

Lesiones de piel en el paciente hematooncológico. Carta de presentación de infecciones diseminadas.

Residente Dra. Elisa Cabeza
Prof. Adj. Dra. Graciela Pérez



SF, 56 años.

FI. 26/12/2016

AP: Leucemia aguda mieloide, diagnóstico en 11/2016 en contexto de SFA, anemia severa.

Debuta en aplasia medular. Neutropenia desde el diagnóstico que se vuelve profunda y prolongada.

Ingresa para inicio de esquema PQT de inducción con Idarrubicina y citarabina.

18/1/2017 Confirmándose posteriormente a este tratamiento, LAM refractaria al tratamiento de inducción.

20/01/2017 Inicia Esquema PQT de segunda línea con Fludarabina, citarabina e idarrubicina.



1/2/2017, (Día +11) Instala lesiones en piel de 12 horas de evolución. 5to dedo de pie izq inmediatamente por encima de uña, dolorosa. Otra lesion placa levemente eritematosa, no descamante, no sobreelevada en el dorso de pie, indolora y no pruriginosa



Con planteo de Infección de piel y partes blandas a forma de celulitis se inicia tratamiento antibiótico con Clindamicina 600 mg cada 6 horas el cual recibe por 24 horas.



En evolución peoría de las lesiones descritas. Agrega nuevas lesiones en mmii, abdomen y cara. Nódulos subcutáneos, indurados, eritematosos, con centro que evoluciona a la necrosis y formacion de costra necrótica. En apirexia.



Fig. 1 Evolución temporal de misma lesión, a las 24 hs en extrema izq, inmediatamente a las 48 las siguientes dos imagenes centrales y en extrema der a las 72 hs

El 2/2 (día +12) Se inicia tratamiento antibiótico con Meropenem 1 g cada 8 hs i/v y vancomicina 1 g cada 12 horas i/v.

6/2 Primer registro febríl

6/2 y 7/2 Hemocultivos (4) sin desarrollo.

7/2 Cultivo VVC 0 UFC. Retrocultivo sin desarrollo.

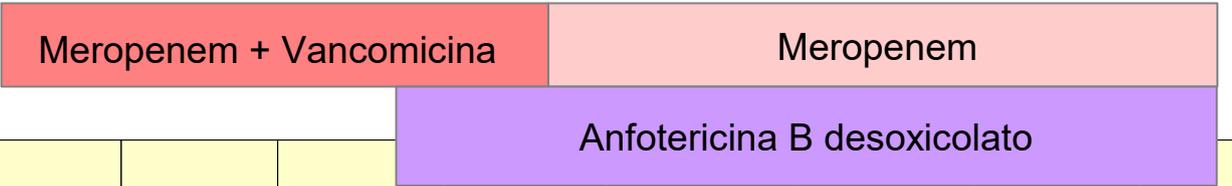
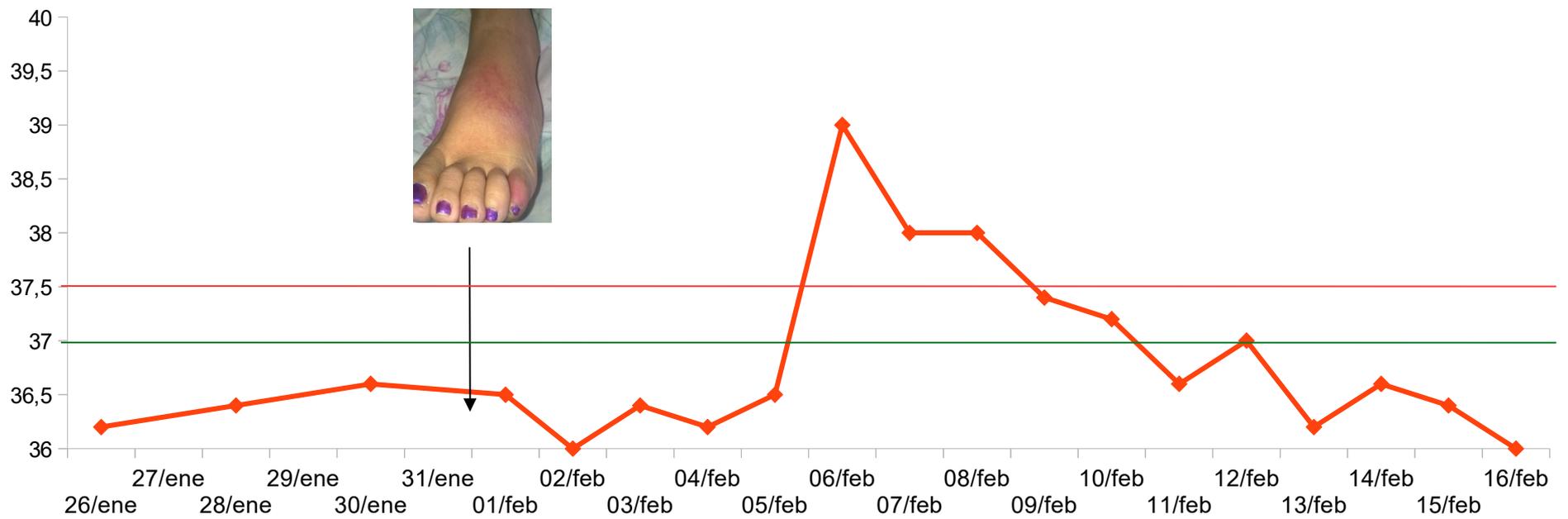


7/2 Toma de muestra superficial para estudio micológico y bacteriológico, de lesiones de piel, frotis por aposición y aspiración con aguja de contenido seroso a nivel de flictena de 5to dedo de pie izq.

- Micológico, estudio en fresco y coloraciones negativas
- Bacteriológico, caldo de enriquecimiento sin desarrollo.

Se inicia tratamiento empírico con Anfotericina B desoxicolato a dosis de 1mg/kg/día.





Fecha	26/1	28/1	30/1	1/2	3/2	5/2	7/2	9/2	11/2	14/2	16/2
Neu	100	80	70	50	10	50	40	30	50	110	50
Hb	8,9	10,5	8,6	9,0	6,8	8,2	8,0	6,3	8,3	9,2	6,1
Plaq	137000	102000	31000	8000	3000	12000	3000	17000	11000	22000	18000
GMN			0,3				0,5				

8/2 Tomografía computarizada de cráneo, cuello, tórax y abdomen.

Parénquima pulmonar múltiples nódulos bilaterales, algunos de ellos con vaso aferente, el mayor se encuentra en el LSD y mide 16mm. Engrosamiento peribroncovascular de ambos lobulos inferiores. DP bilateral de escasa entidad.

8/2 ETT: Evidencia cuerda segundo orden rota nivel de válvula mitral, sin otras alteraciones.



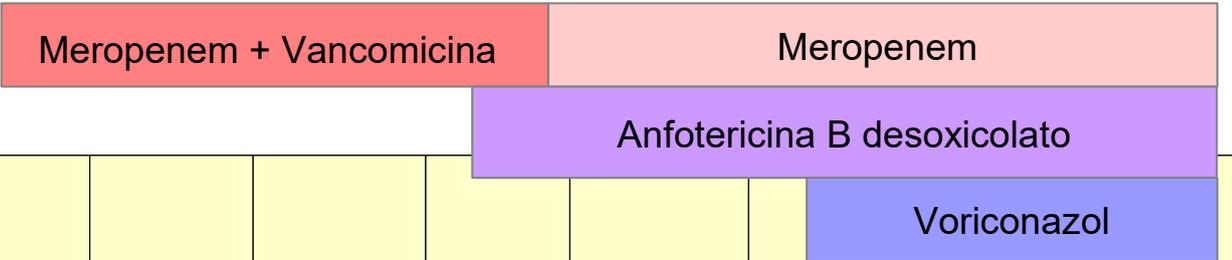
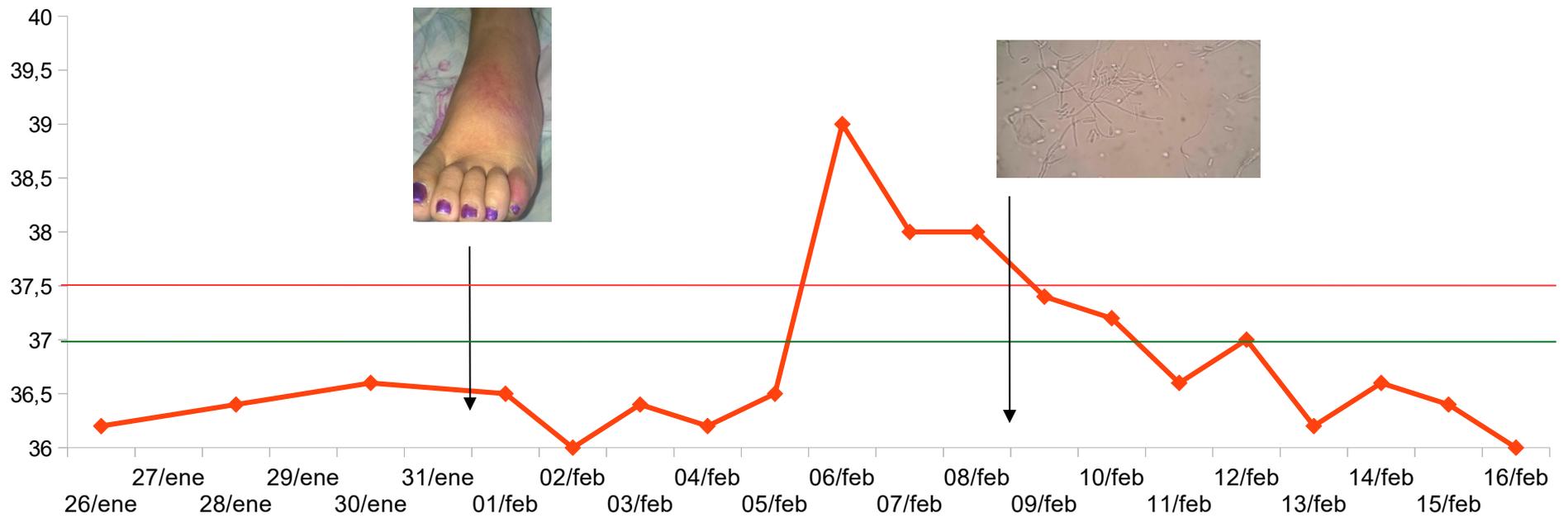
- 9/2 Se recibe cultivo de lesiones micológico desarrolla ***Fusarium spp.***
- 10/2, Ingreso UCI

Peoría clínica, agrega mas lesiones en piel. Insuficiencia respiratoria severa, Rx Tx compatible con distres respiratorio. Shock séptico, apoyo inotrópico.



- 11/2 IOT/ARM por IR.
- 12/2 Se agrega Voriconazol 400 mg cada 12 horas D inicial, luego 200 mg cada 12 horas v.o.
- 12/2 HC (2) Desarrolla ***Fusarium spp.***
- 12/2 Aspirado traqueal: Desarrolla ***Fusarium spp.***
- 13/2 Se realiza FBC/LBA
 - Bacteriológico: Sin desarrollo
 - Micológico: Directo filamentos, Cultivo ***Fusarium spp.***, GMN 2,8
IFD para *P. jiroveci* : negativa.
- 16/2 Episodio de Hemoptisis masiva, fallece.





Fecha	26/1	28/1	30/1	1/2	3/2	5/2	7/2	9/2	11/2	14/2	16/2
Neu	100	80	70	50	10	50	40	30	50	110	50
Hb	8,9	10,5	8,6	9,0	6,8	8,2	8,0	6,3	8,3	9,2	6,1
Plaq	137000	102000	31000	8000	3000	12000	3000	17000	11000	22000	18000
GMN			0,3				0,5			2,8 LBA	

Lesiones de piel en paciente hematooncológico.

- Infecciosas, vinculadas a:
 - Neutropenia
 - IS celular y humoral
 - Uso análogos de las purinas
 - Uso de ac monoclonales
- No infecciosas, vinculadas a:
 - Enfermedad de base hematooncológica

Fortún J. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27(3):17-31.



Posibles lesiones de piel de etiología infecciosa en el paciente neutropénico febril

- Úlceras - Hongos, bacterias, micobacterias, virus
- Vesículas - Virus
- Nódulos - Hongos, bacterias, micobacterias no tuberculosas
- Ectima gangrenoso- Lesión con centro necrótico clásicamente asociada a *Pseudomonas aeruginosa* pero también con otras bacterias.
 - Lesiones con centro necrótico - Infecciones fúngicas invasivas (*Fusarium spp*, *Aspergillus spp*, Mucorales)



- Etiologías Infecciosas, vinculadas a la Neutropenia
 - Bacterianas
 - *Pseudomonas spp*
 - *Stenotrophomona maltophila*
 - Fúngicas
 - *Aspergillus spp*
 - *Fusarium spp*
 - *Scedosporium spp*
 - *Pseudallescheria spp*
 - *Alternaria spp*
 - Zygomycetos: *Mucor spp*, *Rhizopus spp*, *Rhizomucor spp*.

Fortún J. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (3): 17-31.



Vinculadas a Neutropenia

Fúngicas

- Lesiones de piel como manifestación de IFI, independientemente de su mecanismo de adquisición.
- *Candida spp* y *Aspergillus spp* 80 a 90%
- Mucorales, *Fusarium spp* y *Scedosporium spp* 10 a 20%, grupo de hongos emergentes.
- Mucho menor frecuencia: *Trichosporon spp*, *Rhodotorula spp*, *Alternaria spp*, *Bipolaris spp* y *Curvularia spp*.

Crúz R, et al. Rev Chil Infect. 2011; 28 (2):123-129
Rabagliati R, et al. Rev Chil Infect. 2009; 26(3): 212-219



Fusariosis en paciente Hematooncológico

- El género *Fusarium spp* es un grupo de hongos filamentosos
- Mas de 100 especies. 12 patógenas para el Hombre.
 - *F. solani* más frecuente, seguido por *F. oxysporum*, *F. verticillioides*, y *F. proliferatum*.
- La IFI por *Fusarium spp* ocurre mayormente en pacientes con leucemia aguda o en receptores de alo TPH.
- Elevada mortalidad, 50-80%.

Mayor riesgo

- Neutropénicos (profundas y prolongadas)
- Leucemias Agudas LAM/LAL
- Tratamiento EICH.
- Tratamiento crónico con GCC
- TOS
- Antimicrobianos amplio espectro



- En los alo TPH, dos variables se asociaron con la fusariosis invasiva:
 - Mieloma múltiple y trasplante no relacionado.
- Fusariosis invasiva en los primeros 40 días después del TPH:
 - Hiperglicemia que requieren terapia con insulina.
- Fusariosis después de los 40 días después del TPH, se asociaron:
 - Acondicionamiento medular no mieloablativo.
 - Fusariosis previa
 - EICH grado III
- Adquisición a través de las vías respiratorias o por inoculación directa.
- La puerta de entrada periungueal vinculada a una onicomiosis es frecuentemente evidenciada.
- La neumonía puede ocurrir por la inhalación de conidias de *Fusarium spp* o por vía hematológica a través de una puerta de entrada cutánea.



Manifestaciones Clínicas

- Fiebre prolongada a pesar de antibióticoterapia de amplio espectro durante neutropenia profunda y prolongada.
- Las lesiones cutáneas - localizados o diseminadas- Propagación Linfática
- Múltiples pápulas eritematosas o lesiones nodulares dolorosas, con necrosis central. piel circundante eritematosa. Evolucionan rápidamente a necrosis central.
- En las formas diseminadas entre 60-80% presentan lesiones cutáneas.

Cutaneous nodule in a patient with disseminated fusariosis



A cutaneous nodule with central necrosis on the chest of a 15-year-old patient with aplastic anemia who had disseminated fusariosis.

Multiple cutaneous fusarial skin lesions



Multiple cutaneous fusarial skin lesions on the abdomen of an 8-year-old girl who experienced relapse of leukemia. The infection started as paranasal sinusitis, which was followed by pneumonia and skin lesions. Patient died 30 days later with persistent fusariosis and leukemia. Courtesy of Dr. Flavio Queiroz-Telles, University Hospital, Universidade Federal do Parana, Curitiba, Brazil.

Fusarium skin lesions on lower extremities



Lower extremity involvement, with several *Fusarium* skin lesions of different types and ages. Small macular lesions, papular lesions of different sizes, and two target lesions: central necrosis surrounded by an erythematous base, an area of normal skin, and an outer rim of thin erythema (arrows). Patient was a 32-year-old woman with relapsed leukemia who had undergone allogeneic bone marrow transplantation and developed disseminated and fatal fusarial infection.

Skin lesions of disseminated fusariosis



Skin lesions of disseminated fusariosis diagnosed in a patient after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation.



A nivel pleuropulmonar

- Enfermedad alérgica (fusariosis broncopulmonar alérgica),
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Colonización de una cavidad preexistente
- **Neumonía bilateral en pacientes severamente inmunocomprometidos**

La neumonia es muy similar a la de la aspergilosis pulmonar invasiva, con Angioinvasión, infarto pulmonar y nódulos característicos, con o sin el signo halo.

- Nucci et al. 2015, 233 casos de fusariosis invasiva, en 44 centros de 11 países.
 - Enfermedad hematooncológica fue la condición subyacente en el 92% (LAM/LAL)
 - Afectación pulmonar en 114 casos (48,9%)
 - Neumonía Bilateral en el 74%.
 - Los pacientes con puerta de entrada cutánea era mas probable que fueran bilateral (88 vs. 68%, valor p menor 0,046)



Diagnóstico

- Cultivos, crece rápidamente 48-72 horas (mayoría de las especies).
- Hemocultivos frecuentemente positivos (80-90%)
 - Tiempo medio de positividad 3 días, aunque la identificación del género puede tardar de 5- 10 días.
- Antígeno GMN.
 - Considerado específico para la aspergilosis invasiva
 - Reactividad cruzada con otros Hongos, especialmente con *Fusarium spp*
 - Estudio de 18 pacientes cursando Fusariosis diseminada, GMN positivo en 15 pacientes (83%), Sensibilidad y especificidad de 83 % y 67% respectivamente.
 - Al menos un resultado positivo se obtuvo antes de el inicio de manifestaciones clínicas en 11 de los 15 pacientes.
 - Conclusión: En pacientes de alto riesgo, GMN deben interpretarse como Aspergilosis invasiva y el diagnóstico diferencial debe ser de fusariosis invasiva (3% de IFI en TPH, incidencia <0,3%-5%) sobre todo en centros con alta prevalencia de *Fusarium spp*



Tratamiento

- *Fusarium spp* suelen presentar CIM elevadas frente a la mayoría de los antifúngicos.
- No existe una correlación entre valores de CIM y la respuesta clínica.
- La susceptibilidad es diferente de acuerdo con la especie.
- Las equinocandinas no tienen actividad frente a este género.

Nucci. F, et al. Semin Respir Crit Care Med. 2015;(36):706-714.

Nucci M, et al. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS. 2007;(1):695–704



Nucci et al. 2015. 233 casos de fusariosis invasiva, dos períodos de tiempo:
1985 a 2000 y 2001 a 2011.

Al comparar los períodos:

- Uso Anfo B desoxicolato disminuyó de 63% a 30%.
- Voriconazol y la terapia de combinación más utilizados en el 2° período.
- Supervivencia a los 90 días fué mayor en el 2° período (43% vs. 22%)
- Supervivencia a los 90 días en el 2° período fue del 60% con Voriconazol, 53% con una formulación lipídica de anfotericina B y 28% con Anfo B desoxicolato.
- Recibir Anfo B Desoxicolato fue predictor independiente en el análisis multivariante de pobre resultado.
- Los otros predictores independientes fueron recibir corticoides y persistir con neutropenia.

Nucci. F, et al. Semin Respir Crit Care Med. 2015;(36):706-714.

Nucci M, et al. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS. 2007; (1): 695–704



- Anfo B Desoxicolato no debe considerarse como opción terapéutica en la fusariosis invasiva.
- El voriconazol es el fármaco de primera línea, sin importar la CIM.
- La formulación lipídica de Anfo B es una buena alternativa.
- El estado inmune del huésped es determinante clave en el pronóstico.

Voriconazol (6 mg / kg en dosis dosis, día 1, seguido de 4 mg / kg en dos dosis) o Anfo B liposomal (3-5 mg / kg / d).

- Disminución de IS en lo posible
- Uso de factores estimulantes de colonias granulocíticas.

Nucci. F, et al. Semin Respir Crit Care Med. 2015;(36):706-714.

Nucci M, et al. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS. 2007; (1):695–704

Letscher-Bru. V, et al. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 2002; (2):1100–1102

Martino. P, et al. J. Infect.1994; 28 (1):7–15.



- Pronóstico malo, mortalidad 70-80%.
- Martino et al. La tasa de supervivencia fue del 76% en los que recuperaron de la neutropenia vs. 6% en los que persistieron neutropénicos.

Profilaxis

- Habitaciones con filtros de aire, de alta eficiencia.
- Habitaciones con sistema de presión positiva.
- La profilaxis primaria es una alternativa pero carece de apoyo científico.

Nucci. F, et al. Semin Respir Crit Care Med. 2015;36:706-714.

Nucci M, et al. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS. 2007; (1): 695–704

Letscher-Bru. V, et al. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. 2002;(33):1100–1102.

Martino. P, et al. J. Infect.1994; (1):7–15.



Aspergillus spp

- Principal etiología filamentosa de IFI en Hematooncológicos especialmente con mayor riesgo LAM/ LAL/ SMD/ EICH/ TPH Alo
- Lesiones cutáneas:
 - Diseminación hematógica en los inmunodeprimidos.
 - Inoculación traumática, vinculada a dispositivos intravasculares o quemaduras.
 - Máculas, pápulas, nódulos o placas.
- Biomarcadores séricos: GMN
- Los hemocultivos positivos son excepcionales
- Biopsia es esencial para diferenciar aspergilosis de otros patógenos (fusariosis, mucormicosis).

Patterson T, et al. CID 2016; (1): 1-60.

Aguado JM, et al. CID 2015; (60): 405-414.

G. Burghi et al. Med Intensiva.2010; (7):459-466



Scedosporium spp

- Hongo ubicuo en áreas orgánicamente contaminadas, compuestos nitrogenados.
- Característicamente unidad ecrina genera un microclima favorecedor para su crecimiento, sudor alto contenido de nitrógeno. Clave sospecha clínica.
- Pacientes neutropénicos, Leucemia aguda en PQT, antifúngico previo, TPH o cursando EICH.
- Lesiones indisitinguibles a las generadas por *Aspergillus spp* o *Fusarium spp*, por lo cual la biopsia es fundamental. Nódulos indurados, con eritema periférico. Biopsia: Invasión de la pared vascular,
- Alta incidencia de resistencia a los azoles , principalmente a fluconazol e itraconazol.

Harrison MK, et al. J Cutan Pathol. 2011; (1): 1-3.

Cortéz K, et al. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS. 2008; (2):157–197



Histoplasma capsulatum

- Micosis endémica, frecuente en los pacientes VIH/ SIDA
- Afectación sistémica con compromiso pulmonar y linfoganglionar, observándose frecuentemente lesiones de piel ulceradas.
- Úlceras indoloras, biopsia: escasas levaduras intracelulares.
- Raro en pacientes hematooncológicos, vinculado a la deplección de los linfocitos T CD4+. Casos reportados en LLC.
- Casos vinculados a Síndrome hemofagocítico.



Jain P, et al .Am J Hematol. 2015; 90(8): 752–753.
Chang P, et al.Clin. Dermatol. 2012;30(6):592- 598.



Cryptococcus spp

- Múltiples pápulas eritematosas, que evolucionan a vesículas con centro umbilicado con sectores hemorrágicos y placas eritematosas.
- Cuando hay lesiones en piel los hemocultivos son frecuentemente positivos.
- Las manifestaciones cutáneas de *Cryptococcus spp* son raras, pacientes severamente inmunodeprimidos.



Seob S. Et al. Infect Chemother. 2017;(49):1-11.



Zygomycetos: *Mucor spp*, *Rhizopus spp*, *Rhizomucor spp*.

- Zigomicosis (previamente Mucormicosis), mohos gran diversidad pero que tienen en común una alta mortalidad (47-57%), rápida evolución a la peoría.
- DM, malignidad, TOS o TPH.
- Gran angioinvasión. Lesiones cutáneas característicamente presentes como placas y úlceras hemorrágicas o necróticas.
- A diferencia de otras micosis, rara vez las lesiones cutáneas son causadas por infección diseminada (3%), mayormente inoculación directa.
- Extensión a músculo, tej óseo y diseminadas 25% de los casos.
- Aumento de la zigomicosis entre los receptores TPH que reciben voriconazol tanto como tratamiento de otra IFI o como profilaxis.



Bacterianas

Pseudomonas aeruginosa, BGN.

- Microbiota normal del TD en el 2%-24% de los individuos sanos.
- Aparato respiratorio y la piel axilar e inguinal, colonizados en pacientes con hospitalizaciones prolongadas.
- Gran capacidad colonizadora, pero generalmente transitoria.
- Mucositis, lesiones TD, bacteriemias relacionadas a cateter.
- Ectima gangrenoso secundario a bacteriemia.

Fortún J. An. Sist. Sanit. Navar. 2004; (3): 17-31.

Vaiman M, etal. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014; (1): 1-7.



Ecthyma gangrenosum and ecthyma-like lesions: review article

M. Vaiman · T. Lazarovitch · L. Heller · G. Lotan

167 casos de ectima gangrenoso,
123 casos etiología *P.aeruginosa*
29 casos otra etiología bacteriana
15 casos etiología micótica.



Vaiman M, et al. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014;
(1):1-7.

Etiology

Of the 167 published cases, *P. aeruginosa* was detected in 123 cases (73.65 %) (Table 1). Various other bacterial etiology was detected in 29 cases (17.35 %), fungi were detected in 15 cases (9 %). *Pseudomonas cepacia*, *Pseudomonas maltophilia*, *Pseudomonas stutzeri*, *Aeromonas hydrophila*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, and *Stenotrophomonas maltophilia* were described as etiology of non-*P. aeruginosa* cases, as well as disseminated non-tuberculous mycobacterial infection and streptococcal infection. The most frequent agents were *A. hydrophila* (seven cases), *P. maltophilia* (*Xanthomonas maltophilia*) (four cases), and *E. coli* (four cases). Among fungal infections, the authors indicated *Mucor pusillus* [25], *Candida tropicalis* [26], *Fusarium solani* [27], *Scytalidium dimidiatum* [28], *Metarhizium anisopliae* [29], and *Candida albicans* as the EG etiology [8, 12].

The viral etiology remains unclear and poorly described. Two articles described non-bacteremic EG in patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS; three cases), but the connection between EG and human immunodeficiency virus (HIV) remains very unclear [30, 31]. Herpes simplex was indicated among the possible viral etiological agents, but its connection with EG is also unclear [32]. The infection is not necessarily a monoculture and, for example, *Fusarium* spp. can coexist with *P. aeruginosa* in the same patient [16].



***Stenotrophomonas maltophilia*, BGN.**

- Colonizador frecuente de fluidos utilizados en el entorno hospitalario, como nebulizadores, baños de diálisis y líquidos de uso i.v.
- Hospitalización prolongada, UCI, dispositivos implantables, UDIV, administración de antibióticos de amplio espectro, malignidad especialmente hematoológicos en PQT y/o neutropénicos.
- Lesiones: Celulitis primaria, nódulos metastásicos, ectima gangrenoso y úlceras mucocutáneas.
 - Dependerá del mecanismo: Inoculación, hematógeno.
- Lesiones de piel tipo nodular metastásicas en el contexto de bacteriemia.
 - Dolorosas, nodulares, con eritema circundante, sin necrosis central.



Wan-Yee Teo et al. Ann Acad Med Singapore. 2006; (35): 897-900



Micobacterias

- *M. tuberculosis* como Micobacterias no tuberculosas.
- *M. tuberculosis*, formas clínicas, dependerá de la forma de adquisición y del status inmunológico.

- Inoculación exógena: Inoculación primaria.

Tuberculosis verrucosa cutis.

- Diseminación endógena:

Escrófula.

Tuberculosis cutis orificialis. →

Lupus vulgaris.

- Diseminación hematógena:

Lupus vulgaris.

TBC miliar aguda. →

Absceso tuberculoso metastásico.



- Micobacterias no tuberculosas: Polimorfos (ulceraciones, placas, foliculitis, pápulas, nódulos). Indoloras, sin signos sistémicos de inflamación.
- MNT crecimiento rápido: Vinculados a heridas penetrantes o procedimientos Q.



- **Actinomicetales: *Nocardia spp*, *Rhodococcus sp*, *Actinomyces spp*.**
 - *Nocardia spp*, los pacientes de mayor riesgo: EICH, NO se realiza Px con TMP-SMX y cursan neutropenia prolongada.
 - Rara, 0,3 – 1% Incidencia en TPH (alo), vinculado a la Px con TMP-SMX. Mortalidad 66% aprox.
 - La mayoría tiene además de las lesiones de piel, síntomas respiratorios y en oportunidades neurológicos.
 - 6- 10 meses post TPH.
 - Pronóstico malo, vinculado al grado de EICH, y a la no recuperación de la neutropenia.
 - Recidiva en un 13% de los casos.

Ibrahim et al. Cureus. 2016; (10): 834
Hino Y, et al. 2016; (1): 1-7.



Etiologías no infecciosas, vinculada a enfermedad hematooloncológica de base.

- 1) lesiones inespecíficas, denominadas leucemides
- 2) lesiones específicas o leucemia cutis (LC)

1) Entre las leucemides se incluyen:

- a) las relacionadas con el fallo medular, como petequias y equimosis por trombocitopenia. Infecciones asociadas a neutropenia y hallazgos vinculados a anemia.
- b) las dermatosis paraneoplásicas, vasculitis, penfigoide ampollar, pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet, síndrome de Wells, paniculitis y eritema multiforme.
- c) las toxidermias.

De Luca. D, et al. Rev. Hosp. Ital. B.Aires. 2009; (29): 1-2.



- Sweet's Syndrome

- Aparición de lesiones cutáneas tipo pápulas y placas, con fiebre y leucocitosis periférica en algunas oportunidades.
- Lesiones cutáneas típicas son pápulas de color rojo o rojo azulado, o nódulos y placas coalescentes.
- Puede haber compromiso mucoso, úlceras orales.
- Se suele asociarse con malignidad, dentro de ellas las más comunes: LAM/LAP/SMD



Leucemia cutis

- Se define como la infiltración de la piel por células leucémicas.
 - Independientemente de su morfología clínica.
 - Pápulas, nódulos y placas discretas, de consistencia firme, purpúreas o de color rojizo-marrón o de aspecto hemorrágico.
 - Se manifiesta mayormente en la LAM.



Saldívar. F, et al. REV CLÍN MED FAM. 2012; (3): 206-208
De Luca. D, et al. Rev. Hosp. Ital. B.Aires, 2009. (29): 1-2.



Aprendizaje

Lesiones de piel en IS hematooncológico:

- Pensar etiología micótica
- Lesión periungueal, ungueal o intertrigo alta sospecha Infección fúngica
- Lesiones múltiples nodulares y/o con centro necrótico alta sospecha Infección fúngica.
- Obtener hemocultivos, muestra de la lesión.
- Inicio precoz de antibioticoterapia + antifúngicos.





Cátedra de Enfermedades Infecciosas, 2017.

