

Onicomicosis

Fecha de la última revisión: 13/11/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se manifiesta?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cuál es su pronóstico?](#)
5. [¿Cómo se tratan?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

De forma genérica entendemos por onicomicosis las infecciones de la lámina ungueal por hongos incluyendo los dermatofitos y los no dermatofitos.

Siempre suponen un reto por las dificultades diagnósticas, porque precisan tratamientos largos, por los efectos secundarios de los tratamientos sistémicos y por la alta tasa de recurrencias (Welsh O, 2010).

La onicomicosis se estima que afecta entre el 3 y el 12% de la población de Europa y América del norte (Scher RK, 2007). Es la enfermedad ungueal más prevalente y se cree que supone el 50% de todas las onicopatías, aunque por este motivo generalmente se sobrediagnostica clínicamente.

Es una enfermedad común en los adultos y tiene una prevalencia mucho menor en la edad pediátrica.

El aumento constante de la prevalencia de las onicomicosis se debe a la utilización de calzado muy apretado, un aumento del número de pacientes inmunodeprimidos y la utilización más asidua de vestuarios comunes.

De forma genérica podemos dividirla en tres grupos según el punto de entrada del hongo en la uña (Westerberg DP, 2013):

- Subungueal distal o distal lateral a través del hiponiquio que es la forma más común.
- Blanca superficial con penetración del hongo por la superficie dorsal de la lámina ungueal.
- Subungueal proximal cuando el hongo invade la uña por el pliegue proximal y suele presentarse en pacientes inmunodeprimidos, aunque también puede ocurrir tras paroniquias importantes del pliegue proximal en pacientes inmunocompetentes.

Si nos atenemos a la etiología podemos dividir las onicomicosis de forma fundamental en tres grupos:

- Onicomicosis por dermatofitos.
- Onicomicosis por levaduras (cándida).
- Onicomicosis por mohos (hongos oportunistas).

Actualmente se han revisado las clasificaciones clásicas de onicomicosis y se han añadido algunos grupos nuevos (Hay RJ, 2011) estudiados sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. Así actualmente se diferencian los siguientes tipos de onicomicosis:

- Onicomicosis subungueal distal y lateral: con hiperqueratosis subungueal, discromías incluyendo la melanoniquia, onicólisis que puede ser la única alteración y estriaciones longitudinales en las regiones medial o lateral de la lámina ungueal.
- Onicomicosis superficial blanca o negra: el *Trichophyton rubrum* o el *Scytalidium dimidiatum* pueden producir onicomicosis superficial de color negro. Puede ser parcheada o transversa, normalmente nace debajo del pliegue proximal y en ocasiones puede ocasionar penetración profunda por toda la lámina ungueal.
- Onicomicosis "endonix": las hifas invaden la lámina desde la parte distal afectándola en todo su espesor pero sin invadir el lecho ungueal. Tampoco hay manifestaciones en la parte distal ni signos inflamatorios. Se describió con el *Trichophyton soudanense* y vemos la uña con parches blanquecinos y fragmentación media.
- Onicomicosis subungueal proximal: generalmente la uña se torna blanquecina en el pliegue proximal y va afectando la lámina en sentido distal. Pueden producirla dermatofitos, *Candida sp.*, *Fusarium sp.* y *Aspergillus sp.* Requiere siempre tratamiento oral.
- Patrón mixto de onicomicosis: onicomicosis subungueal proximal más superficial, onicomicosis superficial más subungueal proximal, onicomicosis subungueal distal lateral más subungueal proximal.
- Onicomicosis distrófica total: puede ocurrir como primera manifestación sobre todo en los enfermos con VIH o candidosis mucocutánea crónica pero la habitual es que sea el estadio final de cualquier tipo de los descritos con una evolución larga.
- Onicomicosis secundaria: cuando la infección fúngica sobreinfecta otras patologías como ocurre por ejemplo en la psoriasis. Los signos clínicos fundamentales son los de la psoriasis y el diagnóstico puede ser difícil.

¿Cómo se manifiesta?

En la tabla 1 se exponen los principales agentes etiológicos responsables de los principales tipos de onicomicosis.

Tabla 1. Principales hongos relacionados con los tipos clínicos de onicomicosis. (Scher RK, 2007)	
Onicomicosis subungueal distal y lateral	• Dermatófitos: <i>Trichophyton rubrum</i>, <i>Trichophyton mentagrophytes</i>, <i>Epidermophyton floccosum</i>. • Cándidas: <i>Candida albicans</i>. • <i>Fusarium sp.</i> • <i>Scytalidium sp.</i>

	• <i>Scopulariopsis brevicaulis</i>.
Onicomycosis superficial	• Parcheada: <i>Trichophyton rubrum</i>, <i>Trichophyton mentagrophytes</i>. • Transversa: <i>Fusarium sp.</i>, <i>Acremonium</i>, <i>Scytalidium</i>, <i>Trichophyton rubrum</i>.
Onicomycosis “endonix”	• <i>Trichophyton soudanense</i> y <i>Trichophyton violaceum</i>.
Onicomycosis subungueal proximal	• Dermatófitos (<i>Trichophyton rubrum</i>), cándidas, <i>Fusarium sp.</i>, <i>Aspergillus sp.</i>
Patrón mixto de onicomycosis	• <i>Trichophyton rubrum</i>, <i>Fusarium sp.</i>
Onicomycosis distrófica total	• Dermatófitos, <i>Candida albicans</i>, <i>Scytalidium</i>.
Paroniquia crónica	• Con onicomycosis: <i>Candida sp.</i>, <i>Fusarium sp.</i>, <i>Scytalidium</i>. • Sin onicomycosis: <i>Candida sp.</i>, <i>Fusarium sp.</i>

Las infecciones ungueales por dermatofitos suponen el 90% de los casos y suelen asociarse a una tiña del pie o interdigital crónica. Traumatismos repetidos, disminución del riego sanguíneo o enfermedades previas de la uña como una psoriasis pueden ser factores predisponentes para la contaminación de la lámina ungueal por hongos. Están afectadas sobre todo las uñas de los pies, y con mucho menos frecuencia las uñas de las manos.

El *Trichophyton rubrum* y el *Trichophyton mentagrophytes* suponen casi el 90% de los casos de onicomycosis por dermatofitos.

Generalmente comienzan en la parte distal, o distal-lateral de la uña, y producen una onicólisis o despegamiento distal acompañadas de hiperqueratosis y un cambio de coloración de la misma que se torna blanquecina, blanco-grisácea, amarillenta o negra (de forma difusa o como una melanoniquia longitudinal). Poco a poco va creciendo de forma proximal y puede llegar a afectar toda la lámina ungueal produciendo una alteración total de la uña que puede llevar a una distrofia total.

Las infecciones fúngicas por cándidas a diferencia de los dermatofitos las vemos con más frecuencia en las uñas de la manos, y suelen presentarse como una paroniquia crónica, es decir, una inflamación crónica con reagudizaciones del pliegue proximal anterior. Si la evolución es larga producen surcos de Beau y otras alteraciones estructurales de la lámina ungueal que suelen ser transitorias, pero realmente esto no es una onicomycosis porque la lámina ungueal no está contaminada por el hongo. Solo en casos de inmunodeficiencia como en la candidosis mucocutánea crónica o en el VIH la cándida coloniza de forma masiva también la lámina ungueal y produce una verdadera onicomycosis.

La *Candida albicans* es el germen más frecuente que produce verdaderas onicomycosis pero son poco frecuentes.

Las infecciones por hongos oportunistas son cada vez más frecuentes sobre todo por el aumento de los pacientes inmunodeprimidos desde la generalización del uso de los fármacos biológicos. *Acremonium*, *Aspergillus*, *Fusarium* (onicomycosis subungueal proximal o distrófica total), *Onychocola canadensis*, *Scopulariopsis brevicaulis* (onicomycosis subungueal distal o lateral), y *Scytalidium dimidiatum* son los más frecuentes.

Clínicamente suelen presentarse como una onicomycosis subungueal distal similar a los dermatofitos pero de forma mucho más larvada.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico clínico que se realiza con más frecuencia en patología ungueal es el de onicomycosis, pero en realidad solo el 50% de las uñas con trastornos tróficos son onicomycosis (Reloso R, 2012). Si se añade la heterogeneidad clínica que puede presentar esta patología hace que en muchos casos el diagnóstico clínico no sea sospechado (Gupta AK, 2000).

De este modo se han desarrollado algoritmos clínicos para definir aquellos signos que mayor valor predictivo positivo tienen en el diagnóstico de certeza de una onicomycosis (García Doval I, 2010).

Dado que las onicomycosis pueden estar causadas por diversos agentes, que precisan tratamientos diferentes, que pueden contaminar uñas con otras patologías, que pueden presentar una gran heterogeneidad clínica, que los tratamientos son prolongados, y la tasa de recidivas es alta, el diagnóstico microbiológico es importante (Gupta AK, 2004).

Inicialmente debemos hacer una anamnesis adecuada conociendo de forma específica la existencia de enfermedades de base como la diabetes o inmunosupresión, preguntando por los hábitos del paciente en relación con contacto con agua, asistencia a lugares húmedos donde se anda descalzo como piscina, vestuarios o duchas compartidas, y la profesión por la exposición a traumatismos o productos irritantes (deportista, albañil, pintor, etc.).

Debemos explorar cuidadosamente las uñas y los pies en busca de otros signos de micosis cutánea a la que suelen estar asociadas frecuentemente.

La toma de muestras para cultivo debe realizarse antes de comenzar el tratamiento. Si el paciente ha recibido un tratamiento previo debemos esperar al menos un mes si se han utilizado lacas o tratamientos orales antes de hacer la toma. Para recoger la muestra hay que utilizar herramientas especiales que nos permitan coger la uña afecta así como los detritus que suelen depositarse debajo de la lámina ungueal.

El diagnóstico definitivo de las onicomycosis se basa en el examen en fresco con KOH, la biopsia de la lámina ungueal para demostrar con una tinción la presencia de hifas o esporas (la prueba más sensible), o el cultivo micológico en medio de agar Sabouraud tras el raspado de la lámina ungueal (la prueba más específica).

Pero en la realidad el porcentaje de falsos negativos es muy alto debido a:

- La toma de muestra es difícil de realizar. Debe cogerse de la parte inferior de la uña, sobre todo en la parte distal con hiperqueratosis, pero esto en ocasiones no es fácil y precisa herramientas especiales para cortar de forma adecuada la lámina ungueal.
- No es raro que nos encontremos el examen en fresco con KOH negativo y posteriormente el cultivo sea positivo o viceversa.
- Finalmente, para valorar los resultados existen importantes problemas para definir si un cultivo es realmente positivo o es un contaminante sobre todo en el caso de los mohos, habituales hongos oportunistas.

Hay que tener en cuenta que hay muchos procesos que pueden simular este diagnóstico clínico de onicomicosis:

- Psoriasis. Sobre todo las manchas en aceite cuando afectan a las uñas de los pies y a la superficie distal pueden plantear importantes dudas entre una onicomicosis. En muchas ocasiones el hongo coloniza estas uñas alteradas por la psoriasis de base (Klaassen KM, 2014).
- Eccema de manos. Los eccemas crónicos de manos cuando afectan el pliegue ungueal producen alteraciones de la lámina que pueden confundirse con una onicomicosis. Una adecuada historia clínica y el cultivo en casos muy dudosos nos servirán para hacer un diagnóstico adecuado.
- Liquen plano. El liquen plano ungueal lleva con facilidad a una distrofia de las uñas que puede plantear diagnóstico diferencial con una forma distrófica de onicomicosis.
- Otros: paquioniquia congénita, enfermedad de Darier, leuconiquia adquirida y congénita, síndrome de Reiter, etc.

¿Cuál es su pronóstico?

La onicomicosis en muchos casos se acompaña de pie de atleta y ambos constituyen el reservorio del hongo y la puerta de entrada para el desarrollo de celulitis de repetición en extremidades inferiores sobre todo en pacientes diabéticos (Mayser P, 2009). En este grupo de pacientes además al generar soluciones de continuidad en la piel pueden ser el comienzo de la formación de úlceras y pie diabético.

La onicomicosis subungueal proximal y la blanca superficial son marcadores de inmunodeficiencia.

Las onicomicosis por mohos no dermatofitos, que son hongos saprófitos, pueden ser de gran importancia en pacientes inmunodeprimidos ya que son el origen de micosis diseminadas de muy difícil tratamiento (Arrese JE, 1996).

¿Cómo se tratan?

Antes de comenzar el tratamiento de una onicomicosis hay varios factores que tenemos que considerar:

- Agente causal.
- La susceptibilidad a los fármacos antifúngicos de ese agente.
- Las comorbilidades del paciente.
- Las interacciones de los antifúngicos con otros fármacos.
- Los efectos secundarios de los fármacos.
- La edad del paciente.
- La extensión y severidad de la enfermedad.

El tratamiento de la onicomicosis va a depender por una parte de la severidad del compromiso de las uñas y por otra parte del agente etiológico. Cuando está afectada la matriz ungueal precisaremos un tratamiento sistémico asociado o no a un tratamiento tópico mientras que cuando no está afectada puede ser suficiente el tratamiento tópico (Gupta AK, 2015).

Otra premisa importante que hay que considerar es que la mejoría la vamos a obtener tras meses, cuando la nueva lámina ungueal no contaminada empuje la lámina afectada por hongos hacia la parte distal. En ocasiones, sobre todo en los dedos de los pies, pueden tardar 6 meses en mejorar y esto nos obliga a hacer tratamientos largos (De Sá DC, 2014).

Disponemos de tratamientos tópicos, tratamientos sistémicos y la reciente incorporación del láser y la terapia fotodinámica para el tratamiento de las onicomicosis (Ledon JA, 2014). En casos seleccionados podemos recurrir a la exéresis de las uñas o fragmentos de las uñas afectos.

El tratamiento tópico, por sus escasos efectos secundarios, debe ser el primero a considerar en casos de candidosis, en dermatofitosis cuando este afecta menos del 50% de la lámina ungueal y en algunos casos de hongos oportunistas. También puede considerarse su utilización como complemento al tratamiento sistémico (Baran R, 2005). Sin embargo, la eficacia suele ser limitada por la poca adherencia al tratamiento ya que precisa varios meses, y por la penetración del principio activo en la lámina ungueal que sobre todo en los casos de láminas muy engrosadas es pequeña.

Los tratamientos tópicos de los que disponemos son fundamentalmente la **amorolfina** (una o dos veces por semana 6-9 meses) y la **ciclopiroxolamina** tópica (los preparados actuales no precisan limar la uña y son de aplicación diaria). Estos tratamientos precisan aplicarse como una laca en las uñas afectas varios días a la semana durante varios meses. En algunos casos antes de aplicar nuevamente la laca es preciso limar la aplicación anterior por lo que el cumplimiento del tratamiento es difícil. También se han aplicado compuestos de urea a altas concentraciones para eliminar parte de la queratina de la lámina ungueal y que penetre mejor el antifúngico.

Los tratamientos orales se realizan en casos de candidosis extensas, en dermatofitosis extensas, y en los casos de hongos oportunistas. Se resumen en la tabla 2. Los fármacos más utilizados son:

- **Terbinafina**, una alilamina a 250 mg cada 24 horas un mínimo de 12 semanas en las uñas de los pies. Se metaboliza en el hígado y se elimina mayoritariamente por el riñón. Tienen pocas interacciones medicamentosas y en los pacientes polimedicados es más utilizada.
- **Itraconazol**: un derivado azólico que se utiliza de forma diaria a 200 mg 12 semanas para las uñas de los pies. También se ha descrito un tratamiento pulsátil de 200 mg cada 12 horas una semana de cada mes durante 3 meses. Se metaboliza por vía hepática donde es su principal toxicidad, por ello durante este tratamiento es recomendable controlar los niveles de transaminasas.
- **Fluconazol** oral: derivado azólico que se ha utilizado a dosis de 150 mg a la semana durante 6 meses en onicomicosis de los pies con buenos resultados.
- **Griseofulvina**: que se reserva fundamentalmente para las tiñas de cuero cabelludo en niños y no se suele utilizar en onicomicosis, aunque se podría hacer a dosis de 500-1.000 mg/día entre 6 y 9 meses.
- Otros. Hay otros tratamientos orales que están emergiendo sobre todo por las resistencias que presentan los mohos como son el voriconazol, posaconazol y ravuconazol.

Tabla 2. Tratamiento farmacológico de los diferentes tipos de onicomicosis.		
	Tópico	Oral

Dermatofitos	• Amorolfina: 1-2 aplic./semana, manos 6 meses, pies 9-12 meses o • Ciclopiroxolamina: 1^{er} mes una aplic./48 horas, 2^o mes 2 aplic./semana, 3-6 mes 1 aplic./semana.	• Terbinafina: 250 mg/24 horas, 6 semanas manos y 12 semanas pies o • Terbinafina: 250 mg/12 horas, una semana al mes, 2 meses en manos y 3 en pies o • Itraconazol: 200 mg/24 horas, 6 semanas manos y 12 semanas pies o • Itraconazol: 200 mg/12 horas, una semana al mes, 2 meses manos y 3 meses pies.
Levaduras	• Amorolfina: 1-2 aplic./semana, 6 meses manos, 9-12 meses pies o • Ciclopiroxolamina: 1 aplic./48 horas 1^{er} mes, 2 aplic./semana 2^o mes, 1 aplic./semana hasta 6^o mes.	• Itraconazol: 200 mg/24 horas, 6 semanas manos y 12 semanas pies o • Itraconazol: 200 mg/12 horas, 1 semana/mes, 2 meses manos, 3 meses pies o • Fluconazol: 150-300 mg/semana, 3 meses manos y 6 meses pies.
Mohos no dermatofitos	Personalizado según microorganismo y extensión de la lesión.	

Los inconvenientes del tratamiento oral en las onicomicosis son importantes:

- Son tratamientos prolongados entre 12 y 16 semanas.
- A pesar de ello, su eficacia no supera el 75-80%.
- Tienen toxicidad importante. El abandono por efectos adversos de la terapia oral puede llegar al 3,5% (Chang CH, 2007). Los derivados imidazólicos pueden producir elevación de las transaminasas por lo que se recomienda realizar un control al mes de tratamiento.
- Tienen importantes interacciones medicamentosas (tabla 3).

Tabla 3. Principales interacciones medicamentosas de los antifúngicos.	
Griseofulvina	• Reduce actividad de anticoagulantes orales, fenobarbital y sedantes. • Potencia efecto tolbutamida, alcohol, clorpromazina y anticonceptivos orales.
Itraconazol	• Aumenta los niveles de fenitoína, antidiabéticos orales, anticoagulantes cumarínicos, digoxina, terfenadina, astemizol y ciclosporina. Lo hace por la competencia con el metabolismo hepático.
Fluconazol	• Aumenta la vida media de sulfonilureas (hipoglucemia), con warfarina aumenta el tiempo de protrombina, aumenta niveles de fenitoína y teofilina. • La rifampicina disminuye los niveles de fluconazol.
Terbinafina	• La cimetidina y rifampicina disminuyen sus niveles.

Recientemente se ha descrito el tratamiento con láser para las onicomicosis. Aunque no hay estudios comparativos entre unos sistemas y otros, tampoco una pauta de tratamiento totalmente establecida, y los mecanismos por los cuales el láser es eficaz para la eliminación del hongo, es un tratamiento muy prometedor (Bristow IR, 2014).

Se realizan varios pases de tratamiento generalmente con láser de Nd:YAG, que aumentan la temperatura en las uñas hasta que al paciente le produce dolor. Hay que hacer 3 o cuatro sesiones separadas 2-3 semanas y los resultados de eficacia son similares a los tratamientos orales. También (datos no publicados) en estudios propios hemos comprobado que son eficaces para el tratamiento de los mohos o hongos oportunistas.

En resumen: la onicomicosis se trata de una patología de alta prevalencia sobre todo en la edad adulta. Tiene una gran heterogeneidad clínica y diversos agentes etiológicos por lo que el diagnóstico microbiológico es importante. Los tratamientos generalmente son largos, no exentos de efectos secundarios y con una alta tasa de recidivas. El láser parece ser un tratamiento muy prometedor en esta patología.

Bibliografía

• Arrese JE, Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Fatal hyalohyphomycosis following Fusarium onychomycosis in an immunocompromised patient. Am J Dermatopathol. 1996;18(2):196-8. PubMed [PMID: 8739996](#)

• Baran R, Kaoukhov A. Topical antifungal drugs for the treatment of onychomycosis: an overview of current strategies for monotherapy and combination therapy. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2005;19(1):21-9. PubMed [PMID: 15649187](#)

• Bristow IR. The effectiveness of lasers in the treatment of onychomucosis: a systematic review. J Foot Ankle Res. 2014;7:34. PubMed [PMID: 25104974](#). [Texto completo](#)

• Chang CH, Young-Xu Y, Kurth T, Orav JE, Chan AK. The safety of oral antifungal treatments for superficial dermatophytosis and onychomycosis: a meta-analysis. Am J Med. 2007;120(9):791-8. PubMed [PMID: 17765049](#)

• De Sá DC, Lamas AP, Tosti A. Oral therapy for onychomycosis: an evidence-based review. Am J Clin Dermatol. 2014;15(1):17-36. PubMed [PMID: 24352873](#)

• García Doval I, Cabo F, Monteagudo B, Alvarez J, Ginarte M, Rodríguez Alvarez MT, et al. Clinical diagnosis of toenail onychomycosis is posible in some patients: cross-sectional diagnostic study and development of a diagnostic rule. Br J Dermatol. 2010;163(4):743-51. PubMed [PMID: 20618320](#)

• Gupta AK, Daigle D, Paquet M. Therapies for onychomycosis: a systematic review and network Meta-analysis of mycological cure. J Am Pediatr Assoc. 2015;105(4):357-86. PubMed [PMID: 25032982](#)

• Gupta AK, Jain HC, Lynde CW, Macdonald P, Cooper EA, Summerbell RC. Prevalence and epidemiology of onychomycosis in patients visiting physicians' offices: a multicenter canadian survey of 15,000 patients. J Am Acad Dermatol. 2000;43(2 Pt 1):244-8. PubMed [PMID: 10906646](#)

- Gupta AK, Ryder JE, Summerbell RC. Onychomycosis: classification and diagnosis. J Drugs Dermatol. 2004;3(1):51-6. PubMed [PMID: 14964746](#)
- Hay RJ, Baran R. Onychomycosis: a proposed revision of the clinical classification. J Am Acad Dermatol. 2011;65(6):1219-27. PubMed [PMID: 21501889](#). [Texto completo](#)
- Klaassen KM, Dulak MG, Van de Kerkhof PC, Pasch MC. The prevalence of onychomycosis in psoriatic patients: a systematic review. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(5):533-4. PubMed [PMID: 24033871](#)
- Ledon JA, Savas J, Franca K, Chacon A, Nouri K. Laser and light therapy for onychomycosis: a systematic review. Lasers Med Sci. 2014;29(2):823-9. PubMed [PMID: 23179307](#)
- Mayser P, Freund V, Budihardja D. Toenail onichomycosis in diabetic patients: issues and management. Am J Clin Dermatol. 2009;10(4):211-20. PubMed [PMID: 19489654](#)
- Relloso R, Arechavala A, Guelfand L, Maldonado I, Walker L, Agorio I, et al. Onychomycosis multicentre epidemiological, clinical and mycological study. Rev Iberoam Mic. 2012;29(3):157-63. PubMed [PMID: 22198612](#)
- Scher RK, Tavakkol A, Sigurgeirsson B, Hay RJ, Joseph WS, Tosti A, et al. Onychomycosis: Diagnosis and definition of cure. J Am Acad Dermatol 2007;56(6):939-44. PubMed [PMID: 17307276](#). [Texto completo](#)
- Welsh O, Vera Cabrera L, Welsh E. Onychomycosis. Clin Dermatol. 2010;28(2):151-9. PubMed [PMID: 20347657](#)
- Westerberg DP, Voyack MJ. Onychomycosis: current trends in diagnosis and treatment. Am Fam Phys. 2013;88(11):762-70. PubMed [PMID: 24364524](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Eisman S, Sinclair R. Fungal nail infection: diagnosis and management. BMJ. 2014 Mar 24;348:g1800. PubMed [PMID: 24661991](#)
- Volk B, Tiu A, St Anna L. Clinical Inquiry: which oral antifungal works best for toenail onychomycosis? J Fam Pract. 2013 Feb;62(2):100-1. PubMed [PMID: 23405380](#)
- Westerberg DP, Voyack MJ. Onychomycosis: Current trends in diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2013 Dec 1;88(11):762-70. PubMed [PMID: 24364524](#). [Texto completo](#)

Autores

- Jesús del Pozo Losada Médico Especialista en Dermatología (1)
- Ana Rodríguez López-Sangil Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Servicio de Dermatología CHU A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España. Centro Médico Abaton. A Coruña. España.
(2) Centro de Salud de Carballo. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

