

7. Roberts GL. Fusobacterial infections: An underestimated threat. *Br J Biomed Sci.* 2000;57:156-62.
8. Rodríguez J, Fernández J, García MJ, Borque C, Del Castillo F. Mastoidal infection due to *Fusobacterium necrophorum* in children. Report of two cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2001; 19:241-2.
9. Venglarcik J. Lemierre syndrome. Lemierre's syndrome. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:921-3.
10. Khan I, Shahzad F. Mastoiditis in children. *J Laryng.* 2003;117: 177-81.

Infección por *Fusarium* en pacientes oncológicos no neutropénicos

Sr. Editor:

Aportamos 2 casos de infecciones sistémicas por *Fusarium* sp. en pacientes oncológicos durante períodos de normopenia.

El primer caso se trata de una niña de 11 años diagnosticada de leucemia linfoblástica aguda, en remisión completa desde hace un mes tras tratamiento quimioterápico según el protocolo NAL/SHOP-99, ya finalizado. Ingresó en el hospital por presentar fiebre de 39 °C de una semana de duración, que no cedió tras tratamiento con cefepima, teicoplanina y antipiréticos. La exploración física fue normal. Se realizó una TC torácica donde se observó un nódulo parenquimatoso de 1 cm de diámetro en el lóbulo superior izquierdo, compatible con infección por hongo filamentoso. En la analítica destacaron 3.200 leucocitos/ μ l con 2.500 polimorfonucleares neutrófilos/ μ l. Cuatro hemocultivos, cinco muestras de esputo y el casete del port-a-cath fueron positivos a *Fusarium* sp., por lo que se inició tratamiento con anfotericina B liposomal. Siete días después, ante la falta de mejoría, se retiró el port-a-cath y se añadió caspofungina. Dos días después desapareció la fiebre, y a los 10 días se suspendió el tratamiento intravenoso y se administró voriconazol oral. Dos meses después no se evidenció lesión pulmonar en la TC, por lo que se suspendió el tratamiento.

El segundo caso se trata de un niño de 11 años con sarcoma de Ewing en el tercio proximal del radio izquierdo, portador de reservorio subcutáneo y en tratamiento quimioterápico según protocolo SEOP 01 grupo I (6 ciclos VIDE precirugía, extirpación quirúrgica del tumor con colocación de aloinjerto de banco, y 7 ciclos VAC poscirugía). A los 7 días de haber recibido el primer ciclo VAC ingresó por fiebre e hiperemia faringoamigdal. El paciente estaba en tratamiento antibiótico desde hacía 3 semanas, como profilaxis de infección poscirugía, y por desarrollar granulopenia tras la quimioterapia, de la que se recuperó tras la administración de factores estimulantes de granulocitos. Los test de enzoinmunoanálisis rápidos para los virus *Influenza*, y el cultivo bacteriológico y micológico faríngeo fueron negativos. En la analítica destacaron 3.080 leucocitos/ μ l con 2.490 polimorfonucleares neutrófilos/ μ l. En un hemocultivo se aisló *Fusarium* sp., por lo que se instauró tratamiento con anfotericina B liposomal. Nueve días después se encontraba afebril, con 2.900 leucocitos/ μ l y 1.350 polimorfonucleares neutrófilos/ μ l. Los hemocultivos posteriores fueron negativos. Se retiró el tratamiento antifúngico intravenoso y se instauró fluconazol oral durante un mes, realizándose posteriormente el siguiente ciclo quimioterápico.

En el primer caso clínico descrito, la puerta de entrada de la infección fue respiratoria, ya que se aisló el hongo en 5 muestras

consecutivas de esputo, además de 4 hemocultivos y en el casete port-a-cath. Esto se considera una infección *definitivamente diseminada*, según los criterios de Nir-Paz et al¹. En estos casos el pronóstico de la enfermedad es grave, y depende fundamentalmente del número de neutrófilos, de la recuperación de los mismos con la administración de factores estimulantes de colonias de granulocitos y de la efectividad del tratamiento antimicótico². En nuestro caso la paciente no presentaba neutropenia, y su estado no fue de extrema gravedad a pesar de ser una infección diseminada³. Si bien la mejoría empezó a producirse a las 48 h tras la retirada del casete, al no ser éste el único foco infeccioso, fueron su estado inmunológico y el tratamiento antifúngico los que resolvieron la infección. Posteriormente a la retirada del casete y dado que no se encontró una mejoría en la paciente en tratamiento con anfotericina B, se añadió caspofungina, que posee un mecanismo de acción diferente, por lo que ambas podrían tener un efecto sinérgico *in vivo*, con eficacia clínica⁴. La evolución favorable de la paciente permitió la administración de voriconazol oral en tratamiento ambulatorio, que presenta mayor actividad tanto *in vitro* como *in vivo* que fluconazol e itraconazol^{5,6}.

En el segundo caso presentado se trataba de una infección *probablemente diseminada*¹, al aislar el hongo en una muestra de hemocultivo. No hemos encontrado en la revisión de la literatura médica (Medline hasta octubre de 2005, palabras clave: *Fusarium*, sarcoma, Ewing) ningún caso descrito cuya patología de base sea este tipo de tumor. No se encontró la puerta de entrada, no se observó lesión pulmonar en la TC, ni se evidenciaron lesiones cutaneomucosas o ungueales. Si bien este paciente presentaba períodos de neutropenia tras su tratamiento quimioterápico, la fungemia se produjo durante un período no neutropénico³. En este caso también coincide la evolución clínica favorable (desaparición de la fiebre) con el buen estado inmunológico, además de recibir anfotericina B. Posteriormente se administró fluconazol oral de forma ambulatoria⁷.

Pensamos que en estos 2 casos de infecciones sistémicas por *Fusarium* sp. en períodos de normopenia el número de granulocitos es tan importante como el antifúngico administrado para la resolución de la infección, y hemos presentado un nuevo caso de infección por *Fusarium* en un tipo de tumor, sarcoma de Ewing, no descrito hasta ahora. Además, en los casos de infección por este hongo, no existe un antifúngico que dé siempre seguridad de eficacia *in vivo*, por lo que la elección del mismo, o las asociaciones de ellos, están sujetas a la evolución clínica de cada paciente.

**M. Fajardo Olivares^a, E. Garduño Esevenri^a,
I. Pintor Trevejo^b y J.M.^a Vagace Valero^c**

^aSección de Microbiología. ^bSección de Oncología
Pediátrica. ^cServicio de Hematología.
Hospital Universitario Perpetuo Socorro
y Maternal e Infantil. Badajoz. España.

Correspondencia: Dr. M. Fajardo Olivares.
Sección de Microbiología.
Hospital Universitario Perpetuo Socorro.
Avda. Damián Téllez Lafuente, s/n.
06010 Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nir-Paz RN, Strahilevitz J, Shapiro M, Keller N, Goldschmied-Reouven A, Yarden O, et al. Clinical and epidemiological aspects of infections caused by *Fusarium* species: A collaborative study from Israel. *J Clin Microbiol.* 2004;42:3456-61.
2. Boutati EI, Anaissie EJ. *Fusarium*, a significant emerging pathogens in patients with hematologic malignancy: Ten years experience at a cancer center and implications for management. *Blood* 1997;90:999-1008.
3. Fleming RW, Walsh TJ, Anaissie TJ. Emerging and less common fungal pathogens. *Infect Dis Clin North Am.* 2002;16: 915-33.
4. Arikan S, Lozano-Chiu M, Paetznick V, Rex JH. *In vitro* susceptibility testing methods for caspofungin against *Aspergillus* and *Fusarium* isolates. *Antimicrob Agent Chemother.* 2001; 45:327-30.
5. Vincent AL, Cabrero JE, Greene JN, Sandin RL. Successful voriconazole therapy of disseminated *Fusarium solani* in the brain of a neutropenic cancer patient. *Cancer Control.* 2003; 10:414-9.
6. Austen B, McCarthy H, Wilkins B, Smith A, Duncombe A. Fatal disseminated *Fusarium* infection in acute lymphoblastic leukaemia in complete remission. *J Clin Pathol.* 2001;54:488-90.
7. Reuben A, Anaissie E, Nelson PE, Hashem R, Legrand C, Ho DH, et al. Antifungal susceptibility of 44 isolates of *Fusarium* species determined by using a broth microdilution method. *Antimicrob Agent Chemother.* 1989;33:1647-49.

Distrofia de las 20 uñas y liquen plano

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un niño de 10 años que acude a la consulta de Dermatología por presentar desde hace 2 meses una erupción papulosa en la cara interna de ambas muñecas y superficie de extensión de ambas extremidades inferiores que le causan moderado picor (fig. 1), sin afectación de la mucosa oral ni genital. Paralelamente las uñas de todos los dedos de las manos y los pies se han ido aplanando progresivamente con un aumento de estriación longitudinal y pérdida de brillo dando un aspecto deslustrado (fig. 2), lo cual es el principal motivo de la consulta. No presentaba antecedentes personales ni familiares de interés y los padres no refirieron ningún acontecimiento estresante en la vida del niño en las semanas previas al desarrollo del cuadro clínico.

Solicitamos exámenes complementarios que incluían hemograma, bioquímica general, pruebas de función tiroidea, serología de VHB y VHC y perfil inmunológico incluyendo ANA y ENA, sin alteraciones significativas. El estudio histológico de una de las lesiones de la palma de la mano mostró hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis focal, dermatitis de interfase e infiltrado linfocítico de características liquenoides en dermis papilar compatible con liquen plano. La biopsia longitudinal de la matriz ungueal del segundo dedo del pie derecho mostraba un infiltrado liquenoide típico en la matriz ungueal y la zona queratogena estaba sustituida por aumento de la capa granulosa.

Realizamos infiltraciones intramusculares de acetónido de triamcinolona a dosis de 0,5 mg/kg/mes con mejoría de la clínica cutánea en el primer mes mientras que después de 3 infiltraciones la afectación ungueal sólo ha experimentado una discreta mejoría.

El liquen plano ungueal es una entidad dermatológica que raramente se presenta en la edad infantil. Clásicamente se puede distinguir tres formas clínicas de presentación¹: a) liquen plano típico; b) atrofia idiopática de las uñas, y c) distrofia de las 20 uñas.

La distrofia de las 20 uñas (traquioniquia) se caracteriza por la aparición de forma progresiva en las uñas de los dedos de las manos y los pies de estriaciones longitudinales, con deslustramiento y pérdida de la curvatura normal de la lámina ungueal². Puede afectar a todas las uñas o no, pero siempre comprometiéndose con las mismas características clínicas a un número considerable de ellas.

Según el autor consultado su incidencia varía entre un 2 y un 11% de las series publicadas, aunque sí existe un consenso en resaltar que afecta de manera preferente al sexo masculino en relación al femenino³. Esta incidencia podría estar infraestimada por varias razones, ya que en muchas ocasiones las lesiones ungueales no se acompañan de patología cutaneomucosa que suele ser mucho más preocupante para los padres. Así mismo, su consideración puede escapar a pediatras y dermatólogos no acostumbrados a la valoración de la patología ungueal en los niños y finalmente, existe un cierto rechazo a practicar biopsias ungueales que confirmen el diagnóstico clínico de sospecha.

La distrofia de las 20 uñas puede estar ocasionada por diferentes procesos inflamatorios cutáneos que afecten al normal



Figura 1. Pápulas eritematosas en la cara palmar de la muñeca derecha de nuestro paciente.

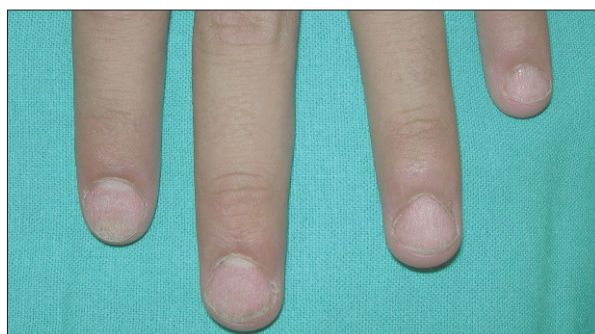


Figura 2. Aumento de estriación longitudinal y deslustramiento de la lámina ungueal.