

Cómo prevenir las onicomicosis



Vicente Crespo Erchiga
Jefe del Servicio de
Dermatología.
Hospital Regional
Universitario Carlos Haya.
Málaga.

La prevalencia de la onicomicosis ha aumentado de manera notable a lo largo de las últimas décadas. De ser una enfermedad muy rara en Europa durante la primera mitad del siglo XX, se ha convertido en la más frecuente de las patologías que afectan a las uñas. Se cree que entre un 18 y un 40 % de las patologías ungueales corresponden a infecciones fúngicas¹. En nuestra casuística personal de la última década, esta prevalencia se sitúa en el 24 %. Además, algunos estudios indican que las onicomicosis representan hasta el 30 % de todas las dermatomicosis².

Las onicomicosis son muy raras en la población infantil, comunes en adultos jóvenes, y muy comunes en ancianos. Estudios recientes publicados en Estados Unidos muestran una prevalencia de onicomicosis del 14 % en la población general, y de estos casos, el 48 % corresponde a mayores de 70 años.

En los estudios epidemiológicos sobre onicomicosis es preciso diferenciar, en primer término, la localización, bien sea en uñas de las manos o en uñas de los pies. En las primeras, considerando nuestra experiencia, la gran mayoría corresponde a infecciones por *Candida* spp, en particular *C. albicans* y *C. parapsilosis*, y un pequeño porcentaje a dermatófitos, mientras que la incidencia de los mohos es prácticamente nula en esta localización.

En los pies, en cambio, la gran mayoría (más de un 90 %) de las infecciones ungueales están causadas por dermatófitos, sobre todo *T. rubrum* y, en menor medida, *T. mentagrophytes*, con casos esporádicos de *E. floccosum*, *T. violaceum* o *T. soudanense*. La prevalencia de los mohos alcanza aproximadamente un 7 %, mientras las levaduras suponen menos del 3 %. Entre los mohos no dermatófitos, se acepta que *Scytalidium dimidiatum*, *S. hyalinum*, *Onychocola canadensis* y *Scopulariopsis brevicaulis* son patógenos ungueales, mientras que es más dudosa la patogenicidad de otros hongos como *Aspergillus* (sobre todo *A. sydowii*), *Acremonium*, *Fusarium* o *Curvularia*. En general, para considerar uno de estos mohos como agente causal de una onicomicosis deben cumplirse estrictamente unos criterios de patogenicidad como los antaño establecidos por English, recientemente actualizados por Kane³. A saber: examen directo positivo con una imagen compatible con el hongo encontrado, y aislamiento del mismo en cultivo puro en los puntos de siembra, en ausencia de otra especie patógena, a lo que nosotros añadimos un segundo cultivo positivo en las mismas condiciones⁴.

El aumento de la prevalencia de las onicomicosis se ha atribuido a varios factores, como el contagio en instalaciones de baños y duchas comunitarios, saunas, gimnasios y *spas*, el uso

de ropa y calzados oclusivos, el envejecimiento de la población y el aumento del número de diabéticos tipo 2, los tratamientos con citotóxicos e inmunosupresores y la epidemia de sida^{5,6}.

Además, una serie de estudios llevados a cabo en Estados Unidos, Francia e Italia, parecen corroborar la hipótesis sugerida en primer lugar por Zaias, según la cual *la predisposición a ciertas infecciones fúngicas, particularmente por T. rubrum, se transmite según un patrón de herencia autosómica dominante*⁷. Según este autor, los individuos predispuestos adquieren la infección en los primeros años de vida, a partir del progenitor infectado, permaneciendo ésta localizada en la región plantar, asintomática, durante varios años. Posteriormente, en la edad adulta, y favorecida por factores como los microtraumatismos y la reducción del crecimiento ungueal, la infección se propaga a las uñas. Esta predisposición genética a las infecciones por *T. rubrum* parece estar relacionada con anomalías bioquímicas de las queratinas.

En la prevención de las onicomicosis debemos considerar, en primer lugar, la prevención primaria, y dentro de ella, contemplaremos por separado el problema de las onicomicosis de las manos y la de los pies.

En segundo lugar, comentaremos la prevención secundaria, es decir, las medidas destinadas a la prevención de las recidivas y/o reinfecciones fúngicas de las uñas ya sometidas a tratamiento antimicótico y presumiblemente curadas.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE LAS ONICOMICOSIS DE LAS MANOS

Se ha comentado anteriormente que la mayoría de éstas están causadas por levaduras. La forma clínica en estos casos va de la paroniquia micótica crónica a la onicólisis distal. En nuestra opinión, dado el carácter oportunista de las especies del género *Candida*, es necesario aplicar al aislamiento de éstas en una presunta onicomicosis parecidos criterios de patogenicidad a los que imperan en el caso de los mohos. En particular, además del aislamiento de las levaduras en cultivo puro, es fun-

damental identificar la presencia de seudomicelio y blastoconidias en el examen directo.

La onicomicosis candidósica de las manos se asocia a condiciones de humedad y maceración que son comunes en ciertas profesiones, como cocineros y otros profesionales de la hostelería, limpiadoras, trabajadores de la industria del pescado y conservas, así como personal sanitario (ATS, auxiliares, etc.).

Como en otras formas de candidosis, es crucial, tanto para el tratamiento como de cara a la prevención, corregir los factores predisponentes. En este caso, *la mejor profilaxis estriba en evitar en lo posible la humedad constante de las manos*, limitando los continuos lavados o utilizando guantes apropiados.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA ONICOMICOSIS DE LOS PIES

Aquellas condiciones laborales en las que los trabajadores deben utilizar calzado grueso y cerrado, que produce un entorno de calor, humedad y oclusión y, por ello, facilita el desarrollo de los hongos (como acontece en el caso de las fuerzas armadas y la policía, los trabajadores de excavaciones y mineros, etc.), favorecen la aparición de pie de atleta y onicomicosis. También incluiremos en este grupo de riesgo a aquellos individuos cuyo trabajo requiera el uso de duchas comunitarias. Según Baran⁸, las medidas de prevención colectivas aplicables en estos casos consistirían en la sustitución de las láminas de madera de las duchas por otras de plástico, lo que disminuye la adhesión de las escamas que se desprenden de los pies infectados, en mejorar el drenaje de las duchas modificando la inclinación de los azulejos de la solería cuando ello sea necesario, así como el lavado y desinfección diaria de los mismos con hipoclorito sódico.

Además, deberían añadirse medidas preventivas individuales. Entre éstas, la principal es, sin duda, el diagnóstico precoz y el tratamiento del pie de atleta, ya que éste es casi siempre el primer eslabón para el desarrollo ulterior de la onicomicosis. Los contagios en las duchas colectivas pueden dis-

minuirse mediante el uso de zapatillas desechables y con una higiene cuidadosa que incluya un buen secado de los espacios interdigitales de los pies, y eventualmente la utilización de polvos antifúngicos. Se han utilizado para ello polvos que contienen tolnaftato⁹, ciclopiroxolamina, bifonazol¹⁰, fenticonazol¹¹ y otros azoles. También se han comunicado buenos resultados con el uso semanal de una crema de terbinafina en los individuos más proclives al desarrollo de *tinea pedis*¹². Por último, se ha introducido recientemente una nueva fórmula galénica de terbinafina al 1 % incorporada en una película que permite una liberación prolongada del antifúngico durante 2 semanas tras una sola aplicación, con una eficacia similar a la de la terbinafina en crema aplicada diariamente¹³.

En líneas generales, *hoy por hoy la mejor prevención en la mayoría de los casos estriba en una buena higiene de los pies, tanto en casa como en el trabajo, y en el tratamiento precoz del pie de atleta.*

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LAS ONICOMICOSIS

Del análisis de diferentes estudios publicados sobre el tratamiento de las onicomicosis se desprende una elevada tasa de recidivas y/o reinfecciones. En la práctica, resulta a menudo imposible distinguir entre una u otra de estas eventualidades, si bien suelen considerarse recidivas las que acontecen dentro del primer año postratamiento, y reinfecciones las que aparecen después.

En un estudio reciente de Epstein¹⁴, se comprueba que, a medio plazo, sólo el 30-50 % de los pacientes tratados con terbinafina oral y el 25-40 % de los tratados con itraconazol permanecían curados. En otro estudio¹⁵ que analiza resultados a largo plazo de onicomicosis tratadas con itraconazol durante 12 semanas (continuo y en pulsos), en el seguimiento a la semana 104, la curación clínica total fue tan sólo del 39 %. En otro estudio paralelo¹⁶ de pacientes tratados con 250 mg/día de terbinafina durante de 3 a 6 meses, sólo la mitad de los casos mostraron curación clínica y micológica a los 2 años y medio.

Finalmente, en otro trabajo de Tosti et al.¹⁷, que llevaba a cabo un seguimiento a 3 años de 47 pacientes tratados con itraconazol o terbinafina durante 4 meses, se observó un 36,3 % de recaídas en el primer grupo y un 16,6 % en el segundo.

A día de hoy, no está claro qué tipo de medidas preventivas pueden aplicarse en estos casos, con el objetivo de disminuir el número elevado de recidivas y/o reinfecciones postratamiento. Sin duda, deben considerarse y corregirse, en la medida de lo posible, los factores de riesgo conocidos, como las enfermedades subyacentes que afectan a las propias uñas (onicólisis e hiperqueratosis debidas a distrofias traumáticas o psoriasis)¹⁸, o a los individuos. Entre estas últimas, citaremos enfermedades dermatológicas como la ictiosis¹⁹ y la queratodermia palmoplantar²⁰, y sistémicas, como las alteraciones vasculares y las neuropatías periféricas, la diabetes²¹ y la inmunodepresión. En particular, los pacientes infectados por el VIH parecen claramente ser más proclives a padecer onicomicosis que los individuos sanos, y en ellos además son más frecuentes las infecciones por organismos oportunistas, como *Candida spp* y *Fusarium spp*²². También en ellos se observa con frecuencia onicomicosis subungueal proximal por *T. rubrum*, hasta tal punto que ésta, por otro lado rara, forma clínica se ha considerado un marcador de la enfermedad.

Independientemente de la corrección o tratamiento de estos factores, se han preconizado *medidas preventivas farmacológicas*. Dado que el tratamiento sistémico como profilaxis no está indicado por los posibles efectos secundarios, las interacciones farmacológicas y el elevado coste, se ha sugerido el empleo de tratamiento tópico, utilizando *lacas de liberación transungueal (con amorolfina o ciclopiroxolamina), aplicadas periódicamente (p. ej., cada 2 semanas) a largo plazo sobre las uñas, una vez completado el correspondiente tratamiento* y conseguida la curación clínica y micológica. Este método, sugerido por R. Baran (comunicación personal), parece seguro y eficaz en la prevención de las recurrencias, pero aún no se ha publicado un estudio

detallado sobre los resultados en una población amplia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Achten G, Wanet-Rouard J. Onychomycosis in the laboratory. *Mykosen*. 1978;23:Supl 1:125.
2. Achten G, Wanet-Rouard J. *Onychomycosis (Mycologie n.º 5)*. Bruselas: Cilag; 1981.
3. Kane J, Summerbell R, Sigler L, Kradjen S, Land G. *Laboratory handbook of dermatophytes*. Belmont, Ca.: Star Publ Co; 1997. p. 212-5.
4. Crespo Erchiga V, Delgado Florencio V, Martínez García S. *Micología dermatológica*. Barcelona: MRA; 2006. p. 102-3.
5. Barranco V. New approaches to the diagnosis and management of onychomycosis. *Int J Dermatol*. 1994;33:292-9.
6. Connant MA. The AIDS epidemic. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(Supl):S47-S50.
7. Zaias N, Tosti A, Rebell G, Morelli R, Bardazzi F, Bieleley H, et al. Autosomal dominant pattern of distal subungual onychomycosis caused by *Trichophyton rubrum*. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:302-4.
8. Baran R. Onychomycosis. En: Grob JJ, Stern RS, Mackie RM, Weinstock WA, editores. *Epidemiology, causes and prevention of skin diseases*. Cap. 15. Oxford: Blackwell; 1997. p. 276-8.
9. Smith EB, Dickson JE, Knox JM. Tolnaftate powder in prophylaxis of tinea pedis. *South Med J*. 1974;67:776-8.
10. Galimberti RL, Belli L, Negroni R, Castro JM, Rohwedder R, Tuculet MA. Prophylaxis of tinea pedis interdigitalis with bifonazole 1 % powder. *Dermatologica*. 1984;169(Supl 1): 111-6.
11. Albanese G, Cintio R, Giorgetti P, Galbiati G, Ciampini M. Recurrent tinea pedis: a double blind study on the prophylactic use of fenticonazole powder. *Mycoses*. 1992;35:157-9.
12. Evans EG, Seaman RA, James IG. Short duration therapy with terbinafina 1 % cream in dermatophyte skin infectious. *Br J Dermatol*. 1994;130:83-7.
13. Ortonne JP, Korting HC, Vigié-Vallanet, Larnier C, Savaluny E. Efficacy and safety of a new single-dose Terbinafina 1 % formulation in patients with tinea pedis (Athlete's foot): a randomised, double-blind placebo-controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20:1307-13.
14. Epstein E. How does oral treatment of toenail onychomycosis produce a disease-free nail? *Arch Dermatol*. 1998;134: 1551-4.
15. Heikkila H, Stubb S. Long-term results of patients with onychomycosis treated with itraconazole. *Acta Derm Venereol*. 1997;77:70-1.
16. Brandrup F, Larsen PO. Long-term follow-up of toenail onychomycosis treated with terbinafina. *Acta Derm Venereol*. 1997;77:238.
17. Tosti A, Piraccini B, Stinchi C, Colombo MD. Relapses of onychomycosis after successful treatment with systemic antifungals: a three year follow-up. *Dermatology*. 1998;197:162-6.
18. Gupta AK, Lynde CQ, Jain HC, Sibbald RG, Elewski BE, Daniel CR 3rd, et al. A higher prevalence of onychomycosis in psoriatics compared with non-psoriatics: a multicentre study. *Br J Dermatol*. 1997;136:786-9.
19. Hay RJ. Chronic dermatophyte infections. Clinical and mycological features. *Br J Dermatol*. 1982;106:1-7.
20. Nielsen PG, Faergemann J. Dermatophytes and queratin in patients with hereditary palmoplantar keratoderma. *Acta Derm Venereol*. 1993;73:416-8.
21. Gupta AK, Konnikov N, MacDonald P, Rich P, Rodger NW, Edmonds MW, et al. Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: a multicentre survey. *Br J Dermatol*. 1998 Oct;139(4):665-71.
22. Daniel CD, Norton LA, Scher RK. The spectrum of nail diseases in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol*. 1992;27:93-7.