2000 que la prevalencia de onicomycosis causada por dermatofitos y en su mayoría por *T. rubrum* era del 95.5% en una muestra de 500 pacientes con VIH que asistieron a un Centro de Ciencias de la Salud en Ontario, Canadá (19,24,28).

## 2. Levaduras

Le sigue en frecuencia a los dermatofitos siendo responsables del 5 a 7% de las onicomycosis en general. La especie más aislada es *Candida albicans*, esta especie forma parte de la microbiota normal del tracto digestivo y no se encuentra habitualmente colonizando la piel (29-31).

En la onicomycosis causada por *C. albicans* suele haber paroniquia definida, empieza bajo el pliegue lateral de la uña, la cutícula adyacente es rosada, hinchada y sensible a la presión. La porción vecina de la uña se oscurece, forma arrugas y se separa de su lecho, luego puede afectar toda la placa ungueal. (31-34).

Las uñas de las manos se infectan más que las uñas de los pies, según se comprueba sobre todo en las amas de casa, en quienes envasan conservas, y en personas que realizan trabajos readicionados con agua (31-34).

Se ha considerado un signo de inmunodepresión y lleva a sospechar de personas viviendo con VIH/SIDA. Afecta también a niños sanos mayores de 6 años, siendo el sexo masculino el más afectado (Lateur *et. al*) (31-34).

Otras especies causantes de onicomycosis son *C. parasilopsis*, *C. guillermondi*, *C. tropicales*, *C. ciferrii*, *C. sake*, *C. haemulonii*, *C. famata*, *C. krusei*, *C. tropicalis* y *C. zeylanoides* (32,33).

Las levaduras del género *Trichosporon* son agentes de onicomycosis de distribución geográfica universal, habitualmente se encuentran en el suelo; se caracterizan por presentar cadenas de artroconidia en los cultivos. Las especies descritas y que afectan al hombre son *T. cutaneum*, *T. ovoides*, *T. asahii*, *T. inkin*, *T. asteroides* y *T. mucoide* (35).

Otras levaduras causantes de onicopatías son *Blastoschizomyces capitatus* (*Geotrichum capitatum*) que se ha encontrado en pacientes con enfermedades hematológicas malignas, y levaduras como *Malassezia furfur* que en los últimos años se han reportado casos en América del Sur (50 casos en Medellín, Colombia). En la India, Chowdhary y otros investigadores han realizado estudios para comprobar si esta levadura es agente etiológico o es colonizador en uñas de pacientes que presentan características queratinolíticas (36-41).

### 3. Mohos no dermatofitos

Se describen como agentes de onicomycosis dos grupos: los mohos hialinos y los mohos dematiáceos. Estos pueden encontrarse asociados a dermatofitos y levaduras, en estos casos no se les da valor como agente causal y se les considera como contaminantes (42).

La frecuencia de onicomycosis por este grupo de hongos oscila según diferentes autores entre 1 y 10% dependiendo de la región geográfica y de la zona de procedencia de la muestra. La opinión más aceptada es que estos mohos, por no poseer queratinazas, no son considerados patógenos primarios, por lo tanto no son causantes primarios de distrofia ungueal significativa, sino que se trata de especies invasoras secundarias a uñas enfermas o comensales secundarios no invasores. Se pueden exceptuar *Scytalidium dimidiatum*, universalmente conocido como patógeno primario de uñas y piel por poseer queratinazas, y *Fusarium solana*, que con menor capacidad degrada la queratina (43,44).

Los mohos del género *Aspergillus* son citados por muchos autores como agentes que se aíslan con cierta frecuencia; son hongos filamentosos y hialinos, de distribución geográfica universal que forman parte de la microbiota anemófila (microbiota del ambiente); las especies involucradas son: *A. versicolor*, *A. terreus*, *A. flavus*, *A. niger*, *A. fumigatus*, *A. unguis*. Los mohos del género *Fusarium* son mohos hialinos de amplia distribución geográfica, que pueden causar onicomycosis; las especies frecuentemente encontradas son *F. solana* y *F. oxysporum*. Los del género *Scopulariopsis* son geofílicos y se han aislado de

lesiones ungueales; afecta sobre todo uñas del primer dedo del pie, existiendo el antecedente de enfermedad o traumatismo previo de la uña (43,44).

Otros hongos descritos como agentes de onicomicosis son: *Penicillium* sp, *Geotrichum* sp, *Acremonium* sp, *Onychocola canadensis* (descrito en Canadá en 1990) y *Botrydiploia theobromae*. Y con muy baja frecuencia se han descrito onicopatías por los géneros *Chaetomium*, *Wangiella*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exophiala* y *Ulocladium* (43,44).

Los mohos no dermatofitos han incrementado su prevalencia en onicomicosis y además son potenciales agentes causales de esta enfermedad, y es importante tener en cuenta que las especies que se han aislado se han encontrado en pacientes que presentan VIH/SIDA y han sido evaluadas como potenciales patógenos en este tipo de pacientes cuando se diagnostican infecciones fúngicas (45).

En el año 2004 Piraccini y colaboradores realizaron un estudio con 79 PVVS y reportaron onicomicosis por especies de *Fusarium* y *Aspergillus* con una prevalencia de 11 y 6% respectivamente en estos pacientes (46).

#### D. Patogenia y clínica

El aspecto clínico de las onicomicosis depende de la puerta de entrada y del agente infectante. Los hongos pueden afectar el lecho ungueal, la placa ungueal, pueden invadir la uña desde el extremo proximal o distal, afectando la anatomía de la uña, atrofiándola y generando un aspecto anormal (anexo 3, figura 1 y 2). Se describen cinco formas clínicas para dermatofitos y otros hongos filamentosos los cuales se presentan a continuación (47-55).

## 1. Onicodistrofia subungueal distal y lateral (OSDL)

Es la variedad clínica más común, la invasión comienza en el hiponiquio y en el borde distal y lateral de la lámina ungueal, extendiéndose de forma lenta y progresiva hacia el sector proximal de la uña (anexo 3, figura 3) (47,48).

En el sitio de penetración puede existir una paroniquia leve, que retrocede o evoluciona a la cronicidad, siendo el signo inicial de la uña infectada, una superficie estriada o deprimida y una mancha blanquecino-amarillenta que se extiende indefectiblemente hacia la base de la uña. La invasión fúngica del lecho ungueal es el estímulo para la producción de queratina, lo que posteriormente determina una hiperqueratosis subungueal y en consecuencia engrosamiento de la lámina, además la uña se vuelve friable en forma progresiva desencadenando una distrofia total de la misma; todos estos eventos determinan la destrucción completa de la uña. La queratina subungueal contiene abundantes hifas, que finalmente pueden invadir la lámina externa la uña. Estas alteraciones favorecen la sobreinfección bacteriana y fúngica (49-53).

Todo el proceso es lento y puede llevar muchos años para completarse; clínicamente se traduce por paroniquia, leuconiquia (trastorno que provoca la decoloración de las uñas, dándoles un aspecto blanquecino), distrofia ungueal y ocasiones desprendimiento de la lámina con diferentes grados de intensidad (54).

La OSDL es causada fundamentalmente por dermatofitos, aunque también es producida por *Hendersonula* y *Scytalidium*. Dentro de los dermatofitos el que se vincula frecuentemente con esta presentación clínica es *T. rubrum* (54-56).



## 2. Onicomicosis blanca superficial (OBS)

Esta onicopatía es menos frecuente que la anterior. Elewski estima que aproximadamente 10% de las onicomicosis se presentan bajo esta forma clínica; es más frecuente en uñas de pies y sobre todo en el primer dedo (anexo 3, figura 4) (57,58).

Se caracteriza por la invasión del estrato superficial de la lámina ungueal en cualquier sector (lateral, proximal, distal, centro) con manchas blancas, opacas en un área bien delimitada. Al principio estas lesiones pueden ser punteadas, de bordes irregulares, únicas o múltiples, las que se van extendiendo a medida que la invasión progresa; en este sector la uña se torna quebradiza blanda y áspera. Posteriormente la infección puede extenderse a través de la lámina ungueal e infectar el estrato córneo del lecho ungueal e hiponiquio (59).

El agente principalmente asociado en la OBS es *T. mentagrophytes* var *interdigitale*, además varios mohos no dermatofitos como *Aspergillus terreus*, *Acremonium potronii* y *Fusarium oxysporum* han sido implicados por Zaías y colaboradores (59).

Piraccini y colaboradores describen esta variante como profunda y difusa, caracterizada por una masiva penetración de la placa ungueal que puede ser observada en infecciones por especies de *Fusarium* y *Aspergillus* y *Trichophyton rubrum* en niños saludables y en pacientes con VIH (45,59).

## 3. Onicomicosis proximal subungueal (OPS)

También conocida como onicomicosis subungueal blanca proximal, es un tipo clínico de aparición infrecuente. Afecta por igual uñas de manos y pies y es causada por *T. rubrum*. Esta presentación también puede observarse en candidiasis ungueal. Ocurre cuando los hongos penetran por el pliegue proximal de la uña (en el área de la cutícula), invadiendo la lámina ungueal y migrando distalmente, comprometiendo en este proceso la matriz ungueal. Clínicamente esto se traduce por hiperqueratosis subungueal, onicolisis

(destrucción o desprendimiento de la lámina ungueal, la cual está distrófica o separada de su lecho, ésta empieza desde la porción distal) proximal, leuconiquia y destrucción de la lámina ungueal en el sector proximal. En Estados Unidos *T. rubrum* es el principal agente etiológico (anexo 3, figura 5) (21).

Es de destacar que la OPS es la variedad clínica menos frecuente en población general, es común en pacientes con VIH/SIDA, siendo considerada como un marcador clínico temprano de la infección por VIH. En un estudio realizado por Dompmartin y colaboradores, en 62 pacientes VIH/SIDA con onicomycosis, 54 presentaron OPS (88.7%), siendo *T. rubrum* el agente etiológico en más de la mitad de estos pacientes. Según Gupta y colaboradores en pacientes infectados por el VIH este cuadro se ha descrito una forma de onicomycosis subungueal blanca proximal OSBP, más frecuente en aquellos pacientes con menos de 400 CD4/mm<sup>3</sup> (21,60).

#### 4. Onicomycosis Endonyx. (OE)

Es una reciente clasificación que incluye un tipo de onicomycosis descrita en 1999 por Tosti y colaboradores. Es un tipo de onicomycosis que presenta leuconiquia (leucopatía de las uñas causada por traumatismo, infección micótica o liquen plano, suelen ser congénitos y familiares si la leuconiquia es total), generalizada de la uña sin hiperqueratosis ni inflamación, es causada por *T. soudanense* y *T. violaceum* los cuales son raros en Norte América, y no se han reportado casos en personas viviendo con VIH/SIDA (61).

#### 5. Onicodistrofia total (OT)

La OT constituye el estadio final de la progresión de cualquiera de los tipos de onicomycosis descritos anteriormente, aunque se produce con más frecuencia a partir de la onicomycosis lateral distal. En este estadio toda la lámina ungueal ha sido afectada y la estructura de la uña se ha perdido, las células germinativas han sido dañadas y es muy difícil la regeneración, incluso con tratamiento adecuado (anexo 3, figura 6) (62).

Al contrario que la OT secundaria, la OT primaria se observa únicamente en pacientes que presentan candidiasis mucocutánea crónica, o en pacientes inmunocomprometidos (personas viviendo con VIH/SIDA). En este caso, la invasión por *Candida* afecta rápidamente a todos los tejidos que forman la uña, este síndrome, se describe en pacientes pediátricos y es recurrente a pesar del tratamiento en pacientes con predisposición a padecerla. La onixis (inflamación de la piel alrededor de la uña), causada por levaduras se caracteriza por presentar otros patrones clínicos y afecta fundamentalmente uñas de manos (63,64).

La onicomycosis por *Candida* puede ser subdividida, según Elewski y colaboradores, en tres categorías:

i. Onicomycosis proximal asociada a paroniquia crónica. La paroniquia crónica como consecuencia de la maceración de las manos en agua es el factor predisponente que precede a la candidiasis, la cutícula se ablanda se despegas y el lecho ungueal se inflama sirviendo de puerta de entrada a las levaduras. Se inicia a nivel del pliegue periungueal, el cual se observa con edema, eritema y es doloroso; en el pliegue subungueal aparece un exudado blanco-amarillento que contiene bacterias y levaduras. Esta presentación clínica se observa con mayor frecuencia en uñas de manos (57,65).

La invasión de la uña por *Candida* difiere de la infección por dermatofitos; las levaduras penetran en la lámina ungueal secundariamente a la invasión del tejido blando periungueal; finalmente la matriz de la uña puede verse comprometida apareciendo una depresión transversa, la que se vuelve convexa, irregular, áspera y por último distrófica. Una característica importante a destacar es que la onixis candidiásica es dolorosa y generalmente se asocia a perionixis (inflamación de las partes blandas alrededor de la uña); características que la diferencian de la onixis por dermatofitos y otros hongos miceliales (57,65).

ii. Onicomycosis distal secundaria a candidiasis mucocutánea crónica. Constituye menos de 1% de las onicomycosis. Invade directamente la lámina ungueal y puede afectar todo el espesor de la uña, caracterizándose por un engrosamiento y agrandamiento del pliegue ungueal, dándole un aspecto de “palillo de tambor”. Esta presentación clínica

frecuentemente se acompaña de onicogriposis (distrofia dolorosa de una o más uñas, principalmente de los pies, causada por una sobrecurvatura transversal del extremo distal de la lámina ungueal también se le conoce como uña en pinza o en trompeta). Esta afección es de tipo persistente que está mayoritariamente producida por *C. albicans* y afecta la piel, uñas y membranas mucosas de personas viviendo con VIH/SIDA (57,65).

iii. Onicolisis candidiásica. Ocurre cuando la lámina de la uña está separada del lecho ungueal, siendo esta forma más común en las uñas de las manos. La hiperqueratosis distal subungueal puede verse como una masa amarillo grisácea despegada de la lámina ungueal. Roberts agrega a esta clasificación las onicomicosis candidiásicas, subungueal distal, asociada a enfermedad vascular periférica con fenómeno de Raynaud y la onicomicosis subungueal distal secundaria a psoriasis (57,65).

#### E. Diagnóstico

Algunos signos y síntomas de otras enfermedades que mimetizan las onicomicosis, incluye la psoriasis (la más común de estas alteraciones (anexo 3, figura 7), liquen plano, infecciones bacterianas, dermatitis de contacto, onicodistrofia traumática, paroniquia congénita, tumores del lecho de la uña, onicolisis idiopática y síndrome de la uña amarilla. Hay que tomar en cuenta que los productos para uñas con formaldehído pueden causar onicolisis, y el hábito de morderse las uñas o la cutícula pueden causar anomalías (65).

El diagnóstico de onicomicosis se plantea por la presencia de uñas deformadas, espesadas y decoloradas, con o sin asociación con paroniquia, en particular si la uña ofrece una apariencia rayada, arrugada, rugosa y hay acúmulo de detritus epidérmicos caseosos encima de ella. En relación con los datos epidemiológicos, la procedencia del paciente puede orientar en la valoración de cultivos de especies exóticas o poco frecuentes. Los antecedentes de tiña pedis, contacto con posibles focos infectantes, como otras personas o animales; la ocupación que favorezca el desarrollo de la micosis; antecedentes de traumatismo ungueal, etcétera, pueden orientar el diagnóstico (66).

El diagnóstico de onicomicosis es clínico, epidemiológico y micológico. El aspecto clínico de la lesión ungueal es orientador con relación a la posible causa micótica de la onixis, así como también podrá sugerir el agente de la misma. (7,67,68).

## F. Procedimientos

Consta del examen directo y cultivos; ambos se realizan luego de tomar la muestra a partir de las lesiones y siguen siendo la principal herramienta en el diagnóstico de las onicomicosis (69).

### 1. Muestra

La fase preanalítica es un paso crucial para establecer un diagnóstico correcto; la muestra obtenida debe ser adecuada en calidad y cantidad (69-71).

En las onicomicosis, la toma de muestra varía en función del tipo de lesión clínica:

- i. Onicomicosis distal y lateral subungueal o uña en “médula de junco”: en estos casos, aparecen uñas hiperqueratósicas por lo que los alicates son esenciales para recoger el material subungueal y cortar trozos de la parte más proximal de la uña, ya que aunque sea la menos accesible, es la que menos se contamina y presenta los elementos fúngicos más jóvenes y viables (69-71).
- ii. Onicomicosis proximal subungueal: se debe recoger el material blanquecino de la porción más profunda de la tabla ungueal (69-71).
- iii. Onicomicosis blanca superficial: se manifiesta como una mancha blanca lechosa en un punto cualquiera de la superficie y para recoger la muestra, se raspa con el escalpelo la superficie afectada (69-71)

iv. Onicolisis distal y lateral con paroniquia crónica: en estos casos, se recoge el material ungueal más cercano a la cutícula, raspando con el bisturí en la profundidad del surco periungueal. Con torunda o asa estéril, se obtiene el pus de la paroniquia acompañante tras incisión con lanceta o compresión de la porción lateral del dedo (69-71).

v. Onicomycosis distrófica total: se prosigue a raspar preferentemente el material subungueal (69-71).

## 2. Examen directo

Las posibilidades de obtener resultados en tiempo real (menos de 10 min) en el diagnóstico micológico actual son limitadas y se centran en la observación directa de la muestra tomada del paciente (67).

Este tipo de diagnóstico, que probablemente se beneficiará del desarrollo de nuevas tecnologías, se basa actualmente en la observación microscópica directa de la muestra o utilizando tinciones de rápida realización como la tinta china, tinción de Gram, el blanco de calcoflúor y otros fluorocromos y es de gran utilidad en el estudio de muestras clínicas de pacientes con micosis que afectan a la piel, uñas y mucosas (67).

El examen microscópico directo se hace con el agregado de hidróxido de potasio al 20%, esto permite ablandar, digerir y aclarar parcialmente la queratina, facilitando la visualización de los elementos fúngicos (67-70).

La microscopía podrá orientar sobre la etiología del agente fúngico; la observación de filamentos hialinos, regulares y artrosporados son sugestivos de dermatofitos (anexo 3, figura 8), la presencia de hifas sinuosas, irregulares, con o sin conidias, con o sin pigmento, entre otras características hacen sospechar la existencia de otros hongos miceliales no dermatofitos. Las levaduras que aparecen de forma ovalada con o sin pseudofilamentos, no pigmentadas, dispuestas en acúmulos, induce a plantear una causa candidiásica de la onixis (67-71).

### 3. Cultivo

El medio más característico es el agar glucosado de Sabouraud, al que a menudo se le añaden antibacterianos (cloranfenicol), con el objetivo de impedir el crecimiento de bacterias contaminantes. A veces se añade cicloheximida, que impide el crecimiento de hongos saprofitos (67,72).

Una vez que se ha aislado el hongo en cultivo, se realiza la identificación a nivel de especie, encontrándose diferencias importantes en el tiempo que se requiere para identificar los hongos filamentosos y los levaduriformes. La identificación de los hongos aislados en el cultivo se basa en el estudio de sus características macro y micromorfológicas de las colonias. El examen macromorfológico permite apreciar una serie de detalles, como son la velocidad de crecimiento, la textura de las colonias, su forma, color, etc. Sin embargo, para llegar a la identificación definitiva, es imprescindible el estudio de las características micromorfológicas, utilizando habitualmente azul de lactofenol (67,72).

Los hongos levaduriformes se identifican mediante criterios morfológicos y fisiológicos, siendo, en general, más rápida que la de los filamentosos. Un avance importante en la identificación de los hongos levaduriformes y de algunos dermatofitos son los medios diferenciales, ya que permiten la identificación por el color y la morfología de las colonias (67).

El tiempo de crecimiento fúngico está genéticamente determinado y puede variar desde unas pocas horas a varios días. En general, las levaduras pueden detectarse tras 24-48 h de cultivo, mientras que los hongos filamentosos necesitan más tiempo y pueden presentar grandes diferencias entre ellos (anexo 4) (67).

El aislamiento de dermatofitos a partir de una onixis confirma que se trata de una tiña unguium (onicomicosis por dermatofitos), pero el aislamiento de una levadura o de un moho no dermatofito puede reflejar contaminación ambiental o de zonas adyacentes a la lesión, ser microbiota normal o ser el agente real de la onicopatía (67).

## G. Tratamiento

En el tratamiento de las onicomycosis son muchos los factores que deben tomarse en cuenta para decidir la conducta, entre ellos: agente causal; edad y sexo del paciente; localización (uñas de pies y/o manos); número de uñas afectadas (una o más uñas); disposición y voluntad del paciente para el cumplimiento del tratamiento; costo del tratamiento, etcétera (73).

Los nuevos fármacos en desarrollo con posible aplicación en dermatología excluyendo deliberadamente los polienos sistémicos (anfotericina y nistatina) con nuevas formulaciones lipídicas, son los siguientes (73):

Antifúngicos tópicos: los antifúngicos tópicos siguen siendo útiles en la práctica clínica para el tratamiento de infecciones localizadas y también en casos en que los antifúngicos sistémicos estén contraindicados. Dentro de la terapia tópica se mencionan: la aplicación de antifúngicos en la lámina ungueal y otras medidas locales como extirpación quirúrgica, desgaste mecánico y ablación química de la uña (74).

Por otra parte se han encontrado una serie de limitaciones: como su costo elevado, interacciones y efectos adversos. Los más recomendados son el ciclopirox (esmalte de uñas) único esmalte aprobado por la FDA para tratamiento de onicomycosis y la urea en gel que en ocasiones puede ser utilizada en combinación con el ciclopirox (74,75-78).

Entre los antifúngicos comerciales y de administración oral se pueden mencionar:

Voriconazol (UK-109-496). Es un triazol de tercera generación que se encuentra en la fase de desarrollo preclínico. Tiene una amplia actividad *in vitro* que incluye a levaduras como *Candida* spp. y especies como *Candida glabrata*, *Candida krusei* y *Candida lusitaniae* que son resistentes al fluconazol. Es igualmente activo frente a *Aspergillus* spp, *Cryptococcus neoformans*, hongos dimórficos y una serie de patógenos emergentes de difícil tratamiento, como *Fusarium* spp, *Acremonium* spp, *Scedosporium inflatum* *Trichosporum* spp y *Scedosporium apiospermum*. Aunque todavía no hay nada publicado sobre la cinética del



Voriconazol en piel, uñas y folículo piloso, su actividad *in vitro* hace que sea un antifúngico prometedor en Dermatología. Su mecanismo de acción es a través de la inhibición del citocromo p-450, es decir impide la síntesis del ergosterol. Hasta el momento se han tratado aproximadamente un millar de personas (enfermos y voluntarios) siendo en general buena la tolerancia (79-81).

Itraconazol: El itraconazol lleva casi una década en la práctica clínica, teniendo la ventaja distintiva de su potente y amplio espectro pero presentando algunas desventajas, como limitaciones de absorción y aclaración e interacciones. Es importante este fármaco en el tratamiento de personas viviendo con VIH/SIDA ya que interacciona con los inhibidores de la proteasa (82,83).

El fluconazol es hidrosoluble, la absorción oral es buena y tiene pocas interacciones, pero tiene el inconveniente de poseer un espectro limitado y la aparición de resistencias por su cada vez más frecuente y amplio uso. El fluconazol penetra en las uñas a través de la matriz y lecho ungueal y persiste varios meses después de interrumpir el tratamiento (84).

La Terbinafina e Itraconazol también penetran en las uñas a través de la matriz ungueal y del lecho ungueal y se detectan ambos en las partes distales de las uñas a las pocas semanas del comienzo del tratamiento, persistiendo ambos en las uñas varios meses después del tratamiento. La Terbinafina se ha probado en cuanto a su efectividad en personas viviendo con VIH/SIDA y no se ha reportado interacciones con otras drogas y efectos secundarios en estos pacientes, por lo que es una buena opción en cuanto a terapia en estos pacientes (85).

En la última década, se han realizado avances significativos en el desarrollo de drogas efectivas y seguras para la onicomycosis. Desafortunadamente es una enfermedad que va creciendo a nivel de los países desarrollados. Las condiciones del ambiente, las expectativas de vida y el incremento en el número de individuos inmunocomprometidos se han combinado para aumentar las cifras de prevalencia (75).

Algunos pacientes además de la terapia con drogas se han beneficiado por medio de cuidados a nivel de higiene personal para prevenir las recurrencias, por ejemplo, éstos

deben usar sandalias cuando estén en ambientes como duchas públicas, hoteles, piscinas, etcétera, evitando así nuevamente una infección. Sin embargo hay personas que tienen predisposición genética que los hacen más sensibles a las infecciones fúngicas y estas personas pueden experimentar recurrencias aún después de un cuidado y terapia efectiva (86).

#### IV. JUSTIFICACIÓN

La onicomycosis tiene una distribución universal, sin embargo la prevalencia de esta enfermedad en la población general es contradictoria.

Se han realizado numerosos estudios poblacionales. Durante el año de 1995, Ballesté y colaboradores, mencionan varios casos de onicomycosis en diferentes países. En España se encontró que la prevalencia en una muestra de 10,000 pacientes fue de 2.6%, en el Reino Unido en 2.7%, en Estados Unidos del 2 al 3% y en Finlandia 8.4% (7).

Ha sido considerada como una de las micosis más difíciles de diagnosticar y tratar, además ha provocado un gran impacto en las personas que la padecen en cuanto a lo físico, social y psicológico según Drake y colaboradores (87).

La importancia de este estudio radica en que esta afección es la principal causa de enfermedad de la uña en los países desarrollados. A nivel mundial se ha encontrado un incremento en los últimos años sobre todo en población general, pero en pacientes con enfermedades que producen inmunodepresión (como el VIH/SIDA) son pocas las investigaciones realizadas.

En Guatemala, se plantea realizar un estudio, con la finalidad de proporcionar información acerca de la enfermedad, las especies de hongos, describir la clínica, el agente y factores asociados al apareamiento de la onicomycosis en una muestra de PVVS que asisten a la Clínica Familiar "Luis Ángel García" en el Hospital General San Juan de Dios, con el objetivo de establecer la prevalencia de la enfermedad en estos pacientes.

## V. OBJETIVOS

### A. GENENERAL:

Determinar la prevalencia de onicomicosis en personas viviendo con VIH/SIDA (PVVS) que asisten a la Clínica Familiar "Luis Ángel García" del Hospital General San Juan de Dios.

### B. ESPECIFICOS

1. Describir las características de la onicomicosis en esta muestra de PVVS.
2. Identificar los agentes causales de la onicomicosis en esta muestra de PVVS.
3. Determinar los factores asociados a la onicomicosis en PVVS.

## VI. HIPOTESIS

Por ser un estudio descriptivo, no se formulará una hipótesis.

## VII. MATERIALES Y MÉTODOS

### A. Universo de trabajo

Personas viviendo con VIH/SIDA que asistieron en los meses de diciembre de 2005 al 2 de febrero de 2006 a la Clínica Familiar "Luis Ángel García" en el Hospital General San Juan de Dios (HGSJD) que presentaron clínica de onicomycosis.

### B. Muestra

De la población que asistió a la Clínica Familiar "Luis Ángel García" se eligieron los pacientes que presentaron clínica de onicomycosis en manos y/o pies, muestreo que se llevó a cabo en los meses de diciembre de 2005 al 2 de febrero de 2006. Durante el estudio se realizó una entrevista a los pacientes que aceptaron colaborar voluntariamente. Se evaluaron las uñas de las manos y de los pies, y las muestras recolectadas se les realizó examen directo y cultivo.

### C. Recursos

#### 1. Humanos

Tesista: Br. Viviann Claudette España Schmidt

Asesora: MSc. Blanca Elizabeth Samayoa Herrera

Asesora: Licda. Rosario Hernández

Coasesora: Licda. Sandra Lima

Coasesor: Lic. Osberth Morales

#### 2. Institucionales

Hospital General San Juan de Dios, Clínica Familiar "Luis Ángel García".

Laboratorio de Tuberculosis y Hongos HGSJD.

Laboratorio Clínico HGSJD.

Laboratorio de Micología, Departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Escuela de Química Biológica, Universidad de San Carlos de Guatemala.

### 3. Físicos

#### a. Equipo

Microscopio

Incubadoras de 27°C y 36.5°C

Mecheros Bunsen

Campana nivel II con flujo laminar

#### b. Materiales

Alcohol

Algodón

Asas en anillo

Asas en "L" (ele)

Asas en espátula

Asas en hilo (punta)

Cubreobjetos

Portaobjetos

Guantes descartables

Mascarilla

Hojas de bisturí

Mangos para bisturí

Marcadores permanentes

Parafilm

Papel bond media carta

Tubos de ensayo de 15 ml con rosca

Cajas de Petri descartables

Cajas de Petri de vidrio

c. Reactivos

Azul de Lactofenol

Hidróxido de potasio (KOH) al 20% con tinta azul-negra Parker

Agar Micosel con cicloheximida

Agar Sabouraud glucosado

D. Procedimiento

1. Recolección de datos

Después de obtener el consentimiento de las personas viviendo con VIH/SIDA se procedió a realizar la entrevista para determinar los factores asociados (anexo 1 y 2).

- a.. Entrevista estructurada, anexo 2.
- b. Revisión clínica para determinar posibles lesiones por dermatofitos en uñas.
- c. Toma de las muestras, según procedimiento descrito en inciso 2.
- d. Recolección de información de los expedientes médicos de los participantes.

2. Toma de muestra (7,60,70)

Después de examinar las uñas de manos y pies se tomó una muestra por raspado con bisturí y se basó en el siguiente protocolo para toma de muestras.

- a.. Si el patrón era subungueal lateral y distal, se recolectó material con bisturí de punta fina por debajo de la lámina ungueal tratando de llegar al límite entre la zona sana y la afectada.
- b. Si el patrón era superficial (mancha blanca superficial) se obtuvo la muestra de la superficie externa de la lámina ungueal mediante raspado intenso de la zona afectada.
- c. Si el patrón de afectación era proximal se obtuvo la muestra con un raspado a nivel de la lámina externa de la uña y progresivamente se hizo un orificio profundo tratando de llegar objetivamente a la zona afectada.
- d. En las lesiones con perionixis se recolectó el exudado de las mismas o se raspó por



debajo del pliegue ungueal, o ambos.

- d. En las onixis en las que se observaba una distrofia total de la uña se tomó muestras del sector superficial y subungueal; si presentaban exudados también se recolectaron.

### 3. Análisis micológico de las muestras (88)

- a. Para el examen directo se montó la muestra en un portaobjetos, luego se agregó una gota de KOH al 20% y se tapó con cubreobjetos.
- b. Se flameó y luego se dejó enfriar.
- c. Se observó al microscopio inmediatamente, se dejó reposar y se realizó una segunda observación a las 24 horas.

### 4. Cultivo micológico (88)

- a. Se inoculó el material de la uña en medio Sabouraud y Micosel con antibióticos, con asa estéril y flameando la boquilla del tubo de ensayo.
- b. Se dejó incubando de 10 a 15 días a 25°C.
- c. Se descartaron como negativos los cultivos que después de 30 días no se observara crecimiento. Al observarse crecimiento, se procedió a examinar la morfología macro y microscópica de la colonia con azul de lactofenol.

### 5. Observación macroscópica y microscópica del cultivo (88)

- a. Se observó macroscópicamente las cajas incubadas cada semana durante cuatro semanas.
- b. Se tomó datos de morfología macroscópica colonial de las cajas con crecimiento.
- c. Se evaluó las características microscópicas del hongo con azul de lactofenol, buscando estructuras fúngicas que pudieran establecer identificación.

## 6. Diagnóstico de las muestras

- a. Examen directo de escamas: Las escamas se colocaron entre porta y cubreobjetos con solución de KOH al 20% con tinta Parker azul-negra. Si las escamas eran muy grandes se fragmentaron con bisturí; luego se calentaron directamente al mechero para acelerar la digestión (88).

Al microscopio se observaron células de descamación parásitas por filamentos largos delgados (2-5  $\mu\text{m}$ ) o gruesos (5-10  $\mu\text{m}$ ), y en ocasiones con artroconidias. Se pudo observar filamentos más abundantes con muchas artroconidias redondeadas y dispuestas en cadenas (“arrosariadas”).

En ocasiones se pudo observar imágenes bastantes similares a las hifas que pueden dar lugar a confusiones, se les llama “falsos filamentos” o “mosaico filamentoso”, esta imagen de falsa parasitación se origina cuando las escamas contienen mucha grasa, la que al ponerse en contacto con KOH, lleva a cabo una reacción de saponificación, que deposita los productos alrededor de los bordes celulares; esto se puede corroborar calentando ligeramente la preparación, porque esta imagen desaparece. Además se puede observar blastoconidios o levaduras, pseudomicelio que es un falso micelio, el cual está formado por levaduras que permanecen unidas y aneloconidios (*Scoplariopsis* en uñas) (4,88).

- b. Cultivo de las escamas: Se inocularon las escamas en cajas de petri de plástico con medio sabouraud y micosel para el primoaislamiento de los hongos, las colonias se desarrollan en un tiempo de 10 a 15 días, incubando a temperatura de 25° C, y deben descartándose a los 30 días si el crecimiento es negativo.

Al desarrollarse las colonias hay que anotar el tiempo de crecimiento, el color de la colonia tanto arriba como debajo de la misma para observar cualquier pigmentación, y luego se procede a tomar una porción de la colonia, la porción debe tomarse del micelio del hongo tratando de fragmentarlo para que se conserven las estructuras para identificar. Debe evaluarse cada

estructura que se observe, debido a que la onicomicosis es causada en su mayoría por dermatofitos debe buscarse estructuras como microconidias o macroconidias que distinguen a las diferentes especies de hongos así como las hifas que presenta. Al buscar estas estructuras hay que establecer una relación entre ella y la colonia ya que hay hongos que pueden presentar una morfología idéntica entre sí, tal es el caso de *T. rubrum* y *T. mentagrophytes* variedad *interdigitale*, en este caso debe realizarse pruebas complementarias para establecer la identificación. Estas pruebas pueden ser la urea y perforación de pelo *in vitro* (4,90).

Para realizar la prueba de urea debe de tomarse con un asa en L una pequeña porción de la colonia a investigar y colocarla en la superficie del agar urea. Se incuba a temperatura ambiente por siete días descartando como negativo si después de este tiempo no se ha dado cambio en la coloración de amarillo a rosado púrpura. Por último para la perforación de pelo *in vitro* se debe realizar en caja de Petri de vidrio, se adiciona 0.1 ml de extracto de levadura al 10% y se colocan fragmentos de pelo (claro) en la caja, luego se inocula varios fragmentos de la colonia del hongo a investigar, de preferencia encima de los pelos. Se incuba a temperatura ambiente y se examina cada semana, durante 1 mes hasta observar si hay o no perforación (4,90).

#### E. Diseño de la investigación

1. Tipo de estudio: prospectivo, descriptivo.

2. Tamaño de la muestra

Se eligieron pacientes que presentaron onicomicosis en manos y/o pies durante dos meses y que aceptaron participar voluntariamente en este estudio. El muestreo fue por intención de tipo no probabilístico.

3. Análisis de resultados:

Se creó una base de datos utilizando EPI-INFO versión WINDOWS 2000, y los datos se analizaron utilizando análisis univariado y divariado de las variables evaluadas en la entrevista.

## VIII. RESULTADOS

Se evaluaron 900 personas viviendo con VIH/SIDA (PVVS) por un período de dos meses (del 2 de diciembre de 2005 al 2 de febrero de 2006) y se muestrearon 61 pacientes con sospecha de onicomicosis. Se calculó una prevalencia de 6.78%.

Los datos demográficos de la Tabla 1, mostraron una relación de 1:1 en cuanto a la adquisición de la enfermedad según el género. En el grupo de los hombres 75.9% (22/29) presentaron estructuras fúngicas en el examen de KOH y 90.6% (29/32) de las mujeres también presentaron positividad en este examen. La edad media fue de 33 años, comprendiendo edades de 7 a 61 años. El resto de las variables estudiadas no mostraron diferencias significativas por lo que no fueron resaltadas en esta investigación.

A pesar de que no hubo una diferencia significativa en cuanto a las variables estudiadas en la Tabla 2 ( $p > 0.05$ ) cabe resaltar que de los 15 pacientes que usaban zapatos de cuero el 75% presentó estructuras fúngicas en el KOH con un valor de  $p = 0.21$ . De los pacientes que utilizaron crema, talcos u otro cosmético en los pies el 41% presentó infección micótica con un valor de  $p = 0.44$ . Del total de la muestra, 6 usaban ginas, de éstos ninguno presentó onicomicosis, lo que sugiere que la humedad es un factor de riesgo para este tipo de infección.

Tabla 1. Datos demográficos de personas viviendo con VIH/SIDA

Características	Con Lesiones n=61						OR <sup>3</sup>	IC <sup>4</sup>	P <sup>5</sup>
	Total	% Total	Positivo	% P <sup>1</sup> (84.0%)	Negativo	% N <sup>2</sup> (16.0%)			
<b>Género</b>									
Masculino	29	47.5	22	75.9	7	24.1	0.33	0.06-1.64	0.12
Femenino	32	52.5	29	90.6	3	9.4			
<b>Edad</b>									
≥16 - 30	27	44.3	24	88.9	7	25.9	0.89	0.23-3.37	0.85
Otros	34	55.7	27	79.4	7	20.6			
<b>Sabe leer y escribir</b>									
Si	53	86.9	44	83.0	9	17.0	0.70	0.03-7.15	0.75
No	8	13.1	7	87.5	1	12.5			
<b>Escolaridad</b>									
Primaria - Secundaria	50	82.0	43	86.0	7	14.0	2.02	0.34-11.36	0.37
Diversificado - Universidad	11	18.0	8	72.7	3	27.3			
<b>Residencia</b>									
Ciudad	25	41.0	20	80.0	5	20.0	0.65	0.14-3.02	0.53
Departamento	36	59.0	31	86.1	5	13.9			
<b>Material de la vivienda</b>									
Block	38	62.3	29	76.3	9	23.7	0.15	0.01-1.30	0.05
Otros	23	37.7	22	95.7	1	4.3			
<b>Casas colindantes</b>									
Si	54	88.5	46	85.2	8	14.8	2.30	0.26-17.72	0.36
No	7	11.5	5	71.4	2	28.6			
<b>Trabaja actualmente</b>									
Si	29	47.5	26	89.7	3	10.3	2.43	0.48-13.53	0.23
No	32	52.5	25	78.1	7	21.9			
<b>Ambiente cerrado</b>									
Si	15	24.6	13	86.7	2	13.3	1.37	0.22-10.73	0.71
No	46	75.4	38	82.6	8	17.4			
<b>Ingreso mensual</b>									
Q. 500 - Q.1000	39	63.9	33	84.6	6	15.4	1.22	0.25-5.85	0.78
Otros	22	36.1	18	81.8	4	18.2			
<b>Trabajaba antes que le diagnosticaran VIH</b>									
Si	50	82.0	43	86.0	7	14.0	2.30	0.37-13.44	0.29
No	11	18.0	8	72.7	3	27.3			

<sup>1</sup>P: positivo<sup>2</sup>N: negativo<sup>3</sup>OR: odd ratio o relación de riesgo<sup>4</sup>IC: intervalo de confianza al 95%<sup>5</sup>P: valor de la probabilidad por exacto de Mantel Haenszel (MH) ( $\alpha=0.05$ )

Estructuras fúngicas: por técnica de KOH al 20% con tinta parker azul-negra

Tabla 2. Hábitos de personas viviendo con VIH/SIDA

Características	Con Lesiones n=61								
	Estructuras Fúngicas						OR <sup>3</sup>	IC <sup>4</sup>	P <sup>5</sup>
	Total	% Total	Positivo	% P <sup>1</sup> (84.0%)	Negativo	% N <sup>2</sup> (16.0%)			
<b>Fuma actualmente</b>									
Si	10	16.4	9	90.0	1	10.0	1.93	0.20-45.72	0.55
No	51	83.6	42	82.4	9	17.6			
<b>Consume bebidas alcohólicas</b>									
Si	12	19.7	12	100.0	0	0.0	-	-	0.09
No	49	80.3	39	79.6	10	20.4			
<b>Consume drogas</b>									
Si	2	3.3	1	50.0	1	50.0	0.18	0.00-7.36	0.20
No	59	96.7	50	84.7	9	15.3			
<b>Tipo de ropa que utiliza</b>									
Pantalón de lona	36	59.0	30	83.3	6	16.7	0.19	0.19-4.51	0.95
Otros	25	41.0	21	84.0	4	16.0			
<b>Tipo de zapatos que utiliza</b>									
Cuero	20	32.8	15	75.0	5	25.0	0.42	0.09-1.99	0.21
Otros	41	67.2	36	87.8	5	12.2			
<b>Sudoración de los pies con ese tipo de zapatos</b>									
Si	29	47.5	25	86.2	4	13.8	1.44	0.31-7.06	0.60
No	32	52.5	26	81.3	6	18.8			
<b>Aplicación de crema,talcos u otro cosmético en pies</b>									
Si	25	41.0	22	88.0	3	12.0	1.77	0.35-9.88	0.44
No	36	59.0	29	80.6	7	19.4			
<b>Camina descalzo</b>									
Si	10	16.4	7	70.0	3	30.0	0.37	0.06-2.34	0.21
No	51	83.6	44	86.3	7	13.7			
<b>Frecuenta piscinas, ríos, lagos o la playa</b>									
Si	10	16.4	9	90.0	1	10.0	1.93	0.20-45.72	0.55
No	51	83.6	42	82.4	9	17.6			
<b>Tipo de zapato que utiliza en esos lugares</b>									
Ginas	6	9.8	6	100.0	0	0.0	-	-	0.26
No utiliza	55	90.2	45	81.8	10	18.2			
<b>Lavado de manos con frecuencia</b>									
Si	60	98.4	50	83.3	10	16.7	0.00	ND <sup>6</sup>	ND <sup>6</sup>
No	1	1.6	1	100.0	0	0.0			
<b>Utiliza jabón para lavarse las manos</b>									
Si	58	95.1	49	84.5	9	15.5	2.72	0.00-46.00	0.42
No	3	4.9	2	66.7	1	33.3			
<b>Frecuencia con que se corta las uñas</b>									
<b>Manos</b>									
1 vez/semana - C/ 15 días	27	44.3	22	81.5	5	18.5	0.76	0.16-3.54	0.69
C/Mes - Nunca	34	55.7	29	85.3	5	14.7			
<b>Pies</b>									
1 vez/semana - C/15 días	25	41.0	20	80.0	5	20.0	0.65	0.14-3.02	0.53
C/Mes - nunca	36	59.0	31	86.1	5	13.9			

<sup>1</sup>P: positivo<sup>2</sup>N: negativo<sup>3</sup>OR: odd ratio o relación de riesgo<sup>4</sup>IC: intervalo de confianza al 95%<sup>5</sup>P: valor de la probabilidad por exacto de Mantel Haenszel (MH) ( $\alpha=0.05$ )<sup>6</sup>ND: no definido

Estructuras fúngicas: por técnica de KOH al 20% con tinta parker azul-negra

En la Tabla 3 se muestra que la localización de la afección en la mayoría de los pacientes (n=53) se presentó en uñas de pies. En 48 de ellos se observaron estructuras fúngicas en este tipo de muestras. En 9 pacientes la infección se encontró en manos y pies al momento de la encuesta. De éstos pacientes, 5 presentaron algún resultado en observaciones directas o cultivos en uñas de las manos. Dos pacientes poseían afección en ambas partes (manos y pies) y 2 pacientes presentaron onicodistrofias simulando una onicomycosis que fueron diagnosticadas posteriormente como traumatismos en uñas de las manos con resultados de laboratorio negativos. También se observó que 6 pacientes que tomaron fluconazol para tratar la afección en uñas presentaron exámenes de KOH positivos. De los 55 que no tomaban ningún medicamento para tratar la infección 45 (81.8%) presentaron el examen de KOH positivo. De los 6 pacientes descritos anteriormente, solamente 3 (100%) expresaron haber mejorado con el tratamiento y el resto refirió no haber mejorado. Del total de participantes muestreados, 28 tenían la infección previamente y 33 la desarrollaron posteriormente al diagnóstico del VIH.

Tabla 3. Antecedentes médicos de personas viviendo con VIH/SIDA

Características	Con Lesiones n=61						OR <sup>3</sup>	IC <sup>4</sup>	P <sup>5</sup>
	Total	% Total	Positivo	% P <sup>1</sup> (84.0%)	Negativo	% N <sup>2</sup> (16.0%)			
Estructuras Fúngicas									
Visitas al médico con frecuencia									
Si	33	54.1	28	84.8	5	15.2	1.22	0.26-5.69	0.78
No	28	45.9	23	82.1	5	17.9			
Frecuencia de visitas									
C/15 días - C/ 3 meses	56	91.8	47	83.9	9	16.1	1.31	0.00-15.59	0.82
Primera consulta	5	8.2	4	80.0	1	20.0			
Medicamentos tomados actualmente									
Si	44	72.1	35	79.5	9	20.5	0.24	0.01-2.20	0.17
No	17	27.9	16	94.1	1	5.9			
Tipo de medicamentos que toma actualmente									
Antimicótico	10	16.4	8	80.0	2	20.0	1.23	0.20-9.72	0.81
Antirretrovirales y otros	51	83.6	39	76.5	12	23.5			
Afección en las uñas									
Manos									
Si	16	26.2	11	68.8	5	31.3	0.28	0.05-1.37	0.06
No	45	73.8	40	88.9	5	11.1			
Pies									
Si	53	86.9	48	90.6	5	9.4	16.00	2.31-128.65	0.00
No	8	13.1	3	37.5	5	62.5			
Consulta al médico sobre ello									
Si	7	11.5	6	85.7	1	14.3	1.20	0.11-29.70	0.87
No	54	88.5	45	83.3	9	16.7			
Medicamento para tratar la afección de las uñas									
Si	6	9.8	6	100.0	0	0.0	-	-	0.26
No	55	90.2	45	81.8	10	18.2			
Tipo de medicamentos que toma									
Fluconazol	6	9.8	6	100.0	0	0.0	-	-	0.26
Ninguno	55	90.2	45	81.8	10	18.2			
Mejora con el medicamento									
Si	3	4.9	3	100.0	0	0.0	-	-	0.44
No	58	95.1	48	82.8	10	17.2			
Conteo de células CD4 <sup>6</sup>									
1-669(bajo)	40	65.6	35	87.5	5	12.5	2.19	0.46-10.51	0.26
700-1100(nmal) - no reporta	21	34.4	16	76.2	5	23.8			
Aparición de onicomicosis									
Antes	28	45.9	24	85.7	4	14.3	1.33	0.28-6.52	0.68
Después	33	54.1	27	81.8	6	18.2			
Molestias ocasionadas									
Dolor y picazón	26	42.6	19	73.1	7	26.9	0.25	0.05-1.29	0.06
Otros	35	57.4	32	91.4	3	8.6			

<sup>1</sup>P: positivo<sup>2</sup>N: negativo<sup>3</sup>OR: odd ratio o relación de riesgo<sup>4</sup>IC: intervalo de confianza al 95%<sup>5</sup>P: valor de la probabilidad por exacto de Mantel Haenszel (MH) ( $\alpha=0.05$ )<sup>6</sup>Valor de referencia : (700 a 1100 células/mm<sup>3</sup>)

Estructuras fúngicas: por técnica de KOH al 20% con tinta parker azul-negra



En la Tabla 4 se muestran los resultados de diagnóstico y laboratorio (cultivos). La onicomicosis distal y lateral subungueal fue la lesión que más se diagnosticó en manos y pies. Este tipo de lesión afectó las uñas de las manos y pies de 7 y 28 personas, respectivamente. La onicomicosis distrófica total, afectó con lesiones en los pies a 11 del total de personas evaluadas. La forma proximal subungueal fue diagnosticada en 7 (11.5%) de los pacientes evaluados con lesiones sobre todo en pies. La onicomicosis blanca superficial afectó solamente a 6 de los pacientes diagnosticados.

Tanto en manos como en pies *Trichophyton rubrum* fue el hongo que se aisló con más frecuencia (57.4%). Las muestras donde se encontró este hongo provenían de los raspados de uñas de los pies de 12 (42.9%) pacientes con onicomicosis distal y lateral subungueal, 1 paciente afectado en uñas de manos (100%) y 7 afectados en uñas de pies (100%), este hongo también se aisló en pacientes con onicomicosis blanca superficial y distrófica total con 5 (8.25%) y 3 (4.9%) del total de pacientes respectivamente. Los hongos como *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton tonsurans* y otros como *Geotrichum* sp., *Chrysosporium* spp., *Scopulariopsis* spp. y *Hormonema dematioides*, presentaron una menor frecuencia en cuanto al aislamiento. Sin embargo, los hongos más comunes después de *Trichophyton rubrum* fueron *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes* y *Trichophyton verrucosum* que lo presentaron 3 (4.9%) pacientes, respectivamente.

Por último se destaca el aislamiento de *H. dematioides*, considerado como causante de enfermedades oportunistas, el cual fue aislado de 3 (4.91%) pacientes por primera vez en Guatemala.



## IX. DISCUSION DE RESULTADOS

En este estudio, la prevalencia de la onicomicosis a nivel general fue de 6.78%. Esta fue demostrada con examen directo (ED) y cultivo calculándose una prevalencia de 5.66% y 4.5% respectivamente, doblando la cifra de 2.6% reportada en la población general en el Reino Unido, EEUU, Guatemala y España (7,14,66) y siendo menor con respecto al estudio realizado por Gupta y colaboradores en el año 2000 donde la prevalencia calculada fue de 44% en una muestra de 500 PVVS en pacientes de Canadá y Brasil (18). No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la prevalencia entre hombres y mujeres (6.28% y 5.27%) ( $p = 0.12$ ). A pesar de reportes que indican una mayor propensión de exposición en hombres a los agentes infecciosos por la práctica de deportes, tipo de zapatos, servicio militar y utilización de objetos (corta uñas, zapatos, etc.) que han sido utilizados por otras personas además de superficies contaminadas (7,91,92).

La prevalencia de onicomicosis confirmada no mostró diferencia significativa entre los grupos de edad, lo que no concuerda con los datos de otros estudios realizados, donde se menciona que la misma aumenta con la edad, afectando sobre todo a personas mayores de 50 años ( $p = 0.85$ ) (12,16-18,89,91).

A pesar de que el grupo analizado no mostró diferencias estadísticamente significativas en cuanto al ED o cultivo positivos con respecto al tipo de calzado, la aplicación de cremas, talcos y cosméticos en los pies y el uso de ginas se observó que influyeron en la adquisición de la enfermedad por la humedad que provocan. En cuanto a las demás variables evaluadas no se tomaron en cuenta debido a que deben ser comprobadas con otros estudios aplicando grupos control que determinen la influencia de éstas en la aparición de la enfermedad (11,12,88,89).

De los pacientes que mostraron ED positivo, 81.8% de ellos no tomaban medicamento para tratar la onicomicosis. Esto puede ser explicado ya que los pacientes no habían consultado al médico acerca de este padecimiento, probablemente tampoco habían sido interrogados o examinados acerca del mismo. Seis pacientes refirieron consultar al

médico y de ellos todos tomaban algún antifúngico como tratamiento. Otros 4 pacientes tomaban antimicóticos por otras causas. Hay muy pocos datos en la literatura sobre este aspecto, no obstante, según un estudio realizado en año 2000 por Fuentes Rivera (89), refiere que el médico no proporciona tratamiento porque los fármacos no son efectivos o los pacientes no acuden con los resultados de los exámenes para empezar una terapia. Se ha observado que el padecimiento en uñas de las manos es más visible y probablemente sea un factor que promueve que las personas busquen ayuda con el médico. Drake y colaboradores comprobaron en 1999 según un estudio sobre el impacto de esta enfermedad y la calidad de vida por quienes la padecen que sí tiene un gran impacto en estos pacientes, tanto física como emocionalmente, lo que contrasta con la baja cantidad de consultas por esta dolencia. (7,87,89,92).

Se interrogó también sobre los tipos de medicamentos tomados al momento del muestreo y la mayor parte de las personas refirieron tomar antirretrovirales 51 (83.6%) y el resto de los pacientes expresó tomar solamente antimicóticos (fluconazol), de los cuales 8 (80.0%) presentaron ED positivo, lo que sugiere que el tratamiento prescrito por el médico, no era efectivo contra el agente causal de la onicomycosis. Generalmente los PVVS son tratados por candidiasis oral y muchos de los agentes causales de la onicomycosis no son sensibles a dicho tratamiento y éste es usualmente insuficiente para combatir los hongos ungueales por el tiempo de administración de la terapia antifúngica y en otros casos el médico no estaba informado del padecimiento de la misma (11,12,45,90).

A pesar de que 10 (16.4%) de los pacientes estaban en terapia antimicótica, 8 de ellos presentaron ED positivo. El posible fallo de esta terapia correlaciona en los casos de inmunodeficiencia, desnutrición, *diabetes mellitus*, leucemias, SIDA o uso de drogas inmunosupresoras y antibióticos, las que pueden propiciar el desarrollo de onicomycosis. Se observó que sólo 3 de estos pacientes (10 %) que mencionaron tomar fluconazol mejoraron con el medicamento. Entre algunas de las explicaciones para este fallo, se encuentran que los pacientes no terminaban el tratamiento por varios factores como el tiempo, que no les permitía ir a la clínica por más medicamento, los efectos secundarios que les provocaba el antifúngico, ansiedad y abandono del tratamiento ya que en la mayoría de casos el antifúngico administrado con mayor frecuencia era el fluconazol y se ha comprobado que

tiene el inconveniente de poseer un espectro limitado y la aparición de resistencia por la utilización frecuente en los pacientes con micosis, y se espera que entre los primeros tres meses tenga efecto y perdure varios meses después de interrumpirlo por lo que los pacientes continuaban con los síntomas y desistían del tratamiento (84).

Sobre la localización anatómica de la onicomycosis, se observó que es mayor en los pies (90.6% de ED positivos), esto concuerda con Fuentes Rivera, Arrese y colaboradores quienes indican una mayor prevalencia en uñas de pies, ya que comprobaron que los hongos se desarrollan en ambientes húmedos y la mayoría de los pacientes utilizan zapatos cerrados, propiciando así un ambiente adecuado para el crecimiento de los mismos. Por otro lado los pacientes refirieron sentirse más cómodos con zapatos cerrados al momento de la aparición de la lesión, ya que con esto ocultan el padecimiento de la enfermedad (89,91).

Se destaca que 33 (54.1%) pacientes dijeron haber adquirido la enfermedad después del diagnóstico de VIH y de ellos 27 (81.8%) presentaron estructuras fúngicas en el ED. La mayoría presentaba lesiones como la onicomycosis distal y lateral subungueal (ODLS), distrófica total (ODT) y la proximal subungueal (OPS) típica de los pacientes con VIH/SIDA. El resto de pacientes aseveró que adquirió la onicomycosis antes del diagnóstico y presentaban lesiones poco comunes como la blanca superficial (OBS). Esto puede indicar que el VIH es un factor predisponente en la adquisición de la enfermedad, así como también el patrón de lesión que acompaña la onicomycosis. Sin embargo en la literatura no se hace referencia sobre el tiempo de apareamiento, el tipo de lesión y el diagnóstico de VIH (11,12,45,91).

Con respecto a la onicomycosis distal y lateral subungueal (ODLS) fue la afección más común, reportándose en 35 (57.8%) sujetos, de la cual se aisló *T. rubrum* en su mayoría (n=30). Esto concuerda con datos reportados en estudios anteriores donde se ha encontrado que la ODSL afecta tanto a personas inmunocompetentes como a PVVS. Se ha demostrado que la ODLS es la forma más común de invasión y puede ser causada por dermatofitos como *T. rubrum*. Sin embargo, en el estudio realizado por Fuentes Rivera en el 2000, se encontró que la onicomycosis distrófica total (ODT) fue la más común, pero explica que la ODLS de tipo onicolítico se consideró como una ODT (7,18,19,21 54-56,89,91-97).

En segundo lugar la ODT presentada en 11 (18.0%) de los pacientes se aisló *T. rubrum* (n=3) y *T. verrucosum* (n=2) afectando las uñas de los pies, no así en estudios que reportan que la ODT se presenta de manera preferencial en uñas de las manos, donde *T. rubrum* es el agente causal más frecuente. El aislamiento de estos agentes en las uñas de los pies probablemente se relaciona con el hábito de utilizar calzado cerrado que propicia el crecimiento de hongos. Con menos frecuencia se aisló *T. verrucosum* igualmente en las uñas de los pies, el cual no se ha reportado como causante de onicomycosis en investigaciones previas, pero dadas las condiciones de inmunosupresión de las personas viviendo con VIH/SIDA podría dar como resultado la aparición de hongos poco comunes (7,89).

La onicomycosis proximal subungueal (OPS), afectó a 8 pacientes (13.1%) y como agente causal del total de los casos (N=61) se aisló a *T. rubrum*. Esta presentación se consideraba rara hasta antes de la aparición del VIH/SIDA, no obstante en la actualidad es considerada un signo primario de infección por VIH que puede llegar a afectar tanto las uñas de las manos como las de los pies. En este estudio esta afección se presentó predominantemente en uñas de pies en un 11.5%. Dompmartin y colaboradores, quienes evaluaron a 62 PVVS 54 (88.7%) con OPS, encontraron que *T. rubrum* fue el agente etiológico en más de la mitad de los pacientes. Esto difiere con el presente estudio donde el número de casos de OPS fue menor. La diferencia entre estas poblaciones de referencia es: la predisposición genética, el lugar de origen, los hábitos higiénicos, la adquisición de la onicomycosis antes o después del diagnóstico de VIH e incluso otras enfermedades oportunistas que puedan influir en la presencia de la enfermedad (18,19,21,89,94).

Por último la onicomycosis blanca superficial (OBS) fue encontrada en 6 (9.8%) del total de casos evaluados. Las uñas más afectadas son las de los pies y sobre todo afecta las del primer artejo. Esta onicomycosis es causada comúnmente por *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* y está asociada a la micosis interdigital. En esta investigación *T. rubrum* fue el hongo aislado en los pacientes estudiados y ninguno de éstos presentaba micosis interdigital al momento de la evaluación clínica que es la lesión desencadenante de onicomycosis (7,46,94).

Con respecto al aislamiento, *T. rubrum* fue el agente causal más común de la onicomicosis (49.1%). Este fue aislado de uñas de pies más que de manos en pacientes que presentaron ODLS. También se aisló de pacientes con OPS y OBS. Esto concuerda con los reportes de Gupta y Domp martin donde *T. rubrum* es el agente que generalmente se aísla de pacientes inmunocompetentes o no, que padecen de onicomicosis, sobre todo en aquellos que presentan ODLS y OPS. Otros reportes mencionan que *T. rubrum* es considerado el dermatofito que más se ha aislado en humanos y frecuentemente causa infecciones crónicas en la piel, uñas y raramente en cuero cabelludo. Puede producir también, aunque con menos frecuencia, lesiones granulomatosas. La variedad granular de este hongo ha producido *tinea corporis* y *tinea pedis*, durante el último siglo. Se ha observado que *T. rubrum* se ha diseminado a nivel mundial y hasta la fecha se han descrito nuevas subespecies (7, 8, 11, 12, 15, 18-20, 21, 24, 46, 50, 55, 58, 89, 94,96).

Los hongos como *Trichophyton mentagrophytes* y sus dos variedades *mentagrophytes* e *interdigitale* se aislaron con menos frecuencia (10.7% y 3.6%) aunque se encontró que *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes* fue el más común de éstos, aislándose en 3 (4.9%) de los pacientes que padecían onicomicosis distal y lateral subungueal. Estos datos difieren de los reportados por Elwiski, Roberts, Piraccini y colaboradores ya que en sus estudios aceptan que *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* es el principal causante de onicomicosis blanca superficial observándose una alta prevalencia en diferente tipo de pacientes (7,46,58,94,96).

Aunque *T. verrucosum* y *T. tonsurans*, son hongos antropofílicos de distribución mundial, en Guatemala no se han reportado casos de onicomicosis causada por éstos. Sin embargo, en este estudio se reportan los primeros casos de onicomicosis en los que se han aislado éstos patógenos. Estos fueron aislados en un paciente presentando ODLS localizada en la uña de la mano, otro con ODLS en uñas de pies y dos pacientes con ODT en uñas de pies, cuyo agente fue *T. verrucosum*. Por otro lado, se encontró un paciente con ODLS localizada en uñas de pies donde *T. tonsurans* fue el agente responsable (46,58,94,96).

En este estudio se observó que los hongos como *Scopulariopsis* sp. *Hormonema dematioides*, *Geotrichum* sp. y *Chrysosporium* spp. que se aislaron de los PVVS se les

consideró oportunistas. Entre estos hallazgos, el más notable fue el aislamiento de *H. dematioides* en 3 (4.9%) pacientes que presentaban onicomicosis distal y lateral subungueal en pies. Estos datos son considerados los primeros casos reportados de onicomicosis en Guatemala. No se tienen muchos estudios sobre infecciones por *H. dematioides*, pero se ha aislado como agente causal de candidiasis eritematosa oral en PVVS y de infecciones orales en población inmunocompetente, además de causar enfermedad diseminada en pacientes inmunocomprometidos (98-102).

Este hongo está tomando importancia y se ha estudiado en el área clínica desde 1990. Coldiron y colaboradores observaron una phaeohyphomycosis cutánea causada por *H. dematioides* que fue tratada con éxito con ketoconazol. En 1998 Shin y colaboradores reportaron el aislamiento de *H. dematioides* de un equipo de diálisis utilizado por una paciente de 45 años que asistía a un hospital en Corea a realizarse diálisis peritoneal y que falleció durante su estadía en el mismo. Este fue el primer caso de peritonitis reportada por este hongo. Las características de las colonias en crecimiento, así como las características microscópicas de *H. dematioides* pueden confundirse con *Aureobasidium pullulans* u otros hongos levaduriformes como *Candida* sp., pero los criterios de diferenciación y otras pruebas complementarias como la utilización de azúcares proporcionan la identificación correcta, para estos casos se puede utilizar el método de API 32 C o API 20 C que ayuda a la identificación de levaduras (98-102).



## X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia calculada para onicomicosis en personas viviendo con VIH/SIDA según este estudio fue dos veces más alta que la calculada en población inmunocompetente (6.78%) con respecto a la prevalencia calculada para otros países.
2. *Trichophyton rubrum* fue el agente causal más frecuente en este tipo de pacientes (57.4%), como agente causal de la onicomicosis distal y lateral subungueal, localizada principalmente en unas de los pies.
3. *Hormonema dematioides* fue el hongo oportunista más aislado y en este estudio se considera el primer reporte de Guatemala de afección ungueal por el mismo.
4. Los hongos aislados con menos frecuencia fueron *T. verrucosum* y *T. tonsurans*, presentándose en un total de cinco pacientes, y se consideran como los primeros reportes de onicomicosis causados por este tipo de hongos en Guatemala.

## XI. RECOMENDACIONES

1. Implementar un taller de capacitación a los PVVS a través de la Clínica Familiar para conocer y evitar las infecciones micóticas como las onicomicosis.
2. Implementar la evaluación rutinaria tanto clínica como microbiológica de la uña y del lecho ungueal en todos PVVS.
3. Incluir otro tipo de variables que puedan ser de utilidad para realizar nuevas líneas de investigación sobre la onicomicosis, así como otros factores que puedan ayudar a mejorar el estudio de esta enfermedad tanto en población con VIH/SIDA como en población inmunocompetente.
4. Incluir grupos control al realizar futuras investigaciones sobre este tema que puedan proporcionar resultados para el correcto diagnóstico y tratamiento de la onicomicosis.

## XII. REFERENCIAS

1. Willard R., Medical Mycology, The pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes. 2da. ed. USA: W. B. Saunders Company, 1982. 842p. (190-194).
2. Anaissie J. *et al.* Clinical mycology, Churchill, Livingstone, United States of America; 2003. 370, 383.
3. Conant N. *et al.* Manual de Micología clínica. La Habana, Cuba- 1948. 456p. (296-299).
4. Logemann H., Manual práctico de Micología médica. Guatemala: 227p. (46).
5. Clinton A. *et al.* Tratado de Dermatología. Barcelona, España: 1965. 81p. (285-287).
6. Wyngaarden, Smith, Bennett. Cecil, Tratado de medicina interna, 19<sup>a</sup>. ed. México: Interamericana McGraw-Hill, 1992. Vol.II, 2878p. (2709,2710).
7. Ballesté R., Mousqués N., Gezuele E. Onicomycosis, revisión del tema. Rev. Med Uruguay 2003; 19: 93-106.
8. Faergemann J., Baran R. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of onicomycosis NEJM 2003 Sep; 149 (65): 1-4.
9. Asbatí, M., Bell S. *et al.* Onychomycosis due to non dermatophytic fungal. Four-year retrospective study. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2002; 22 (2).
10. Tosti A, Piracciní M, and Lorenzi S. Onychomycosis caused by non dermatophytic molds; Clinical features and response to treatment of 59 cases. J Am Acad Dermatol 2000; 42; 217-24.
11. Larrondo R., González A., *et al.* Micosis superficiales. Dermatofitosis. Rev Cubana Med Gen Intergr 2001; 17(6): 5559-5564.
12. Shaw J., Joish N., Coons S. Onychomycosis: health-related quality of life considerations. Pharm 2002Jan; 20(1): 23-36.
13. Simonetti O., Bernardini M., Epidemiology of onychomycosis and patonychia in the area of Ancona (Italy) over a period of 5 years. Mycopathology 2004 Oct; 158(3): 271-274.
14. Gupta A., Chang, P., Del Rosso, J., Adam, P., Hofstader, S. Onychomycosis in children: prevalence and management. NEJM 1998: 15(6): 464-471.
15. Midgley G., Moore M. Onychomycosis. Rev Iberoam Micol 1998; 15: 113-117.
16. Ratz J. Onychomycosis. Department of Internal Medicine, Section of Dermatology, Medical College of Georgia, Oct. 4, 2004.

17. Gupta A. Onychomycosis in the elderly. *Drugs Aging* 2000; 16: 397-407.
18. Gupta, A., Jain, H., Lynde, C. et al. Prevalence and epidemiology of Onychomycosis patients visiting physician's offices: a multicenter canadian survey of 15,000 patients. *NEJM* 2000; 43(1): 244-248.
19. Gupta, A., FRCP, Taborda, Paulo, T., Valeria, *et al.* Epidemiology and prevalence of Onychomycosis in HIV- positive individuals. *NEJM* October, 2000; 39 (10): 746.
20. Pena-Penabad C., García J., Almargro M., del Pozo J., Fonseca E. Superficial white onychomycosis in a 3 year old human immunodeficiency virus infected child *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001 Jan; 15(1): 51-53.
21. Dompmartin D., Dompmartin A., Deluol A., Grosshans E., Coulaud J. Onychomycosis and AIDS: clinical and laboratory findings in 62 patients. *Int J Dermatol* 1990; 29: 337-339.
22. Galhardo M., Wanke B., Reis R., Oliveira L., Valle A. Disseminated dermatophytosis caused by *Mycrosporium gypseum* in an AIDS patient: response to terbinafine and amorolfine *Mycoses* 2004 Jun; 47(5-6): 238-241.
23. Macura A. Dermatophyte Infections. *Int J Dermatol* 1993; 32(5): 313 - 323.
24. Summerbell, R. Epidemiology and ecology of onychomycosis. *Dermatology* 1997; 194(1): 32-36.
25. Hay, R. J. Fungal skin infections. *Arch. Dis. Child.* 1992; 67: 1065-1067.
26. Aly, R. Ecology and epidemiology of dermatophyte infections. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: S21-S25.
27. Arenas R. *Micología Médica Ilustrada Dermatofitosis, México.* Interamericana McGraw-Hill 1993; 57-75.
28. Mazon A., Salvo S., Vives R., Valcayo A., Sabalza M. Etiologic and epidemiologic study of dermatomycoses in Navarra (Spain). *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 65-68.
29. Midgley G, Moore M., Cook J. *et al.* Micology of nail disorders *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 68-74.
30. Daniel C., Elewski B. *Candida* as a nail pathogen in healthy patients. *J MSMA* 1995; 36(11): 379-381.
31. Mujica M., Finkelievich J., Jewtuchowicz V., Iovannitti C. Prevalence of *Candida albicans* and *Candida non-albicans* in clinical samples during 1999-2001. *Rev Argent Microbiol* 2004;36(3):107-712.

32. André, J., Achten G. Onychomycosis. *Int J Dermatol* 1987 26: 481-490.
33. Dorko, E., Jautnova, J., Tkacikova, L., L., Wantrubova, A. The frequency of *Candida* species in onychomycosis. *Folia Microbiol (Praha)*. 2002; 47(6): 727-731.
34. Tosti A., Piraccini B., Lorenzi S., Iorizzo M. Treatment of nondermatophyte mold and *Candida* onychomycosis. *Dermatol Clin* 2003. Jul;21(3): 491-497.
35. Calegari L., Conti-Díaz I., Civila E. Onicolisis por levaduras. Estudio micológico. Congreso de la Asociación Latinoamericana de Microbiología, 9. Libro de resúmenes. Sao Paulo: ALAM-SBM, 1983: 213.
36. Ashbee R., Evans E., Immunology of disease associated with *Malassezia* species. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15(1): 21-57.
37. Civila E, Conti-Díaz I, Vignale R, Calegari L. Onixis por *Malassezia (Pityrosporum) ovalis*. *Med Cut Ibero Lat Am* 1982; 10: 343-346.
38. Crozier W., Wise K. Onychomycosis due to *Pityrosporum*. *Austral J Dermatol* 1993; 34: 109-112.
39. Silva V., Moreno G., Zaror L., De Oliveira E., Fischman O. Isolation of *Malassezia furfur* from patient with onychomycosis. *J Med Vet Micol* 1997; 35: 73-74.
40. Escobar M., Carmona-Fonseca J, Santamaria L. Onychomycosis por *Malassezia*. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16: 225-229.
41. Chowdhary A., Randhawa Hs., Sharma S., Brandt Me., Kumar S. *Malassezia furfur* in a case of onychomycosis: colonizer or etiologic agent?. *Med Mycol*. 2005 Feb; 43(1): 87-90.
42. Ellis D., Marley J., Watson A., Williams T. Significance of non-dermatophyte moulds and yeast in onychomycosis. *Br J Dermatol* 1994; 30(43): 7-8.
43. Midgley G., Moore M. Nail infections. *Dermatol Clin* 1996;14: 41-49.
44. Greer D. Evolving role of nondermatophytes in onychomycosis. *Int J Dermatol* 1995; 34: 521-524.
45. Gupta A., Ryder J., Baran R., Summerbell R., Non-dermatophyte onychomycoses. *Dermatol Clin* 2003; 21(2): 257-268.
46. Piraccini B., Tosti a. White superficial onychomycosis: epidemiological, clinical, and pathological study of 79 patients. *Arch Dermatol* 2004; 140 (6): 696-701.
47. Tasic S., Stojanovic S., Poljacki M. Etiopathogenesis, clinical picture and diagnosis of Onychomycoses. *Med Pregl*. 2001; 54(1-2): 45-51.

48. Baran R., Hay R., Tosti A., Haneke E. A, new classification of onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 139(4): 567-571.
49. Luque A., Ramos L., *et al.* Estudio micológico de 100 casos de lesiones ungueales de la ciudad de Rosario, República de Argentina *Rev Iberoam Micol* 1997; 14: 164-167.
50. Gupta A. Types of onychomycosis. *Cutis*. 2001; 68 (2): 4-7
51. Tasic S., Stojanovic S., Poljacki M. Etiopathogenesis, clinical picture and diagnosis of onychomycosis. *Med Pregl* 2001; 54 (1-2): 45-51.
52. Gail E. Onychomycoses, Current Treatment Options in Infectious Diseases 2001; (3): 237-246.
53. Aman S., Akbar T., Hussaun I., Jahangir M., Haroon Ts. Itraconazole pulse therapy in the treatment of disto-lateral subungueal onychomycosis *J Coll Physicians Sug Pak* 2003 Nov; 13(11): 618-620.
54. Rippon J., Dermatofitosis y dermatomycosis. In: Rippon JW, ed. *Tratado de Micología Médica*, ed. México: Interamericana, 1990: 186-298.
55. Goettmann B., Clinical types of Onychomycosis. *Ann Dermatol Venereol*. 2003; 130(12 Pt 2): 1237-43.
56. Venkatesh V., Singh M., Pathak K., Kaushal G., Agrawal S. Onychomycosis in central India: a clinicoetiologic correlation. *Int J Dermatol* 2004 Jun; 43(7): 498-502.
57. Zaias N., Glick B., Rebell G. Diagnosing and treating onychomycosis. *J Fam Pract* 1996; 42: 513-518.
58. Elewski B. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis and management. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11(3): 415-29.
59. Baran R., Hay R., Perrin C. Superficial white onychomycosis revisited. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18 (5): 569-571.
60. Einarson T., Gupta A., Shear N., Arikian S. Clinical and economic factors in the treatment of onychomycosis. *Pharmacoeconomics*. 1996; 9(4): 307-320.
61. Tosti A., Baran R., Piraccini, B., Fanti, P. Endonyx onychomycosis: a new modality of nail invasión by dermatophytes. *Acta Derm Venereol*. 1999 Jan; 79 (1): 52-53.
62. Scher R., Coppa L. Advances in the diagnosis and treatment of onychomycosis. *Hosp Med* 1998; 34: 11-20.
63. Jing W. A retrospective survey of mucocutaneous manifestations of HIV infection in Malaysia: analysis of 182 cases. *J Dermatol* 2000; 27(4): 225-532.

64. Scher R., Baran R., Onychomycosis in clinical practice: factors contributing to recurrence. *Br J Dermatol* 2003; 149 Suppl 65: 5-9.
65. Cohen J., Scher R., Pappert A. The nail and fungus infections, in B. Elewski (ed.), *Cutaneous fungal infections*. Igaku-Shoin Inc., New York, N.Y. 2003 p. 106-122.
66. Deenning D., Evans E., Kibbler C., Richardson M., Roberts M., Rogers T. *et al.* Fortnighly Review: Fungal nail disease: a guide to good practice, report of a Working Group of the British Society for Medical Mycology 1995; 311: 1277-1281.
67. Potón J. Diagnóstico Microbiológico de las Micosis. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 25-29.
68. Mahoney Jm., Bennet J., Olsen B., The diagnosis of onychomycosis. *Dermatol Clin* 2003 Jul; 21(3): 463-467.
69. Elewski B. Diagnostic techniques for confirming onychomycosis. *J Acad Dermatol* 1996; 35(3): 6-9.
70. Ballesté R, Salvatella R. Manual de toma de muestras para estudio microbiológico, parasitológico y micológico. PHAO/ OMS, 2002.
71. Cuétara M. Procesamiento de las muestras superficiales. Guía práctica de identificación y diagnóstico en Micología clínica. *Rev Iberoam Micol* 2001; 4 (5): 12.
72. Taberner R., Nadal C., Vila A. Onicomycosis: Afectación ungueal producida por diversos tipos de hongos. Curso de Dermatología práctica en inmigración. ISDIN. Unidad de Dermatología, Hospital Son Llatzer de Palma Mayorca, Barcelona, España, 2005. <http://www.elmedicointeractivo.com/dermatomicosis/evaluacion/registro.php>. 15 de enero de 2006.
73. Elewski B., Hay R. Update on the management of onychomycosis: highlights of the Third Annual International Summit on Cutaneous Antifungal Therapy. *Clin Infec Dis* 1996; 23(2): 305-313.
74. Ishii M., Hamada T., Asai Y. Treatment of onychomycosis by ODT therapy with 20% urea ointment and 2% tolnaftate ointment. *Dermatologica*. 1983; 167: 273-279.
75. Nolting S. Onchomycoses and their successful therapy. *Wien MedWochenschr*. 1989;139: 354-355.
76. Faergemann J., Swanbeck G. Treatment of onychomycosis with a propylene glycol-urea-lactic acid solution. *Mycoses*. 1989;10: 536-540.
77. Gupta A., Malkin K. Ciclopirox nail lacquer and podiatric practice. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2000;90(10): 502-507.

78. Gupta A., Joseph W. Ciclopirox 8% nail lacquer in the treatment of onychomycosis of the toenails in the United States. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2000; 90(10): 495-501.
79. Radford S., Johnson E., Warnock D. In vitro studies of activity of voriconazole(UK-109496) a new triazole antifungal agent, against emerging and less-common mold pathogens. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 41: 841-843.
80. Gupta A., Kohli Y., Li A. *et al.* In vitro susceptibility of the seven *Malassezia* species to voriconazole, terbinafine, ketoconazole and itraconazole. 38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, CA, 1998: 455.
81. Espinel-Ingroff A., Palacio A., Moore M. A comparison of the in vitro activity for the new triazole voriconazole with those of three established agents against dermatophytes and other molds. 38<sup>th</sup> Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Diego, CA, 1998: 456.
82. Herranz P., García J., de Lucas R., *et al.* Toenail onychomycosis in patients with acquired immune deficiency syndrome: treatment with terbinafine. *Br J Dermatol* 1997; 137: 577-580.
83. Arenas, R., Dominguez J., Fernandez M. Open randomized comparison of itraconazole versus terbinafine in onychomycosis. *Int J Dermatol* 1995; 34:138-143.
84. Brammer K., Farrow P., Faulkner J.. Pharmacokinetics and tissue penetration of fluconazole in humans. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 126-138.
85. Borrelli D. *Botryodiplodia theobromae* agente de onicomicosis podal. *Rev Iberoam Micol* 1995; 12: 2-5.
86. Drake L., Shear J., *et al.* Oral terbinafine in the treatment of toenail onychomycosis North American multicenter trial. *J Amer Acad Dermatol* 1997; 37: 740-745.
87. Drake L., Patrick D., Fleckman P., The impact of onychomycosis on quality of life: development of an international onychomycosis-specific questionnaire to measure patient quality of life *J Am Acad Dermatol.* 1999; 41(2Pt1): 189-196.
88. Pellecer D. Infecciones micóticas cutáneo-superficiales asociadas a personas con trasplante renal que asisten al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Guatemala: Universidad de San Carlos, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 2002. 77 p.
89. Fuentes Rivera D. Epidemiología y diagnóstico clínico etiológico de onicomicosis en un centro médico universitario. *Dermatología Peruana* 200;10 (1): 1-6.
90. Davis M, Garcia MR. Dermatophytes in military recruits. *Arch Dermatol* 1972; 105: 558-560.



91. Jorge E., Arrese Jenny C., Valverde y Gérald E. Pierar. Un nuevo enfoque sobre la epidemiología de las onicomycosis Rev Iberoam Micol 2005; 22: 163-166
92. Roberts A. Prevalence of dermatophyte onychomycosis in United Kingdom: survey in omnibus Dermatol 1992; 39: 23-27.
93. Raza A. Ecology and epidemiology of dermatophytes infections. Dermatol 1994; 31: 21-25.
94. Suhonen R., *et al.* Fungal infections of the skin, hair and nails. Reino Unido: Grafos, S.A., 1999. 132 p. (8-10, 87-114).
95. Craig A. Management of superficial fungal infections in patients with AIDS. J Am Acad Dermatol 1994; 31: 61.
96. Larone D. Medically important fungi. A guide to identification. USA. ASM PRESS 2002. 409 p. (210,241,243,244)
97. Roberts DT, Evans EG, Allen BR. Fungal Infection of the Nail. 2nd ed. London Mosby-Wolfe Medical Communications,1998: 88 p.
98. De Hoogs Gs., Yurlova Na. Conidiogenesis, nutritional physiology and taxonomy of *Aureobasidium* and *Hormonema*. Antonie Van Leeuwenhoek. 1994;65(1):41-54.
99. Coldiron Bm., Wiley El., Rinaldi Mg. Cutaneous phaeohyphomycosis caused by a rare fungal pathogen, *Hormonema dematioides*: successful treatment with ketoconazole. J Am Acad Dermatol. 1990; 23(2):363-367.
100. Shin JH, Lee SK, Suh SP, Ryang DW, Kim NH, Rinaldi MG, Sutton DA. Fatal *Hormonema dematioides* peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis: criteria for organism identification and review of other known fungal etiologic agents, J Clin Microbiol, 1998, 36 (7):2157-2163.
101. Ellis DH, Watson AB, Marley JE, Williams TG. Nondermatophytes in onychomycosis of the toenails, Br J Dermatol, 1997; 136: 490-493.
102. Summerbell RC, Kane J, Krajdén S. Onychomycosis, tinea pedis and tinea manum caused by non-dermatophytic filamentous fungi. Mycoses 1989; 32: 609-619.

### XIII. ANEXOS

- 9.1. Anexo 1. Carta de Consentimiento.
- 9.2. Anexo 2. Entrevista a personas viviendo con VIH/SIDA.
- 9.3. Anexo 3. Figuras.
- 9.4. Anexo 4. Tabla de tiempo de crecimiento de hongos en cultivos.

ANEXO 1.  
CARTA DE CONSENTIMIENTO  
ONICOMICOSIS EN PERSONAS VIVIENDO CON VIH/SIDA

Este es un estudio realizado en la Clínica Familiar "Luis Ángel García" en el Hospital General San Juan de Dios y esta siendo asesorado por la MSc. Blanca Samayoa y la Licda. Rosario Hernández. Usted esta invitado a participar como voluntario en el estudio de "Onicomicosis en personas viviendo con VIH/SIDA.

El propósito del estudio es investigar que agentes están asociados a la onicomicosis (hongos en uñas) de manos y pies, y para lo cual se le realizarán una serie de preguntas en una entrevista, esta entrevista se realizará durante su visita a la clínica y será de tipo confidencial.

Sobre la toma de muestra de las uñas se le informa que no corre ningún riesgo, no se le medicará ni se le realizarán procedimientos invasivos como cortes en la piel o toma de muestras con agujas que puedan perjudicar su estado físico y biológico.

No se le pedirá dinero y no se le dará ninguna remuneración de tipo económico, usted sólo ayudará a comprender este tipo de infecciones y recibirá a cambio información sobre el control y prevención de la misma.

Si usted tiene alguna duda o problema con el estudio puede comunicarse a la Clínica Familiar o directamente con Viviann España al teléfono 24738755.

CONSENTIMIENTO: Afirmo que he leído la carta de consentimiento y que participaré en el estudio de forma voluntaria, así mismo doy fe que toda la información que voy a proporcionar es verídica. Tengo la libertad para participar o abandonar el estudio en cualquier momento aún habiendo firmado la carta de consentimiento. Permito que los investigadores utilicen la información proporcionada, así como la revisión de mi expediente para hacer uso de ella en esta investigación.

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Firma del paciente \_\_\_\_\_

Firma del testigo \_\_\_\_\_

Firma del investigador \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

## ANEXO 2.

Fecha de la encuesta: \_\_\_\_\_ Paciente No. \_\_\_\_\_

Genero: M - F

Acepto participar: Si No

## ONICOMICOSIS EN PATENTES VIVIENDO CON VIH/SIDA

Recuerde que todas las respuestas son de carácter confidencial.

A continuación se le hará una serie de preguntas sobre sus datos personales, familiares, sociales, médicos y laborales.

## ASPECTO PERSONAL

1. Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_
2. Edad \_\_\_\_\_ años
3. Fecha de diagnóstico de VIH/SIDA \_\_\_\_\_
4. Sabe leer? Si \_\_\_ No \_\_\_\_\_
5. Hasta qué grado estudio: \_\_\_\_\_
6. En dónde vive:
  - Ciudad \_\_\_\_\_
  - Municipio \_\_\_\_\_
  - Departamento \_\_\_\_\_
  - Aldea \_\_\_\_\_
  - Caserío \_\_\_\_\_
7. Cuánto tiempo ha vivido en ese lugar? \_\_\_\_\_ años
8. De qué material está hecha su casa? \_\_\_\_\_
9. Qué hay alrededor de su casa? \_\_\_\_\_

## ASPECTO LABORAL

11. Trabaja actualmente? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Dónde? \_\_\_\_\_

Qué hace? \_\_\_\_\_

12. Cuál es su ingreso mensual? \_\_\_\_\_

13. Cuál es el ingreso mensual en su hogar? \_\_\_\_\_

14. Trabajó antes de que le diagnosticaran VIH/SIDA: Si \_\_\_ No A qué se dedicaba: \_\_\_\_\_

## SOBRE LOS HÁBITOS

16. Fuma actualmente? Si \_\_\_ No. \_\_\_ Cuántos cigarrillos al día: \_\_\_\_\_

17. En los últimos 6 meses, cuan a menudo ha bebido licor, cerveza o vino?

\_\_\_\_\_

18. Bebía antes de que se le diagnosticara el VIH/SIDA? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cuánto? \_\_\_\_\_

19. Consume alguna droga como marihuana, cocaína o crack? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cuanto? \_\_\_\_\_

## SOBRE LA VIDA COTIDIANA

19. Qué tipo de ropa utiliza? \_\_\_\_\_

20. Qué tipo de zapatos utiliza? \_\_\_\_\_

21. Con ese tipo de zapato le sudan los pies? Si \_\_\_ No \_\_\_\_\_

22. Utiliza crema, talcos o algún otro tipo de cosmético en los pies? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cuáles? \_\_\_\_\_

Cada cuanto? \_\_\_\_\_

23. Camina descalzo? Si \_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cada cuanto? \_\_\_\_\_

En donde? \_\_\_\_\_

24. Frecuenta piscinas? Si \_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cada cuanto? \_\_\_\_\_

25. Utiliza ginas u otro zapato pira ir a las piscinas? \_\_\_\_\_

26. Se lava las manos con frecuencia? Si \_\_\_ No \_\_\_ Con qué frecuencia? \_\_\_\_\_

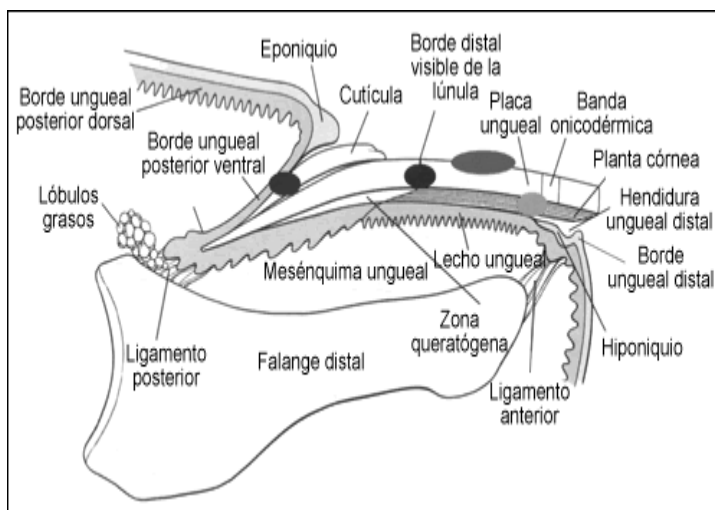
27. Utiliza jabón para lavarse las manos? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
28. Con qué frecuencia se corta las uñas de las manos? \_\_\_\_\_
29. Con qué frecuencia se corta las uñas de los pies? \_\_\_\_\_

#### SOBRE ASPECTOS MÉDICOS

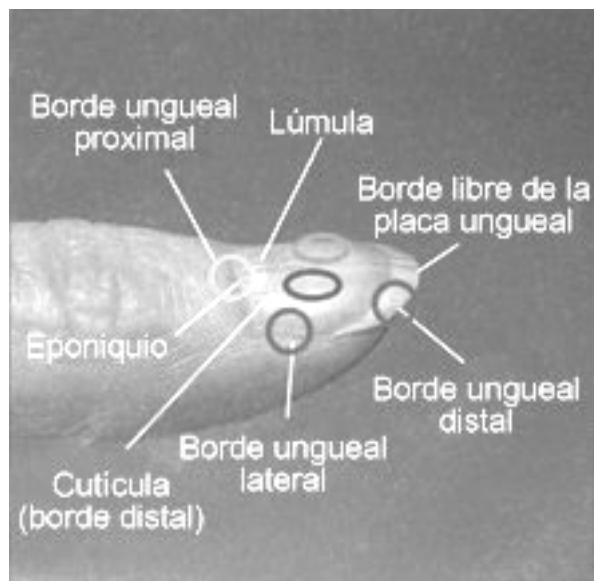
30. Ha visitado al médico con frecuencia? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Cada cuanto? \_\_\_\_\_
31. Por qué razón visitó al médico? \_\_\_\_\_
32. Está tomando medicamentos actualmente? \_\_\_\_\_
33. Cuáles? \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_
34. Para qué los toma? \_\_\_\_\_
35. Tiene alguna afección en las uñas? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
36. Esta afección la tenía antes o después de que se le diagnosticara VIH? Si \_\_\_\_\_  
No \_\_\_\_ Hace cuánto? \_\_\_\_\_
37. Le molesta? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
38. Ha consultado con el médico sobre ello? Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
39. Toma algún medicamento para ello? Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
40. Cuál? \_\_\_\_\_
41. Ha mejorado con el medicamento? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
42. Cifras de CD4 al momento de la entrevista: \_\_\_\_\_

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

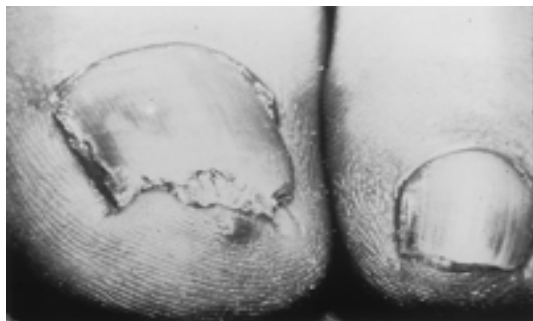
## ANEXO 3.



**Figura 1.** Anatomía interna y externa de la uña (7)



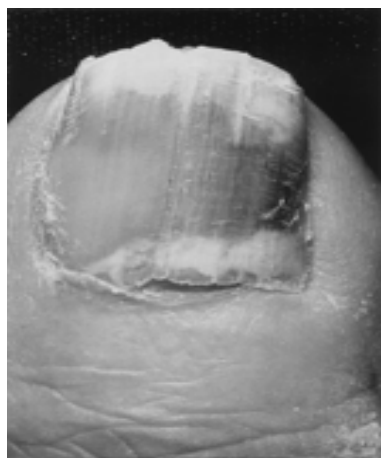
**Figura 2.** Anatomía externa de la uña (7)



**Figura 3.** Onicomiosis subungueal distal y lateral (58)



**Figura 4.** Onicomiosis blanca superficial (58)



**Figura 5.** Onicomiosis Proximal subungueal en un paciente con SIDA (58)

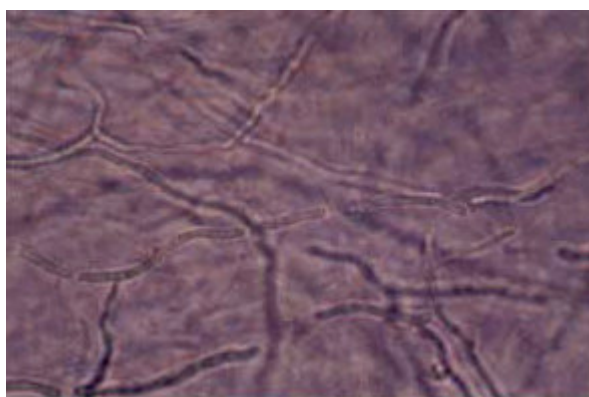




**Figura 6.** Onicodistrofia total (7)



**Figura 7.** Psoriasis (58)



**Figura 8.** Examen directo con KOH al 20%  
Se pueden observar hifas (72)

## ANEXO 4.

Tabla No. 1 Tiempo de crecimiento de los hongos en cultivo

Especies	Número de días para la detección	
	Media	Máximo
<i>Candida albicans</i>	3	14
<i>Aspergillus</i> spp.	5	21
<i>Candida</i> spp. (no <i>C. albicans</i> )	3	12
<i>Penicillium</i> spp.	6	23
<i>Torulopsis glabrata</i>	3	6
<i>Cryptococcus neoformans</i>	4	11
<i>Blastomyces dermatitidis</i>	16	33
<i>Cladosporium</i> spp.	7	14
<i>Fusarium</i> spp.	4	5
<i>Paecilomyces</i> spp.	9	20
<i>Trichosporon beigelii</i>	3	4
<i>Bipolaris</i> spp.	4	4
<i>Acremonium</i> spp.	4	4
<i>Cunninghamella</i> spp.	4	4
<i>Fonsecaea pedrosoi</i>	5	6
<i>Rhodotorula</i> spp.	5	5
<i>Coccidioides immitis</i>	4	4
Otros	8	2-22

Incluye aislamientos de *Alternaria*, *Aureobasidium*, *Blastoschizomyces capitatus*, *Chrysosporium*, *Cryptococcus albidus*, *Curvularia*, *Geotrichum*, *Malbranchea*, *Pseudallescheria boydii*, *Rhizopus*, *Saccharomyces cerevisiae* y *Verticillium*.  
Fuente: Rev Iberoam Micol 2002, 19: 25-29