

CASO CLÍNICO

Onicomicosis distrófica total de las 20 uñas. Un caso con síndrome de Down – Reporte de un caso clínico

Valeria M. Torres-Guillen,^{*,*} Juan José Salazar,^{*,**} Roberto Arenas^{*,*}

* Sección de Micología, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

** Dermatólogo, Instituto Dermatológico Guanajuatense de San Lázaro A. C.

Correspondencia:
vmtorres31@hotmail.com

Palabras clave: Onicomicosis, síndrome de Down, onicomicosis distrófica total, trisomía 21

Cómo citar este artículo: Torres-Guillen VM, Salazar JJ, Arenas R. Onicomicosis distrófica total de las 20 uñas. Un caso con síndrome de Down – Reporte de un caso clínico. *Rev Dermatol Cent Úraga*. 2025;7(1).

Fecha de recepción: 10/12/2024
Fecha de aceptación: 25/02/2025

RESUMEN

La prevalencia de onicomicosis en adultos oscila entre el 2% y el 14%, y su principal etiología son los dermatofitos. En pacientes con Síndrome de Down (SD), se ha documentado una mayor prevalencia de esta afección en comparación con la población general. Los pacientes con SD presentan disfunción inmunológica tanto celular como humoral, lo que facilita la colonización y proliferación de patógenos en las uñas, aumentando la susceptibilidad a infecciones fúngicas. Se presenta el caso de una paciente de 21 años con diagnóstico de trisomía 21, quien exhibe engrosamiento de las 20 uñas con hiperqueratosis subungueal. El examen micológico con hidróxido de potasio (KOH) reveló la presencia de hifas, y el cultivo resultó positivo para *Trichophyton rubrum*. El tratamiento de la onicomicosis en pacientes con SD debe abordarse de manera integral, considerando la alteración del sistema inmunológico y la necesidad de un enfoque terapéutico prolongado para lograr una respuesta efectiva y prevenir recurrencias.

INTRODUCCIÓN

La onicomicosis es una enfermedad ungueal caracterizada fundamentalmente por hiperqueratosis subungueal y onicolisis.¹ La prevalencia de la onicomicosis en la población general de adultos se estima entre el 2% y el 14%, mientras que es menos común en niños (0.2% y el 2.6%).² La principal etiología de esta enfermedad incluye dermatofitos en un 60–70% (*Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*), mohos no dermatofitos (*Scofulariopsis brevicaulis*, *Acremonium spp.*, *Aspergillus spp.*, *Fusarium spp.* y *Neoscytalidium*) y levaduras como *Candida spp.*³ En pacientes con síndrome de Down, definido como una alteración multisistémica debida a la trisomía del cromosoma 21, se observa una mayor prevalencia de onicomicosis en comparación con la población general.⁴

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 21 años que al examen físico se observan las 20 uñas engrosadas, amarillentas con hiperqueratosis subungueal (Figura 1). Cuenta con diagnóstico de trisomía 21 (Síndrome de Down) desde el nacimiento. Refiere inicio de padecimiento actual desde los 10 años de edad, sin tratamiento previo.

Se realiza estudio micológico: examen directo con hidróxido de potasio (KOH) positivo (hifas) (Figura 2) y el cultivo, colonias blancas algodonosas, con ligera pigmentación rojiza al reverso (Figura 3). Se da diagnóstico de onicomicosis distrófica total por *Trichophyton rubrum*.



Figura 1. Onicomycosis distrófica total en las 20 uñas.

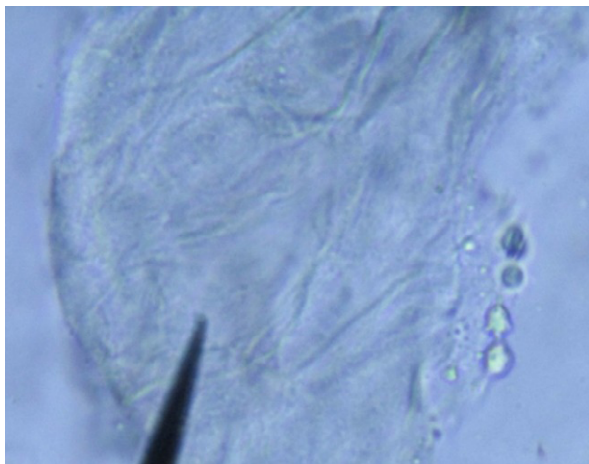


Figura 2. Examen directo con presencia de hifas.



Figura 3. Cultivo de *T. rubrum*.

DISCUSIÓN

El síndrome de Down (SD) es la anomalía cromosómica más común entre los niños nacidos vivos y está asociado con diversas anomalías neurológicas, cardíacas y gastrointestinales.⁴ Desde el punto de vista dermatológico, los pacientes con SD presentan una mayor

predisposición a desarrollar infecciones cutáneas, como impétigo y foliculitis, y dermatosis autoinmunes, como vitíligo y alopecia areata.⁵

La disfunción inmunológica en SD afecta tanto a la inmunidad celular como a la humoral, reduciendo la capacidad de montar una respuesta inmunitaria efectiva contra infecciones fúngicas.⁴ Esto facilita la colonización y proliferación de patógenos en las uñas y otros trastornos inflamatorios de la piel.

Estudios sobre las subpoblaciones de linfocitos en niños con SD han mostrado una disminución significativa en los linfocitos B transicionales y naïve, así como en las células T CD3-CD16 y NK 56+, contribuyendo a una alta incidencia de dis-gammaglobulinemia.⁶ Esto se atribuye a varias alteraciones inmunológicas, incluyendo disfunción de los linfocitos T y B, deficiencia de inmunoglobulina G, opsonización deficiente, disminución en la producción de interleucinas y expresión reducida de CD3, lo que resulta en quimiotaxis y fagocitosis deficientes.⁷ La disfunción inmunológica observada en el SD puede estar relacionada con la sobreexpresión de ciertos genes presentes en el cromosoma 21, como el SOD1 y el RCAN1. La sobreexpresión del gen SOD1 (superóxido dismutasa) puede contribuir a un desequilibrio en la regulación del estrés oxidativo, lo que afecta negativamente la función inmunológica. Además, la sobreexpresión de RCAN1 (regulador de la calcineurina 1) puede interferir con las señales intracelulares necesarias para una respuesta inmunitaria adecuada. Estos mecanismos, junto con deficiencias nutricionales como la de zinc, agravan la inmunodeficiencia en individuos con SD, predisponiéndolos a infecciones como la onicomycosis.⁴

En pacientes con SD, se ha reportado una mayor prevalencia de onicomycosis, estimada entre el 30-70% en comparación con el 5-10% en la población general.⁸ En un estudio retrospectivo de Rork et al. (2020) realizado en pacientes pediátricos con SD, se identificó onicomycosis en un 9.9%.⁹ Un estudio en población mexicana con SD en el año 2000 por Córdova y colaboradores mostró que en 55 pacientes con diagnóstico clínico de

onicomicosis y tiña de los pies, 48 casos fueron positivos (87.3%) por examen directo y cultivo, siendo el agente causal más común *Trichophyton rubrum*.¹⁰

El tratamiento de la onicomicosis en pacientes con SD debe ser abordado de manera integral, considerando tanto la elección del antifúngico más efectivo como las comorbilidades inmunológicas del paciente. Por sí sola la onicomicosis es difícil de tratar por la naturaleza de hongo, por lo que el tratamiento prolongado es necesario.¹¹ Terbinafina e itraconazol son las opciones terapéuticas más comunes, siendo la terbinafina en dosis continua la de elección debido a su alta tasa de curación micológica y menor incidencia de efectos adversos. Un meta-análisis mostró una tasa de curación micológica del 76% para la terbinafina en dosis continua, comparado con el 63% para itraconazol en dosis pulsada y el 59% para itraconazol en dosis continua.^{1,12}

Además de los antifúngicos sistémicos, el manejo de la onicomicosis en pacientes con SD puede beneficiarse de tratamientos adyuvantes que mejoren la respuesta inmunitaria. Las terapias dirigidas a interrumpir las biopelículas fúngicas, como la terapia fotodinámica antimicrobiana y las ondas acústicas de superficie de baja frecuencia, han demostrado ser prometedoras. Estas técnicas pueden aumentar la efectividad de los antifúngicos tradicionales al desestabilizar las biopelículas que protegen a los hongos de los tratamientos.¹² La tasa de recurrencia después de haber finalizado el tratamiento es de aproximadamente 20-25%; esto puede deberse a múltiples factores como la edad, la predisposición genética, la ocupación de la persona, las condiciones de vida y el clima.^{13,14} Además, una revisión sistemática realizada por Stewart y colaboradores demostró que la onicomicosis tiene un impacto negativo en la calidad de vida del paciente.¹⁵

Es fundamental considerar la educación en el cuidado personal y la higiene, ya que prácticas de higiene adecuadas pueden reducir la incidencia de infecciones ungueales. Se debe recomendar a los pacientes y cuidadores el uso de calzado adecuado, mantener las uñas cortas y secas, y evitar ambientes húmedos que favorecen el crecimiento fúngico.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la onicomicosis en pacientes con SD representa un desafío clínico significativo debido a su inmunodeficiencia subyacente. Este caso destaca la necesidad de una atención integral y personalizada para abordar las complejidades de la onicomicosis en una población vulnerable como la de los pacientes con SD.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La paciente incluida en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

ORCID

Valeria Torres  <https://orcid.org/0000-0001-7333-3605>

Juan Salazar  <https://orcid.org/0000-0001-8342-8296>

Roberto Arenas  <https://orcid.org/0000-0002-2992-9564>

BIBLIOGRAFÍA

1. Gupta AK, Versteeg SG, Shear NH. Confirmatory Testing Prior to Initiating Onychomycosis Therapy Is Cost-Effective. *J Cutan Med Surg*. 2018 Mar/Apr;22(2):129-141. doi: 10.1177/1203475417733461.
2. Solís-Arias MP, García-Romero MT. Onychomycosis in children. A review. *Int J Dermatol*. 2017 Feb;56(2):123-130. doi: 10.1111/ijd.13392.
3. Gupta AK, Stec N, Summerbell RC, Shear NH, Piguet V, Tosti A, Piraccini BM. Onychomycosis: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Sep;34(9):1972-1990. doi: 10.1111/jdv.16394.
4. Ram G, Chinen J. Infections and immunodeficiency in Down syndrome. *Clin Exp Immunol*. 2011 Apr;164(1):9-16. doi: 10.1111/j.1365-2249.2011.04335.x.
5. Cano MDP, E. González Jiménez, Ferre JA, E. Martínez García, M.C. Navarro Jiménez. La piel y su expresión en la clínica del niño con síndrome de Down. *Revista Médica Internacional sobre el Síndrome de Down*. 2011 Jul 1;15(2):23-5.

6. Versteegen RH, Kusters MA, Gemen EF, DE Vries E. Down syndrome B-lymphocyte subpopulations, intrinsic defect or decreased T-lymphocyte help. *Pediatr Res.* 2010 May;67(5):563-9. doi: 10.1203/PDR.ob013e3181d4ecc1.
7. Alba-Barraza E, Barrera-Godínez A, Guadalupe Pérez-Leal N, Camargo-Sánchez KA, Bonifaz A, Evelyn C, et al. Onicomiosis y síndrome de Down: asociación micológica frecuente Onychomycosis and Down syndrome: A frequent mycological association. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/S1138>
8. Miot HA, Gumieiro JH, Poli JPV, Camargo RMP de. Caso para Diagnóstico. *Anais Brasileiros de Dermatologia.* 2007 Oct;82(5):480-2.
9. Rork JF, McCormack L, Lal K, Wiss K, Belazarian L. Dermatologic conditions in Down syndrome: A single-center retrospective chart review. *Pediatr Dermatol.* 2020 Sep;37(5):811-816. doi: 10.1111/pde.14214.
10. Córdova Ma. Eugenia, Arenas Roberto, López Carlos, Crespo Alejandro, Monroy Elena. Síndrome de Down. Frecuencia y características de la onicomiosis de los pies. *Dermatología Rev Mex.* enero de 2000;44(1):5-9.
11. Leung AKC, Lam JM, Leong KF, Hon KL, Barankin B, Leung AAM, Wong AHC. Onychomycosis: An Updated Review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2020;14(1):32-45. doi: 10.2174/1872213X13666191026090713.
12. Gupta AK, Gover MD, Lynde CW. Pulse itraconazole vs. continuous terbinafine for the treatment of dermatophyte toenail onychomycosis in patients with diabetes mellitus. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006 Nov;20(10):1188-93. doi: 10.1111/j.1468-3083.2006.01698.x.
13. Lipner SR, Scher RK. Onychomycosis: Treatment and prevention of recurrence. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Apr;80(4):853-867. doi: 10.1016/j.jaad.2018.05.1260.
14. Aggarwal R, Targhotra M, Kumar B, Sahoo PK, Chauhan MK. Treatment and management strategies of onychomycosis. *J Mycol Med.* 2020 Jun;30(2):100949. doi: 10.1016/j.mycmed.2020.100949.
15. Stewart CR, Algu L, Kamran R, Leveille CF, Abid K, Rae C, Lipner SR. Effect of onychomycosis and treatment on patient-reported quality-of-life outcomes: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2021 Nov;85(5):1227-1239. doi: 10.1016/j.jaad.2020.05.143.