

una reacción positiva a extractos de otras plantas y a sustancias contenidas en la batería de perfumes, lo que reafirma la alta probabilidad de reacciones cruzadas<sup>8,9</sup>. La negatividad a las pruebas epicutáneas con LS, como en nuestro caso, no excluye el diagnóstico dada su baja sensibilidad.

El estudio de DAC por plantas es un gran reto, en primer lugar porque la mayoría de pacientes no identifican el factor desencadenante específico. A esto se suma la alta probabilidad de reacciones cruzadas con sustancias obtenidas de otras plantas y la baja especificidad de las pruebas estandarizadas. Se debe incluir dentro del estudio, siempre y cuando esté identificada, la sustancia propia a la que ha estado expuesto el paciente, evitando parchear plantas frescas o extractos de plantas por el alto riesgo de irritación o sensibilización<sup>9</sup>. Resaltamos también la importancia del estudio con las mismas técnicas a controles sanos, con el objetivo de clasificar el tipo de reacción como alérgica o irritativa.

La presentación de este caso responde a la importancia del reconocimiento por parte de los dermatólogos de este tipo de patología y de las dificultades que se pueden plantear durante su estudio.

## Bibliografía

1. Rozas-Muñoz E, Lepoittevin JP, Pujol RM, Giménez-Arnau A. Allergic contact dermatitis to plants: Understanding the chemistry will help our diagnostic approach. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103:456–77.
2. Chadwick M, Trewin H, Gawthrop F, Wagstaff C. Sesquiterpene lactones: Benefits to plants and people. *Int J Mol Sci.* 2013;14:12780–805.
3. Amorim MH, Gil da Costa RM, Lopes C, Bastos MM. Sesquiterpene lactones: Adverse health effects and toxicity mechanism. *Crit Rev Toxicol.* 2013;43:559–79.
4. Mensing H, Kimmig W, Hausen BM. Airborne contact dermatitis. *Hautart.* 1985;36:398–402.
5. Salapovic H, Geier J, Reznicek G. Quantification of sesquiterpene lactones in Asteraceae plant extracts: Evaluation of their allergenic potential. *Sci Pharm.* 2013;81:807–18.
6. Ducombs G, Benezra C, Talaga P, Andersen KE, Burrows D, Camarasa JG, et al. Patch testing with the sesquiterpene lactone mix: A marker for contact allergy to Compositae and other sesquiterpene-lactone-containing plants. A multicentre study of the EECDRG. *Contact Dermatitis.* 1990;22:249–52.
7. Shum KW, English JS. Allergic contact dermatitis in food handlers, with patch test positive with Compositae mix but negative to sesquiterpene lactone mix. *Contact Dermatitis.* 1998;39:207–8.
8. Gonçalo M, Gonçalo S. Allergic contact dermatitis from *Dittrichia viscosa* (L.) Greuter. *Contact Dermatitis.* 1991;24:40–4.
9. Estrela F, Tapadinhas C, Pereira F. Allergic contact dermatitis from *Dittrichia viscosa* (L.) Greuter. *Contact Dermatitis.* 1995;32:108–9.

A. Calderón-Komaromy\*, N. Puente-Pablo,  
S. Córdoba y J. Borbujo

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: komaromy20@hotmail.com  
(A. Calderón-Komaromy).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.03.020>

## Interacción de *Pseudomonas aeruginosa* y hongos dermatofitos: repercusión en el curso clínico y en el diagnóstico microbiológico de la *tinea pedis*



### Interaction between *Pseudomonas aeruginosa* and dermatophyte fungi: Repercussions on the clinical course and microbiological diagnosis of *tinea pedis*

Sr. Director:

La infección cutánea simultánea por *Pseudomonas* y hongos ocurre de forma más frecuente de lo que se diagnostica. Ante la presentación de un complejo caso de esta patología, reflexionamos sobre la interacción entre ambos agentes, valorando cómo se influyen mutuamente, y de qué modo esta circunstancia puede afectar al curso clínico y al diagnóstico microbiológico.

Presentamos el caso de un varón de 55 años que consultó por presentar una celulitis en la extremidad inferior derecha

con importante repercusión sistémica, que requirió ingreso. En la inspección física se evidenció eritema intenso en ambos pies, con exudación y descamación, especialmente en los últimos espacios interdigitales, compatible con *tinea pedis*



**Figura 1** Eritema y maceración intensos, con despegamiento periférico en el cuarto espacio interdigital.



**Figura 2** Placa de agar Sabouraud dextrosa con cloranfenicol (SDA) inoculada con *Trichophyton rubrum* con y sin siembra previa de *Pseudomonas aeruginosa*, tras 12 días de incubación a 28 °C.

(fig. 1), e hiperqueratosis subungueal en la uña del primer dedo de ambos pies. No se detectó fluorescencia con la luz de Wood, lo que permitió descartar la presencia de eritrasma<sup>1</sup>.

Los análisis generales y el estudio de inmunidad básico fueron normales. En las muestras microbiológicas se aislaron repetidamente *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos que fueron variando en los diferentes cultivos realizados (*Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* y *Morganella morganii*). La visión directa con KOH de ambas uñas mostró hifas distorsionadas, pero en ninguno de los cultivos específicos para hongos de la planta del pie y uñas afectadas se aislaron dermatofitos. El paciente recibió tratamiento guiado por el antibiograma con ciprofloxacino durante 10 días, mejorando y siendo dado de alta. Durante el seguimiento aumentaba la sospecha clínica de *tinea pedis* interdigital, sin que en ninguno de los 3 cultivos efectuados, que incluyeron siempre muestras de la planta del pie y las uñas afectadas, se aislaran dermatofitos. En un cuarto cultivo, realizado tras la desaparición completa de *P. aeruginosa*, la toma del cuarto espacio interdigital mostró crecimiento de *Trichophyton rubrum* y aislándose también abundantes levaduras (*Candida albicans* y *C. guilliermondii*). El paciente fue tratado con 250 mg/día de terbinafina durante 28 días, alcanzando la curación clínica y microbiológica.

La *tinea pedis*, especialmente su forma interdigital, es la infección fúngica más común<sup>2</sup>. El entorno anatómico cálido, húmedo y protegido predispone a la proliferación de

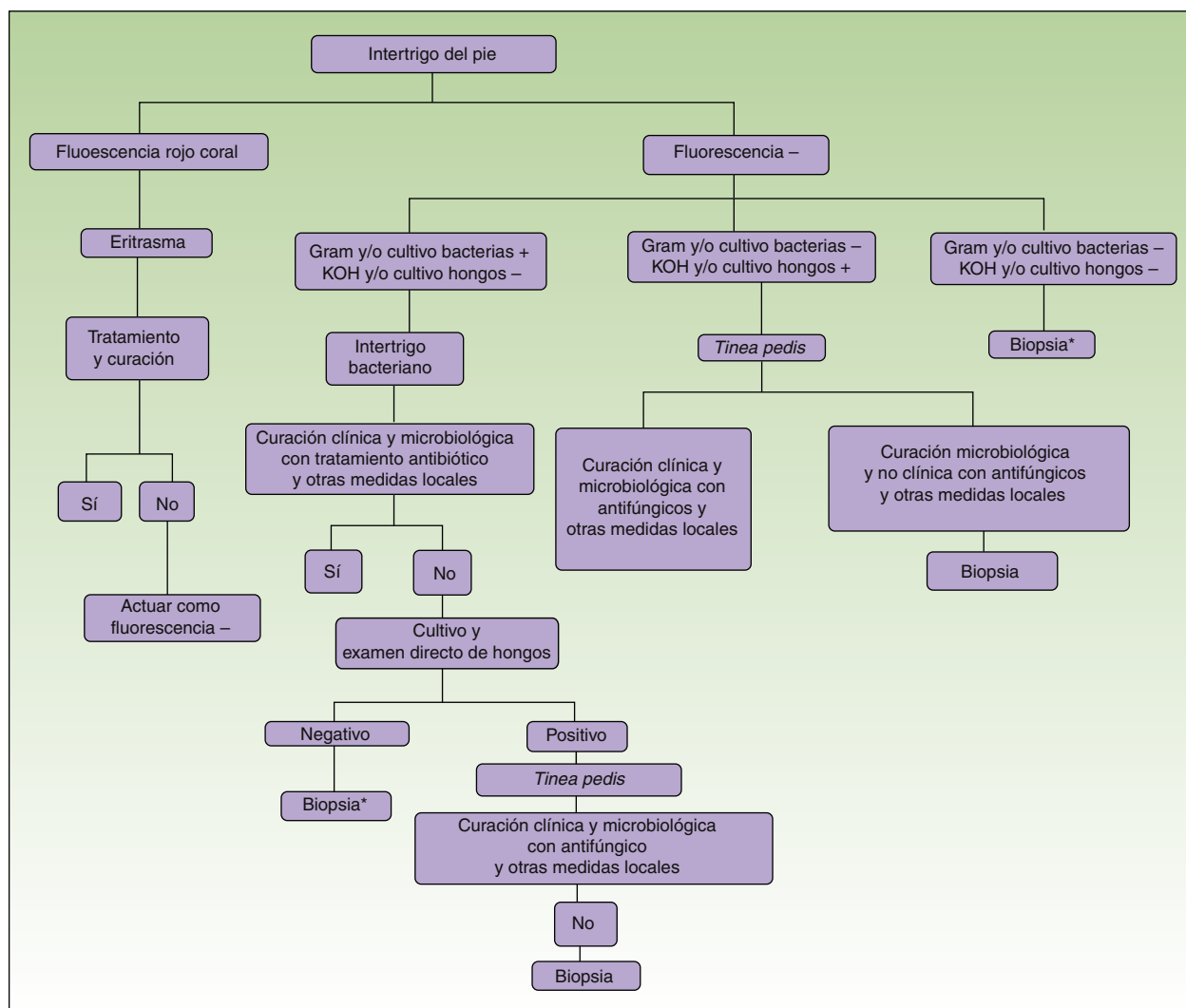
hongos y bacterias gramnegativas<sup>2</sup>. El sobrecrecimiento de la flora que normalmente se aloja en estos espacios facilita la maceración, la descamación y la formación de fisuras<sup>2</sup>.

El intertrigo del pie suele estar causado por dermatofitos y levaduras y, menos frecuentemente, por bacterias. Adquieren notable importancia las infecciones polimicrobianas, especialmente cuando participa *P. aeruginosa*, ya que puede ocasionar problemas en su manejo. Estos están relacionados tanto con su agresividad, pues puede causar infecciones potencialmente graves —como la celulitis—, como con la dificultad de su terapia, dada su frecuente resistencia a los antimicrobianos<sup>3</sup>.

Un problema importante de estas infecciones polimicrobianas surge de las interacciones de las diferentes especies involucradas. Por un lado, parece que la presencia de hongos en las lesiones puede favorecer la colonización por *P. aeruginosa*<sup>4,5</sup>. Por otro, el sobrecrecimiento de las bacterias asociadas con las infecciones interdigitales del pie puede tener propiedades fungistáticas y/o fungicidas. De hecho, se ha demostrado que *P. aeruginosa* es capaz de inhibir *in vitro* tanto levaduras (*C. albicans*)<sup>6,7</sup> como hongos filamentosos (*Aspergillus fumigatus*, *Fusarium* spp.)<sup>2,7,8</sup>. Además, esta inhibición se produce por distintas especies de *Pseudomonas* —tanto *P. aeruginosa* como, por ejemplo, *P. chlororaphis* — pero no con otras bacterias, y su efecto se ejerce concretamente sobre los dermatofitos más frecuentemente aislados en la *tinea pedis*, como son los del género *Trichophyton*<sup>2,5,6,9</sup>.

Volviendo al caso que nos ocupa, hicimos una sencilla recreación *in vitro* de la interacción *P. aeruginosa* y *T. rubrum* y observamos que el dermatofito no crecía al ser inoculado sobre un cultivo de *P. aeruginosa* (fig. 2), hecho que ya había sido reflejado por otros autores<sup>2</sup>.

En conclusión, ante una *tinea pedis* interdigital clínicamente intensa, recalcitrante o recidivante tras el tratamiento, se deberían valorar diversos escenarios de fallo diagnóstico: a) clínico, cuando el diagnóstico de *tinea pedis* no contemple la presencia de bacterias, de modo que los tratamientos antifúngicos solos no sean eficaces, o b) microbiológico, bien por no investigar la presencia de bacterias, o por no valorar que el sobrecrecimiento de *P. aeruginosa* pueda causar que los cultivos de dermatofitos sean falsamente negativos. El seguimiento de unas pautas diagnósticas que incluyan sistemáticamente el uso de la luz de Wood para diagnosticar el eritrasma (sin olvidar una posible infección mixta por hongos)<sup>1</sup>, además de tomar muestras para investigar tanto hongos (dermatofitos especialmente, pero también levaduras) como bacterias (especialmente gramnegativas, y entre ellas, *Pseudomonas*), podría ayudar a filiar microbiológicamente la etiología del intertrigo, contribuyendo a disminuir fallos diagnósticos que irremediablemente conllevan un tratamiento inadecuado (fig. 3). Por último, no hay que olvidar que si todas estas investigaciones fueran negativas o no concluyentes, la realización de una biopsia ayudaría a diagnosticar patologías no infecciosas, como la psoriasis invertida o la enfermedad de Bowen, entre otras<sup>10</sup>.



**Figura 3** Algoritmo diagnóstico del intertrigo del pie.

Otras medidas locales consisten en la aplicación de antisépticos tópicos, el uso de zapatos no oclusivos y el secado local adecuado tras la ducha o el baño. Además, se recomienda el uso de polvos antifúngicos en los zapatos para eliminar esporas de hongos que puedan originar una reinfección. La toma de cualquier cultivo de hongos o bacterias requiere no haber usado antifúngicos o antibióticos al menos 15 días antes de la recogida de la muestra en el caso de tratamientos tópicos; en el caso de los tratamientos sistémicos la espera puede ser más prolongada, ya que algunos tienen mayor persistencia en el estrato córneo.

KOH: examen directo usando potasa.

\* Si existe una alta sospecha clínica de *tinea pedis*, aunque el examen directo y cultivo sean negativos, podría realizarse tratamiento empírico con antifúngicos antes de la biopsia, por si pudiera tratarse de un falso negativo.

## Agradecimientos

Al Dr. Luis Charlez, del servicio de Dermatología del hospital Royo Villanova de Zaragoza, por su contribución al diagnóstico, tratamiento y manejo de este caso.

## Bibliografía

- Morales-Trujillo ML1, Arenas R, Arroyo S. Eritrasma interdigital: datos clínicos, epidemiológicos y microbiológicos. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:469-73.
- Treat J, James WD, Nachamkin I, Seykora JT. Growth inhibition of *Trichophyton* species by *Pseudomonas aeruginosa*. *Arch Dermatol.* 2007;143:61-4.
- Aste N, Atzori L, Zucca M, Pau M, Biggio P. Gram-negative bacterial toe web infection: A survey of 123 cases from the district of Cagliari, Italy. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:537-41.
- Mermel LA, McKay M, Dempsey J, Parenteau S. *Pseudomonas* surgical-site infections linked to a healthcare worker with onychomycosis. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24:749-52.
- Foster KW, Thomas L, Warner J, Desmond R, Elewski BE. A bipartite interaction between *Pseudomonas aeruginosa* and fungi in onychomycosis. *Arch Dermatol.* 2005;141:1467-8.
- Gorantla JN, Kumar SN, Nisha GV, Sumandu AS, Dileep C, Sudaresan A, et al. Purification and characterization of



- antifungal phenazines from a fluorescent *Pseudomonas* strain FPO4 against medically important fungi. *J Mycol Med.* 2014;24:185–92.
7. Kerr JR, Taylor GW, Rutman A, Høiby N, Cole PJ, Wilson R. *Pseudomonas aeruginosa* pyocyanin and 1-hydroxyphenazine inhibit fungal growth. *J Clin Pathol.* 1999;52:385–7.
  8. Yang YS, Ahn JJ, Shin MK, Lee MH. *Fusarium solani* onychomycosis of the thumbnail coinfecting with *Pseudomonas aeruginosa*: Report of two cases. *Mycoses.* 2011;54:168–71.
  9. Ranjbariyan A, Shams-Ghahfarokhi M, Razzaghi-Abyaneh M. Antifungal activity of a soil isolate of *Pseudomonas chlororaphis* against medically important dermatophytes and identification of a phenazine-like compound as its bioactive metabolite. *J Mycol Med.* 2014;24:e57–64.
  10. Selden ST, Flowers F, Vinson RP. Intertrigo Clinical Presentation. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1087691-workup>.

C. Aspiroz<sup>a</sup>, C. Toyas<sup>b</sup>, P. Robres<sup>a</sup> e Y. Gilaberte<sup>c,d,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Servicio de Dermatología, Hospital San Jorge, Huesca, España

<sup>d</sup> Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [ygilaberte@salud.aragon.es](mailto:ygilaberte@salud.aragon.es), [ygilaberte@gmail.com](mailto:ygilaberte@gmail.com) (Y. Gilaberte).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.03.022>

## Máculas hiperpigmentadas faciales adquiridas en la infancia: 3 nuevos casos



### Acquired Facial Hyperpigmented Macules in Children: 3 New Cases

Sr. Director:

Recientemente se han descrito las máculas hiperpigmentadas faciales adquiridas en 25 niños<sup>1</sup>. Esta entidad se caracteriza por la aparición de múltiples lesiones maculares hiperpigmentadas, asintomáticas, localizadas en la frente y área temporal sin una distribución segmentaria y sin presencia previa de eritema, edema o descamación. La edad media de presentación fue de 6 meses (2-24 meses), aparece en niños de distintas razas, con una historia negativa de lesiones similares en familiares y contactos próximos. Aportamos 3 nuevos casos de esta entidad.

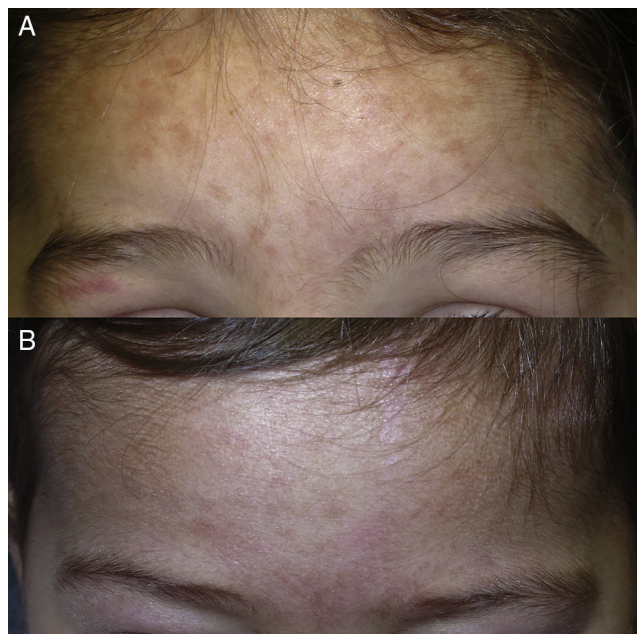
#### Casos

Niña de 3 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que presentaba de forma espontánea varias máculas hiperpigmentadas asintomáticas localizadas en la frente y región temporal de 4 meses de evolución (fig. 1A). Eran lesiones no descamativas, con signo de Darier negativo y sin antecedente previo de inflamación en el área afecta. El resto del examen físico no evidenció otras alteraciones. Su hermana de 2 años, diagnosticada de dermatitis atópica, presentaba máculas de similares características en la misma localización (fig. 1B). El inicio de las lesiones había coincidido en ambas niñas, durante los meses de invierno. Se investigaron probables factores desencadenantes sin obtenerse ninguna sospecha relevante. El resto de los miembros de la familia y contactos más cercanos no presentaban lesiones. Se realizó test de celo sin observarse estructuras sugestivas de micosis superficial. En la superficie del celo, se encontraron restos de estructuras fibrilares de coloración

rosada que con luz polarizada tenían un aspecto fibrilar sintético (fig. 2). Tras 12 meses de seguimiento, ambas niñas presentaban un buen estado general, sin síntomas sugestivos de compromiso sistémico y con persistencia de las lesiones.

El tercer caso corresponde a una niña de un año, de origen sudamericano, que también presentaba máculas hiperpigmentadas y asintomáticas, en región frontotemporal, que aparecieron durante la primera semana de vida y habían tenido una evolución estable (fig. 3). Se realizó estudio inmunológico con ANA y anti-ENA en la niña y su madre, que fue negativo.

No se realizó biopsia cutánea debido a la edad de las 3 niñas, localización y aspecto benigno de las lesiones.



**Figura 1** A) Máculas hiperpigmentadas en región frontotemporal en una niña de 3 años de origen caucásico. B) Las mismas lesiones en su hermana de 2 años.