

Micosis superficiales en pacientes oncológicos. Estudio en 98 pacientes

Superficial mycosis in oncologic patients. A study in 98 patients

Rosa María Lacy Niebla*, Esther Guevara Sanginés*, Fernando de la Barreda Becerril**,
Martín Arce Ramírez***, Jaime Leyva Santiago****, Roberto Arenas*

*Departamento de Dermatología. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". SS. México D. F.

**Hospital Ángeles de Interlomas. Huixquilucan. Estado de México.

***Dermatólogo y Diplomado en Micología. Tijuana. BCN.

****Diplomado en Micología. Oaxaca. Oax.

Correspondencia:

Rosa María Lacy Niebla

Departamento de Dermatología

Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SS. México D. F.

Calzada de Tlalpan 4800. Colonia Toriello Guerra

Tlalpan, 14000 México D. F.

Teléfonos: (52-55) 5665-3511 ext. 168 - (52-55) 40003058

Fax: (52-55) 40003058

e-mail: rosilacy@yahoo.com.mx

Resumen

Introducción y objetivo: La frecuencia de infecciones bacterianas, virales y fúngicas es alta en los pacientes inmunosuprimidos. Las micosis superficiales pueden condicionar elevada morbi-mortalidad en los pacientes oncológicos, principalmente bajo inmunosupresión. El objetivo de este trabajo es de conocer la frecuencia y etiología de las infecciones micóticas superficiales en pacientes oncológicos hospitalizados con o sin inmunosupresión.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y transversal de las micosis superficiales en 98 pacientes oncológicos hospitalizados en el Instituto Nacional de Cancerología.

Resultados: Entre 98 pacientes, el 31,6% de los pacientes estudiados presentaron por lo menos alguna micosis superficial. Las más frecuentemente encontradas fueron las onicomicosis (58%), pie de atleta (38,7%) e intertrigos micóticos inguinales (9,6%). Fue mayor la frecuencia y extensión de las micosis superficiales en los pacientes inmunosuprimidos (41,1%) que en los no inmunosuprimidos (29,6%). Los agentes causales más frecuentes fueron *T. rubrum* (36,3%) y levaduras del género *Candida* (11,2%).

Conclusiones: Las infecciones fúngicas superficiales son frecuentes en los pacientes oncológicos hospitalizados y son más graves en los inmunosuprimidos. La más frecuente fue la onicomicosis y el agente causal más común fue *T. rubrum*. No hubo infecciones sistémicas secundarias a micosis superficiales.

(Lacy Niebla RM^a, Guevara Sanginés E, De la Barreda Becerril F, Arce Ramírez M, Leyva Santiago J, Arenas R. Micosis superficiales en pacientes oncológicos. Estudio en 98 pacientes. Med Cutan Iber Lat Am 2007;35:83-88)

Palabras clave: micosis superficiales, cáncer, inmunosupresión, pacientes oncológicos.

Summary

Background and objective: *Bacterial, viral and mycotic infections are highly frequent in immunocompromised patients. Superficial mycosis can increase morbidity and mortality in oncologic patients, particularly in the immunosuppressed. The objective of this work is to know the frequency and etiologic agents of superficial mycotic infections in a population of immunosuppressed and not immunosuppressed hospitalized oncologic patients.*

Material and methods: *Superficial mycotic infections in ninety eight oncologic hospitalized patients in the "Instituto Nacional de Cancerología" were studied.*

Results: *At least one type of superficial mycosis was present in 31.6% of 98 patients. Onychomycosis (58%), athlete's foot (38.7%), candidiasis and tinea cruris (9.6%) were the most frequent types found. Frequency was higher in immunosuppressed hosts (41.1%) than in the not immunosuppressed (29.6%). The most common causal agents were *T. rubrum* (36.3%) and *Candida* sp (11.2%).*

Conclusions: *Superficial mycosis are frequent in hospitalized oncologic patients, predominantly in immunosuppressed hosts in which they tend to be more severe. Onychomycosis was the most common infection and, as usual, we also corroborate the higher incidence of *T. rubrum*. No systemic infections due to superficial mycosis were found.*

Key words: *superficial mycosis, cancer, immunosupresion, oncologic patients.*

Es frecuente que los pacientes con neoplasias se hallen inmunosuprimidos debido a la neoplasia misma, al tratamiento con agentes quimioterápicos e inmunosupresores y a enfermedades sistémicas concomitantes. Estos pacientes presentan una gran susceptibilidad para desarrollar infecciones bacterianas, virales y fúngicas, principalmente si cursan con neutropenia persistente[1, 2].

Las micosis superficiales pueden llegar a ser muy extensas, adquirir carácter de incurables[3] o ser la fuente de infecciones micóticas sistémicas que condicionan la muerte de estos pacientes[2, 4]. *Candida* sp[1], *Fusarium* sp[4] y *Aspergillus* sp[1, 5, 6], grupo de mohos previamente considerados como colonizadores dañinos, son ahora conocidos como frecuentes agentes responsables de infecciones mortales en estos pacientes inmunocomprometidos[2]. La importancia de las micosis superficiales en los pacientes oncológicos estriba en que la piel y las uñas han sido identificadas, entre otras, como vías de entrada sistémicas de agentes fúngicos[1, 7].

El objetivo de este estudio es el de conocer las micosis superficiales más frecuentes y sus agentes etiológicos en una población de pacientes oncológicos hospitalizados con y sin inmunosupresión.

Material y métodos

Estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal, realizado en 98 pacientes oncológicos hospitalizados en el Instituto Nacional de Cancerología (INC). Previo consentimiento, se practicó exploración física completa y estudio micológico en la Sección de Micología del Hospital General “Dr. Manuel Gea González” a los pacientes que presentaron diagnóstico clínico de micosis superficial en una o más localizaciones. El estudio micológico consistió en examen directo con hidróxido de potasio (KOH) y dimetilsulfóxido (DMSO) al 40% y/o negro de clorazol, de escamas y fragmentos de uñas, así como cultivo en medio de agar de Sabouraud simple y/o adicionado de antibiótico (cicloheximida y cloranfenicol). Se realizó la identificación macroscópica y microscópica de las colonias de los cultivos positivos y se clasificaron a los

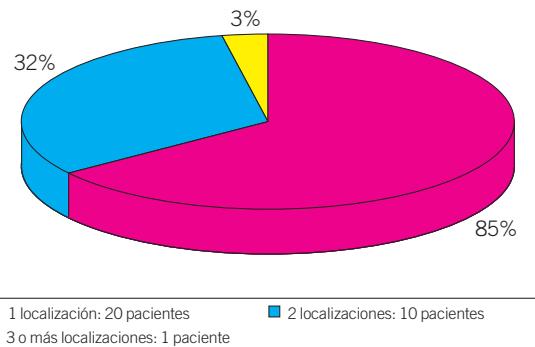


Figura 2. Distribución de las micosis superficiales por localización.

agentes etiológicos. Sólo se realizó tinción de Gram en una muestra con bacterias y a un paciente se practicó biopsia por sacabocado de 5 mm de lesiones en una pierna. Se recopilaron los datos epidemiológicos de estos pacientes, incluyendo edad, género, tipo de neoplasia, tratamiento recibido para la neoplasia y enfermedades asociadas y se registró el estado de inmunocompromiso por la terapia para su neoplasia o por enfermedades concomitantes (Figuras 1 y 2).

Resultados

De los 98 pacientes explorados, 50 (51%) tuvieron sospecha clínica de micosis superficial, de los que a su vez 31 (62%) tuvieron estudio micológico positivo. De los 98 pacientes inicialmente revisados, 17 (17,3%) se encontraban inmunosuprimidos, ya sea por la neoplasia, por el tratamiento antineoplásico o por otras condiciones asociadas, y 7 de ellos (41,1%) presentaban una o más micosis superficiales. Ochenta y un pacientes (81,6%) no estaban inmunosuprimidos y 24 de ellos (29,6%) tenían micosis. De los 31 pacientes con infección fúngica confirmada, 11 (35,4%) se encontraban inmunosuprimidos y 20 (64,5%) no lo estaban. Sus características clínicas se detallan en la tabla 1. Veintidós pacientes fueron hombres (70,9%) con edades de 16 a 84 años y con promedio de 45 años; 9 pacientes fueron mujeres (29%) con edades de 15 a 78 años y con promedio de 50 años (Figura 1).

De los 31 pacientes se obtuvieron 44 muestras para estudio micológico; 32 (71,8%) presentaron filamentos y/o esporas en el examen directo, con 13 (29,5%) cultivos positivos para mohos y 19 (43,1%) negativos. Cinco cultivos fueron positivos para levaduras. Otras 4 muestras (9%) tuvieron examen positivo para filamentos y/o esporas y levaduras (infección micótica mixta) con un cultivo positivo (2,2%) y 3

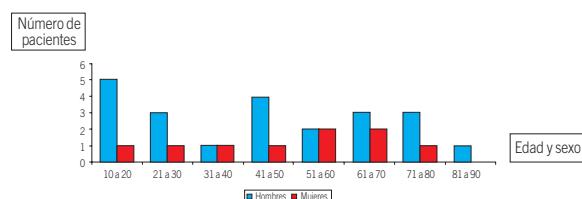


Figura 1. Clasificación por edad y sexo.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes oncológicos hospitalizados con micosis superficiales

Núm	Sexo y edad (años)	Neoplasia	Tipo de micosis	Tratamiento	Inmunosupresión Tx N O	Condiciones asociadas
1	H 74	Ca gástrico	Pie atleta, Onicomicosis (ODT)	Cirugía		Tabaquismo intenso
2	H 57	Ca páncreas	Onicomicosis (ODT)	Sin Tx	•	Morfina
3	H 48	Ca gástrico	Onicomicosis (ODT)	Sin Tx		—
4	H 16	Leucemia aguda mieloblástica	Pie de atleta	Cirugía	• •	—
5	H 45	Ca colon	Onicomicosis (ODT), pie de atleta, tiña del cuerpo, GT*	Cirugía	•	Betametasona para gota
6	H 27	Ca testículo	Onicomicosis (ODT)	Cirugía, quimioterapia BCG	•	—
7	M 37	Ca mama	Pie de atleta	Cirugía quimioterapia	• •	—
8	M 62	Ca mama	Pie de atleta, Onicomicosis (ODT)	Quimioterapia	•	Diabetes mellitus
9	H 18	Leucemia aguda linfoblástica	Onicomicosis (OSBP), pie de atleta	Quimioterapia	•	—
10	H 31	Linfoma no Hodgkin en SNC	Tiña crural, Onicomicosis (OSD y OBP)	Sin Tx	•	SIDA
11	H 19	Leucemia aguda mieloblástica	Tiña crural, tiña del cuerpo	Quimioterapia	• •	—
12	M 78	Linfoma no Hodgkin	Pie de atleta	Quimioterapia	• •	Diabetes mellitus, hipertensión
13	H 50	Enf. Hodgkin	Onicomicosis (ODT), pie de atleta	Sin Tx		Diabetes mellitus, hipertensión y tabaquismo
14	M 15	Enf. Hodgkin	Pie de atleta	Sin Tx		—
15	H 70	Linfoma no Hodgkin	Onicomicosis (ODT), pie de atleta	Sin Tx		—
16	H 71	Ca epidermoide de pulmón	Pie de atleta, Onicomicosis (OSD)	Cirugía		Tabaquismo leve
17	H 55	MM	Onicomicosis (ODT)	Cirugía		Diabetes mellitus y tabaquismo
18	H 62	Liposarcoma	Pie de atleta	Cirugía, quimioterapia	•	Tabaquismo
19	H 50	Neurofibrosarcoma	Pie de atleta, Onicomicosis (OSD)	Cirugía, radioterapia		Tabaquismo
20	M 24	Ca epidermoide piel	Onicomicosis (ODT)	Cirugía		—
21	M 53	Ca cérvicouterino	Pie de atleta	Cirugía		—
22	H 74	Ca epidermoide piel	Onicomicosis (ODT)	Cirugía		Diabetes mellitus
23	M 50	Adenocarcinoma de vías biliares	Onicomicosis (ODT)	Radioterapia		Tuberculosis pulmonar con lobectomía
24	H 18	Sarcoma osteogénico	Onicomicosis (ODT)	Cirugía		—
25	H 17	Tumor germinal testicular	Onicomicosis (ODT)	Cirugía, quimioterapia		—
26	H 66	Ca unión esófago-gástrica	Pie de atleta	Cirugía		Diabetes mellitus
27	M 57	Leucemia aguda mieloblástica	Onicomicosis (ODT)	Quimioterapia		—
28	H 24	Tumor germinal mixto	Onicomicosis (ODT)	Cirugía, quimioterapia		—
29	H 25	Ca recto	Intértrigo candidósico y por bacterias Gram -	Quimioterapia, radioterapia		Insuficiencia renal aguda
30	H 84	Ca gástrico	Onicomicosis (ODT)	Sin Tx		IRA e ICC
31	M 67	Condrosarcoma	Onicomicosis (ODT)	Cirugía		—

H: hombre; M: mujer; Tx: tratamiento; N: neoplasia; O: otra patología; MM: melanoma maligno; Ca: cáncer; ODT: onicomicosis distal total; OSBP: onicomicosis subungueal blanca proximal; OSD: onicomicosis subungueal distal; GT: granuloma tricofítico; IRA: insuficiencia renal aguda; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

*Confirmado por biopsia.

negativos (6,8%). En una de estas muestran se observaron bacterias Gram +.

Veinte pacientes (64,5%) presentaron una micosis superficial, 10 pacientes (32,5%) en dos y un paciente (3,5%) en tres localizaciones (Figura 2). Los agentes aislados fueron, en orden de frecuencia, *T. rubrum*, *Candida* sp y *C. albicans*, *Trichosporon* sp y *Rhodotorula* sp. 23 cultivos fueron negativos (Tabla 2). La distribución de las micosis superficiales por topografía y agente causal se detalla en la Tabla 3.

Comentario

Tres diferentes estudios sobre la frecuencia de onicomicosis, pie de atleta y candidosis en un departamento de Dermatología de la Ciudad de México[8-10] han puntualizado que la frecuencia de las enfermedades micóticas superficiales se ha incrementado en la última década, tanto las causadas por dermatofitos como las causadas por mohos oportunistas. Si bien es cierto que en muchos casos las micosis superficiales no empeoran el pronóstico de los pacientes oncológicos, en otros pueden convertirse en dermatosis extensas y crónicas[3] o ser la causa que condicione su muerte si llegan a diseminarse por vía hematogena[11].

Nuestros resultados muestran que alrededor del 50% de los pacientes oncológicos hospitalizados tienen sospecha de una infección micótica superficial y que el 31,6% de ellos tiene estudio micológico positivo, lo que representa una alta frecuencia en comparación con el 6,92% de los pacientes ingresados en un hospital no oncológico de referencia[12].

Ya se ha reportado que los pacientes con alteración de los mecanismos de inmunidad celular, como sucede con los pacientes oncológicos, presentan una predisposición a desarrollar infecciones extensas y crónicas por dermatofitos[11]. Nuestro estudio indica también que en los pacien-

Tabla 2. Tipo y frecuencia de los agentes etiológicos aislados

Agente etiológico	Número	Porcentaje
<i>T. rubrum</i>	14	36,3
<i>Candida</i> sp	4	9
<i>Candida albicans</i>	1	2,2
<i>Trichosporon</i> sp	1	2,2
<i>Rhodotorula</i> sp	1	2,2
Cultivo negativo	23	52,2
Total	44	100

tes oncológicos inmunosuprimidos la frecuencia de micosis superficiales es mayor que en los que no la presentan (41,1% vs 29,6%).

Las infecciones superficiales que con mayor frecuencia presentaron los pacientes de este grupo de estudio fueron las onicomicosis (22,4%). En los pacientes con infección VIH-SIDA se ha señalado una frecuencia de onicomicosis hasta de 40%[13] y se ha calculado en 28% en México[14]. Los principales agentes responsables fueron *T. rubrum* (60%) y *Candida* sp (20%). Estos mismos agentes se han identificado como los causales de las onicomicosis de los pacientes de la consulta de un servicio de Micología de un hospital general (26,2%)[8].

Se ha asociado la onicomicosis proximal blanca subungueal así como también la onicomicosis blanca superficial[8] a la inmunosupresión de los pacientes con SIDA y con otras causas sistémicas de inmunosupresión[8, 15], aunque la onicomicosis blanca subungueal proximal ya se ha reportado en pacientes no inmunosuprimidos[16]. Nuestros dos pacientes con onicomicosis blanca proximal tenían leucemia y linfoma respectivamente y ambos se encontraban inmunosuprimidos.

Cada vez con mayor frecuencia se reconoce la infección sistémica por *Trichosporon* sp debida a *Trichosporon beigelii*

Tabla 3. Distribución de las micosis por topografía y agente

Tipo de micosis	Número	<i>T. rubrum</i>	<i>Candida</i> sp	<i>C. albicans</i>	<i>Rhodotorula</i> sp	<i>Trichosporon</i> sp	Cultivos negativos
Pie de atleta	16	5	1	1			9
Onicomicosis	22	6	2		1	1	12
Intertrigo de las ingles	2	1		1*			
Tiña del cuerpo	1		1**				

*Con bacterias Gram -

**Con granuloma tricofítico.

en pacientes inmunosuprimidos con quimioterapia agresiva para cáncer y con neutropenia secundaria[17]. En nuestra serie de pacientes, la única infección por *Trichosporon* sp se limitó a causar onicomicosis en un paciente que tenía cáncer gástrico y no contaba con factores de inmunosupresión.

Las infecciones por *Candida* en la piel y en las membranas mucosas son comunes tanto en pacientes sanos como inmunocomprometidos[10]. La invasión ungueal por especies de *Candida* sugiere un estado de inmunosupresión subyacente, como sucede con los pacientes con infección por VIH o candidosis mucocutánea crónica[18] y ya se ha informado de la presencia de *Candida* sp en onicomicosis como el oportunista más frecuente[8], además de ser la localización más frecuente de candidosis[10]. De los seis pacientes de nuestro estudio que tuvieron infecciones por levaduras, dos tenían pie de atleta interdigital por *Candida* sp y *C. albicans* respectivamente y un paciente presentó intértrigo mixto por *Candida* sp y bacterias gram negativas en las ingles. Los otros tres casos fueron onicomicosis, una de ellas por *Rhodotorula* sp y dos por *Candida* sp y ninguno de estos pacientes se encontraba inmunosuprimido.

La frecuencia de micosis de los pies en nuestra población en estudio fue de 15,3%, de los que 37% fueron causados por dermatofitos (*T. rubrum*) y 13,6% por *Candida* sp. No hay diferencia significativa en comparación con la frecuencia de pie de atleta encontrada en una población abierta[9] ocasionada por dermatofitos, que es del 25,94% y principalmente por *T. rubrum* y por *Candida* sp, que es del 5,7%.

Los pacientes que reciben radioterapia pueden desarrollar una micosis localizada al sitio radiado y que puede ser confundida con radiodermatitis; esta micosis es conocida en inglés como *Radiation port dermatophytosis*[19]. De los tres pacientes sometidos a radioterapia en nuestro estudio, ninguno tenía este cuadro clínico ni radiodermatitis.

Las infecciones fúngicas diseminadas en los pacientes inmunocomprometidos son comúnmente causadas por *Candida* sp, principalmente en los que han recibido trasplante de médula ósea; ésto condiciona un índice de mortalidad mayor al 70%[1]. Se ha encontrado *Candida tropicalis* como patógeno frecuente en los pacientes con leucemia. *C. parapsilosis* y *C. glabrata* se han visto más frecuentemente en pacientes con tumores sólidos y también en otros pacientes no oncológicos pero con inmunosupresión[2], aunque en un estudio la correlación entre el espectro de levaduras que causaron fungemia y las diferentes enfermedades subyacentes de los pacientes inmunocomprometidos no pudo establecerse[20]. También son de curso grave, con un índice de mortalidad de casi 100%, las infecciones fúngicas diseminadas causadas por *Fusarium* sp[4], principalmente en aquellos pacientes que reciben quimioterapia para neo-

plasias hematológicas y que desarrollan neutropenia[1, 21]. Otras infecciones no candidósicas frecuentemente encontradas son las causadas por *Aspergillus* sp[1, 5, 6] y se han reportado infecciones cutáneas primarias con especies de *Rhizopus* en pacientes con neoplasias hematológicas y neutropenia[5]. Ninguno de los pacientes de esta serie, incluyendo a los inmunosuprimidos, presentó diseminación sistémica de las micosis superficiales al momento de hacer el estudio.

El uso de múltiples antibióticos, catéteres y terapia inmunosupresora cada vez más agresiva, son factores de riesgo, junto con la neutropenia grave y prolongada, para el desarrollo de estas infecciones fúngicas diseminadas[6, 20, 21]. Su puerta de entrada no está bien conocida aunque para la infección por *Fusarium solani* se han implicado a los senos, pulmones, aparato gastrointestinal, catéteres venosos e incluso la piel y uñas[1, 7].

Se ha informado foliculitis por *Malassezia* sp en pacientes con enfermedad de Hodgkin[22] y también como infección nosocomial transmitida por fomites en tres pacientes inmunosuprimidos no oncológicos en una unidad de cuidados intensivos[23].

La importancia de diagnosticar tempranamente infecciones micóticas en pacientes oncológicos, principalmente en los inmunocomprometidos, estriba en lograr una mayor sobrevida si el tratamiento indicado se administra oportunamente[1, 20, 21].

Conclusiones

De esta investigación podemos concluir que alrededor del 50% de los pacientes hospitalizados con neoplasias tienen sospecha clínica de micosis superficial y que en el 31,6% se puede confirmar por estudio micológico. Estas micosis son más frecuentes en este tipo de pacientes que en poblaciones de pacientes hospitalizados no oncológicos, pero presentan una frecuencia muy similar entre los pacientes de la consulta dermatológica.

Las micosis superficiales en los pacientes oncológicos hospitalizados son más frecuentes en los que se encuentran inmunosuprimidos (41,1%), son más extensas y pueden afectar más de una región anatómica, en comparación con los pacientes con neoplasias no inmunosuprimidos (29,6%). Las más frecuentes fueron la onicomicosis, seguida por el pie de atleta y las micosis de las ingles.

Los agentes causales más frecuentemente aislados fueron *T. rubrum* y levaduras del género *Candida*, al igual que en otras poblaciones de pacientes no oncológicos hospitalizados. La onicomicosis proximal blanca subungueal la encontramos solamente en pacientes inmunosuprimidos.

Aunque en esta serie de pacientes no encontramos casos de diseminación sistémica a partir de una micosis superficial, debemos recordar que la poca importancia que reciben este tipo de infecciones, se magnifican ante el hecho de que representan la vía de entrada sistémica a

estos organismos y que son causa de alta morbilidad y mortalidad en los pacientes oncológicos, principalmente los inmunosuprimidos, ya sea por la neoplasia, por su tratamiento o por condiciones agregadas y que cursan con neutropenia.

Bibliografía

1. Bushelman SJ, Callen PJ, Roth DN, Cohen LM. Disseminated *Fusarium solani* infection. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:346-351.
2. Anaissie E. Opportunistic mycoses in the immunocompromised host: experience at a cancer center and review. *Clin Infect Dis* 1992;14:43-48.
3. Herzberg JJ. Incurable, large-surface dermatomycosis in metastasizing thymoma. *Hautkr Z* 1979;54:319-321.
4. Bodey GP. Dermatologic manifestations of infections in neutropenic patients. *Infect Dis Clin North Am* 1994;8:655-675.
5. Khaderi N, Hayat S, Rolston K, Bodey GP. Cutaneous *Rhizopus* and *Aspergillus* infections in five patients with cancer. *Arch Dermatol* 1989;125:952-956.
6. Allo MD, Miller J, Townsend T, Tan C. Primary cutaneous aspergillosis associated with Hickman intravenous catheters. *N Engl J Med* 1987;317:1105-1108.
7. Girmenia C, Arcese W, Micozzi A et al. Onychomycosis as a possible origin of disseminated *Fusarium solani* in a patient with severe aplastic anemia. *Clin Infect Dis* 1992;14:1167.
8. Arenas R, Ocejo D. Onicomicosis: frecuencia actual en un departamento de dermatología de la Ciudad de México. *Dermatología Rev Mex* 1997;41:171-175.
9. Leyva J, Méndez P, Arenas R. Pie de atleta. Datos actuales sobre su causa en la Ciudad de México. *Dermatología Rev Mex* 1998;42:58-62.
10. Aristimuño M, Arenas R. Candidosis. Experiencia en un servicio de dermatología. *Dermatología Rev Mex* 1998;42:190-194.
11. Jones HE. Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:512-518.
12. Nahass GT, Meyer AJ, Campbell SF, Heaney RM. Prevalence of cutaneous findings in hospitalized medical patients. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:207-211.
13. Dopmartin D, Dopmartin A, Delvol M y cols. Onicomicosis y AIDS. *Int J Dermatol* 1990;29:337-339.
14. Serrano-Jean L, Méndez-Tovar LJ. Onicomicosis en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida: características clínicas y epidemiológicas. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1995;23:387-389.
15. Rongioletti F, Persi A, Tripodi S y cols. Proximal white subungual onychomycosis: a sign of immunodeficiency. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:129-130.
16. Chang P. La onicomicosis proximal blanca subungueal no es siempre una manifestación de inmunosupresión. *Dermatología Rev Mex* 1998;42:22-23.
17. Pierard GE, Read D, Pierard-Franchimont C, Loher Y, Rurangirwa A, Arrese-Estrada J. Cutaneous manifestations in systemic trichosporonosis. *Clin Exp Dermatol* 1992;17:79-82.
18. Daniel CR, Gupta AK, Daniel MP, Sullivan S. Candida infection of the nail: role of *Candida* as a primary or secondary pathogen. *Int J Dermatol* 1998;37:904-907.
19. Cohen PR, Maor MH. *Tinea corporis* confined to irradiated skin. Radiation port dermatophytosis. *Cancer* 1992;70:1634-1637.
20. Perduca M, Marangoni E, Guanziroli A, Romero E, Filice G. Fungaemia in hospitalized patients. *Mycoses* 1995;38:385-387.
21. Suresh JA. Disseminated *Fusarium* infection in an immunocompromised host. *Int J Dermatol* 1996;35:815-816.
22. Helm KF, Lookinbill DP. Pityrosporum folliculitis and severe pruritus in two patients with Hodgkin disease. *Arch Dermatol* 1993;129:130-131.
23. Archer-Dubon C, Icaza-Chavez ME, Orozco-Topete R, Reyes E, Báez-Martínez R, Ponce de León S. An epidemic outbreak of *Malassezia* folliculitis in three adult patients in an intensive care unit: a previously unrecognized nosocomial infection. *Int J Dermatol* 1999;38:453-456.