

PRESENTACIÓN INUSUAL DE ONICOMICOSIS POR *CANDIDA ALBICANS*

Unusual presentation of onychomycosis caused by Candida albicans

Gustavo Lizardo-Castro,¹ Adolfo E. Lizardo²

¹ Pediatra, Dermatólogo Pediatra. Servicio de Dermatología Hospital Escuela / Universidad Nacional Autónoma de Honduras

² Médico General

RESUMEN. Antecedentes: la onicomicosis es la infección de las uñas producida por hongos dermatofitos y no dermatofitos, como las levaduras y mohos. A los dermatofitos corresponde la inmensa mayoría de estas infecciones, pero informes recientes señalan el incremento de las infecciones producidas por los otros agentes referidos; dentro de éstos merecen especial atención el incremento reportado en diversos estudios de las especies del género *Candida*. La onicomicosis por *Candida spp* usualmente ocurre en inmunosupresos, siendo más frecuente en mujeres y en uñas de las manos. **Caso clínico:** masculino de 15 años con lesión en la uña del primer dedo de la mano derecha de un año de evolución, constituida por distrofia, cambios de coloración, opacidad y onicolisis, afecta el borde distal y medial; se consideró el diagnóstico clínico de onicomicosis, se tomó muestras para estudio microbiológico e indicó tratamiento con terbinafina oral mientras se esperaba el resultado del cultivo, sin obtener mejoría satisfactoria en 6 semanas. Se aisló *Candida albicans*, por lo que se indicó fluconazol vía oral 150 mg/semana por 16 semanas, con lo que se logró la remisión completa. **Conclusión:** el paciente descrito es un masculino sin antecedentes personales patológicos u ocupacionales que favorezcan la onicomicosis por *Cándida*, lo que nos demuestra la necesidad del aislamiento del agente etiológico de la onicomicosis para elegir la mejor opción terapéutica, y así obtener los mejores resultados. Dado que en nuestro medio los estudios de sensibilidad para antimicóticos son muy limitados, se necesita mejorar la disponibilidad de los mismos, lo cual nos ayudará a determinar la sensibilidad o resistencia a los agentes antimicóticos con que contamos en la actualidad.

Palabras Clave: Onicomicosis, *Candida albicans*, hongos, fluconazol.

INTRODUCCIÓN

La onicomicosis es una infección micótica invasiva de las uñas, sin tener en cuenta el agente causal. El término tinea unguium se reserva para la enfermedad de las uñas causadas por los dermatofitos, que representa la mayoría de los casos. Por esta razón ambos términos, onicomicosis y tinea unguium, a veces se consideran sinónimos, aunque el primero también es el término correcto utilizado para mohos no-dermatofitos y levaduras.¹ Por esta razón usaremos el término onicomicosis.

La onicomicosis es la afección más común de las uñas; su prevalencia se determina según edad, factor predisponente, clase social, ocupación, clima, ambiente físico y frecuencia de viajes; se ha calculado una prevalencia mundial del 2–50%.² En general los hombres son el grupo de población más afectado y con predominio en la población adulta, aumentando la prevalencia con la edad. La razón de la baja prevalencia de onicomicosis en niños no está clara, pero se proponen varias explicaciones: crecimiento más rápido de la uña que protege de la infección por efecto de barrido, la lámina ungueal es más lisa, transparente y flexible que explicarían la mayor resistencia a la colonización por hongos, menor frecuencia de traumatismos ungueales, menor tamaño de la uña y menor prevalencia de tinea pedis en los jóvenes. La onicomicosis por levaduras es más común en mujeres; la frecuencia de la onicomicosis en general y el

número de agentes etiológicos va en aumento.³ Entre los factores predisponentes se encuentran la humedad asociada usualmente a labores domésticas o empleo, antecedente de tinea pedis, uso de calzado oclusivo, trauma, predisposición genética, trastorno de la circulación periférica, enfermedad concurrente como la diabetes mellitus e inmunosupresión.⁴ De los hongos filamentosos queratinofílicos, el principal agente encontrado es *Trichophyton rubrum*, pero en los últimos años se ha visto un incremento de infecciones causadas por levaduras, de las cuales las especies del género *Candida* son las más comunes, además se ha observado variación en la localización corporal de estas infecciones; actualmente, del 51 al 70% de las onicomicosis por *Candida* se presentan en las uñas de las manos y del 1–32% en las uñas de los pies.⁵ Durante muchos años, *Candida albicans* ha sido la levadura más frecuente causante de onicomicosis en las manos de mujeres adultas; sin embargo, en las dos últimas décadas, se ha observado un cambio en las especies, destacando un incremento en *Candida parapsilosis*, seguida de *Candida albicans*.⁵⁻⁷ Se ha observado que cuando afecta a individuos sanos, existe el antecedente de traumatismos en las uñas y habitualmente, son personas dedicadas a las labores de jardinería.⁸

En general, para el tratamiento de la onicomicosis por levaduras están indicados los antifúngicos sistémicos azólicos. De éstos, los de mayor uso han sido el fluconazol e itraconazol.⁹ Uno de los fenómenos de reciente observación en las infecciones ungueales por hongos levaduriformes es el incremento en los fracasos terapéuticos que, entre otras causas, puede tener su origen en la aparición de resistencia a los antifúngicos.⁷

Recibido para publicación 11/11, aceptado 12/11

Dirigir correspondencia a: Dr. Gustavo Lizardo-Castro, Departamento de Pediatría, Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Teléfono: (504) 2232-2322, Extensión: 267. Correo E: glizardoc@yahoo.com

Este artículo presenta el caso de un paciente con onicomicosis de mano por *Candida albicans* que no corresponde al perfil clínico típico para este tipo de afección; se discute su presentación clínica, agentes etiológicos y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 15 años de edad, estudiante de plan básico, procedente del Distrito Central, referido al Servicio de Dermatología del Hospital Escuela por presentar lesión en la uña del primer dedo de la mano derecha de un año de evolución. Al examen físico se observó uña distrófica con áreas de coloración amarilla, blanca y verdosa, extendiéndose del borde distal y medial, sin inflamación periungueal, acompañada de separación de su lecho o sea onicolisis y opacidad sin el brillo natural (Figura 1a). Se le realizaron los siguientes exámenes de laboratorio: transaminasa sérica glutámico pirúvica (TSGP o ALT: alanina aminotransferasa) 23 U/L, valor de referencia (VR): 21-72 U/L, transaminasa sérica glutámico oxaloacética (TSGO o AST: aspartato aminotransferasa) 38 U/L, VR: 17-59 U/L, fosfatasa alcalina (FA) 137 U/L, VR: 38-126 U/L. Se planteó como impresión diagnóstica onicomicosis de mano, por lo que se solicitó examen en fresco de la uña afectada con hidróxido de potasio (KOH), que mostró numerosas levaduras, quedando pendiente el resultado del cultivo. Se inició terbinafina 250mg VO/día y en su control 6 semanas después, presentó escasa mejoría clínica. El cultivo reportó *Candida albicans* por lo que se omitió terbinafina y se inició fluconazol 150 mg VO/semana. En los próximos controles se observó excelente respuesta clínica, continuando el tratamiento hasta las 16 semanas, obteniéndose la curación completa de la uña (Figura 1b). Posteriormente se le realizó seguimiento durante 18 meses sin presentar recaída.

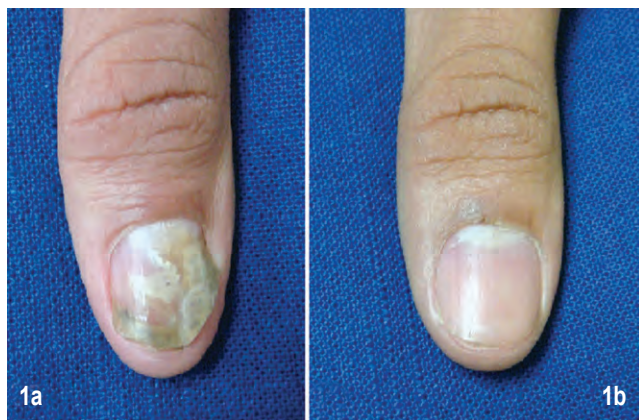


Figura 1a. Se observa uña distrófica de coloración amarilla, blanca y verde extendiéndose desde su borde distal, sin inflamación periungueal, acompañada de separación de su lecho o sea onicolisis y opacidad sin el brillo natural. **Figura 1b.** Uña curada después de 16 semanas de tratamiento con fluconazol.

DISCUSIÓN

De la patología ungueal la onicomicosis es la más frecuente. Los organismos que causan onicomicosis son principalmente los dermatofitos (60-90%) seguida de las levaduras (5-17%) y por úl-

timo los mohos no dermatofitos (1-10%).¹⁰ Dentro de los primeros ocupa el primer lugar el *Trichophyton rubrum* (60%), seguido por el *Trichophyton mentagrophytes* (20%) y el *Epidermophyton floccosum* (10%).⁴ De las levaduras, la *Candida albicans* y la *Candida parapsilosis* se han reportado con mayor frecuencia.⁵ La *Candida*, es una levadura ubicua de la cual se han descrito más de 200 especies algunas de las cuales son parte de nuestra flora microbiológica y solo un 10% son responsables de infección en humanos, siendo por lo general autolimitados en huéspedes inmunocompetentes.¹¹ Las infecciones ocurren usualmente en pacientes inmunosupresos ya sea por enfermedad o por tratamiento que ocasione inmunosupresión; no obstante puede también observarse en patología ungueal de manos en personas sin compromiso inmunológico, como ocurrió con el paciente descrito, quien además es masculino, estudiante, saludable y de área urbana, a diferencia de la mayoría de personas que adolecen de esta condición que son del sexo femenino, mayores de edad y se dedican a labores del hogar que consecuentemente someten sus manos a la humedad propias de dicha labor. Los mohos no dermatofitos atacan predominantemente las uñas de los pies, siendo los más frecuentes el *Scopulariopsis brevicaulis* y *Aspergillus versicolor*, seguido de *Fusarium spp* y *Scytalidium spp*.¹¹ Estos mohos no dermatofitos no se consideran en general patógenos primarios de las uñas ya que a diferencia de los dermatofitos no poseen queratinasas y son por lo tanto invasores secundarios en uñas dañadas; se exceptúan el *Scytalidium spp* y en menor proporción el *Fusarium spp*.¹⁰ Reportes recientes indican que los mohos no dermatofitos representan del 2 al 12 % como causa de onicomicosis y que al igual que las levaduras su prevalencia va en aumento.¹²

La clasificación clínica original fue descrita en 1972 por Zaias quien propuso 3 tipos: 1) onicomicosis subungueal, distal y lateral (OSDL), 2) onicomicosis blanca superficial (OS) y 3) onicomicosis subungueal proximal (OSP); posteriormente se le han agregado las siguientes: Baran en 1981: 4) onicomicosis distrófica total (ODT); Tosti et al., en 1999: 5) onicomicosis endonix (OE); Hay y Baran en 2010: 6) onicomicosis de patrón mixto (OPM) y 7) onicomicosis secundaria a otras dermatosis.¹³

Dicha clasificación original indica el sitio por el cual el aparato ungueal es invadido por las hifas micóticas. Así en la OSDL que es la variedad más común, la invasión comienza en el hiponiquio y el borde distal y lateral de la lámina ungueal, extendiéndose en forma lenta y progresiva hacia el sector proximal de la uña.¹⁰ Datos clínicos incluyen superficie deprimida o hiperqueratósica, amplio rango de discromías, onicolisis, melanoniquia, etc., que dependen del agente causal. Los hongos involucrados son mayormente dermatofitos, *Candida* y MND; en esta variante podemos incluir el caso descrito. El aspecto clínico es muy similar con cualquiera de dichas etiologías, pero en las dos últimas puede haber inflamación periungueal, que en el caso de infección por *Fusarium* puede producir una celulitis localizada y constituir el anuncio de una diseminación sistémica.¹³ Varios de estos signos pueden verse en la Figura 1a del caso presentado.

Modificaciones significativas incluyen que la onicomicosis superficial ya no solo es blanca como ocurre en *Trichophyton mentagrophytes*, o menos frecuente por mohos no dermatofitos: *Aspergi-*

Illus, *Acremonium* y *Fusarium*, sino que ocasionalmente puede ser negra como en *Trichophyton rubrum*, *Scytalidium spp*, dependiendo del agente etiológico y puede estar asociada a inmunosupresión.^{12,13} Se agregó el concepto de OE (onicomicosis endonix) que significa invasión de la lámina ungueal por hifas micóticas que pueden provocar cambios de coloración de la misma, pero sin alcanzar el lecho ungueal. Este tipo es causado principalmente por *Trichophyton soudanense* y *Trichophyton violaceum*.

En la OSP la infección se origina en el borde y pliegue proximal de la uña y se extiende distalmente. Se asocia frecuentemente con inmunosupresión. Los organismos involucrados son *Trichophyton rubrum*, *Fusarium spp* y *Candidas spp*; cuando hay paroniquia la *Candida* ocupa el primer lugar. La OPM incluye diferentes patrones de infección que pueden ser vistos en el mismo individuo, pero también en la misma uña: OSDL + OS; OS + OSDL; OS + OSP; OSDL + OSP, de las cuales la primera es la más común y el *Trichophyton rubrum* es el organismo más frecuente, asociado en ocasiones con el *Fusarium*. La ODT puede ser secundaria a estados avanzados de otros patrones, pero también puede ocurrir en forma primaria asociada a inmunosupresión ya sea por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), candidiasis mucocutánea crónica (CMC), etc. Los organismos causales por orden de frecuencia son dermatofitos, *Candida albicans* y *Scytalidium*.¹³ Y por último en la onicomicosis secundaria, los hongos pueden penetrar la lámina ungueal que ya está dañada por otras patologías ungueales, por ejemplo psoriasis, distrofia traumática de la uña, entre otras. Desde el punto de vista clínico con las alteraciones señaladas es fácil sospechar que puede tratarse de una onicomicosis, dentro de los cuales los dermatofitos son la causa más frecuente, no obstante no debemos aventurarnos a indicar tratamiento sin antes hacer estudios de laboratorio para aislar el agente etiológico por varias razones, las principales son: tratamiento prolongado, las instituciones públicas pocas veces cuentan con todas las opciones necesarias, el costo económico es alto, las interacciones medicamentosas son importantes, sobre todo en pacientes de mayor edad que tienen otras enfermedades concomitantes y los efectos adversos se suman o hay efecto de sinergismo o antagonismo con los medicamentos que ya toma el paciente. Dentro del diagnóstico diferencial tenemos psoriasis, liquen plano, trauma crónico, etc.

La confirmación diagnóstica la obtenemos de forma presuntiva mediante el examen directo de KOH y definitivo por cultivo del material obtenido de la uña afectada. El KOH y la histopatología detectan estructuras micóticas pero no identifica la especie del hongo causal, lo cual se logra mediante el cultivo. En el caso descrito el KOH resultó positivo y se inició terbinafina con la presunción que estábamos frente a un dermatofito, ya que es el agente etiológico más frecuente y por tratarse de un varón inmunocompetente; sin embargo el cultivo reportó *Candida albicans* por lo que se cambió el tratamiento a fluconazol. Otra técnica definitiva que aún no está disponible rutinariamente en los laboratorios es la reacción en cadena de polimerasa (PCR), la cual tiene alto grado de sensibilidad y especificidad en varias especies de hongos y está incrementando su utilidad en la medida en que se conocen los genomas inter e intra especies de los diferentes microorganismos; el resultado se tiene en algunas especies en pocas horas.^{14,15} Cuando la clínica es

altamente sugestiva de onicomicosis y el KOH es negativo, se debe considerar repetir en condiciones óptimas, antes de considerar el resultado como negativo. La presencia de hifas septadas y esporas orienta a dermatofitos, en cambio las pseudohifas y esporas sugieren el diagnóstico de *Candida spp*.⁴

Los criterios para diagnóstico fueron propuestos en 1976 y son importantes para distinguir entre contaminantes, saprofitos y hongos patógenos: 1) Cuando un dermatofito es aislado, siempre será considerado como el agente causal. 2) El diagnóstico de mohos no dermatofitos o levaduras es hecho cuando elementos compatibles tales como, micelios, artrosporas o levaduras son vistos en la microscopía directa de la uña y 3) Para diagnosticar una infección por mohos no dermatofitos el hongo deberá ser aislado en un medio conteniendo actidione y si no lo contiene, debe aislarse en al menos 5 de 20 inóculos.¹² En el caso referido por tratarse de una *Candida albicans* cumple con el criterio 2 al haber encontrado numerosas levaduras en el examen directo.

Para el tratamiento de la onicomicosis hay que considerar varios factores: agente etiológico, sensibilidad a los medicamentos antimicóticos, edad del paciente, enfermedades concomitantes, interacciones medicamentosas, efectos adversos, costo de la terapia, etc.

Históricamente el tratamiento de la onicomicosis ha sido desafiante. La griseofulvina oral ha estado disponible por muchos años, pero su estrecho espectro, necesidad de largos cursos de tratamiento y altos rangos de recaídas han limitado su uso. La forma oral del ketoconazol es mucho más efectivo pero acarrea el riesgo de hepatotoxicidad. Las alilaminas (terbinafina) y los triazoles (itraconazol y fluconazol) han reemplazado a la griseofulvina y el ketoconazol como medicamentos antimicóticos de primera línea ya que ofrecen cursos de tratamiento más cortos, rangos de curación más altos y menor índice de recaídas.¹⁶

La terbinafina bloquea la síntesis del ergosterol afectando la integridad de la pared celular del hongo. Es fuertemente lipofílico y penetra la uña a través de la matriz y el lecho ungueal, es fungicida, siendo hasta ahora el único antimicótico oral con esta propiedad. Sufre extenso metabolismo hepático por el citocromo P450, siendo eliminado por las heces en un 70%. Tiene menos interacciones medicamentosas que los azoles. Es activo contra los dermatofitos y notablemente menos efectivo contra MND y *Candida spp*.^{4,16} como pudo demostrarse en el paciente descrito por la escasa mejoría alcanzada en 6 semanas de manejo, que en casos de onicomicosis de manos por dermatofitos ese tiempo constituye la duración del tratamiento completo. En cambio el itraconazol es activo contra dermatofitos, muchos MND y *Candida spp*. Al igual que la terbinafina es altamente lipofílico. Actúa inhibiendo enzimas del citocromo P450 interfiriendo la transformación del lanosterol a ergosterol afectando la síntesis de la pared celular del hongo. Su absorción se incrementa con los alimentos y en pH ácido; es eliminado por la orina y bilis. El fluconazol ha demostrado ser efectivo contra dermatofitos y muchas especies de *Candida*. El caso descrito fue tratado con fluconazol y respondió en forma excelente. Tanto el fluconazol como el itraconazol pertenecen al grupo de los triazoles, su mecanismo de acción es similar afectando la síntesis del ergosterol. A diferencia de la terbinafina y el itraconazol que son lipofílicos, el fluconazol es

hidrofílico y queratinófilo. Su absorción no está ligada a alimentos, ni al pH, la mayoría de la droga absorbida circula en forma libre y es metabólicamente estable. Su vida media es prolongada de 22-37 horas, su eliminación completa ocurre en una semana y se excreta en orina en un 91% por tanto la dosis debe ser ajustada dependiendo de los niveles de creatinina.⁴

Tanto la terbinafina, el itraconazol y el fluconazol tienen metabolismo hepático por el citocromo P450, por lo que se debe tener cuidado con las interacciones medicamentosas con drogas que también experimentan dicho metabolismo; en el caso de la terbinafina tenemos principalmente antidepresivos, betabloqueadores e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Con el itraconazol está contraindicada su administración con cisaprida, triazolam, midazolam, pimozide, estatinas, quinidinas, etc. El fluconazol no debe ser administrado con fenitoína, rifampicina, teofilina y ciclosporina. Tanto el itraconazol como el fluconazol pueden causar severa hipoglucemia si son coadministrados con algunos hipoglucemiantes.⁴

En general los principales efectos adversos de la terbinafina, el itraconazol y el fluconazol son: cefalea, trastornos gastrointestinales y cutáneos; pero usualmente son bien tolerados a las dosis terapéuticas.

La terbinafina es la terapia de primera línea en infecciones dermatofíticas. La dosis recomendada es 62.5 mg/día para niños cuyo peso es menor de 20 Kg, 125 mg cuando el peso está entre 20 y 40 Kg y 250 mg para pacientes con peso mayor de 40 Kg y adultos. La duración del tratamiento es de 6 semanas para uñas de las manos y 12 semanas para uñas de los pies.^{4,9,16}

El itraconazol es la alternativa de primera línea de terapia para dermatofitos y es la terapia preferida para MND y *Candida spp.* Hay dos modalidades de tratamiento:

- Terapia continua: Niños 5 mg/kg/día; adultos 200 mg/día. La duración es de 6 semanas para uñas de las manos y 12 semanas para uñas de los pies.
- Pulsos: 5 mg/Kg/día; adultos 200 mg dos veces al día. Duración 7 días de cada mes, por 2-3 meses para uñas de las manos y de 3-4 meses para uñas de los pies.^{4,9,16}

El fluconazol es la primera línea de terapia para infecciones por *Candida spp* y es también activo contra dermatofitos. Se administra en forma de pulsos a dosis de 150 mg/semana, durante 6 a 9 meses obteniendo una curación del 80-90 %;⁴ como se observó en el paciente descrito que fue manejado con pulsos de 150 mg/sem obteniéndose curación completa a las 16 semanas de tratamiento. Otros estudios demuestran que con dosis de 150-300 mg/semana, la duración aproximada del tratamiento es de 3 meses en uñas de las manos y 6 meses en uñas de los pies.¹⁰ En onicomicosis por *Candida* puede usarse 50 mg/día o en pulsoterapia a la dosis de 300 mg/semana, la duración del tratamiento es de 6 semanas en uñas de las manos y 12 semanas en uñas de los pies.¹⁷ Varios estudios sugieren eficacia y costo-efectividad superior de la terbinafina sobre itraconazol y fluconazol para onicomicosis por dermatofitos.¹⁸

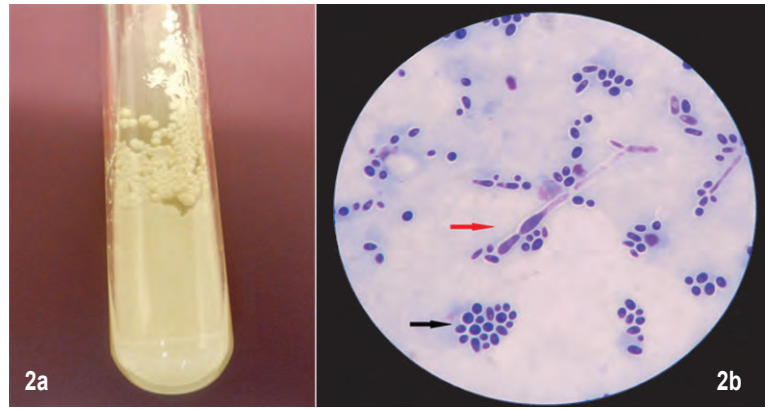


Figura 2a. Se observan colonias blancas, lisas, brillantes y convexas de *Candida albicans*. Figura 2b. Levaduras (flecha negra) y pseudohifas (flecha roja).

El paciente objeto de esta presentación recibió inicialmente tratamiento con 250 mg/día de terbinafina ya que no se había aislado el agente causal y se obtuvo escasa mejoría. Cuando el cultivo reportó *Candida albicans* (Figuras 2a y 2b) se omitió la terbinafina y se inició fluconazol a la dosis de 150 mg/semana, obteniendo resolución completa 4 meses después.

Es importante mencionar que aún cuando se han obtenido resultados favorables con el fluconazol en el tratamiento de algunas onicomicosis, la FDA no ha aprobado su uso en esta patología; tampoco ha aprobado la terbinafina, itraconazol y fluconazol en onicomicosis en niños, no obstante, se ha observado buena tolerancia, seguridad y eficacia en los pacientes tratados siguiendo las recomendaciones. La terbinafina y el itraconazol si están aprobados por la FDA en onicomicosis de adultos.¹⁹

Se recomienda el monitoreo de las enzimas hepáticas antes de iniciar la terapia de forma continua y cada 4 a 6 semanas durante el tratamiento. No se recomienda en el tratamiento con pulsos.¹⁶

En el tratamiento tópico que actualmente solo se utiliza como monoterapia en casos de onicomicosis superficial, ungueal leve y en casos en que se contraindica el tratamiento sistémico, se destacan las lacas ya que permiten contacto más prolongado del principio activo con la lámina ungueal permitiendo la penetración del producto a través de la misma alcanzando el lecho; tienen acción contra los dermatofitos, levaduras y otros hongos filamentosos.¹⁰ Dentro de estos agentes hay lacas conteniendo amorolfina al 5%, ciclopiroxolamina al 8% y tioconazol al 28%. En un estudio realizado en España encontraron la mejor relación costo-efectividad con ciclopiroxolamina.²⁰ Dentro del tratamiento tópico también se encuentra la ablación química de la uña usando urea al 40%. La extirpación quirúrgica no es recomendable por tratarse de una maniobra cruenta. En la actualidad diversos estudios avalan que en la onicomicosis el tratamiento combinado (tópico y sistémico) tiene la mayor eficacia.^{4,9,10,16}

El tratamiento de la onicomicosis presenta en general, tasas de fracaso terapéutico de alrededor del 25%; puede ser por la farmacocinética de los medicamentos, incumplimiento del tratamiento, resistencia, etc. Entre otros compuestos azólicos ya disponibles pero que su costo limita su uso están el voriconazol (activo contra

Scopulariopsis brevicaulis, *Fusarium sp* y *Scytalidium dimidiatum*), posaconazol (activo contra *Aspergillus spp*, *Candida spp*, *Zigomicetos* y MND) y ravuconazole (activo contra *Candida spp*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus*, dermatofitos, etc). El

resultado final del tratamiento de la onicomicosis dependerá del aislamiento del agente etiológico, de la determinación de la especie, de su sensibilidad a los agentes antimicóticos, del apego al tratamiento y del estado inmunológico del huésped, entre otros factores.

REFERENCIAS

1. Odds FC, Arai T, Disalvo AF, Evans EG, Hay RJ, Randhawa HS, et al. Nomenclature of fungal diseases: a report and recommendations from a sub-committee of the international society for human and animal mycology (ISHAM). *J Med Vet Mycol* 1992;30(1):1-10.
2. Kaur R, Kashyap B, Bhalla P. Onychomycosis: epidemiology, diagnosis and management. *Indian J Med Microbiol* 2008; 26(2):108-16.
3. Souza LK, Fernandes OF, Passos XS, Costa CR, Lemos JA, Silva MR. Epidemiological and mycological data of onychomycosis in Goiania, Brazil. *Mycoses* 2010; 53(1):68-71.
4. Welsh O, Vera-Cabrera L, Welsh E. Onychomycosis. *Clin Dermatol* 2010;28(2):151-9.
5. Segal R, Kimchi A, Kritzman A, Inbar R, Segal Z. The frequency of *Candida parapsilosis* in onychomycosis. An epidemiological survey in Israel. *Mycoses* 2000;43(9-10):349-53.
6. Gautret P, Rodier MH, Kauffmann-Lacroix C, Jacquemin JL. Case report and review. Onychomycosis due to *Candida parapsilosis*. *Mycoses* 2000;43(11-12):433-5.
7. Manzano-Gayosso P, Méndez-Tovar LJ, Arenas R, Hernández-Hernández F, Millán-Chiu B, Torres-Rodríguez JM, et al. Levaduras causantes de onicomicosis en cuatro centros dermatológicos mexicanos y su sensibilidad antifúngica a compuestos azólicos. *Revberoam Micol* 2011;28(1):32-5.
8. Kaur R, Kashyap B, Makkar R. Evaluation of clinicomycological aspects of onychomycosis. *Indian J Dermatol* 2008;53(4):174-8.
9. Gupta AK, Cooper EA, Ryder JE, Nicol KA, Chow M, Chaudhry MM. Optimal management of fungal infections of skin, hair, and nails. *Am J Clin Dermatol* 2005; 5(4):225-37.
10. Ballesté R, Mousqués N, Gezuele E. Onicomicosis. Revisión del tema. *Rev Med Uruguay* 2003;19(2):93-106.
11. Eggimann P, Garbino J, Pittet D. Epidemiology of *Candida* species infections in critically ill non-immunosuppressed patients. *Lancet Infect Dis* 2003;3(11):685-702.
12. Moreno G, Arenas R. Other fungi causing onychomycosis. *Clin Dermatol* 2010;28(2):160-3.
13. Hay RJ, Baran R. Onychomycosis: a proposed revision of the clinical classification. *J Am Acad Dermatol* 2011;65(6):1219-27.
14. Hay RJ, Jones RM. New molecular tools in the diagnosis of superficial fungal infections. *Clin Dermatol* 2010;28(2):190-6.
15. Brillowska-Dabrowska A, Saunte DM, Arendrup MC. Five-Hour Diagnosis of Dermatophyte Nail Infections with Specific Detection of *Trichophyton rubrum*. *J Clin Microbiol* 2007;45(4):1200-4.
16. Rodgers P, Bassler M. Treating onychomycosis. *Am Fam Physician* 2001;63(4):663-72.
17. Tosti A, Piraccini BM, Lorenzi S, Lorizzo M. Treatment of non dermatophyte mold and *Candida* onychomycosis. *Dermatol Clin* 2003;21(3):491-7.
18. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. 3rd. ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2006.
19. Sethi A, Antaya R. Systemic Antifungal Therapy for cutaneous infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25(7):643-4.
20. Ribera M, Iglesias García C, Zsolt I, Ferrándiz C. Estudio fármaco económico del tratamiento de la onicomicosis con lacas ungueales antifúngicas en España. *Piel* 2005;20(4):160-6.

ABSTRAT. Background: Onychomycosis an infection of the nails caused by dermatophytes, yeasts and non-dermatophyte molds. The vast majority of these infections are related to dermatophytes, but recent reports indicate an increase in infections caused by other agents; within these, deserve special attention the increase reported in studies of *Candida* species. Onychomycosis due to *Candida* spp usually occurs in immunocompromised patients, being more frequent in women and on fingernails. **Case Review:** 15 year old male with one year history of with right thumb nail injury, consisting of dystrophy, discoloration, opacity, and onycholysis affected distally and medially indicative of onychomycosis, samples were taken for microbiologic studies treated with oral terbinafine while awaiting culture results, lacking satisfactory improvement in 6 weeks. *Candida albicans* was isolated on the culture. Oral fluconazole 150 mg/week was given for 16 weeks, with excellent outcome. **Conclusion:** this is a male patient with no medical or occupational history favoring *Candida* onychomycosis, which demonstrates the need for isolation of the causative agent of onychomycosis to choose the best treatment available and obtain excellent outcomes. Given that in our environment sensitivity studies are very restricted for antifungal treatment, improvement of their availability is necessary; this will help us determine the sensitivity or resistance to antifungal agents that we have today.

Keywords: Onychomycosis, *Candida albicans*, fungi, fluconazole.