



Órgano oficial de difusión
y comunicación científica
del Colegio Médico de Honduras

Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

Vol. 80 - No. 2, pp. 43-84
Abril, Mayo, Junio 2012



COMITÉS ÉTICOS ASISTENCIALES

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

MANEJO DE FRACTURAS
INTERTROCANTÉRICAS

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

PIEDRA BLANCA Y EFLUVIO TELÓGENO

ONICOMICOSIS POR *CANDIDA ALBICANS*

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE DERMATOFITOSIS

PRINCIPIOS DE LA ÉTICA
DE LA INVESTIGACIÓN

CALENDARIO CENEMEC

INSTRUCCIONES PARA AUTORES
ACTUALIZADAS 2012

Versiones electrónicas en: <http://www.colegiomedico.hn/RMH/html/revista.html> y <http://www.bvs.hn>
Indizada en: LILACS-BIREME, LATINDEX, Biological Abstracts, SciMed, Index Medicus Latinoamericano

Pintura en portada: Maternidad

Técnica: Cubismo, óleo sobre tela

Autor: Jorge Ricardo Lanza Izaguirre

Jorge Ricardo Lanza Izaguirre, mejor conocido en el ámbito cultural como Richard Lanza, nació en la ciudad de Tegucigalpa, Honduras, el 13 de noviembre de 1980, realizó estudios de pintura en la Escuela Nacional de Bellas Artes, ha realizado múltiples exposiciones individuales y colectivas en varias ciudades de este su país natal, como ser: Tegucigalpa, Olancho y El paraíso, donde actualmente reside. Richard es un pintor nato y polifacético que domina casi todas las técnicas de la pintura, pero tiene preferencia por el cubismo y los retratos.

Contacto: teléfono móvil: (504) 31 50 24 53

Correo E: satornick1980@hotmail.com



Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

Órgano oficial de difusión y comunicación científica del Colegio Médico de Honduras
Fundada en 1930

Vol. 80, No. 2, pp. 43-84
Abril, Mayo, Junio 2012

Colegio Médico de Honduras
Centro Comercial Centro América, Blvd. Centro América, Tegucigalpa, Honduras
Teléfono. (504) 2232-6763, (504) 2231-0518, Fax (504) 2232-6573
www.colegiomedico.hn
revistamedicahon@yahoo.es

La Revista Médica Hondureña es el órgano oficial de difusión y comunicación científica del Colegio Médico de Honduras. Fomenta y apoya la investigación científica y la educación médica continua, especialmente del gremio médico nacional. Su publicación es trimestral, se apeg a los requisitos mínimos internacionales de publicaciones científicas biomédicas y se somete al arbitraje por pares. La Revista está indizada en LILACS-BIREME, LATINDEX, Biological Abstracts, Index Medicus Latinoamericano y otras bases de datos bibliográficas biomédicas, con el título en español abreviado Rev Med Hondur. Está disponible en versión electrónica en la página del Colegio Médico de Honduras (www.colegiomedico.hn) y en la Biblioteca Virtual en Salud (www.bvs.hn), cuyo acceso es gratuito y se puede consultar todo el contenido en texto completo desde el año 1930. Los manuscritos aceptados para publicación no deberán haber sido publicados previamente, parcial o totalmente, y para su reproducción es necesario contar con la autorización del Consejo Editorial.

CONSEJO EDITORIAL 2011-2012

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA GENERAL

Nelly Janeth Sandoval Aguilar

SECRETARIA

Mázlova Lutxely Toledo

COMITÉ EDITORIAL

Héctor Escalante
Nancy Corina Matute
María Félix Rivera
Mario Ramos Marini
Silvana Varela

EDITORES ASOCIADOS

Cecilia Varela
Edna Maradiaga
Jackeline Alger
José R. Lizardo
Iván Espinoza Salvadó
Martha Cecilia García
Nicolás Sabillón
Odessa Henríquez

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Hebert Stegemann
Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

Revista Médica Hondureña (ISSN 0375-1112 versión impresa)
(ISSN 1995-7068 versión electrónica) es una publicación trimestral.
Impresión por Litografía López S. de R.L., Tegucigalpa, Honduras.

© 2009. Todos los derechos reservados. A excepción de propósitos de investigación o estudio privado, crítica o revisión, los contenidos no pueden ser reproducidos por ningún medio impreso ni electrónico sin permiso de la Revista Médica Hondureña.

La Dirección de la Revista Médica Hondureña hace los máximos esfuerzos para garantizar la seriedad científica del contenido, la Revista, el Colegio Médico de Honduras y la Casa Editorial no se responsabilizan por errores o consecuencias relacionadas con el uso de la información contenida en esta revista. Las opiniones expresadas en los artículos publicados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan los criterios de la Revista o del Colegio Médico de Honduras. Ninguna publicidad comercial publicada conlleva una recomendación o aprobación por parte de la Revista o del Colegio Médico de Honduras.

CONTENIDO DEL NÚMERO 80 VOLUMEN 2 DE LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

EDITORIAL

COMITÉS ÉTICOS ASISTENCIALES	46
<i>Healthcare ethics committees</i>	
Nelly Janeth Sandoval	

ARTÍCULOS ORIGINALES

RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL NACIONAL	
DOCTOR MARIO CATARINO RIVAS DE HONDURAS.....	47
<i>Retinopathy of prematurity Doctor Mario Catarino Rivas National Hospital of Honduras</i>	
Joaquín Velásquez Z, Diego Mejía G, Nelly A. Suazo	
MANEJO DE FRACTURAS INTERTROCANTÉRICAS DE CADERA TRONZO V CON TORNILLO DINÁMICO CONDILEO....	53
<i>Tronzo V hip fractures managment with dynamic condylar screw</i>	
Javier Antonio Gámez Guevara, René Geovani Fonseca	

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS DE LABIO SUPERIOR.....	57
<i>Paracoccidioidomycosis of the upper lip</i>	
Mázlova Luxely Toledo, Jorge Arturo Plata Espinal	

CASOS CLÍNICO

PIEDRA BLANCA Y EFLUVIO TELÓGENO. UNA RARA ASOCIACIÓN.....	58
<i>White piedra and telogen effluvium. An unusual association</i>	
Erick Martínez, Diana Tejada, Yudel Koris, Herbert Schlager, Roberto Arenas	
PRESENTACIÓN INUSUAL DE ONICOMICOSIS POR <i>CANDIDA ALBICANS</i>	61
<i>Unusual presentation of onychomycosis caused by Candida albicans</i>	
Gustavo Lizardo-Castro, Adolfo E. Lizardo	

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DERMATOFITOSIS Y PITIRIASIS VERSICOLOR.....	66
<i>Diagnosis and treatment of dermatophytosis and pityriasis versicolor</i>	
Nelly Janeth Sandoval, Roberto Arenas, Gustavo Giusiano, Diana García, Lissy Chávez, Patricia Zúniga	

ÉTICA

PRINCIPIOS DE LA ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN Y SU APLICACIÓN.....	75
<i>Principles of research ethics and their implications</i>	

ANUNCIOS

CALENDARIO DEL CENTRO NACIONAL DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA (JULIO-DICIEMBRE 2012).....	77
<i>National Center of Continuing Medical Education Calendar (July-December 2012)</i>	

INSTRUCCIONES PARA AUTORES ACTUALIZADAS 2012

<i>Instructions for Authors</i>	80
---------------------------------------	----

COMITÉS ÉTICOS ASISTENCIALES

Healthcare ethics committees

La profesión médica, es probablemente una de las más complejas, principalmente porque tenemos en nuestras manos la vida de las personas con algún problema de salud. Esto trae consigo, la necesidad de un comportamiento íntegro y ético en el ejercicio profesional. Para contribuir con tal fin son muchos los códigos, reglamentos, comités y otras directrices, que se han establecido a nivel nacional e internacional.

Los Comités Éticos Asistenciales se pueden definir como “un grupo multidisciplinario de profesionales, que, dentro de una institución sanitaria, ha recibido administrativamente la misión de aconsejar a los profesionales sanitarios en sus decisiones sobre las cuestiones éticas planteadas en el curso de la práctica clínica”. Las deliberaciones de los Comités Éticos Asistenciales se deben desarrollar en un ambiente de tolerancia no de intrusismo, en busca de mejoras, — crítica constructiva, no destructiva.— Para lograr esta imparcialidad es necesario que los comités estén conformados de forma multidisciplinaria y estén apegados a códigos de bioética.

Para facilitar al profesional de la salud la reflexión ético-legal, estos comités surgen en los años 70 y es así que en países occidentales la mayoría de hospitales con alguna complejidad tecnológica cuentan con esta entidad. Con el paso de los años, éstos, han ido adquiriendo un papel relevante en el campo de la ética profesional, con el fin de orientar al médico, pacientes y a la comunidad en general, ayudando en cada caso a tomar la decisión más adecuada y evitando así, el conflicto entre ellos.

La actividad profesional del médico debe ser en todo momento enmarcada dentro de los principios morales o éticos, que, aunque todos debiéramos actuar en base a ellos, en muchos casos hay que establecer medidas para que los profesionales se apeguen a éstos, para proteger a los pacientes, familiares y sistema de salud. Pero por la complejidad de la medicina se requiere más que conocimientos científicos, empatía y buena voluntad para lograr ejercer la profesión bajo estos principios. —Es por esto que el médico necesita conocer y comprender ampliamente los principios éticos, tanto a nivel general como en lo concerniente a la aplicación específica propia de su profesión, lo que se convierte en la única forma de encontrar la mejor solución para cada uno de sus pacientes. Esto se podrá lograr sólo si pone en práctica estos principios en cada acto de la atención del paciente por simple que sea.

En vista que el número de pacientes que requerían de hemodiálisis era superior al equipo y su capacidad para atender las necesidades de todos los demandantes, se tuvo que recurrir a un sistema que seleccionase los y se crearon dos comités, uno clínico para las consideraciones médicas y otro para juzgar los aspectos éticos. Este último se componía de un abogado, un ama de casa, un funcionario gubernamental, un sindicalista, un religioso y un cirujano. Éste podríamos decir fue el primer comité ético de la historia y era conocido como “Comité de la Vida y de la Muerte”. Éste bien pudo

ser, —un hecho que inspirará— al exitoso escritor estadounidense, Noah Gordon a escribir el libro titulado “El comité de la muerte” en 1969. El libro trata, brevemente, de la reunión semanal de un grupo de médicos se reúne en el Hospital General del condado de Suffolk, Inglaterra, para valorar si las muertes ocurridas en ese centro podrían haberse evitado—. Ese tribunal, al que se conoce como Comité de la Muerte, traza de ese modo el destino de los individuos que desean dedicar su vida a la práctica de la Medicina, ya que en él se juzga el papel de cada uno de los profesionales que tuvieron relación con el caso evaluado, desde los médicos en formación hasta los jefes de sala.

En general los Comités Éticos Asistenciales poseen una triple función: 1) análisis de casos clínicos, para aconsejar a los profesionales que lo necesiten o soliciten cuando se enfrentan a casos de difícil manejo, 2) formación ética de los profesionales de la institución y 3) estudio de las políticas sanitarias del centro para aportar directrices que lleven a mejorar las condiciones de los centros.

En Europa, los Comités Éticos Asistenciales son mucho menos numerosos que en Estados Unidos de Norte América, pero ya algunos países como España, cuentan con éstos comités prácticamente en todos los hospitales, tanto públicos como privados, existiendo una legislación bien determinada que establece su proceso de acreditación.

En Honduras hasta el momento los hospitales no cuentan con comités de este tipo, sólo se realizan sesiones clínicas o clínico patológicas con fines académicos y auto evaluativos, así como, comités quirúrgicos en algunos servicios, para tomar las decisiones en conjunto sobre el manejo de los pacientes, esto se realiza en los hospitales más importantes del país. En estas sesiones clínicas participan los médicos de todos los grados en formación y los profesionales ya formados, y cuando el caso lo amerita involucran a otros departamentos que tuvieron que ver en el manejo, diagnóstico o tratamiento del paciente. Es fundamental considerar a futuro en el país la formación de Comités Éticos Asistenciales por el bien común.

El médico en su quehacer cotidiano muchas veces se ve expuesto a situaciones que involucran aspectos médico-legales y puede incurrir en errores, por desconocimiento, situación que se evitaría si en nuestros hospitales contáramos con el apoyo de un Comité Ético Asistencial, que cumpla las funciones antes mencionadas. Vivimos la era de las demandas médico legales, es perentorio que tomemos este tipo de medidas para ejercer nuestra profesión con seguridad, dignidad, responsabilidad y principios éticos, — para ello hay que abandonar la apatía, asumir nuestro compromiso, regular nuestra conducta y comportamiento ético o moral.

Nelly Janeth Sandoval

Directora de la Revista Médica Hondureña

RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL NACIONAL DOCTOR MARIO CATARINO RIVAS DE HONDURAS

Retinopathy of prematurity in the National Hospital Doctor Mario Catarino Rivas de Honduras

Joaquín Velásquez Z,¹ Diego Mejía G,² Nelly A. Suazo.³

¹ Pediatra, Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas y colaborador del programa madre canguro y retinopatía del prematuro.

² Oftalmólogo, clínica oftalmológica ofitilents e impulsor del programa de retinopatía del prematuro en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas.

³ Licenciada en Enfermería, Programa madre canguro del Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas.

RESUMEN. Antecedentes: la retinopatía del prematuro es el desarrollo anormal de los vasos de la retina y principal causa de ceguera infantil. El diagnóstico precoz y tratamiento oportuno mejoran el pronóstico visual. En Latinoamérica viven unos 25,000 ciegos por esta causa. Los principales factores de riesgo son: prematuridad, bajo peso al nacer y oxigenoterapia; cuando esta última es necesaria, se debe mantener la saturación de oxígeno por debajo del 93% hasta llegar a la semana 34, para disminuir el riesgo de retinopatía. **Objetivo:** determinar la frecuencia de retinopatía del prematuro para despertar el interés de las autoridades de salud pública en la prevención de ceguera por esta causa. **Pacientes y Métodos:** Estudio descriptivo transversal realizado en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas en la ciudad de San Pedro Sula, al norte de Honduras, en donde la natalidad anual supera los 7,000 nacidos vivos, y de estos, 21% nacieron con algún grado de prematuridad. **Resultados:** se valoraron 561 lactantes con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro: peso al nacer $\leq 1,800$ g, edad gestacional ≤ 35 semanas, oxigenoterapia mayor a 8 horas, peso menor a 2,000 g y uno de los siguientes criterios: apoyo ventilatorio, exanguíneo transfusión, fototerapia, transfusión de hemoderivados, maniobras de reanimación, apgar inferior al normal, embarazos múltiples menores de 2,000 g. Encontrándose 242 (43%) afectados y 24 prematuros con ceguera. **Conclusión:** La mayor sobrevivencia de niños prematuros ha aumentado la morbilidad, entre ellas está la retinopatía del prematuro, que obliga a establecer protocolos para la prevención, diagnóstico y manejo precoz, y así, evitar la ceguera por esta causa.

Palabras clave: Prematuro, retinopatía, ceguera.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía del prematuro (ROP) es la principal causa de ceguera infantil,¹ es una enfermedad ocular provocada por una alteración de la vasculogénesis de la retina que puede llevar a su desarrollo anormal y a la pérdida total o parcial de la visión. Esto sucede debido a que el ojo se desarrolla rápidamente durante las semanas 28-40 de gestación. El suministro de sangre a la retina comienza a las 16 semanas de gestación, en el nervio óptico, y los vasos sanguíneos se desarrollan desde ese punto, hacia los bordes de la retina, hasta la hora de nacer. Cuando un bebé nace prematuramente, este crecimiento normal de los vasos sanguíneos se detiene y comienzan a crecer vasos anormales. En el transcurso del tiempo este crecimiento de los vasos produce una cicatriz de tejido fibroso, el cual se adhiere a la retina y a la masa transparente de consistencia gelatinosa que llena el espacio entre la retina y la cara posterior del cristalino. Este anillo puede extenderse 360 grados alrededor en el interior del ojo. Si hay formación de suficiente tejido fibroso, puede comenzar a halar la retina, desprendiéndola, y, en algunos casos, causar la ceguera.

Afecta especialmente a los niños prematuros menores de 1,500 g de peso al nacer (PN) o menores de 32 semanas de edad gestacional.^{2,3} En 1942 el Dr. Theodore Terry hizo la primera des-

cripción de la enfermedad y la relacionó con recién nacidos prematuros.⁴ En 1951 la Dra. Kate Campbell la asoció con la exposición a oxigenoterapia.⁵ Actualmente prevenir la ceguera causada por ROP es una prioridad. A nivel mundial se estima que 60,000 niños se quedan ciegos debido a la enfermedad, de estos 25,000 (42%) viven en América Latina.⁶ Con los avances de la neonatología que ha permitido la sobrevivencia de niños cada vez más pequeños, se estima que estos problemas se incrementarán.⁷⁻¹⁵ La incidencia varía de acuerdo al nivel de desarrollo socioeconómico de los países, según reportes de estudios internacionales más del 50% de los pacientes lactantes con ceguera por retinopatía en el mundo están en Latinoamérica. Un 25% en menores de 1,500 g o de 32 semanas se describen en Chile, Argentina y Brasil.¹⁶ Otro estudio en Latinoamérica reportó incidencia hasta del 82% en Nicaragua, 71% en Chile, 70% en Perú, 62% en Brasil y Colombia, 49% en Guatemala, 28% en México, 26% en Cuba y Argentina y 14% en Bolivia.¹⁷ Afortunadamente entre el 80 a 90% de los bebés diagnosticados con ROP evolucionan espontáneamente.^{4,16} En países en vías de desarrollo recién nacidos más grandes y más maduros están desarrollando retinopatía del prematuro.¹⁷ En Centro América, en Guatemala se reporta que 40% de los niños con ceguera entre 0 – 15 años en las escuelas de ciegos son a causa de la retinopatía del prematuro.¹⁸ En Honduras no encontramos datos estadísticos sobre la incidencia de la enfermedad, solo el reporte de una serie de casos publicados en la revista pediátrica en el 2007 por la Dra. Linda Zelaya Montes, quien publicó la evolución de 16 pacientes que fueron operados en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa.¹⁹ En

Recibido para publicación 01/12, aceptado 01/12

Dirigir correspondencia a: Dr. Joaquín Velásquez Zavala, Residencial Villas Santa Elena, San Pedro Sula, Honduras. Teléfono: (504) 96 82 09 99 / (504) 25 51 19 02.

Correo E: joaveza@gmail.com/joamedped@hotmail.com

España se ha descrito una incidencia de 13,2%.²⁰ Las directrices sugeridas por la Academia Americana de Pediatría, la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo y la Academia Americana de Oftalmología recomienda la evaluación por ROP de todos los recién nacidos con peso al nacer <1,500 g de peso o la edad gestacional de 32 semanas. La Asociación Británica para Medicina Perinatal y el Colegio de Oftalmólogos recomiendan realizar la prueba a todos los recién nacidos <1,500 g de peso al nacer; sin embargo, estas directrices pueden no ser apropiados para otras partes del mundo, ya que la experiencia local de ROP puede dictar directrices diferentes.²¹ El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia, factores de riesgo y evolución de la retinopatía del prematuro, que sirvan como evidencia científica para el desarrollo de programas en nuestros hospitales nacionales, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento precoz de esta patología. El estudio se realizó en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas (HNDMCR), donde la tasa de natalidad anual es superior a 7,000, de los cuales aproximadamente el 21% nacen con algún grado de prematuridad. Y muchos de estos pacientes desarrollan retinopatía del prematuro que al no detectarse y tratarse a tiempo puede conducirle a la ceguera.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal donde se incluyeron 561 niños prematuros, los cuales fueron captados en el programa madre canguro del HNDMCR de la ciudad de San Pedro Sula, departamento de Cortés, al norte de Honduras, entre octubre de 2007 a junio de 2010 (32 meses). El universo se conformó por todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión, dichos pacientes procedían de la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) 483(86%), la sala de emergencia 17(3%), aquí se captaron los recién nacidos prematuros referidos de hospitales de área, así como, niños referidos de otros centros hospitalarios para valoración oftalmológica; entre ellos el Hospital Regional del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) 53(10%) y un menor número de clínicas privadas a solicitud del grupo de estudio 7(1%), Cuadro 1. Los criterios de inclusión fueron: peso al nacer menor o igual a 1,800 g, edad gestacional menor o igual a 35 semanas, terapia de oxígeno mayor a 8 horas o niños menores de 2,000 g con alguno de los siguientes criterios: apoyo ventilatorio, niños sometidos a exsanguíneo transfusión, fototerapia, transfusión de hemoderivados, maniobras de reanimación, apgar inferior al normal, embarazo múltiple menores de 2,000 g ó cuando uno de ellos lo fuese, siguiendo proto-

Cuadro 1. Muestra la relación entre la Institución de referencia, el número de pacientes evaluados, diagnosticados con ROP, el manejo y la evolución a ceguera en cada una de ellas.

Institución de Referencia	No. evaluados	No. con diagnóstico de ROP	Tratados con Láser	No. Afectados con ceguera
HNDMCR				
UCIN	483	197(81)	29(69%)	12(50%)
EMERGENCIA	17	6(3%)	3(7%)	-
IHSS	53	35(14%)	10(24%)	12(50%)
Otros	8	4(2%)	-	-
TOTAL	561	242(100%)	42(100%)	24(100%)

colos internacionales.^{6,22-24} en el Cuadro 2 se muestra la distribución de prematuros por criterio, los pacientes fueron evaluados al cumplir el primer mes de vida, como está establecido en los protocolos internacionales.^{6,24-27} además se incluyó a pacientes mayores de 1 mes, referidos de otras instituciones que cumplían los criterios de inclusión, pero, por su estado de salud, no pudieron ser enviados antes para su evaluación oportuna. La información se recolectó a través de la aplicación de un cuestionario a cada madre con datos de la madre (nombre, dirección), del paciente (fecha de nacimiento, peso al nacer, edad gestacional, sexo, peso, edad y edad corregida al momento de la evaluación, fecha del examen, factores de riesgo para desarrollar la enfermedad y resultado de la evaluación y seguimiento del paciente, el cual dependía del grado de ROP, se revisó el control que se hizo a cada paciente que era cada 3 semanas, en promedio 2 a 3 ocasiones, también a aquellos que requirieron nuevas evaluaciones porque recibieron alguna intervención. La información para llenar este cuestionario fue tomada del expediente clínico, interrogatorio a la madre y de la referencia del médico tratante. Los 561 pacientes, fueron sometidos a una evaluación inicial al ser captados, se determinó grado de afectación y manejo, de acuerdo a lo que establecen las normas internacionales de ROP. Para la evaluación del paciente se procedió a dilatar las pupilas, utilizando tropicamida 0.5% y phenilefrina 2.5% una gota en cada ojo cada 5 minutos hasta obtener la dilatación necesaria de las pupilas, que es de 4-5mm, según la literatura.^{6,25,28} Posterior a la evaluación si ameritaban tratamiento con láser y/o inyección intravítrea de bevacizumab, dicho tratamiento se aplicó en el mismo momento en que fue diagnosticado o fueron programados según la gravedad del caso y los que tenían algún grado de retinopatía que no ameritaba tratamiento se le dio seguimiento las veces necesarias hasta que la retinopatía se resolvió de manera espontánea o progreso a estadio que ameritaba tratamiento.

El tratamiento se realizó con láser de argón indirecta, a la retina a vascular de ambos ojos de forma simultánea si se requería. Previa sedación con midazolam y en algunos casos fentanilo intravenoso para analgesia.^{6,25} Finalizado el procedimiento y habiendo pasado el efecto de la sedación los pacientes fueron egresados y citados para nueva evaluación por el oftalmólogo en promedio a las 3 semanas subsiguientes al tratamiento. Algunos niños también recibieron tratamiento con láser combinado con inyección intravítrea de bevacizumab y en algunas ocasiones fue el único tratamiento dado, por lo avanzado de la enfermedad.

Cuadro 2. Criterios incluidos en el tamizaje realizado a los pacientes y la asociación encontrada en este grupo de pacientes con cada criterio de inclusión.

Criterios de riesgo para Desarrollar ROP	No. de prematuros (Porcentaje %)
Peso menor a 1.8 kg	196 (81%)
Menor de 35 semanas gestacionales	165 (68%)
Exposición a fototerapia	124 (51%)
Oxigenoterapia mayor a 8 horas	118 (49%)
Transfusión de hemo-derivados	87 (36%)
Embarazo múltiple	35 (14%)
Ventilación mecánica	34 (14%)
Apgar menor de 3 al primer minuto	9 (4%)
Ex sanguíneo transfusión	8 (3%)

El Bevacizumab es un inhibidor de la angiogénesis, detiene el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos por la focalización y la inhibición de la función de una proteína natural llamada factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos.^{29,30}

Los criterios utilizados para el tratamiento fueron de acuerdo con las directrices internacionales, para lo cual existen ciertas clasificaciones de ROP que se usan para describir el progreso del padecimiento y determinar tratamiento, que básicamente depende del nivel de la condición. Los niveles 1 y 2 no requieren más que observación, ya que la mayoría evolucionan espontáneamente y unos pocos progresan a etapas avanzadas, a partir del nivel 3, se requiere intervención. La clasificación es de acuerdo a la ubicación (zonas, diagrama ICROP por sus siglas en inglés, Clasificación Internacional de la Retinopatía del Prematuro)⁶ Figura 1 y las etapas de ROP nivel de descripción clínica según el grado de la cicatrización que ha ocurrido en la retina (Figura 2).

Extensión: Se mide según las horas comprometidas.

Enfermedad umbral: Es aquella que en el 50% de los casos puede producir ceguera afectando 5 horas contiguas u 8 horas alternas en etapa 3 y enfermedad plus.

Enfermedad plus: Es la dilatación vascular progresiva y tortuosidad de vasos retinales posteriores. Además puede apreciarse ingurgitación del iris, rigidez pupilar, opacidad vítrea y hemorragia vítrea. Constituye un factor de mal pronóstico y rápida progresión de las alteraciones vasculares.^{3, 6,12,25,26}

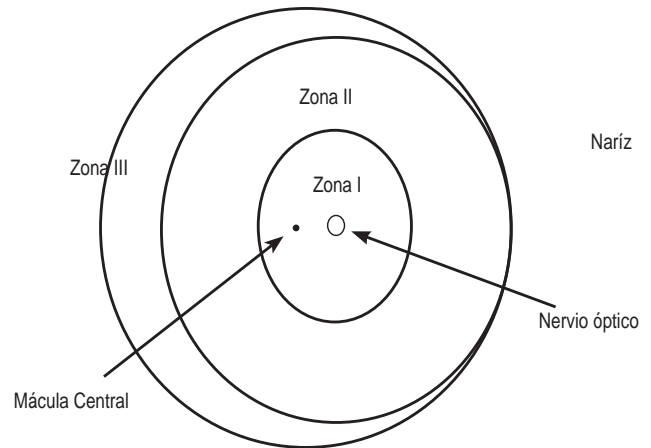


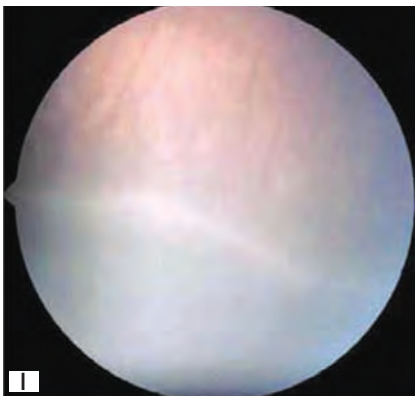
Figura 1. Zonas de la retina.*

Zona I - El área centrada en el disco óptico y que se extiende, del disco, hacia doble la distancia entre el disco y la mácula.

Zona II - El anillo, concéntrico a la Zona I, que se extiende de los bordes de la retina hacia la nariz.

Zona III - El resto del área creciente de la retina hacia el lado opuesto a la nariz.

*Adaptado de Proyecto ROP 21, retinopatía del prematuro. http://www.rop21.com.ar/definitiva_archivos/i



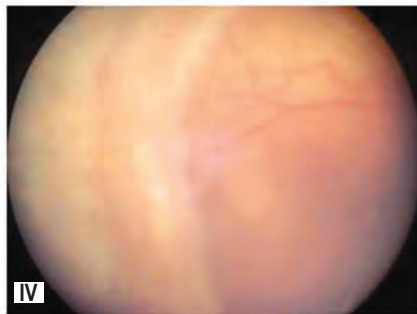
Etapa 1. Línea de demarcación (línea en donde los vasos normales y anormales se encuentran)



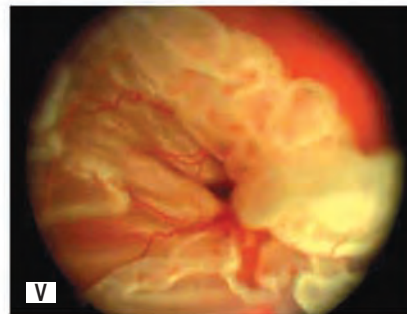
Etapa 2. Pliegue inter retinal (elevación sobre la retina resultado del crecimiento anormal de los vasos)



Etapa 3. Pliegue con proliferación extra retinal fibrovascular (la elevación crece y se extiende hacia el vítreo).



Etapa 4. Desprendimiento subtotal de la retina (el desprendimiento parcial de la retina)



Etapa 5. Desprendimiento total de la retina.

Figura 2. Etapas del prematuro según nivel de descripción clínica*

*Tomado de Arch Inv Mat Inf 2011;III(3):132-37. Imágenes de las etapas de ROP.

Aspectos Éticos

Se realizó una hoja de consentimiento informado, donde se explicaba y solicitaba la autorización a (los) padre(s) o encargado(s), para realizar la evaluación oftalmológica de los pacientes e investigar retinopatía del prematuro y de acuerdo a este, se le brindaría tratamiento a los pacientes en los que se identificó la enfermedad según el grado de afectación con fotocoagulación y/o inyección intravítrea de Bevacizumab.

RESULTADOS

Se revisaron 561 expedientes de pacientes que reunieron los criterios para ser valorados para investigar ROP, los resultados reportaron que 242 (43 %) presentaron algún grado de ROP, según sexo la relación fue de 1:1.

La mayoría de los pacientes fueron captados en la UCIN del HNDMCR (483), donde se encontraron 197 pacientes con algún grado de ROP, de estos 29 recibieron tratamiento con fotocoagulación o láser y 12 (50%) evolucionaron a ceguera, en el Cuadro 1 se presenta los detalles en los otros pacientes según lugar de referencia.

El factor de riesgo más frecuente asociado a ROP observado fue peso menor a 1.8kg con 196 (81%) casos, en la Cuadro 2, se puede observar la asociación con los otros criterios.

En relación a la edad gestacional y el peso al nacer, 102(42%) de los pacientes con ROP nacieron entre las 30-34 semanas de gestación con peso mayor a 1 Kg. En el Cuadro 3, se puede apreciar la relación del PN y edad gestacional con el desarrollo de ROP.

Cuadro 3. Relación de peso al nacer y edad gestacional con el desarrollo de ROP

Peso al nacer	Edad gestacional	Pacientes con ROP
Menor a 1000 g	Menos de 30SG*	94 (39%)
1000- 1,500 g	30-34 SG	102 (42%)
Mayor 1,500 Kg	Mayor de 34 SG	46 (19%)
TOTAL		242 (100%)

*SG: Semana gestaciona

En lo referente a la evolución, casi todos los niños con ROP en etapa I y II evolucionaron hacia la regresión espontánea. Sin embargo, aquellos que progresaron a etapas de mayor severidad (III y/o IV) la regresión fue menor. De los 242 pacientes, 133(55%) resolvieron espontáneamente, 42 (17%) se trató con fotocoagulación y 24(10%) quedaron ciegos, (Figura 3) estos correspondían a los estadios de mayor severidad IV- V, según la clasificación internacional, y en su mayoría la pérdida de la visión fue bilateral. El Hospital Regional del Instituto Hondureño de Seguridad Social, sólo refirió los pacientes de mayor riesgo para desarrollar ROP, siendo referidos al programa, hasta que estaban en condiciones estables (extubados, haber ganado peso, no depender de oxígeno en pacientes que habían permanecido largo tiempo con ventilación mecánica) lo que condicionó a que estos pacientes fueran evaluados, diagnosticados y manejados tardíamente. De los 24 pacientes que resultaron con ceguera 12(50%) habían sido referidos de dicha institución, que corresponde a un 23% de todos (53) los pacientes referidos del IHSS. Los principales factores de riesgo identificados en el estudio



Figura 3. Representa la evolución que se tuvo con los pacientes diagnosticados con retinopatía del prematuro.

para el desarrollo de ROP, fueron la exposición a oxigenoterapia, la cual era directamente proporcional al tiempo sometido a esta y el retraso en la evaluación oftalmológica. De los 42 pacientes sometidos a tratamiento con fotocoagulación, la evolución fue satisfactoria en 34(81%), 6 pacientes quedaron ciegos, que corresponden a los captados en un estadio muy avanzado de la enfermedad y 2 fallecieron. El resto de los pacientes ciegos (18 de 24), no recibió ningún tipo de tratamiento ya que al momento de la evaluación inicial ya presentaban ceguera.

Análisis estadístico

Se usó estadística descriptiva en términos de frecuencia y/o porcentajes.

DISCUSIÓN

Estudios internacionales refieren una incidencia de prematuridad de 5-12% en países desarrollados y hasta 40% en países en desarrollo. En el hospital cede de este estudio se observó una prematuridad del 21%, acorde con lo esperado en países en desarrollo, de las enfermedades que podríamos llamar "de la época moderna", ya que surge, por el aumento en la sobrevivencia de prematuros cada vez de menor edad gestacional y PN, por la mejora de los cuidados neonatales²⁷⁻³¹ condicionado esto por la mayor calidad y cantidad de profesionales especializados y las mejoras de las unidades de neonatología en los hospitales, lo que está condicionando un aumento en la incidencia de la ROP según la literatura^{7-13,32} convirtiéndola, ya, en un problema de salud pública.^{24,33} Los niños de menor edad gestacional y menor peso, han sido los más afectados como se observó en esta serie de pacientes, pero también hay otras razones, ya que se han tenido niños incluso mayores de 2,000 g afectados por la enfermedad, niños que se han valorado por el solo hecho de ser producto gemelar de uno de menor peso, sin ningún otro factor de riesgo. Los hallazgos en este estudio confirman la tesis multifactorial de la enfermedad,^{34,35} aunque los criterios básicos siguen siendo la edad gestacional, el bajo peso al nacer, exposición a oxígeno y el retraso en la evaluación, diagnóstico y manejo, en los protocolos debemos incluir pacientes mayores, para asegurar que ninguno que requiera y este a tiempo de recibir tratamiento se

quede excluido.^{6,19-21,24,26} Entre otros factores de riesgo para ROP se mencionan, niveles elevados de anhídrido carbónico en la sangre, anemia, las transfusiones de sangre, las hemorragias intraventriculares, el síndrome de tensión respiratoria, hipoxia crónica en el útero, múltiples ataques de apnea o bradicardia, la ventilación mecánica y las convulsiones.

Aún no se tiene un protocolo definido, pero en vista de los hallazgos en este estudio, se considera que debe incluirse a todo recién nacido prematuro menor a 2,000 g, y menor a 35 semanas de gestación. No se encontraron datos estadísticos de estudios previos en Honduras para poder comparar los resultados obtenidos, pero estos están en relación con los hallazgos encontrados en otros países de la región.^{18,36} En la literatura se reporta una mayor afectación en el sexo masculino,¹¹ pero en este grupo de pacientes estudiados la afectación fue casi similar en ambos sexos, con un ligero predominio en el sexo masculino. El 55% de los pacientes con ROP en estadio I y II de este estudio, resolvió espontáneamente, contrario a lo reportado en estudios internacionales, donde, se menciona hasta un 90% de resolución en pacientes con ROP sin tratamiento.^{3,12,13,24-26,34} Los que se complicaron y requirieron tratamiento fueron los detectados en un estadio más avanzado (estadio III-IV o mayor), los pacientes ciegos fueron los que al momento del diagnóstico ya tenían un estadio IV – V, probablemente relacionado con la tardanza al momento de la primera evaluación, diagnóstico y tratamiento; la que se debería realizar aproximadamente a las 4

semanas de vida post natal según la literatura,^{6,12,25} y que a varios de los pacientes que resultaron con ceguera en este estudio, se realizó la primera evaluación después de 3 meses de vida. Aunado a las dificultades con que se cuenta en el servicio de estos hospitales, ya que funcionan como un programa de voluntariado y que no tienen la estructura ni el apoyo para poder llevar a cabo un servicio más eficiente, estos datos hacen ver la necesidad de establecer un programa de detección y tratamiento de la retinopatía del prematuro en Honduras.

Para concluir se puede decir que el mejor equipamiento de las unidades de cuidados intensivos de recién nacidos ha permitido la supervivencia de niños prematuros de menor peso y edad gestacional. Lo que trae consigo una mayor morbilidad, entre estos la ROP, la cual es una enfermedad de reciente descubrimiento, relacionada al bajo peso al nacer, menor edad gestacional y exposición a oxígeno como principales factores predisponentes. La ROP es una enfermedad prevenible que puede conducir a la ceguera si no se detecta y se trata a tiempo, convirtiéndose en un problema de salud pública que obliga a mantener una vigilancia permanente para no aumentar los casos de ceguera por esta causa.

Desde el punto de vista de manejo clínico general, una recomendación importante es la de mantener la saturación de oxígeno por debajo del 93% hasta las 34 semanas, en todo prematuro dependiente de oxígeno, es fundamental para disminuir el riesgo de retinopatía.¹⁶

REFERENCIAS

- Zepeda romero L.C. (2011) causas de ceguera infantil visión 2020. Boletín trimestral.
- Lomuto CC, Galina L, Brussa M, Quiroga A, Alda E, Alicia M, Benítez A M, et al. Epidemiología de la retinopatía del prematuro en servicios públicos de la Argentina durante 2008; *oftalmolclinexp (issn1851-2658)* 2010;3(4):130-35.
- Ministerio de salud de argentina (2008) prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro.
- Reyes Ambriz. C, Campuzano-Arguello M, Pardo Morales RV. prevalencia de la retinopatía en el prematuro. *Arch Inv Mat Inf* 2011;III(3):132-37
- Gonzales Urquidí O, De la fuente Torres. MA. (2004) incidencia de la retinopatía del prematuro. Hospital General. Dr. Manuel Gea Gonzales Rev. Mex 2004 78(1):1-4.
- Zin A M, Gilbert C, De la fuente Torres M A, Quinn G E; Vision 2020 the right sight. Guidelines for ROP Screening and treatment in Latin American Countries.
- De la fuente Torres. MA, Ortiz Guzmán EV, Bustos Zepeda M, Brechtell Bindel M; (2001). Retinopatía del prematuro. *Rev Hosp Gral. Dr. M Gea González; v 4.n 4.Pag. 133-137*
- Orosco Gómez LP, Ruiz Morfin I, Lamberry Arrollo A, Morales Cruz MV; Prevalencia de la retinopatía del prematuro 12 años de detección, en el centro médico 20 de noviembre. *CirCiruj* 2006; 74:3-9.
- Li WL, He L, Liu XH, Wang YM. Analysis of risk factors for retinopathy of prematurity. *Int J Ophthalmol* 2011;4(6):631-33.
- Toledo. MJ, Gauna CA, Clementel CE, Denegri LN. Retinopatía del prematuro; *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - n 164 .Pág. 17-19.* (2006).
- García Fernández Y, Fernández Ragi RM, Rodríguez Rivero M, Pérez Moreno. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad, Hospital General Docente «Iván Portuondo», San Antonio de los Baños (Provincia Habana); *Rev Cubana Pediatr* (79) 2 Ciudad de la Habana 2007, versión On-line ISSN 1561-3119.
- Manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro; lineamiento técnico, Segunda edición julio 2010. México. www.generoyosaludreproductiva.salud.gob.mx
- Bancalari MA, Gonzales RR, Vásquez CC, Pradenas K.I. Retinopatía del prematuro, incidencia y factores asociados. *Rev chil pediatric* 2000; 71(2):51-61.
- Fernández Ragi RM, Toledo González Y, García Fernández Y, Mayling Rodríguez Rivero M, García Díaz O. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad en el bajo peso. *Rev. Cubana Oftalmol* 2010;23(supl.1): versión On-line ISSN 1561-3070.
- Fortes Filho JB, Valiatti FB, Eckert GU, Costa MC, Silveira RC, Procianny RS. Is being small for gestational age a risk factor for retinopathy of prematurity? A study with 345 very low birth weight preterm infants. *J Pediatr (Rio J)*. 2009 Jan-Feb; 85(1):48-54.
- Mena Nannig P, Díaz Carnot M. Factores nutricionales en la retinopatía del prematuro. *Arch. argent. Pediatr* 2011; 109(1): Buenos Aires ene. /feb. 2011.
- Zimmermann Carrion J, Borges Fortes Filho J, Tartarella MB, Zin A. Dornelles Jornada I: Prevalence of retinopathy of prematurity in Latin America. *Clin Ophthalmol* 2011; 5:1687-95.
- Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, et al; Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: Implications for screening programs. *Pediatrics* 2005; 115(5):518-525.
- Zelaya Montes L. Retinopatía del prematuro reporte de una serie de casos y revisión de literatura: Honduras Pediátrica - Vol XXVII - No. 2 - Mayo - Junio - Julio - Agosto - 2007.
- Hurtado FJ. R; Cañizares JM; (2006) Despistaje de la retinopatía del prematuro. Nuestra experiencia sobre los límites de peso al nacer, edad gestacional y otros factores de riesgo. *Arch ARCH SOC ESP OFTALMOL* 2006;81:275-80.
- Gharaibeh A, Khassawneh M, Khriesat W, Khriesat W, Alkhatib S, Migdadi Y. Adopting Western Retinopathy of Prematurity Screening Programs in Eastern Countries, are we Screening Properly? *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2011 Jul; 18(3):209-13.
- Zamorano Jiménez CA de J, Salgado Valladares M, Velásquez Balase B, Factores de riesgo asociados a retinopatía del prematuro; *gaceta médica de México*, 2012;148:19-25.
- Flores-Nava G, Barrera-Vázquez CN, De la Fuente-Torres MA Torres-Narváez P. Retinopatía del prematuro. Determinación de algunos factores de riesgo; *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* Vol. 66, septiembre-octubre 2009. 425-430.

23. Peña Valdés. A; (2006). Retinopatía del prematuro; Guías de diagnóstico y tratamiento en Neonatología. Servicio de Neonatología Hospital San Juan de Dios La Serena - Chile 2005.
24. Ministerio de salud de Chile. Guía Clínica Retinopatía del Prematuro. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2010.
25. Camba Languera F, Perapoch López J, Martín Begue N. Retinopatía de la prematuridad. Protocolos diagnóstico terapéutico de la AEP, neonatología; protocolos actualizados 2008.
26. Afarid M, Hosseini H, BagherAbtahi B. Screening for retinopathy of prematurity in south of Iran, middle east african journal of ophthalmology vol . (2012 19, N°3, pg 277-281.
27. García de barragán V; Retinopatía de la prematuridad. ¿Cuándo debemos hacer el control oftalmológico?, rev.soc bol ped.2000.39 (3) 120-123.
28. Ayesha EA, Roomasa C, Jibrán D, Azam A y Khabir A. Early experience with intravitreal bevacizumab combined with laser treatment for retinopathy of prematurity. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010 Jul-Sep; 17(3): 264–267.
29. Mintz-Hittner HA, Kennedy KA, Chuang AZ; El bevacizumab intravítreo es eficaz para el tratamiento de la retinopatía de la prematuridad grave. N Engl J Med. 2011 Feb 17;364(7):603-15
30. Villeda Egan LA, Contreras Gutiérrez AK, Pichardo Cuevas M, Rosales Lucio J; (2008) perfil epidemiológico del parto prematuro. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):542-8
31. Larrea PF, Waisman V. proyecto ROP 2, retinopatía del prematuro. http://www.rop21.com.ar/definitiva_archivos/i...
32. Retinopatía del prematuro: una causa de ceguera prevenible creciente en Latinoamérica. "boletín trimestral visión 2020 Latinoamérica".
33. Quinn GE, Gilbert C, Darlow BA, Zin A. Retinopathy of prematurity: an epidemic in the making; Chin Med J (Engl). 2010 Oct; 123(20):2929-37.
34. guías nacionales de neonatología, (2005).ministerio de salud Chile
35. Zimmormans Paiz M, fang Sung JW, Porras Jui DK, Cotto-Menchú EJ, Romero-Escribá AL. retinopatía del prematuro en un país en vías de desarrollo. Rev. mex. Oftalmol. Noviembre- diciembre 2009; 83(6); 323-326.
36. Gonzales Solís. J. Retinopatía del prematuro. Revista médica de Costa Rica y Centro América. 2011 LXVIII (596)45-48.

ABSTRAT. Background: Retinopathy of prematurity is the abnormal development of the vessels of the retina and the leading cause of childhood blindness. In Latin America is home to about 25,000 blind from retinopathy of prematurity The main risk factors include prematurity, low birth weight and oxygen use. When the latter is necessary, oxygen saturation must be maintained below 93% until 34 weeks old, to reduce the risk of retinopathy. **Objective:** To determine the frequency of retinopathy of prematurity to arouse the interest of public health authorities in preventing blindness from this cause. **Patients and Methods:** A cross sectional study conducted at the National Hospital Doctor Mario Catarino Rivas of San Pedro Sula, Honduras, where the annual birth rate exceeds the 7,000 live births, 21% with some degree of prematurity. **Results:** 561 infants were evaluated with risk factors for developing retinopathy of prematurity: birth weight less than 1,800 g, less than 35 weeks gestational, exposure to oxygen greater than 8 hours, weight less than 2000 g, and one of the following criteria: ventilator support, exchange transfusion, phototherapy, blood transfusion, resuscitation, below normal APGAR, multiples births under 2000 g. Finding 242 (43%) affected and 24 prematures with blindness. **Conclusion:** The increased survival of premature infants of lower weight and gestational age, has brought increased morbidity including retinopathy of prematurity, which requires to establish protocols for prevention, early diagnosis and management, and thus prevent blindness from this cause.

Keywords: premature, retinopathy, blindness.

MANEJO DE FRACTURAS INTERTROCANTÉRICAS DE CADERA TRONZO V CON TORNILLO DINÁMICO CONDILEO

Tronzo V hip fractures management with dynamic condylar screw

¹Javier Antonio Gámez Guevara, ²René Geovani Fonseca

¹Postgrado de Ortopedia y Traumatología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras/ Hospital Escuela Tegucigalpa, Honduras.

²Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Escuela.

RESUMEN. Antecedentes: Las fracturas intertrocantericas son fracturas extracapsulares de la porción proximal del fémur que envuelve el área entre el trocánter mayor y el menor, representan cerca de la mitad de las fracturas del fémur proximal. La incidencia de las fracturas intertrocantericas depende del sexo y la raza. El diagnóstico de fractura de cadera puede ser fácilmente establecido a través de una historia clínica, examen físico y estudio radiográfico. Actualmente es raro utilizar el tratamiento conservador, por ello la mayoría son tratadas de manera quirúrgica. El tornillo dinámico condileo fue diseñado para el fémur distal pero con el tiempo se encontró su utilidad en el tratamiento de fracturas del fémur proximal. **Objetivo:** Determinar la proporción y las características del manejo de fracturas intertrocantericas de cadera Tronzo V con tornillo dinámico condileo. **Sujetos y métodos:** Estudio descriptivo transversal en pacientes con diagnóstico de fractura intertrocanterica de cadera Tronzo V ingresados en las salas de ortopedia en el periodo de enero 2010 a junio 2011. Se utilizó un instrumento para recolectar información sociodemográfica y clínica a partir del expediente clínico. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes. **Resultados:** Se registraron 18 pacientes, edad promedio 75.7 años, 66.7% (12) eran mujeres. En todos los casos se logró fijar la fractura. Solamente 4 (22.2%) presentaron complicaciones post-operatorias con este implante. **Conclusión:** El tornillo dinámico condileo permite reducir los costos, acelera la intervención temprana y brinda un manejo oportuno de la lesión del paciente.

Palabras Clave: fracturas de cadera, fracturas intertrocantericas, fémur.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas intertrocantericas son fracturas extracapsulares de la porción proximal del fémur que envuelve el área entre el trocánter mayor y el menor, representan cerca de la mitad de todas las fracturas del fémur proximal.¹ La incidencia de las fracturas intertrocantericas depende del sexo y la raza y varía de un país a otro. En Estados Unidos el índice anual de las fracturas intertrocantericas en las mujeres ancianas es alrededor de 63 por cada 100,000.¹

Este tipo de fracturas se ha clasificado de acuerdo a los parámetros de Tronzo en 5 tipos: **Tipo I:** Incompleta y no desplazada **Tipo II:** Completa con o sin desplazamiento **Tipo III A:** Fractura con minuta con compromiso del trocánter menor **Tipo III B:** Fractura con minuta con compromiso del trocánter mayor **Tipo IV:** Fractura con estallido de la pared posterior **Tipo V:** Fractura con trazo invertido, este último tipo fueron las seleccionadas para este estudio.²

Actualmente es muy raro utilizar el tratamiento conservador debido a que ofrece pobres resultados y además requiere una estadía hospitalaria prolongada,³ por ello la mayoría de las fracturas de cadera son tratadas de manera quirúrgica, ya que permite la movilización más temprana del paciente disminuyéndose así, el riesgo de complicaciones tales como úlceras de decúbito, infecciones de las vías urinarias, neumonía, enfermedad tromboembólica etc.^{4,5} El tornillo dinámico condileo fue diseñado para el fémur distal pero con el tiempo se encontró su utilidad en el tratamiento de fracturas del fémur proximal. En el Hospital Escuela este tipo de implante se utiliza desde el año 2008 (Comunicación personal, Dr. Juan Montoya,

médico especialista, Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras). El presente estudio se realizó con el objetivo de documentar la proporción y características del manejo de las fracturas de cadera Tronzo V con tornillo dinámico condileo.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal que incluyó pacientes con diagnóstico de fractura intertrocanterica de cadera Tronzo V ingresados en las Salas de Ortopedia de Hombres y Mujeres del Hospital Escuela en el periodo de enero 2010 a junio 2011. Se excluyeron los pacientes que no presentaban fractura tipo Tronzo V, (trazo invertido en región intertrocanterica), fracturas subtrocantérica y aquellos con fracturas asociadas. Los pacientes fueron programados como cirugías electivas (ninguno se operó como emergencia), se les realizó abordaje lateral y fueron intervenidos por diferentes cirujanos ortopedistas.

Se utilizó un instrumento tipo encuesta y la información se obtuvo a través de la revisión del expediente clínico del paciente con el fin de cubrir todos los datos del instrumento como ser edad, sexo, antecedentes personales patológicos (HTA, diabetes mellitus, inmunosupresión), presencia de complicaciones de fracturas intertrocantericas de cadera y complicaciones relacionadas con el manejo con tornillo dinámico condileo. Adicionalmente se describió el manejo quirúrgico valorando la consolidación de la fractura a los 6 meses o más del acto quirúrgico.

Se diseñó una matriz de datos y la información se procesó utilizando el programa EpiInfo (Versión 3,3, CDC, Atlanta, GA, EUA). Se determinó la proporción de este tipo de fractura tomando

Recibido para publicación 01/12, aceptado 01/12

Dirigir correspondencia a: Dr. Javier Gámez dirección: Res. El sauce villa las acacias casa 61. Teléfono: (504) 99 46 48 38 Correo E: gamez_javier@hotmail.com

como numerador el número de casos y como denominador 1) el total de pacientes con diagnóstico de fractura intertrocanterica y 2) el total de pacientes fracturados ingresados en la salas de ortopedia de hombres y mujeres de enero 2010 a junio 2011. Para la interpretación del resto de resultados se obtuvo frecuencia y porcentaje de cada variable.

RESULTADOS

De un total de 405 pacientes hospitalizados en la sala de ortopedia de hombres y mujeres durante el periodo del estudio, 198 tenían el diagnóstico de fractura intertrocanterica, y, de estos 18 (9%) con fractura intertrocanterica de cadera Tronzo V. La proporción obtenida de pacientes con diagnóstico de fractura intertrocanterica de cadera Tronzo V fue de 9 casos por cada 100 pacientes con diagnóstico de fractura intertrocanterica de cadera y 2 por cada 100 pacientes ingresados en las salas de Ortopedia.

De los 18 pacientes, 12 eran del sexo femenino (66.7%), el rango de edad de los 18 pacientes estaba entre 60 a 94 años con una media de 75.7 años. Con respecto a la presencia de antecedentes personales patológicos, 12 (77.8%) pacientes presentaron antecedentes patológicos personales de importancia. Cuadro 1.

11 (72.2%) pacientes no presentaron ninguna complicación relacionada con la fractura o el procedimiento, las complicaciones que se observaron se muestran en el Cuadro 2. En todos los casos se logró realizar reducción y fijación de la fractura y 10 (55.6%) pacientes presentaron consolidación de su fractura de cadera en periodo de 6 a 12 meses posterior a la cirugía. En 8 casos (44.4%) no se obtuvo información debido a que el tiempo para valorar consolidación es de 6 meses, 3 de estos pacientes no cumplían este requisito y 5 no acudieron a su cita control.

Cuadro 1. Características socio demográficas y antecedentes personales patológicos, pacientes con fracturas intertrocantericas de cadera Tronzo V, Hospital Escuela, 2010-2011

Características	N (%)
Edad (años)	
60-70	5 (28.0)
70-80	8 (44.0)
80-90	4 (22.4)
> 90	1 (5.6)
Promedio	
Rango	75.7
Sexo	
Femenino	12 (66.7)
Masculino	6 (33.3)
Procedencia	
Distrito Central	18 (100.0)
Antecedentes personales patológicos	
Hipertensión arterial	7 (55.6)
Diabetes mellitus	10 (38.9)
Sin antecedentes	8 (44.4)

Cuadro 2. Complicaciones pre y postoperatorias en los pacientes con fractura intertrocanterica de cadera Tronzo V, Hospital Escuela, 2010-2011.

Tipo de complicación	N (%)
Complicaciones de fractura intertrocanterica	
Úlcera por decúbito	5 (27.8)
Complicaciones con el uso de tornillo dinámico condileo	
Intolerancia al material	2 (11.1)
Infección	2 (11.1)

DISCUSIÓN

Cuando hablamos de fractura de la cadera en pacientes mayores, nos referimos en forma específica a la porción proximal del fémur e incluye fracturas intracapsulares por debajo de la cabeza (fracturas subcapitales), a través del cuello (transcervicales) y fracturas extracapsulares a través del calcar que cruzan de un trocánter a otro (intertrocantericas) y aquellas debajo del calcar o subtrocantericas, dejando a un lado las fracturas acetabulares y las de la cabeza femoral que son más propias de jóvenes y consecuencia de traumatismos de alto impacto.⁶

El tornillo dinámico condileo fue diseñado para el fémur distal pero con el tiempo se encontró su utilidad en el tratamiento de fracturas del fémur proximal,¹ por este estudio se ha demostrado que el manejo quirúrgico de las fracturas de cadera intertrocantericas extracapsulares tipo Tronzo V con tornillo dinámico condileo es una opción de tratamiento, para estas fracturas.

La proporción determinada de fracturas intertrocantericas de cadera Tronzo V de 9 casos por cada 100 pacientes con diagnóstico de fractura intertrocantericas de cadera y la proporción de fracturas intertrocantericas es de 2 por cada 100 pacientes fracturados ingresado en el Hospital Escuela, es mayor a lo informado en los Estados Unidos el cual reporta 63 de cada 100 mil casos.¹ Las fracturas intertrocantericas de cadera se presentan con mayor frecuencia en personas de edad avanzada, mayores de 80 años, muy similar a lo observado en la serie de pacientes de este estudio, donde el promedio de edad fue de 75.7 años principalmente en mujeres,^{7,8} como se comprobó en este estudio, donde el 66.7% eran del sexo femenino.

La presentación clínica característica a menudo se da en pacientes de edad avanzada, con un grado variable de demencia, muchos viven solos y que refiere haber sufrido una caída, golpeándose sobre una de sus caderas. Comúnmente se queja de dolor severo en la cadera afectada y tiene dificultad o imposibilidad para caminar. Al examen físico se encuentra la extremidad afectada acortada y en rotación externa. El paciente suele presentar dolor localizado sobre la cadera, un rango de cadera con rotación externa y movilidad limitada para realizar la rotación y flexión tanto pasivas como activas.^{9,10} El diagnóstico de fractura de cadera puede ser, en la mayoría de los casos, fácilmente establecido a través de una historia clínica detallada, un minucioso examen físico y un estudio radiográfico de la cadera afectada.^{11,12}

Son contados los casos de fractura de cadera que pueden dejarse sin tratamiento quirúrgico, pero en cualquier caso, se debe valorar riesgo beneficio con el paciente y los familiares, sobre todo por los riesgos que conlleva dejar al enfermo en cama por un pe-

río mínimo de cuatro a seis semanas. Es por esto que siempre se prefiere asumir los riesgos del manejo quirúrgico, ya que está bien documentada la probabilidad de un desenlace fatal si no se interviene al paciente.⁶

Los procedimientos quirúrgicos dependerán del tipo de la fractura, por ejemplo en casos de fracturas intracapsulares o subcapitales, transcervicales o de la base del cuello entre otras, el manejo de elección es mediante la colocación de hemiprótisis. En este caso, las probabilidades de obtener consolidación de la fractura utilizando implantes como tornillos o clavos fracasan, además de que el daño a la circulación, ocasionado por la fractura, se traducirá en una necrosis de la cabeza femoral, por lo que el manejo será la sustitución protésica. En el caso de las fracturas intertrocantericas se logra la consolidación realizando fijación de la fractura, para lo cual existe una amplia gama de implantes, siendo el más utilizado la placa angulada fijada con tornillos o procedimientos como el que se plantea en este estudio.⁶

La meta principal del tratamiento es retornar al paciente a su nivel de funcionalidad previo a la fractura.¹³ En la mayoría de los pacientes este objetivo se consigue por medio de cirugía seguida de una movilización precoz, la cual es esencial para evitar las complicaciones asociadas con el reposo prolongado en cama.¹⁴

En este estudio la complicación que se presentó con mayor frecuencia fue úlcera por decúbito en 27.8%, que aparentemente es mucho más alta si se contrasta con el 4% reportado en otros estudios, pero en este sentido, se debe considerar que la com-

paración con otros estudios está limitada por el tamaño pequeño de la muestra en el presente estudio. Además existieron factores ajenos al procedimiento que intervinieron, como ser: retraso en la obtención del material de osteosíntesis o por no disponer de cupo quirúrgico para realizar el procedimiento en el Hospital. En 2 pacientes (11.1%) hubo infección de herida quirúrgica que difiere de otros estudios que reportan porcentajes variables, pero que llegan hasta ser tan altos como el 20%.^{14,15}

En la actualidad el sistema de tornillo dinámico condíleo está indicado para las fracturas supracondíleas femorales y las fracturas subtrocantéricas.^{16,17} El éxito del tratamiento de una fractura intertrocanterica de cadera Tronzo V va de acuerdo con su estabilidad y fijación.^{18,19} Se logró obtener una reducción adecuada de la fractura en los 18 pacientes y a la vez una fijación estable en todos los pacientes con este implante. Esta intervención permite reducir los costos, acelerar la intervención temprana y brindar manejo oportuno de la lesión del paciente. Para determinar la consolidación se realizó una evaluación, de acuerdo al diseño de estudio, a los 6 y 12 meses, a los 6 meses, 10 (55.6%) de los pacientes presentaban consolidación de la fractura, de los 8 restantes, 3 no habían presentaban consolidación y 5 no acudieron al control. En otros estudios se reporta una consolidación de todos los pacientes a los 3 meses.²⁰

AGRADECIMIENTO. A la Dra. Jackeline Alger, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, por la revisión crítica del manuscrito.

REFERENCIAS

- Muñoz S, Lavanderos J, Vilches L, Delgado M, Cárcamo K, Passalacqua S, et al. Fractura de cadera. Cuad. Cir 2008. Cuad. Cir. 2008; 22: 73-81.
- Johnston R, Fitzgerald R, Harris W, Poss R, Muller M, Sledge C, Clinical and radiographic evaluation of total hip replacement: a standard system of terminology for reporting results JBJS 1990; 72A: 161-168.
- Martínez A. Factores de riesgo asociados a la mortalidad a un año en pacientes con fracturas de cadera. Rev. Col de OrTra [Revista en Internet]. 2010. [Acceso el 27 de marzo del 2011];24(1):11-18. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=82&id_seccion=2791&id_ejemplar=6586&id_articulo=65580.
- Arbeláez W, Montoya JA, Rincón J, Rubio G. tratamiento de fracturas intertrocantericas en pacientes mayores de 50 años: Hospital militar central 10 años. Revista de Ortopedia y Traumatología [Revista en Internet]. 2001. [Acceso el 30 de marzo del 2011]; 15(1).disponible en:<http://www.encolombia.com/medicina/ortopedia/orto15101tratamiento.htm>
- Valles F, Javier JF, Malacara M, Gómez G, Suárez CE, Cárdenas JL. Tratamiento quirúrgico de las fracturas de cadera. Acta Ortopédica Mexicana [Revista en Internet]. 2010. [Acceso el 27 de marzo del 2011];24(4): 242-247. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2010/or104f.pdf>
- Arredondo E. Fracturas de cadera en el anciano. Rev. Med CMA [Revista en Internet]. 2010. [Acceso el 27 de marzo del 2011];3:10-16. Disponible:<http://www.centromedicodelasamericas.com.mx/Publicaciones/RevMedCMA1-2010.pdf>
- De La Torre Gonzales D, Góngora J, Galeana JC. Tratamiento quirúrgico de las fracturas intertrocantericas de la cadera en el anciano. Trauma [Revista en Internet]. 2004. [Acceso el 27 de marzo del 2011];7(2):53-58. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2004/tm042c.pdf>
- Navarrete FE, Baixauli F, Fenollosa B, Jolin T. Factores de riesgo asociados a la mortalidad a un año en pacientes con fracturas de cadera. Publicado en Rev Ortp Traumatol. 2009;53(04):237-41. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-espaa%3B1ola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129/fracturas-cadera-ancianos-predictores-mortalidad-al-a%3B1o-13139853-originales-2009>.
- Heredia LJ, Dorado EA, Arandia J. Fracturas intertrocantericas de cadera. Rev. Inst Med Su [Revista en Internet]. 2000. [Acceso en 30 de marzo del 2011]; LXV(117):47-53. Disponible en:http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=7578&id_seccion=822&id_ejemplar=793&id_revista=19.
- Quijada J, De Lamo J, Hurtado P. Factores que aumentan la incidencia de complicaciones en pacientes con fractura de cadera. Acta ortop castellano-Manchega [Revista en Internet]. 2010. [Acceso en 27 de marzo del 2011].
- Quijada JL, De Lamo J, Hurtado P. Factores que aumentan la incidencia de complicaciones en los pacientes con fractura de cadera Acta Ortop. Castellano Manchega2010;1(9):15-17. Disponible En :http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=63681&id_seccion=3813&id_ejemplar=6395&id_revista=230
- Bucholz R, Hecjman J. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 5ª ed. Philadelphia U S A: Lippincott Williams and Wilkins; 2003.
- Canale T. Fracturas de la cadera. En: Campbell ed. Cirugía Ortopédica. 10ªed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 2873-89.
- Suárez Junco R, Paz Cordobés N, Gort Cuba O, García Reyes R. Atención integral al paciente geriátrico con fractura de cadera. Rev. Cubana OrtopTraumatol [Revista en Internet]. 2002. [Acceso el 30 de abril del 2011];16(1-2):48-52. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=76&id_seccion=481&id_ejemplar=1603&id_articulo=15558.
- Álvarez A, Casanova C, Sánchez L, Gutiérrez M, Frometa JF. Sepsis postquirúrgica en fracturas de cadera estudio en dos años. Rev. Cubana Ortop Traumatol [Revista en Internet]. 2001. [Acceso el 30 de marzo del 2011]; 15 (1-2):51-4. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?!sisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=341715&indexSearch=ID>
- Collazo H, Boada N. Morbimortalidad por fractura de cadera. Rev. Cubana OrtopTraumatol [Revista en Internet]. 2000. [Acceso el 27 de marzo del 2011]; 14(1-2): 21-25. Disponible en: <http://www.imbiomed.com.mx/1/1/>

- articulos.php?method=showDetail&id_revista=76&id_seccion=481&id_ejemplar=501&id_articulo=4464
17. Muller M, Allgower M, Scheneider R. Manual de osteosíntesis Técnica AO: Fracturas del extremo proximal del fémur. 2ª.ed. Barcelona: Científico-Médica; 1980.
 18. Zimmer. Surgical Technique for fixation of intertrochanteric and supracondylar fractures of the femur. En: Versa-FX II femoral fixation system surgical techniques. [En Internet]. Zimmer, inc. 2005. P.19-22. [Acceso el 27 de marzo del 2011]. Disponible en: http://www.zimmer.com/web/enUS/pdf/Versa-Fx_II_Femoral_Fixation_System_Surgical_Tech_97-1199-003-00_Rev_2_05_2010.pdf
 19. Echevarría R, Pereda O. Osteotomías de apoyo en el tratamiento de las fracturas intertrocantericas inestables de cadera. Rev. Cubana OrtopTraumatol [Revista en Internet]. 2000. [Acceso el 27 de marzo del 2011] ;14(1-2):17-20. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=76&id_seccion=481&id_ejemplar=501&id_articulo=4461
 20. Gari E, de la Peña O, Solano A. Resultados del tratamiento de fracturas intertrocantericas inestables con clavo céfalo medular bloqueado. Rev. Col de OrTra [Revista en Internet] .2008. [Acceso el 27 de marzo del 2011] ;22(1):60-66. Disponible en:http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=82&id_seccion=2791&id_ejemplar=5321&id_articulo=52507

ABSTRAT. Background: Intertrochanteric fractures are extracapsular fractures of the proximal femur involving the area between the greater trochanter and the lowest, representing nearly half of proximal femoral fractures. The incidence of intertrochanteric fractures depends on the sex and race. The diagnosis of hip fracture can be easily established through a medical history, physical examination and radiographic study. Currently it is uncommon to use conservative treatment, so most are treated surgically. Dynamic Condylar Screw was designed for the distal femur but throughout the time it was found to be useful in the treatment of proximal femur fractures. **Objective:** Determine the effectiveness of the management of Tronzo V hip fractures with dynamic condylar screw. **Patient and Methods:** Cross sectional study in patients with Tronzo V intertrochanteric hip fracture admitted to orthopedic wards from January 2010 to June 2011. A survey was used to collect sociodemographic and clinical data from medical records. The results are presented as frequencies and percentages. **Results:** 18 patients were recorded, mean age was 75.7 years, 66.7% (12) were women. In all cases it was possible to fix the fracture. Only 4 (22.2%) had postoperative complications with this implant. **Conclusions:** the dynamic condylar screw reduces costs, speeds early intervention and provides prompt management of the patient's damage.

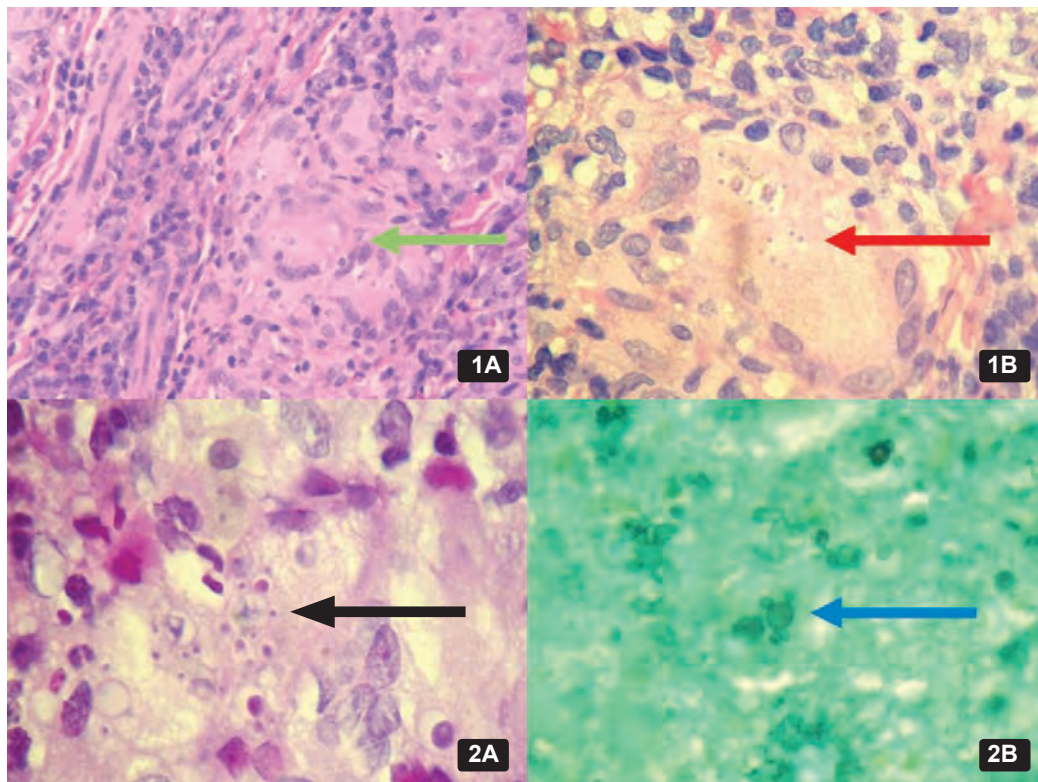
Keywords: Hip fractures, intertrochanteric fractures, femoral.

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS DE LABIO SUPERIOR

Paracoccidioidomycosis of the upper lip

Mázlova Luxely Toledo,¹ Jorge Arturo Plata Espinal²

¹ Patólogo, ² Médico Residente de III año de Postgrado de Anatomía Patológica
^{1,2} Departamento de Patología, Hospital Escuela/Universidad Nacional Autónoma de Honduras.



Paciente masculino de 41 años con historia de 6 meses de evolución de presentar lesión papular, ulcerada, eritematosa, en el labio superior. Se realizó biopsia. En los cortes histológicos se observó un proceso inflamatorio crónico granulomatoso no caseificante con Hematoxilina-Eosina (Figura 1A, flecha verde), caracterizado por presentar estructuras de 5 a 15 micras de diámetro con gemaciones periféricas en un patrón de "timón de barco" (Figura 1B, flecha roja), las cuales se hacen más evidentes con las coloraciones especiales para hongos PAS (Figura 2A, flecha negra) y Grocott (Figura 2B, flecha azul). Las características histológicas descritas son peculiares de la paracoccidioidomycosis. Esta micosis, conocida también con el nombre de blastomicosis sudamericana, y cuyo agente etiológico es *Paracoccidioides brasiliensis*, un hongo monomórfico, encapsulado, de 5 a 15 micras, que presenta gemación periférica, usualmente el foco de entrada primario es pulmonar, con posterior diseminación sistémica, las lesiones en mucosa nasal y bucal son las más comunes, cuando presentan diseminación a órganos internos es casi siempre fatal.

Recibido para publicación 01/12, aceptado 01/12

Dirigir correspondencia a: Dra. Mázlova Toledo, Departamento de Patología, 1er piso del Hospital Escuela. Teléfono: 22 32 23 22, Extensión 406. Correo E: lutzelyt@yahoo.com

PIEDRA BLANCA Y EFLUVIO TELÓGENO. UNA RARA ASOCIACIÓN

White piedra and telogen effluvium. An unusual association.

Erick Martínez,¹ Diana Tejada,² Yudel Koris,² Herbert Schlager,³ Roberto Arenas⁴

¹Microbiólogo-Micólogo, Jefe de la Unidad de Micología Médica/adjunto a Investigación, Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel "Profesor Dr. Fernando A. Cordero C.", Ciudad de Guatemala.

²Dermatólogo, Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel "Profesor Dr. Fernando A. Cordero C." Ciudad de Guatemala

³Residente de II año del postgrado de Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, "Profesor Dr. Fernando A. Cordero C", Ciudad de Guatemala.

⁴Dermatólogo-Micólogo, Jefe de la Sección de Micología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Distrito Federal, México.

RESUMEN. Antecedentes: La piedra blanca es una infección fúngica, superficial del tallo piloso que se describe como nódulos asintomáticos, en ocasiones numerosos, blandos adheridos a la superficie del pelo. **Caso clínico:** Se presenta paciente femenino de 30 años de edad, con caída de cabello de casi 1 año de evolución, asociado a puntos blancos adheridos al pelo. En el cultivo se aisló *Trichosporon* sp. Se realizó biopsia de piel cabelluda, en la cual se observó una infiltración de linfocitos e histiocitos alrededor de paredes foliculares altas y algunos folículos en fase telógena. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de piedra blanca asociada a efluvio telógeno. El tratamiento fue con champú anti caída y de ketoconazol al 2% con mejoría del cuadro. **Conclusión:** Existe un subdiagnóstico de casos de piedra blanca, que podría deberse a la falta de conocimiento de esta entidad y más excepcional su asociación con efluvio telogénico.

Palabras clave: Piedra Blanca, *Trichosporon* sp, efluvio telógeno.

INTRODUCCIÓN

La piedra blanca es una infección fúngica, superficial del tallo piloso que se describe como nódulos asintomáticos, en ocasiones numerosos, blandos adheridos a la superficie del pelo. Se relaciona con diversos factores de riesgo, entre los que destacan: mala higiene personal, pelo largo y zonas pilosas húmedas.^{1,2} Las regiones anatómicas que son afectadas con mayor frecuencia son el pubis, ingles, axilas, barba, pestañas, piel cabelluda y cejas.^{3,4}

Es cosmopolita, se han encontrado casos en Europa y el este de Asia (en particular en Japón y Rusia), así como en Centro y Sudamérica, en especial Brasil, Colombia, Venezuela y Panamá.^{5,6} Este caso resulta interesante y se presenta con el objetivo de resaltar la importancia de hacer énfasis en el diagnóstico clínico-microbiológico de la patología y de esta manera evitar el subdiagnóstico de la misma, ya que la baja frecuencia de reportes, puede deberse a la falta de conocimiento o familiarización con la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Se presenta paciente femenino de 30 años de edad, ama de casa, quien acudió a la consulta externa por presentar caída difusa de cabello de casi 1 año de evolución, asociado a puntos blancos que la paciente lo relacionaba a problemas de caspa. No presentaba sintomatología asociada. Al examen físico: la paciente mostraba dermatosis crónica localizada en piel cabelluda, caracterizada por placa alopecica en diadema de aproximadamente 30 x 6 centímetros de diámetro Figura 1. En cabellos se observó la presencia de nódulos milimétricos de color blanco, blandos y con

poca adherencia, que fue más evidente con el uso de una lupa, Figura 2A. Además se utilizó la lámpara de Wood con la cual los nódulos mostraron una franca fluorescencia blanco verdosa Figura 2B. Se realizó examen directo de pelo con nódulos, aclarados con hidróxido de potasio-dimetil-sulfóxido y se evidenció una invasión ectothrix Figura 3, además se cultivaron los pelos en medio de agar Sabouraud con y sin antibióticos, en el cual creció *Trichosporon* sp. Se efectuó estudio histopatológico de piel cabelluda que reportó epidermis con hiperqueratosis y dilatación infundibular prominente. La dermis presentaba infiltración de linfocitos e histiocitos alrededor de paredes foliculares altas. Había estructuras pilo-sebáceas en número adecuado y folículos en fase telógena, hallazgos que son consistentes con efluvio telógeno. Por lo que se concluyó en el diagnóstico de piedra blanca asociada a efluvio telógeno. Se inicio manejo con champú anticaída y Ketoconazol al 2% días alternos durante dos meses, presentando resolución del cuadro.



Figura 1.- Placa alopecica difusa en diadema de aproximadamente 30 x 6 centímetros.

Recibido para publicación 01/12, aceptado 01/12

Dirigir correspondencia a: Erick Martínez, 5ª calle 12-62, zona 1, Guatemala, Centroamérica, (504) 22 30 00 40, martinezrickh@gmail.com

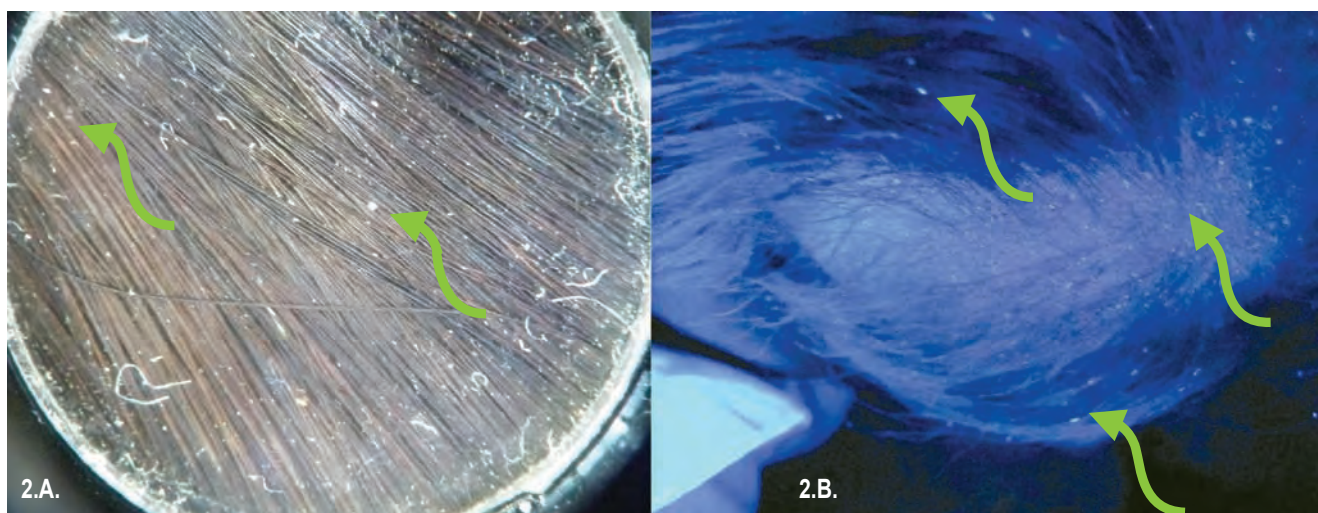


Figura 2. A.- Con la lupa se hace evidente la presencia de nódulos milimétricos de color blanco, blandos y con poca adherencia. **B.-** Con el uso de la luz de Wood se observan la fluorescencia blanco-verdoso de los nódulos.



Figura 3.- Examen directo de pelo con nódulos, aclarados con hidróxido de potasio-Dimetil-Sulfóxido que se evidencia invasión ectotrix.

DISCUSIÓN

La piedra blanca es una infección fúngica causada por un hongo levaduriforme que afecta el tallo piloso. A lo largo del tiempo esta entidad ha recibido diferentes nombres como son: enfermedad de Beigel, *tinea nodosa*, tricosporia nodosa, tricomicosis nodular y piedra alba.⁷

Hasta 1994, se pensaba que la piedra blanca era causada por *Trichosporon beigelii*, sin embargo mediante análisis genético se demostró que este nombre abarca una gran variedad de especies.⁸ Gueho ha subdividido el *Trichosporon beigelii* en 6 especies, que son patogénicas para todo los humanos, entre estas están: *T. ovoides*, *T. inkin*, *T. mucoides*, *T. asteroides*, *T. ashii* y *T. cutaneum*. Para poder identificar estos patógenos es necesario realizar un examen de asimilación a carbohidratos.¹ El *T. ovoides* y *T. inkin* son especies asiladas en piedra blanca, que causan piedra blanca en piel cabelluda y púbica, respectivamente.^{3,9-11} *T. asteroides* y *T. cutaneum* son encontradas menos frecuentemente en lesiones

superficiales y en la mayoría de los casos son agentes contaminantes. *T. ashii* causa infección diseminada hematógena, mientras que *T. mucoides* esta involucrado en afección del sistema nervioso central, principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Estos pacientes pueden desarrollar una infección sistémica con hallazgos clínicos como fiebre, neumonía, endocarditis, celulitis, glomerulonefritis, absceso cerebral, otomicosis y onicomicosis.^{1,3,10} Actualmente, se considera que el agente causal de piedra blanca en cabello se debe a *T. ovoides*, cuyas infecciones se encuentran mas común en Sudamérica, África, Europa central y Japón,⁸ en el caso presentado no se determinó la especie.

Aunque los primeras descripciones y reportes sobre este patógeno provienen de Europa, la zona con mayor número de casos son la centroamericana y Sudamericana, destacándose Brasil, Colombia, Venezuela y Panamá. En ciertas partes de Estados Unidos ha habido reportes aunque se le ha adjudicado al hecho de que las personas afectadas han viajado previamente a las zonas endémicas descritas anteriormente.⁹

Las zonas pilosas afectadas son genitales, axilas, barba y bigote y con menor frecuencia párpados, cejas y por último, piel cabelluda, como se presentó en esta paciente.³ En la clínica se evidencian pequeñas acumulaciones del hongo, que al inicio no son visibles, solamente palpables, pero que posteriormente se desarrollan hasta formar un nódulo de color blanquecino¹¹ como se observó en la paciente objeto de este artículo. La presencia de prurito y la forma distintiva del huevo de la pediculosis se usan para hacer la distinción con piedra blanca, pero siempre es necesario el examen microscópico.¹⁰ Pese a que el pelo no es invadido puede presentar rupturas principalmente si el hongo ha estado por largos períodos.⁴ Otros diagnósticos diferenciales son la piedra negra, tricomicosis axilar variedad blanca, tricorrexis nodosa, monilethrix y *pili torti*.^{9,11} En ocasiones pueden coexistir dos entidades, como se reportan casos donde pacientes presentan liendres de pediculosis y nódulos de piedra blanca, o puede ocurrir que los nódulos de piedra blanca se localicen en los nidos formados por la pediculosis.⁹

Para llegar a un correcto diagnóstico es necesario recurrir al examen directo con KOH, cultivo y estudio con luz de Wood, con

la cual se observa una fluorescencia color blanco-amarillento o amarillo-verdoso. Para el examen directo del pelo afectado se coloca entre el porta y el cubreobjeto con KOH entre 10 al 20%. Al microscópico se evidencia pelo ectothrix con los típicos nódulos formados por densa zonas de artrosporas y blastosporas, acompañados de masas de hifas tabicadas. Podemos afianzar el diagnóstico con un cultivo que se desarrolla rápidamente, entre 4 a 6 días. Se utiliza medio de agar Sabouraud, donde se demuestran colonias levaduriformes húmedas, cremosas, acuminadas, cerebriformes, de color blanco amarillento. En el examen microscópico del cultivo se muestran hifas septadas, artroconidios rectangulares y blastoconidios redondos u ovals, agrupados o en cadenas y puede haber clamidosporas.^{7,9}

La Academia Americana de Dermatología ha proporcionado guías, que sugieren como inicio de tratamiento la remoción completa de los cabellos afectados y si es muy diseminada la infección, se sugiere el rasurado de la zona, además, es recomendable adoptar mediadas de buena higiene y personalizar los implementos utiliza-

dos en estas zonas afectadas.^{4,12} Existen varios productos antifúngicos tópicos como imidazoles, entre los que destacan: miconazol 2%, ketoconazol 2% usualmente cada 6 horas por un periodo de 2 semanas mínimo o hasta lograr la remisión. También está indicado el uso de ciclopirox olamina, sulfuro de selenio al 2%, azufre precipitado en petrolato al 6%, solución de clorhexidine, tintura de Castellani, pitirionato de zinc o solución de anfotericina B.^{3,4,9,12-14}

Es importante tener presente este diagnóstico por ser confundido con una pediculosis; sin embargo, una vez presente los factores de riesgo característicos de esta enfermedad nos orientan a no errar en los diagnósticos. Debido a que esta enfermedad no presenta sintomatología, muchos pacientes no acuden por tratamiento causando propagación de la enfermedad en ambientes propicios, como el hacinamiento. Este caso se presentó en piel cabelluda con una zona alopecica. El manejo antifúngico temprano erradica la enfermedad y si no siempre tomar en cuenta medidas mecánicas, como corte o rasurado del área afectada la cuales funcionan bastante bien.

REFERENCIAS

1. Tambe SA, Dhurat SR, Kumar CA, Thakare P, Lade N, Jerajani H, et al. Two cases of scalp white piedra caused by *Trichosporon* spp. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2009;75(3):293-5.
2. De La Cruz S, Cortez F, Pereda O, Aleman I. Piedra blanca en pelo de cuero cabelludo. Folia dermatol Peru. 2008;19(3):134-7.
3. Youker SR, Andreozzi RJ, Appelbaum PC, Credito K, Miller J. White piedra: further evidence of a synergistic infection. J Am Acad Dermatol. 2003;49(4):746-9.
4. Roshan A, Janaki C, Parveen B. White Piedra in a Mother and Daughter. Int J Trichology. 2009;1(2):140-1.
5. Arenas R. Micología Médica Ilustrada. 4ªed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2011.
6. Romero Navarrete M, Castillo Solana A, Arenas Guzmán R, Fernández Martínez R. Piedra blanca. Revisión de los casos mexicanos y estudio de prevalencia y factores de riesgo de cien pacientes atendidas en la consulta externa de dermatología del Hospital General de Acapulco, Guerrero. Dermatología Rev Mex. 2011;55(1):3-8.
7. Torres S, Padilla MC, Paulino R, Sánchez D. Piedra blanca. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 2005;14(2):108-11
8. Bonifaz A, Micología Médica Básica. 2ªed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009.
9. Ghorpade A. Surrogate nits impregnated with white piedra-a case report. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2004;18(4):474-6.
10. Kiken DA, Sekaran A, Antaya RJ, Davis A, Imaeda S, Silverberg N. White piedra in children. J Am Acad Dermatol. 2006;55(6):956-61.
11. Khandpur S, Reddy BS. Itraconazole therapy for white piedra affecting scalp hair. J Am Acad Dermatol. 2002;47(3):415-8.
12. Fernández CM, González S, López JA. Piedra blanca genital. Presentación de un caso. Rev Cubana Med Trop. [Revista en Internet]. 2009 [Consultado el 12 de enero del 2012];61(2):1-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S037507602009000200015&script=sci_arttext
13. Roselino AM, Seixas AB, Thomazini JA, Maffei CML. An outbreak of scalp white piedra in a Brazilian children day care. Rev Inst Med Trop S Paulo. 2008; 50(5):307-9.
14. Muñoz Estrada VF, Díaz Carrizales EE, González Castro JL, Trejo Acuña JR. Piedra blanca en una paciente pediátrica: reporte de un caso.[carta al director]. Rev Ibero Am Micol. 2009; 26(4):250-254.

ABSTRAT. Background: White piedra is a superficial fungal infection clinically presented as asymptomatic white nodules along the hair shaft.

Case Report: A 30 year-old female patient, with almost 1 year of hair loss with white spots. *Trichosporon* spp. was isolated. Additionally, a scalp biopsy showed a perifollicular lymphocytic and histiocytic infiltration; some follicles were in telogene phase. White piedra associated with telogene effluvium was diagnosed with this findings. Improvement was observed with ketoconazol 2% and anti hair loss shampoo. **Conclusion:** White piedra underdiagnosis may be done, which could be due to lack of knowledge of this entity and its association with telogen effluvium.

Keywords: White piedra, *Trichosporon* sp, telogen effluvium.

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

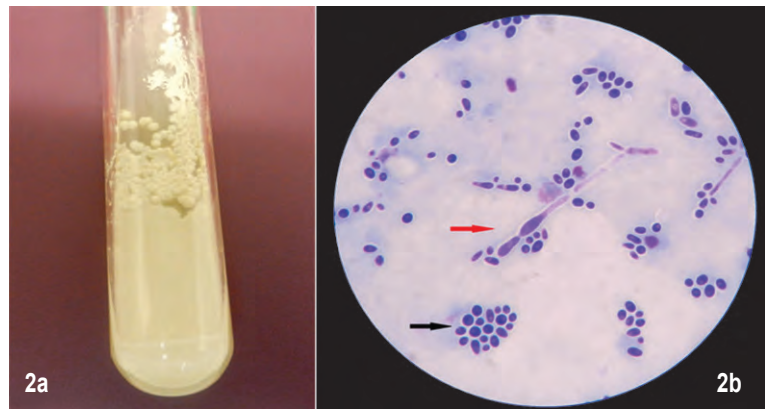


Figura 2a. Se observan colonias blancas, lisas, brillantes y convexas de *Candida albicans*. Figura 2b. Levaduras (flecha negra) y pseudohifas (flecha roja).

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.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DERMATOFITOSIS Y PITIRIASIS VERSICOLOR

Diagnosis and treatment of dermatophytosis and pityriasis versicolor

Nelly Janeth Sandoval,¹ Roberto Arenas,² Gustavo Giusiano,³ Diana García,⁴
Lissy Chávez,⁵ Patricia Zúniga.⁶

¹ Dermatóloga-Dermatopatóloga, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

² Micólogo, Hospital General "Manuel Gea González", Distrito Federal, México

³ Facultad de Medicina, Instituto de Medicina Regional. Universidad Nacional del Nordeste. Argentina

⁴ Micólogo, Hospital General de México O.D., Distrito Federal, México

^{4,5,6} Dermatóloga

⁵ Hospital DIME, Tegucigalpa.

⁶ Centro de especialidades Médicas del Valle, Comayagua, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes: Las micosis superficiales son una de las causas más frecuentes de consulta, tanto en los servicios de dermatología como en medicina general, ocasionando incomodidad y en algunos casos complicaciones, especialmente en pacientes diabéticos e inmunocomprometidos. Comprenden un grupo de afecciones comunes como dermatofitosis, candidiasis, pitiriasis versicolor, tiña negra y piedras. **Fuente:** se realizó una amplia revisión bibliográfica en las bases de datos de Hinari, Medline y Pudmed; con años de cobertura de 2001 a 2011. **Desarrollo:** con la presente revisión se pretende concientizar sobre la importancia del diagnóstico clínico y laboratorio específico de las micosis superficiales, para establecer el manejo pertinente en cada caso con la aplicación de la farmacológica y dosificación correcta. **Conclusion:** El diagnóstico de la mayoría de las micosis se realiza con la sospecha clínica y su comprobación a través del examen directo del material en fresco proveniente del sitio de la lesión y del aislamiento e identificación del hongo a partir del cultivo. **Palabras clave:** micosis superficiales, pitiriasis versicolor, dermatofitosis, diagnóstico, tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Se conocen como micosis superficiales al grupo de enfermedades producidas por varios géneros anamorfos de hongos que afectan la queratina de la piel y/o las mucosas. Se consideran entre las dermatosis más frecuentes y dentro de ellas encontramos: las dermatofitosis, candidiasis, pitiriasis versicolor, tiña negra y piedra.¹ La presente revisión se limita al diagnóstico y tratamiento de las dermatofitosis y la pitiriasis versicolor.

Las micosis superficiales son causa frecuente de consulta, tanto en los servicios de dermatología como en medicina general. En estas afecciones es necesario realizar estudios microbiológicos para hacer el diagnóstico diferencial con la gran gama de dermatosis que pueden simular estas enfermedades y para conocer el agente etiológico causante de la patología, no sólo por los aspectos epidemiológicos que esto implica, sino también para establecer un tratamiento específico. Los medicamentos antimicóticos tienen un uso muy amplio en el primer nivel de atención debido a la frecuencia con que se presentan las micosis, sobre todo las de tipo superficial que afectan a piel, uñas, pelos y mucosas, pero es sabido que hay un abuso indiscriminado de estos, que al igual que con los antibióticos puede estar llevando al desarrollo de resistencia. Estas enfermedades son a menudo desagradables y pueden ser graves, especialmente en pacientes ancianos, diabéticos e inmunosupresos como VIH-SIDA y en tratamiento con antineoplásicos, entre otros;

hoy en día, las infecciones por dermatofitos se presentan como importantes problemas clínicos².

En las pasadas cuatro décadas se ha sido testigo de importantes avances en el tratamiento farmacológico de las infecciones por dermatofitos. Se ha pasado de tratamientos tópicos altamente irritantes a los agentes tópicos no irritantes y altamente eficaces, así como, medicamentos sistémicos que son útiles incluso en las formas refractarias de estas infecciones.³

Los medicamentos antifúngicos tópicos son más útiles en infecciones localizadas de la piel lampiña, pero menos útiles en infecciones del cuero cabelludo y las uñas, en dermatofitosis crónicas, en infecciones extensas del tronco y en infecciones de la capa córnea gruesa de las palmas de manos y las plantas de pies. Por otra parte, los antifúngicos tópicos utilizados en el tratamiento de las infecciones por dermatofitos son, a veces, menos efectivos en los individuos inmunosupresos; sin embargo, no hay duda que agentes antifúngicos tópicos son mucho menos propensos que los sistémicos para causar efectos adversos.^{4,5}

Con la presente revisión se pretende hacer conciencia sobre la importancia de hacer el diagnóstico clínico y laboratorio específico de las micosis superficiales, para establecer el manejo pertinente en cada caso con la dosificación farmacológica correcta, para lo cual se realizó una extensa revisión bibliográfica en bases de datos: Hinari, Medline y Pudmed; con años de cobertura de 2001 a 2011.

MICOSIS SUPERFICIALES:

Estas micosis incluyen infecciones que afectan la capa de queratina o cornificada inerte de la piel, uñas y pelos. Son infecciones que constituyen una parte importante de las consultas

Recibido para publicación 08/11, aceptado 09/11

Dirigir correspondencia a: Dra. Nelly Janeth Sandoval, Departamento de Patología Hospital Escuela, Boulevard Suyapa, Tegucigalpa, Honduras. Teléfono (504) 22 33 23 22, extensión 406. Correo E: njanethsandoval@yahoo.com

dermatológicas y cuyo diagnóstico de elección sigue siendo el examen directo y el cultivo de las muestras de piel y anexos cutáneos afectados.^{6,7}

Micosis dermatofíticas, tinea o tiñas:

Infección causada por hongos queratinófilos o dermatofitos que invaden el estrato córneo por su capacidad de digerir la queratina generando una respuesta inflamatoria en el hospedero.

Los 3 géneros de hongos dermatofitos son:

Epidermophyton: Infecta piel y uñas

Trichophyton: Infectan piel, uñas y cabello

Microsporum: Infectan la piel, uñas y cabello

La mayoría de las dermatofitosis se adquieren por contacto interhumano (especies antropofílicas) o por contacto con animales (especies zoofílicas).⁸

El diagnóstico de estas infecciones se realiza a través del examen directo de material proveniente del sitio de la lesión y el cultivo de este material en medios de agar Sabouraud y Sabouraud más cicloheximida y cloranfenicol (Mycosel). Los hongos dermatofitos crecen en ambos medios y los hongos filamentosos no dermatofitos crecen en el agar de Sabouraud sin inhibidores.^{8,9}

Examen directo:

Para hacer el diagnóstico de las dermatofitosis, al igual que en cualquier entidad clínica, es muy importante realizar una historia clínica completa, en la que se registren antecedentes de importancia y obtener una muestra adecuada, bajo condiciones óptimas del sitio de la lesión.

El examen microscópico directo de una muestra clínica correctamente tomada y examinada por personal capacitado, es el medio más simple y rápido de detectar una infección fúngica.

En el caso de lesiones en la piel, se debe tomar muestra del borde activo de la lesión, a través de raspado con una hoja de bisturí u otro instrumento similar estéril, que incluya todo el grosor de la epidermis queratinizada. En muestras de cabello, tomar escamas con hoja de bisturí y cabellos afectados que incluya la porción intrafolicular con una pinza de depilar. Se deben tener en cuenta algunas recomendaciones: el paciente no debe haber ingerido ó aplicado ningún medicamento antimicótico, pero, en caso de estarlo utilizando, suspender la medicación por 7 a 10 días (tratamiento sistémico) y/o 72 horas (tratamiento tópico). Tampoco deben aplicarse ningún tipo de cremas, ungüentos, talcos, polvos, esmaltes ni remedios caseros (hipoclorito, creolina, etc.) por lo menos 2 semanas antes del examen. En el caso de las uñas, no deben cortarse.

El examen directo de la muestra obtenida se realiza colocándola en un portaobjeto y se inunda con hidróxido de potasio (KOH) al 10-20% y se cubre con un cubre objeto. La adición de dimetilsulfoxido aumenta el poder disgregante de la potasa y la glicerina retarda la formación de cristales de la misma, esto preserva por más tiempo las estructuras. La adición de tinta Parker Quink permanente o negro de clorazol, mejora la observación de las estructuras que pueden presentarse como hifas y/o arthroconidios.

En el caso de pelos, el parasitismo se pueden presentar en forma de *endothrix*, como la que produce clásicamente *T. tonsurans* con esporas agrupadas densamente en el interior del pelo o como en *T. schoenleinii* donde se observan esporas y filamentos. El pelo

ectoendothrix, clásico de la infección microspórica, se presenta con esporas pequeñas que envuelven el pelo en forma de vaina o mango. El reactivo blanco calcofluorado les proporciona fluorescencia a las estructuras fúngicas y facilita el diagnóstico cuando se dispone de microscopio de fluorescencia.^{9,10}

El examen directo es el método más rápido para la detección de estructuras fúngicas en una muestra clínica, pero, elaborado por personal debidamente capacitado. Este examen puede aportar, en ocasiones, un diagnóstico definitivo (pitiriasis versicolor, Figura 1) y en otras, un diagnóstico de sospecha previo a la confirmación definitiva por cultivo. Por lo tanto, es un procedimiento que debería realizarse en todos los laboratorios ya que es una técnica sencilla, permitiendo un cultivo mejor dirigido, seleccionando los medios más apropiados. Sin embargo, si la muestra es escasa o inadecuada, el cultivo debe ser prioritario. Las técnicas moleculares comienzan a ser una realidad y permitirán un diagnóstico más rápido que el cultivo, si bien están menos desarrolladas que para las bacterias o los virus, son una verdadera promesa diagnóstica.^{10,11} El diagnóstico definitivo de la mayoría de las micosis requiere el aislamiento e identificación del hongo a partir del cultivo, lo que supone con frecuencia, varios días o semanas de dilación.

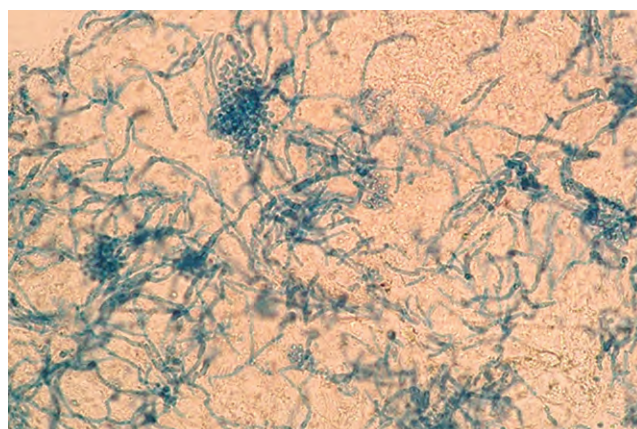


Figura 1. La imagen muestra, acúmulos o racimos de esporas gemantes ovaladas y redondeadas y filamentos fragmentados cortos, en forma de S cursiva y otros largos y ramificados, dando la típica imagen en "albóndigas y espagueti". Técnica con tinta Parker. Que confirma el diagnóstico de pitiriasis versicolor.

Las muestras para estudio micológico deben examinarse tanto macroscópica como microscópicamente.

Observación macroscópica: Las muestras, antes de ser procesadas, tienen que observarse macroscópicamente, en busca de material caseoso, purulento, hemorrágico, necrótico o granos. Debe informarse en el día ya que aporta una importante ayuda al clínico.¹²

Observación microscópica. Cuando los elementos fúngicos están presentes en número suficiente se puede establecer una orientación diagnóstica presuntiva, en ocasiones definitiva, y en pocos minutos informar al clínico. Esto permitirá la instauración temprana de una terapia antifúngica, siendo éste uno de los factores esenciales en el pronóstico de las micosis en los pacientes inmunocomprometidos.

La microscopía sigue siendo una de las herramientas más antiguas y útiles del micólogo clínico. Con frecuencia en el cultivo los hongos tardan en desarrollar las estructuras conidiógenas carac-

terísticas para su identificación definitiva. Por lo tanto, las técnicas microscópicas son de gran utilidad, en tiempo real menos de 10 minutos, pueden orientar de forma preliminar la etiología del proceso. El cultivo negativo se informa, generalmente, a las cuatro semanas de incubación. La prolongación de la incubación después de tres semanas aporta poca información adicional y dependiendo del sistema de lectura, puede suponer una sobrecarga de trabajo que hay que valorar adecuadamente en cada laboratorio. Los cultivos positivos se informan de la misma manera que la observación microscópica en el momento en el que se disponga del crecimiento. Cuando el significado del aislamiento del hongo sea dudoso o se requieran aislamientos sucesivos, debe hacerse constar así en el informe.^{12,13}

ONICOMICOSIS:

El resultado del estudio micológico va a depender en gran medida de la técnica utilizada para la obtención de muestras, de la preparación previa del paciente, la pericia o capacidad del personal y las condiciones del laboratorio.

Es aconsejable realizar, antes de la toma, un lavado enérgico con cepillo y asegurarse de que no ha existido tratamiento antifúngico previo como se ha mencionado. Con estas precauciones se evitan, en gran medida, los falsos negativos.

La técnica consiste en tomar material de la frontera entre la invasión fúngica y la zona de uña sana, lugar donde los hongos son viables (y por tanto cultivables).¹⁴

La toma micológica se realiza con:

1. Lesiones subungueales distales: cucharilla, espátula dentada, recorte progresivo con bisturí o taladro.
2. Lesiones superficiales de la lámina ungueal: cucharilla, espátula, portaobjeto o bisturí.
3. Lesiones subungueales proximales: taladro, bisturí, escarpelo.
4. Paroniquia: cucharilla, escarpelo, torunda estéril.

Es poco útil recortar con tijeras incluso procurando llegar lo más cerca posible de zona citada. Los trozos grandes de uñas no son útiles ni para examen directo ni para cultivo, por lo que se recomienda obtener trozos diminutos.^{15,16}

Asimismo, puede realizarse una biopsia con sacabocado (punch ungueal).¹⁴

El material así obtenido se deposita entre dos portaobjetos, en una placa de petri estéril o en un sobre estéril. Se reparte el material obtenido para examen directo y para los cultivos.

a. Examen Directo con KOH

Es la manera más rápida y sencilla de confirmar la sospecha clínica de invasión fúngica de la uña. La técnica clásica consiste en colocar la muestra en el portaobjeto y aplicar KOH (del 20-40%). Como se dijo anteriormente, puede añadirse dimetilsulfóxido o glicerina. También facilitarse la observación añadiendo un colorante como la tinta Parker u otros colorantes, ya mencionados.¹⁵

Al microscopio se pueden observar: filamentos/hifas septados (dermatofitos), células levaduriformes (*Candida*) y filamentos variables y algunas formaciones específicas (otros mohos no dermatofitos).

Los resultados de ésta técnica varían mucho, según la formación y pericia del observador y el método utilizado en la toma de muestra.¹⁶

b. Cultivo

Es imprescindible para la identificación del género y la especie del agente causante. Se cultivan varios tubos/placas de medio glucosado de Sabouraud (M.G.S.) + cloranfenicol + cicloheximida para dermatofitos y algunas levaduras y otros tubos sin cicloheximida para el resto de las levaduras y los mohos. La cicloheximida que inhibe el crecimiento de la mayoría de los mohos no dermatofitos. Se incuba a 25-28°C, manteniendo un mínimo de tres semanas para dermatofitos, ya que los mohos y levaduras crecen más rápidamente.^{7,18}

HISTOPATOLOGÍA

Primero se sumergen los fragmentos en una solución de formaldehído al 4%, después se reblandece (con KOH y calentamiento), se parafinan, cortan y tiñen con PAS. Estas técnicas sólo requieren una muestra de lámina ungueal y no de lecho. No necesitan utilizar anestesia y no se practica ninguna incisión en la piel. Es necesario precisar que, aunque el método histológico tiene alta sensibilidad para demostrar la presencia de hifas y esporas que confirmen el diagnóstico, el cultivo es imprescindible.^{16,17}

Dada la discrepancia entre el examen directo y cultivo, ya que sólo un 40-75% de los exámenes directos positivos se confirman en el cultivo, se plantean numerosos interrogantes interpretativos por la presencia de levaduras y mohos en las uñas. Para resolverlos, se ha llegado a un consenso sobre los criterios, a tener en cuenta:

1. Si se aísla un dermatofito, no hay duda al interpretar su papel patógeno.
2. Si se trata de una levadura o un moho, sólo se considera responsable si se observa al examen directo con KOH algún elemento propio (micelio, artrosporas, célula levaduriforme).
3. En el caso de los mohos, se les considera responsable si estos han crecido en los puntos de siembra (5 de 20 inóculos), en cultivo puro o en un medio sin cicloheximida (actidiona).¹⁷

RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA

Para alcanzar el éxito en el diagnóstico micológico partiendo de una sospecha clínica, es fundamental realizar adecuadamente la recolección de la muestra a partir de la lesión, su correcta manipulación para mantener la viabilidad del agente etiológico y evitar posibles contaminaciones en su transporte y procesamiento, la siembra de la misma en los medios idóneos y a la temperatura adecuada, así como, la identificación e interpretación correcta de los aislamientos. Únicamente con el procesamiento adecuado se puede aislar el hongo asociado con el proceso infeccioso.

Sugerencias generales para optimizar la recolección de las muestras:

1. Debe disponerse de un protocolo de recogida de muestras que sea actualizado periódicamente.
2. Es responsabilidad del médico asegurar una correcta recolección y envío en condiciones adecuadas de las muestras, funciones que no deben ser delegadas en personal no calificado.
3. Es necesario recoger las muestras asépticamente, siguiendo las instrucciones ya mencionadas, utilizando contenedores estériles, remitirlas al laboratorio antes de 2 horas y sembrarlas lo antes posible.
4. Si la muestra es tomada por el personal de laboratorio, este debe tener personal calificado y normas específicas estableci-

das para la recolección de la muestra adecuada, que limite a lo máximo los falsos negativos.

5. La muestra debe recogerse antes de instaurar el tratamiento y siempre de la parte activa de la lesión.
6. Es recomendable tomar la muestra en las primeras horas del día, después del baño diario y sin la utilización de cremas o cualquier tipo de tópico. En el caso de muestras de pelo debe de haberse lavado el día anterior, sin nada de grasa, gelatina, ni vaselina.
7. Idealmente el paciente debe portar zapato cerrado, sin talco ni crema. En el caso de pacientes del sexo femenino, se debe recomendar la suspensión del uso del esmalte o su remoción antes de la toma de la muestra.
8. El raspado de lesiones de piel y faneras puede realizarse con distintos materiales; los más utilizados son bisturí, tapiz o cepillo.
9. El recipiente de recolección se identificará con los datos del enfermo (nombre y localización) y debe protegerse para que no se rompa o contamine en su transporte al laboratorio.
10. Las muestras deben ir acompañadas obligatoriamente del volante de petición para Microbiología. En el cual, al menos, debe hacerse constar la siguiente información: datos del paciente (nombre y apellidos, número de historia clínica, fecha de nacimiento y sexo); datos clínicos (orientación diagnóstica, tratamiento, enfermedad de base y antecedentes de interés); datos del médico solicitante.

TRANSPORTE

Todas las muestras deben enviarse al laboratorio rápidamente, sin conservantes. Las muestras dermatológicas deben transportarse en un recipiente estéril seco (placa de Petri, papel de fotografía negro, entre dos portaobjetos, etc.). En general, no deben introducirse en medios de transporte, a no ser que sea fácil retirar la muestra del medio. Las muestras en que se sospeche la presencia de dermatofitos u hongos dimórficos se conservarán a temperatura ambiente, nunca refrigerados. Las muestras deben sembrarse directamente en el medio de cultivo adecuado. Si esto no fuera posible, se usarán medios de transporte adecuados o se conservarán refrigerados de 2-8°C, no deben congelarse ni permitirse su deshidratación antes del cultivo.

PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

Los procedimientos utilizados en el laboratorio de bacteriología son adecuados para el cultivo de hongos, pero hay que tener en cuenta que, habitualmente, la carga microbiana es inferior en el caso de los hongos con respecto a las bacterias. Esto obliga a recoger mayor cantidad de muestra para obtener un rendimiento óptimo.

Recomendaciones generales para optimizar el procesamiento de muestras:

1. Comprobar que el etiquetado de la muestra es correcto.
2. Registrar toda la información necesaria que pudiera afectar a la calidad de la muestra y que represente interés diagnóstico (aspecto, color, olor, consistencia, coágulos, etc.), así como todo lo relacionado con su recolección, transporte y conservación.
3. Durante el procesamiento, deben seguirse todas las medidas de seguridad necesarias, tanto para el personal como para la muestra.

4. El procesamiento debe llevarse a cabo tan pronto como sea posible para garantizar la viabilidad del hongo, utilizando el medio de cultivo y la temperatura de incubación más adecuada.
5. La recuperación de los hongos es imprescindible para su identificación y la realización de pruebas de sensibilidad.
6. El tipo de procesamiento y los medios utilizados dependen de las características de cada muestra.^{6,17-19}

MUESTRAS MÁS COMUNES, ETIOLOGÍA MÁS PROBABLE, RECOLECCIÓN Y TRANSPORTE:

1. **Raspado:**
 - a. **Hongo probable:** *Candida albicans*
 - b. **Recolección y transporte:** Raspado con espátula T o hisopo. Inocular directamente en el medio o colocar entre portaobjetos.
 - c. **Tiempo y temperatura de transporte y conservación:** Se puede guardar a temperatura ambiente si se retrasa su envío al laboratorio.
 - d. **Siembra:** Sembrar tocando con ambos lados de la espátula dibujando una C en el medio.
2. **Espacios interdigitales:**
 - a. **Hongo probable:** Dermatofitos
 - b. **Recolección y transporte:** Limpiar la zona con alcohol al 70%. Raspar con un bisturí estéril y depositar en placa de Petri estéril. En el caso de que haya exudado, tomar con torunda.
 - c. **Tiempo y temperatura de transporte y conservación:** El transporte de estas muestras debe ser inmediato. Conservación de estas muestras: a temperatura ambiente mejor que a 4°C, ya que algunos dermatofitos no sobreviven a la refrigeración.
 - d. **Siembra:** No usar torundas, excepto cuando la lesión sea purulenta o se encuentre en zonas húmedas de la piel o en membranas mucosas. Si la toma se hace con torunda, el examen directo no es válido y el cultivo no será todo lo óptimo que sería deseable.
3. **Pelos**
 - a. **Hongo probable:** Sospecha de tiña de la cabeza: *Trichophyton* spp, *Microsporum* spp (tiña o *tinea capitis*)
 - b. **Recolección y transporte:** Limpiar la lesión con alcohol al 70% o con agua destilada estéril. Seleccionar el área, arrancar con pinzas al menos 10-12 pelos frágiles que estén fragmentados, o que presenten fluorescencia a la lámpara de Wood y recoger escamas.
 - c. **Tiempo, temperatura de transporte y conservación:** Contenedor seco a temperatura ambiente.
 - d. **Siembra:** Depositar en una placa Petri estéril. Para el transporte no usar tubos que mantengan la humedad, porque favorece el sobre crecimiento bacteriano.
4. **Piel limpia**
 - a. **Hongo probable:** Sospecha de infección por dermatofitos: *Trichophyton* spp, *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum* spp candidiasis cutánea: *Candida* spp.

- b. **Recolección y transporte:** Desinfectar con alcohol de 70%. Raspar el borde de la lesión con un escarpelo, bisturí o porta. La muestra debe tomarse de la parte periférica de la lesión que va a ser donde van a estar los hongos en su fase proliferativa, mientras que en el centro de la lesión la mayoría de estos hongos pueden ser no viables.
- c. **Tiempo, temperatura de transporte y conservación:** Aplicar una gota de agua sobre la lesión, para evitar que las escamas vuelen. Colocar directamente sobre el medio, contenedor estéril o entre dos portas. ≤72 h, temperatura ambiente
- d. **Siembra:** La humedad, favorece el sobre crecimiento bacteriano.

5. **Piel lampiña, pitiriasis versicolor**

- a. **Hongo probable:** *Malassezia spp.*
- b. **Recolección y transporte:** se realiza recolectando las escamas por raspado convencional o con cinta adhesiva transparente "Scotch tape test" en varias zonas de la piel para observación directa al microscopio.
- c. **Tiempo, temperatura de transporte y conservación:** Raspar varias lesiones de la piel y colocar en placa Petri.
- d. **Por lo general no se cultiva.** Se necesitan medios con lípidos.

6. **Uñas:**

- a. **Hongo probable:** Sospecha de onicomycosis. *Trichophyton spp*, *Epidermophyton floccosum*, *Microsporium spp*, *Candida spp*, *Scopulariopsis brevicaulis* y otros hongos filamentosos de más difícil interpretación.
- b. **Recolección y transporte:** Desinfectar con alcohol 70%. Lesiones dorsales: raspar la superficie y desecharla, recoger la parte profunda. Lesiones subungueales o distales: recoger los residuos por debajo de la uña con bisturí, eliminando las primeras porciones y cortar la uña con unas tijeras estériles y posteriormente raspar con un bisturí estéril la parte inferior de la uña.
- c. **Tiempo, temperatura de transporte y conservación:** Depositar la muestra en placa Petri estéril o en tubo, ≤72 h, TA.
- d. **Siembra:** La humedad, favorece el sobre crecimiento bacteriano.²⁰⁻²²

ca y los extremos pueden ser más delgados en algunas especies. Usualmente tienen de 3 a 15 células. Los microconidios son ovoides pero generalmente escasos.

- ***Microsporium canis*:** Macroconidios de 6 a 15 células, pared gruesa, rugosa, ornamentada, con extremos más delgados Figura 2A. Además se pueden observar microconidas. Colonia de reverso amarillo o naranja, algodonosa, abundante crecimiento en medio de arroz.
- ***Microsporium gypseum*:** Macroconidios elipsoidales simétricos, de pared delgada con 4 a 6 células, extremo distal redondeado extremo proximal (adyacente a la hifa) truncado Figura 2b. Microconidios piriformes presentes. Colonia polvorienta color canela.

***Epidermophyton floccosum*:** Presenta solo macroconidios en forma de bate, con extremo distal más ancho que el proximal, poseen de 2 a 5 células. También se observan clamidioconidios. Las colonias son de color amarillo verdoso.

***Trichophyton*:** Macroconidios escasos, de pared delgada, forma de lápiz con 3 a 8 células. Solamente algunos aislamientos producen abundantes macroconidios. Microconidios abundantes redondos u ovalados, pueden observarse en grupos o solitarios a lo largo de la hifa.

- ***Trichophyton mentagrophytes*:** Microconidios redondos a ovales, formando frecuentemente grupos, algunas hifas en forma de espiral, Figura 3A. Escasos macroconidios de pared lisa y delgada, clavados, multi-septados. Cultivos algodonosos de color blanco a beige que con el tiempo, se vuelven colonias polvorientas. Son ureasa positiva en 2 a 4 días.

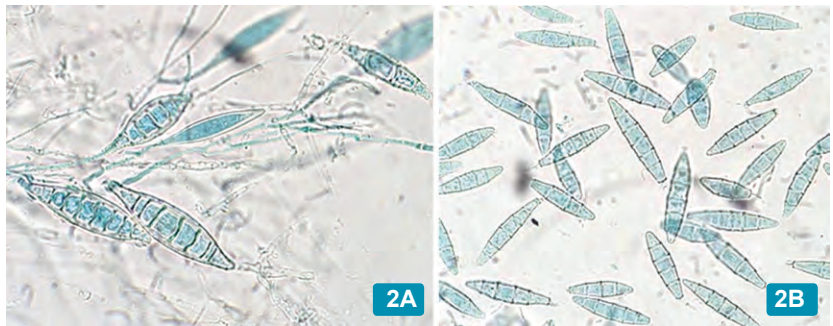


Figura 2. En la imagen 2A se observan los Macroconidios típicos de *Microsporium canis* y en 2B de *Microsporium gypseum*.

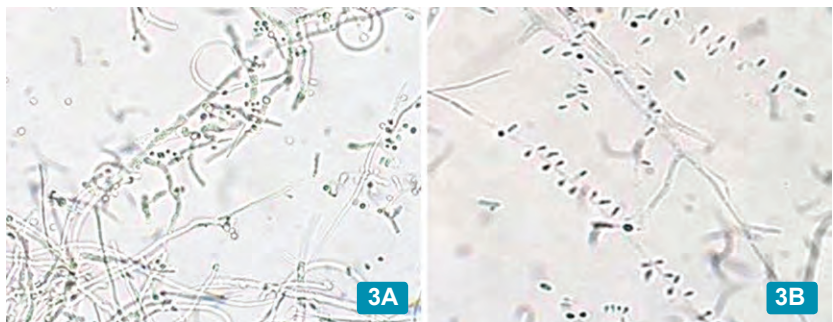


Figura 3. En la imagen 3A se observan los Microconidios del *Trichophyton mentagrophytes* y en 3B de *Trichophyton rubrum*.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS Y MICROSCÓPICAS:

***Microsporium*:** El género se caracteriza por la presencia de macroconidios y microconidios. Los macroconidios son de forma elípti-

- ***Trichophyton rubrum***: El micelio habitualmente es estéril, con presencia de corpúsculos terminales. Los macroconidios no son frecuentes y si están presentes, son de pared delgada con 3 a 8 células. Presenta escasos microconidios ovoides, piriformes a lado y lado de la hifa, Figura 3B. Son ureasa negativa hasta 7 días después de sembrada.²³⁻²⁵

TINEA CAPITIS

Tratamiento

La griseofulvina sigue siendo un fármaco eficaz y seguro, es el antifúngico de primera elección en el tratamiento de la tiña capitis. En los últimos años el dermatofito más frecuentemente aislado en nuestro entorno en *tiña capitis* es *Microsporum canis* frente al cual otros antifúngicos orales presentan una menor sensibilidad que griseofulvina; esta tiene acción fungistática, su administración es exclusivamente por vía oral.^{4,5}

Se trata de una sustancia poco hidrosoluble y uno de sus principales problemas es la dificultad de ser absorbida en el tracto gastrointestinal, dependiendo de múltiples factores que incluyen la dieta, dosis, formulación, tamaño de las partículas, etc. Por ello en su administración es importante la forma de presentación empleada (micronizada o ultramicronizada), así como, el que se administre junto a alimentos grasos. Se utiliza a dosis de 20-25 mg/Kg/día de la forma micronizada o 15 mg/Kg/día de la forma ultramicronizada por 6 a 12 semanas. Para el tratamiento del Querion de Celso la droga de elección también es la griseofulvina a dosis de 20 - 25 mg/kg/día y prednisona a dosis de 1 mg/kg/día durante una semana para disminuir el proceso inflamatorio local y evitar la alopecia residual.⁵

El efecto adverso más frecuente es la cefalea que cede sin necesidad de suspender la medicación, otros efectos indeseables son las molestias gastrointestinales, sequedad de boca y pérdida temporal del sabor también puede ocasionar reacciones alérgicas en forma de urticaria, eritema, fotosensibilidad. Otras reacciones de carácter neurológico han sido descritas, pero son raras como: neuritis periférica, vértigo, confusión, pérdida de memoria o de concentración, visión borrosa e insomnio.

También es un inductor enzimático que acelera el metabolismo de otros fármacos entre los que destacan los anticoagulantes orales, el fenobarbital y sedantes y potencia el efecto de tolbutamida, alcohol, clorpromacina y anticonceptivos orales.²⁶

Actualmente también se ha utilizado la terbinafina oral en niños mayores de 2 años y es tan efectiva como la griseofulvina (droga patrón) en el tratamiento de las tiñas causadas por *Trichophyton spp.*, siendo menor su efectividad frente a *Microsporum spp.*, donde el tratamiento requerido es más prolongado (6 semanas o más) y a mayores dosis. La dosis es la siguiente:

Terbinafina:

- 250mg/día (> 40 kg)
- 125mg/día (20-40 kg)
- 62.5mg/día (10-20 kg) durante 2-6 semanas

Tratamiento alternativo:

- Itraconazol 3-5mg/kg/día x 4-6 semanas
- Fluconazol 6mg/kg/día x 20 días u 8mg/kg de 8-16 semanas.

Otras medidas terapéuticas complemento del tratamiento sistémico:

- Depilación de los cabellos de la zona afectada.
- Humidificación con suero fisiológico.
- Lavado diario con azoles, sulfuro de selenio, piritionato de zinc todos en champú.^{26,27}

TINEA CORPORIS

Tratamiento de elección: En formas comunes y no complicadas la medicación tópica es suficiente. Pueden emplearse tolnaftato, ácido undecilénico, miconazol, clotrimazol, ketoconazol, isoconazol, sulconazol, bifonazol, oxiconazol, ciclopiroxolamina y terbinafina; en aplicaciones una o dos veces al día durante 2 a 4 semanas dependiendo del fármaco empleado.²⁶

Tratamiento sistémico:

Se recomienda el uso de antimicóticos sistémicos en los casos diseminados, con un gran componente inflamatorio y con mala respuesta al tratamiento tópico.

Adultos:

- Fluconazol 150mg/semana de 4-6 semanas
- Itraconazol 100mg/día x 15 días
- Terbinafina 250mg/día x 2 semanas
- Griseofulvina 500mg/día de 2-6 semanas

Niños:

- Griseofulvina ultramicronizada 10-20mg/kg/día X 6 semanas
- Itraconazol 5mg/kg/día x 1 semana
- Terbinafina 3-6 mg/kg/día x 2 semanas^{26,28}

Los estudios comparativos demuestran que fluconazol, itraconazol, terbinafina son iguales de efectivos que la griseofulvina en las dosis ya citadas, sin diferencias significativas en sus efectos adversos.

TINEA MANUM

En la forma hiperqueratósica se recomienda la aplicación de queratolíticos (ácido salicílico y/o urea) dos veces al día durante un tiempo mínimo de 4-6 semanas.

Tratamiento de elección:

Tratamiento tópico con azoles: miconazol, clotrimazol, ketoconazol, isoconazol, sulconazol, bifonazol; por un tiempo mínimo de 4 semanas.²⁹

Tratamiento alternativo:

Tratamiento oral, indicado en casos refractarios al tratamiento tópico. Puede tratarse con alguno de los siguientes antifúngicos:

- Adultos: - Terbinafina 250mg/día x 2 semanas
 - Itraconazol 200mg 2 veces/día x 1 semana
 - Fluconazol 150mg/semana x 3-4 semanas

Niños:

- Itraconazol: 5mg/kg/día durante 2 semanas^{26,30}

TINEA CRURIS:

En este tipo de *tinea* es necesario tratar primero las complicaciones, como la sobre infección bacteriana si la hay. El tratamiento específico es similar al descrito para la *tinea corporis*, siendo recomendable prolongar el tratamiento por cuatro a seis semanas, dada la rebeldía que esta dermatosis presenta al tratamiento.²⁷

Tratamiento de elección:

Tratamiento tópico con azoles (clotrimazol, econazol, miconazol, sulconazol), naftifina o terbinafina, dos aplicaciones diarias durante 2-4 semanas.

Tratamiento alternativo:

Tratamiento oral, indicado en casos refractarios al tratamiento tópico. Puede tratarse con alguno de los siguientes antifúngicos:

Adultos: - Fluconazol 150mg/semana de 4-6 semanas

- Itraconazol 100mg/día x 15 días
- Terbinafina 250mg/día x 2-4 semana
- Griseofulvina 500mg/día de 2-6 semana

Niños: - Griseofulvina ultramicronizada 10-20mg/kg/día X 6 semanas

- Itraconazol 5mg/kg/día x 1 semana
- Terbinafina 3-6 mg/kg/día x 2 semanas^{26,31}

TINEA PEDIS

En los casos leves es suficiente la aplicación de antifúngicos tópicos, en caso de resistencia al tratamiento se puede emplear ketoconazol, itraconazol fluconazol o terbinafina.

Tratamiento Tópico de Primera línea:

- Terbinafina
- Clotrimazol

La terbinafina al 1% en crema, se debe considerar como el tópico de elección para la tiña pedis. También se pueden utilizar otros azoles tópicos como econazol, sulconazol y naftifina dos aplicaciones diarias durante 2-4 semanas.^{32,33}

Tratamiento alternativo: tratamiento oral, indicado en casos refractarios al tratamiento tópico, puede tratarse con alguno de los siguientes antifúngicos:

- Adultos: - Terbinafina 250mg/día x 2 semana
- Itraconazol 200mg 2 veces/día x 1 semana
 - Fluconazol 150mg/semana x 3-4 semanas

Niños:

- Itraconazol: 5mg/kg/día/día durante 2 semanas^{26,32}

TINEA UNGUIUM

El tratamiento de elección en la onicomicosis cuando está afectada la matriz ungueal es por vía sistémica solo o combinado con tratamiento tópico. Se pueden utilizar diferentes fármacos, sin embargo el tiempo adecuado de tratamiento se debe individualizar de acuerdo al número de uñas afectadas y el grado de afectación de las mismas, requiriendo en ocasiones prolongar el tiempo de tratamiento.³⁴ Al evaluar la respuesta al tratamiento se debe considerar que generalmente para obtener el remplazo total de la uña dañada se puede requerir de hasta 12 a 18 meses en uñas pie y de 4 a 6 meses en uñas de las manos, lo cual depende de varios factores, como por ejemplo con la edad la tasa de crecimiento de la uña puede llegar a disminuir hasta en un 50%, enfermedades concomitantes que condicionen disminución de la aporte sanguíneo periférico.³⁵ En los casos sin compromiso de la matriz ungueal, el tratamiento tópico puede ser suficiente para erradicar el agente causal.³⁴

Tratamiento tópico:

- Ciclopirox (laca 8%) aplicar diario durante 48 semanas.
- Amorolfina (laca 5%) se aplica 1 ó 2 veces por semana durante 6 meses en las onicomicosis de las manos y durante 9 a 12 meses en las de los pies.

El ciclopirox se utiliza en onicomicosis leve a moderada, tiene una efectividad del 7% para alcanzar la cura micológica y recuperar la estética normal de la uña.

La amorolfina es activa frente a las levaduras, dermatofitos y los hongos que afectan las uñas y ha demostrado ser efectiva con aplicaciones semanales.³⁶

Tratamiento sistémico:

- Terbinafina 250mg/día x 6 semanas (uñas de las manos) y por 12 semanas (uñas de los pies).
- Itraconazol 200mg/día x 2 meses (uñas de las manos) y por lo menos 3 meses en uñas de los pies.
- Fluconazol 150-300mg/semana de 3-12 meses, en onicomicosis refractaria a tratamiento indicar 450mg/semana.

La griseofulvina no se considera un tratamiento estándar para la onicomicosis por sus efectos adversos, interacciones farmacológicas, necesidad de tratamientos prolongados y bajas tasas de curación.

Las últimas opciones en casos refractarios son la extirpación quirúrgica de la uña afectada o la eliminación química de la uña con compuestos de urea al 40% en combinación con antimicóticos orales o tópicos.

Los tratamientos combinados han demostrado una mayor tasa de curación micológica que cualquiera de los tratamientos por vía oral o tópica en forma aislada.^{26,36}

Crterios propuestos para considerar la curación terapéutica de Onicomicosis en ensayos clínicos.³⁵

- A. 100% de ausencia de signos clínicos de onicomicosis, micología no requerida.
- B. Resultados laboratoriales micológicos negativos, con una o más de los signos clínicos siguientes
 - 1.- Hiperqueratosis sub ungueal distal u onicolisis dejando menos del 10% de la uña afectada
 - 2.- Engrosamiento de la placa ungueal que no mejora con el tratamiento por una condición co-morbida

Crterios propuestos para considerar falta de curación terapéutica de Onicomicosis en ensayos clínicos.³⁵

- A. Resultados micológicos positivos.
- B. Uno de los 4 signos clínicos siguiente, incluso en presencia de resultados micológicos negativos.
 - 1.- Cambios mayores residuales al 10% de la placa ungueal, compatible con infección por dermatofitos.
 - 2.- Parches o líneas blanco amarillentas o café anaranjadas en o debajo de la uña.
 - 3.- Onicolisis lateral con escombros en una placa ungueal normal.
 - 4.- Hiperqueratosis en la lámina ungueal lateral o borde del pliegue ungueal.

Recurrencia no es común, pero van de 10-50%, frecuentemente implica que la cura micológica no se logró.

PITIRIASIS VERSICOLOR

Debemos considerar el tratamiento tópico, ya que el tratamiento con antifúngicos sistémicos debe preferirse en caso de recidivas frecuentes, formas extensas y fallo del tratamiento tópico.

Tratamiento tópico:

- Champú de sulfuro de selenio 2.5% diario por 2 semanas se deja actuar 10 minutos y luego se enjuaga, luego se puede usar 1-2 veces por mes para prevenir recidivas.
- Ketoconazol champú al 2% se deja actuar 5 minutos luego se enjuaga y se utiliza por 3 días consecutivos.

La terbinafina en solución al 1% aplicada 2 veces/día en las lesiones durante 7 días ha demostrado tener tasas de curación mayores al 80%.³⁶

Tratamiento sistémico:

- Ketoconazol: se utiliza a 200 mg/día durante 5 a 10 días.
- Itraconazol: se utiliza a dosis de 200-400mg/día durante 3 a 7 días. La ingesta con las comidas potencian su efecto.
- Fluconazol: presenta tres esquemas: 150 mg por semana durante 4 semanas o 300 mg una vez por semana durante 2 semanas, o 400mg dosis única.^{26,37}

Recordar que la griseofulvina no es efectiva en el tratamiento de esta patología.

Se han propuesto diferentes esquemas para la profilaxis de la pitiriasis versicolor, muchos aún en estudio, pero la utilización de itraconazol a 400 mg en una dosis, una vez al mes por 6 meses, es uno de los más aceptados. El eberconazol al 1% en crema es un nuevo derivado imidazólico indicado en el tratamiento cutáneo de las infecciones dermatofíticas de la piel y las infecciones por *Malassezia*.³⁹

Puntos a recordar

- Es muy importante realizar una historia clínica completa del paciente, en la que se registren antecedentes de importancia
- La preparación del paciente para el estudio micológico y la obtención de una muestra adecuada del sitio de la lesión son claves en el diagnóstico y evitan falsos negativos.
- El diagnóstico de estas infecciones se realiza por medio del examen directo del material proveniente del sitio de la lesión y del cultivo de este material.
- El diagnóstico definitivo de la mayoría de las micosis requiere el aislamiento e identificación del hongo a partir del cultivo, lo que supone con frecuencia, varios días o semanas.
- Si se aísla un hongo dermatofito, no hay duda al interpretar su papel patógeno.
- La griseofulvina sigue siendo el antifúngico de primera elección en el tratamiento de la tiña de la cabeza.
- En la tiña del cuerpo no complicada el tratamiento tópico suele ser suficiente en aplicaciones 1 o 2 veces al día durante 2 a 4 semanas.
- El tratamiento de elección en la onicomiosis cuando está afectada la matriz ungueal es por vía sistémica solamente o combinado con tratamiento tópico.
- El tratamiento sistémico de elección en la onicomiosis por dermatofitos es la terbinafina.
- Si hay infección bacteriana sobre agregada a la *tinea* se debe tratar antes con antimicrobianos adecuados y luego instaurar un agente antimicótico.

REFERENCIAS

1. Rubio M, Gil J, Ruesca R, Ramírez de Ocariz I, Navarro Lu M. Micosis más frecuentes en nuestro medio. *Rev Iberoam Micol*. 2001;84(6):3050-6.
2. Rueda R. Micosis superficiales y dermatomicosis. *Rev Colom Medic*. 2002;33(1):10-6.
3. Larrondo RJ, González AR, Hernández LM. Micosis Superficiales. *Dermatofitosis. Rev Cubana Med Gen Integr*. 2001;17(6):559-64.
4. Conti Díaz IA. Micosis superficiales. *Biomedicina*. 2006;1(2):15-34.
5. Bannassar A, Grimalt R. Management of tinea capitis in childhood review. *Clin Cosm Inv Dermatol*. 2010;3(1):89-98.
6. Salas-Campos I, Gross-Martinez N, Carrillo-Dover P. Micosis Superficiales Diagnosticadas en el Laboratorio de Micología Médica de la Universidad de Costa Rica. *Rev Costarric Cienc Méd*. 2007;28(1,2):29-35
7. Rubio M, Gil J, Ruesca R, Ramírez de Ocariz I, Navarro M. Micosis más frecuentes en nuestro medio. *Rev Iberoam Micol* 2001;43:1-15
8. Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. *Enfermedades Infecciosas. Corporación de investigaciones biológicas*. 6ª edición, Medellín, Colombia. 2003.
9. Padilla MC. Micosis Superficiales. *Rev Fac Med UNAM*. 2003;46(4):134-7.
10. Cuenca M, Gadea I, Martín E, Pemán J, pontón J, Rodríguez JL. Diagnóstico microbiológico de las micosis y estudio de la sensibilidad a los antifúngicos. Madrid: 2009. [Citado:13 de marzo 2011] Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap21indice.htm>
11. Lamas F, Sastre G. Micosis Superficiales: Aproximación al Diagnóstico y Tratamiento. *Ped-35* 2008:1-16.
12. Habif T. Superficial fungal infections. En: Habif T, Bonnett C. Lowson K. *Clinical Dermatology*. 5ª.ed. Buenos Aires: Elsevier; 2010. P.491-543.
13. Uchida T, Makimura K, Ishihara K, Goto H, Tajiri Y, Okuma M, et al. Comparative study of direct polymerase chain reaction, microscopic examination and culture-based morphological methods for detection and identification of dermatophytes in nail and skin samples. *J Dermatol*. 2009;36:202-208.
14. Hladki A. Acercamiento al Mundo de la Micología. Conferencia en la Academia Nacional de Buenos Aires, en la sesión pública del 15 de noviembre del 2009. Tucumán, Argentina: Instituto de Micología; 2009.497p.
15. Robles M. Micosis superficiales en niños. En: Rondón A, Antonio J, Piqueiro J, Pérez R, Antoni C, Eds. *Dermatología Ibero-Americana online*. [En Linea]. [citado: 23 de marzo 2011] Disponible en: <http://piel-l.org/libreria/item/420>
16. Rueda R. Micosis superficiales y dermatomicosis. *Colombia Médica*. 2002;33(1):10-6
17. Nardin ME, Pelegri DG, Manías VG, Méndez E de los A. Agentes etiológicos de micosis superficiales aislados en un Hospital de Santa Fe, Argentina. *Rev Argent Microbiol* 2006;38:25-27.
18. Carballo G. Rojo Neutro: Nuestra experiencia en diagnóstico en Micosis Superficiales en cinco pacientes. *Rev Chil Infect* 2002;19(4):267-270.
19. Davel G, Canteros C. Situación de las Micosis en la República de Argentina. *RAM* 2007;39:28-33.
20. Padilla M. Micosis Superficiales. *RevFacMed UNAM* 2003;46(4):134-37.
21. Crespo V, Delgado V. Atlas de Micología Cutánea. [En Linea] Madrid: Loka & Dimas; 2006. [citado: 16 de abril 2011]. Disponible en: http://www.lokidimas.com/docs/formacion/atlas_tomo1.pdf
22. Allevato M. Diseases mimicking onicomiosis. *Clinics in Dermatology*. 2010;28:164-77.
23. Arenas R. Micosis Superficiales. En: *Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 4ªed. México: McGrawHill; 2009.p.457-80.
24. Shannon V, Heffernan M. Micosis superficiales: dermatofitosis, onicomiosis, tiña negra y piedra. En: Wolff K, Goldsmith A, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffell D. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. 7ª ed.

- Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.; 2009.p.1807-21.
25. Baran R, Faergemann J, Hay R. Superficial white onychomycosis-A syndrome with diferente fungal causes and paths of infection. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:879-82.
 26. Weston WL, Lane AT, Morelli JG. Infecciones por hongos y levaduras de la piel. En: Burke B, Williams J. *Dermatología Pediátrica.* 4ªed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.p.81-96.
 27. Grijalva M. Revisión Farmacológica: Medicamentos antimicóticos. *Aten Fam.* 2006;13(5):115-7.
 28. Salomon BA, Collins R, Sharma R. Successful treatment of fungal infections. *Med Clin.* 2007;126(1):42-5.
 29. Newland J, Abdel-Rahman S. Update on terbinafine with a focus on dermatophytoses. *Clin Cosmet Inv Dermatol.* 2009;2(6):49-63.
 30. Gupta Ak, Chow M, Daniel CR, Aly R. Treatments of tinea pedis. *Dermatol Clin.* 2003 Jul;21(3):431-62.
 31. Neofytos D, Avdic E, Magiorakos AP. Clinical safety and tolerability issues in use of triazole derivatives in management of fungal infections. *Drug Health Patient Saf.* 2010;2:27-38. Epub 2010 Apr 20.
 32. Arreaza F, González L, Moraleda I, Plaza M, Yépez E. Uso de la amorolfina tópica en forma de laca en pacientes con onicomicosis por hongos oportunistas (mohos y levaduras). *Dermatol Ven.* 2006;44(4):5-9.
 33. Crawford F, Young P, Godfrey C, Bell-Syer SE, Hart R, Brunt E, Russell I. Oral treatments for toenail onychomycosis: a systematic review. *Arch Dermatol.* 2002 Jun;138(6):811-6.
 34. Berker D. Fungal Nail Disease. *N Engl J Med.* 2009;360(9):2108-16.
 35. Scher RK, Tavakkol A, Bact D, Sigurgeirsson B, Hay RJ, Joseph WS. Onychomycosis: Diagnosis and definition of cure. *J Am Acad Dermatol* 2007;56(6):939-44.
 36. Morgan F, Reynolds G. Itraconazole in the Treatment of Pityriasis Versicolor. *Arch Dermatol.* 2008;118(2):59-62.
 37. Hu S, Bigby M. Pityriasis Versicolor: A Systematic Review of Interventions. *Arch Dermatol.* 2010;146(10):1132-1140.
 38. Kim YJ, Kim YC. Successful Treatment of Pityriasis Versicolor With 5-Aminolevulinic Acid Photodynamic Therapy. *Arch Dermatol.* 2007 sep;143(9):1218-20.
 39. Martín-González B, Vilata-Corell J, García-Melgares M; Laguna-Argente C, Roche-Gamón E. Tratamiento de las micosis superficiales con eberconazol. *Med Clin.* 2006;126(Supl1):47-50.

ABSTRAT. Background: Superficial mycoses are among the most frequent causes of consultation, both in dermatology clinics and in general medical practitioners, causing discomfort and sometimes complications, especially in diabetic and immunocompromised patients. Include a group of common conditions such as ringworms, candidiasis, tinea versicolor, tinea nigra and black piedra. **Methods:** an extensive literature review was performed on Hinari, Medline and PubMed databases from 2001 to 2011. **Synthesis:** the present review aims to raise awareness about the need to confirm the clinical and laboratory diagnosis of specific superficial fungal infections to establish the appropriate, the correct pharmacological presentation and dosage. **Conclusion:** The diagnosis of most fungal infections is done with clinical suspicion and confirmation is made by direct examination of material from the site of the lesion and the isolation and identification of the fungus from culture.

Keywords: dermatophytes, superficial mycosis, pityriasis versicolor.

PRINCIPIOS DE LA ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN Y SU APLICACIÓN

Principles of research ethics and their implications

La investigación para la salud se ejecuta de acuerdo a los tres principios universales de investigación, descritos en el Informe Belmont: Respeto por las personas, Beneficencia y Justicia. Estos principios se plantearon para orientar y garantizar que siempre se tenga en cuenta el bienestar de los participantes. Tanto los investigadores como los patrocinadores y miembros de los comités de ética institucionales deben estar conscientes de la importancia de estos principios y velar por el bienestar de las poblaciones que participan en los estudios de investigación. Todos los involucrados deben comprender los principios de la ética de la investigación y su aplicación.

Respeto por las personas. Este principio requiere que los sujetos de investigación sean tratados como seres autónomos, permitiéndoles decidir por sí mismos. Se debe brindar protección adicional a los individuos incapaces de decidir por sí mismos. Este principio se aplica a través de la obtención de consentimiento informado (CI). El CI se obtiene de aquellos sujetos de investigación que son capaces de tomar decisiones sobre sí mismos, asegurando su comprensión de la información proporcionada. En el proceso de aplicación de CI se debe proveer información, asegurar que exista entendimiento por parte de los sujetos de investigación y asegurar que los sujetos comprendan que su participación es voluntaria, libre de coerción o incentivos indebidos. Para los individuos que carecen de capacidad de decisión, otras salvaguardas deben proveerse para asegurar protecciones adicionales.

Beneficencia. En relación a la ética de investigación, la beneficencia significa una obligación a no hacer daño (no maleficencia), minimización del daño y maximización de beneficios. Este principio requiere que exista un análisis de los riesgos y los beneficios de los sujetos, asegurándose que exista una tasa riesgo/beneficio favorable hacia el sujeto de investigación.

Justicia. Este principio se refiere a la justicia en la distribución de los sujetos de investigación, de tal manera que el diseño del estudio de investigación permita que las cargas y los beneficios estén compartidos en forma equitativa entre los grupos de sujetos de investigación. Es decir, los sujetos no deben ser elegidos en razón que están fácilmente disponibles o porque su situación los hace más fácilmente reclutables, como sería el caso de sujetos institucionalizados o individuos de menor jerarquía.

A continuación se describen diferentes aspectos que se constituyen en requisitos para asegurar la conducta ética de la investigación. Estos aspectos contribuyen a un marco de trabajo coherente y sistemático para la evaluación de los procesos de investigación y deben ser tenidos en cuenta por investigadores, patrocinadores y miembros de los comités de ética institucionales.

1. **Revisión independiente de los protocolos.** Los investigadores tienen múltiples y legítimos intereses, los cuales incluyen el bienestar de la sociedad, el avance en sus carreras y la protección de los derechos de los sujetos de investigación. Estos intereses pueden llevar a conflictos que faciliten la aparición de prácticas cuestionables en el diseño de los estudios, las que, últimamente pondrían a los sujetos en riesgo. Por lo tanto, la revisión independiente de los protocolos de investigación minimiza estos intereses contrapuestos. Para ser independientes, los miembros de los comités de ética institucional deben ser libres de presiones académicas, políticas y sociales, que puedan afectar sus decisiones.
2. **Sociedad con la comunidad.** Para ser considerados éticos, las investigaciones deben responder a las necesidades de la comunidad y por lo tanto, la investigación con sujetos humanos debe involucrar a la comunidad donde se llevan a cabo. Idealmente, debe haber participación comunitaria en el planeamiento, conducción y control de la investigación, y deben existir salvaguardas que aseguren que los resultados sean integrados al sistema de salud de la comunidad.
3. **Valor social.** Para ser ética, la investigación con sujetos humanos debe ser valiosa. Los resultados de la investigación deben, potencialmente, promover la salud futura de la comunidad, evaluando una intervención terapéutica o probando una hipótesis que pueda crear un conocimiento generalizable acerca de sus resultados. Las investigaciones, especialmente en países en vías de desarrollo, deberían enfocarse hacia problemas que son relevantes en la comunidad. Si la investigación carece de valor, ésta no es ética, por cuanto expone a los sujetos innecesariamente a eventuales riesgos sin una compensación social y se desperdicia tiempo y recursos.
4. **Validez científica.** Para ser considerada ética, la investigación debe ser realizada con una metodología apropiada que asegure que los resultados responderán a las preguntas que originaron el estudio. Aquella investigación que no es válida puede incluir estudios que no cuentan con el apoyo necesario, estudios con conclusiones inadecuadas o mala estadística y estudios que no pueden reclutar la cantidad suficiente de sujetos.
5. **Selección justa de los sujetos.** La selección de los sujetos debe ser justa. Los investigadores deben evitar explotar a los grupos vulnerables. Estos requisitos incluyen a) Evitar elegir a grupos de sujetos basados solamente en que son de fácil reclutamiento por su situación social, b) No involucrar a grupos que no puedan beneficiarse de los resultados positivos, y c) Asegurarse que los riesgos y beneficios están distribuidos en forma justa entre los grupos de la sociedad.

Recibido para publicación 01/12, aceptado 01/12

6. **Tasa de Riesgo/Beneficio favorable.** La investigación con sujetos humanos inevitablemente tiene un grado de incertidumbre en relación con los riesgos y beneficios. Los ensayos biomédicos están justificados solamente si los riesgos potenciales a los sujetos están identificados y minimizados usando procedimientos consistentes con un diseño adecuado de la investigación, los beneficios potenciales han sido notados y subrayados y si los riesgos potenciales para los sujetos son comparados y las determinaciones demuestran que los riesgos son razonables en relación con los beneficios.
7. **Consentimiento Informado.** El consentimiento informado incluye la necesidad de respetar a las personas y a las decisiones que éstas tomen. Es un mecanismo en donde los individuos deben proteger sus intereses y en el cual tienen la oportunidad de decidir involucrarse o no en el estudio y si la investigación concuerda con sus propios valores, intereses y metas. Niños y adultos con sus capacidades disminuidas como para decidir por sí mismos, requieren de protección adicional. Las salvaguardas adicionales a estos sujetos vulnerables incluyen a) Obtener consentimiento informado por parte de quien pueda tomar una decisión por ellos y sea capaz de determinar si la participación en el estudio de investigación es consistente con sus intereses, b) Disponibilidad de alguien independiente que pueda monitorear el proceso de consenso, c) Disponibilidad de una persona independiente que pueda monitorear la presencia de estos sujetos en el estudio, d) Asegurarse que el reclutamiento de estos sujetos es necesario para el desarrollo del estudio, y e) Identificar un umbral de riesgo para los procedimientos del estudio que no representen beneficios directos a estos sujetos.

8. **Respeto a los sujetos de investigación.** Los requisitos éticos de la investigación no terminan con la firma del consentimiento informado. Respetar a los sujetos involucrados en la investigación incluye proteger la confidencialidad de la información que es privada y permitir que el sujeto se retire del estudio en cualquier momento y por cualquier razón. Adicionalmente, se debe proveer cualquier información durante la investigación, si tal información puede afectar la decisión del sujeto de continuar en el estudio, y se debe monitorear el bienestar de los sujetos durante el estudio, por ejemplo obtener las pruebas de laboratorio que aseguren que se pueda determinar a tiempo la aparición de toxicidad en drogas experimentales.

Los principios éticos de la investigación son universales pero su aplicación requiere la adaptación a las condiciones locales sanitarias, socioculturales y económicas. La disponibilidad de los recursos necesarios para garantizar los principios no es universal y los procedimientos que se usan para asegurar que los estudios de investigación se ejecuten éticamente pueden no ser óptimos. Independientemente de las limitaciones locales, estos principios éticos deben guiar la conducta de quienes participen en la planeación, realización y patrocinio de la investigación con seres humanos.

Fuente de información:

1. Universidad de Miami. Programa CITI. Programa de Educación en Ética de la Investigación. Acceso noviembre 2012. Disponible en www.citiprogram.org.
2. Family Health International. Currículo de Capacitación sobre Ética de la Investigación. Acceso noviembre 2012. Disponible en <http://www.fhi360.org/training/sp/Retc/intro.htm>.

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS
CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MEDICA CONTINUA - CENEMEC
CALENDARIO DE EVENTOS, JULIO-DICIEMBRE 2012

(Accesible también en: <http://www.colegiomedico.hn/>)

PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES JULIO						
No.	FECHA	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	LUGAR	TIPO DE ACTIVIDAD	OBSERVACIONES
79	5,6 y 7	Asociación Hondureña de Psiquiatría	Capítulo de Psiquiatría Forense	Tegucigalpa	II Taller de Criminología Clínica y Forense	
80	11 al 14	CONGRESO MEDICO NACIONAL		Santa Rosa de Copán		
81	19, 20 y 21	Sociedad Hondureña de Endocrinología		Tegucigalpa	Congreso Internacional de Endocrinología	
82	20	Asociación Médica Progreseña		El Progreso	Jornada de Actualización	
83	21	Sociedad Hondureña Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica de Olanchito	Olanchito	Jornada de Actualización	
84	21	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor	Asociación Médica de Olanchito	La Esperanza	Cuidados Primarios en Trauma	
85	27 y 28	Sociedad Hondureña de Hipertensión Arterial		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Hipertensión	
86	27	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES AGOSTO						
87	1,2 y 3	Asociación Pediátrica Hondureña		Tegucigalpa	VIII Congreso Nacional de Nutrición y Alimentación Infantil	
88	4	Sociedad Hondureña de Psiquiatría	Sociedad Hondureña de Psiquiatría de Enlace	Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
89	4	Asociación Médica de Copán		Santa Rosa de Copán	Copán Ruinas	
90	4	Sociedad Hondureña de Medicina Interna	Delegación Médica de La Paz	La Paz	Jornada de Actualización	
91	10 y 11	Sociedad Hondureña de Cardiología		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Cardiología	
92	10, 11 y 12	Asociación Hondureña de Gastroenterología Capítulo de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Congreso Nacional de Gastroenterología	
93	11	Asociación Hondureña de Gastroenterología	Asociación Médica de Oriente	Danlí	Jornada de Actualización	
94	11	Asociación Pediátrica Hondureña Capítulo Occidental		Santa Rosa de Copán	Jornada de Actualización	
95	11	Asociación Quirúrgica de Honduras	Asociación Médica Intibucana	La Esperanza	Jornada de Actualización	
96	16, 17 y 18	Sociedad Hondureña de Dermatología		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Dermatología	
97	16 al 18	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor		San Pedro Sula	Congreso Nacional de Anestesiología	
98	18	Sociedad Hondureña de Prevención de la Aterosclerosis	Sociedad Médica de Yoro	Yoro	Jornada de Actualización	
99	18	Sociedad Hondureña de Oftalmología	Asociación Médica de Copán	Santa Rosa de Copán	Jornada de Actualización	
100	18	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia Capítulo Maya	Sociedad Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización	
101	20	Asociación Médica de Valle		Nacaome	Jornada de Actualización	
102	23, 24 y 25	Sociedad de Médicos del Hospital Militar		Tegucigalpa	Décimo Octavo del Hospital Militar	
103	24 y 25	Asociación Hondureña de Gastroenterología	Asociación Médica de Siguatepeque	Siguatepeque	Curso de Actualización	
104	24	Sociedad Hondureña de Urología	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización en Urología	

105	25	Asociación Médica Sampedrana		San Pedro Sula	Jornada de Actualización Médica	
106	25	Asociación Pediátrica Hondureña Capítulo Oriental		Danlí	Jornada de Actualización	
107	25	Asociación de Médicos Generales de Choluteca		Choluteca	Jornada de Actualización	
108	30	Asociación Hondureña de Psiquiatría	Sociedad Hondureña de Psiquiatría de Enlace	Tegucigalpa	I Simposio de la Sociedad Hondureña de Psiquiatría de Enlace	
109	30, 31 y 1.	Asociación del Centro de Cáncer Emma Romero de Callejas		Tegucigalpa	Congreso Nacional "Salud Integral del Hombre en el Siglo XXI.	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE SEPTIEMBRE						
No.	FECHA	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	LUGAR	TIPO DE ACTIVIDAD	OBSERVACIONES
110	1	Sociedad Hondureña de Cirugía Plástica		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
111	1	Sociedad Hondureña de Endocrinología		Tegucigalpa	II Simposio de Tiroides	
112	6,7 y 8	Asociación Pediátrica Hondureña Capítulo del Valle de Sula		San Pedro Sula	XIX Curso Internacinal de Pediatría	
113	7 y 8	Asociación de Médicos Generales		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
114	8	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica de Oriente	Danlí	Jornada de Actualización	
115	8	Sociedad Hondureña de Neurología	Asociación Médica Intibucana	La Esperanza	Jornada de Actualización	
116	19, 20 y 21	Facultad de Ciencias Médicas		Tegucigalpa	Jornada Científica	
117	19 al 22	Asociación Quirúrgica de Honduras		Tegucigalpa	XIII Congreso Centroamericano y Panamá de Cirugía	
118	22	Asociación Médica de Copán		La Entrada Copán	Jornada de Actualización	
119	22	Asociación Hondureña de Psiquiatría	Sociedad Hondureña de Psiquiatría Infantil	Tegucigalpa	III Simposio de Psiquiatría Infantil, de la Adolescencia	
120	22	Delegación Departamental de Cortés		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
121	26, 27 y 28	Secretaría de Salud		Tegucigalpa	VI Congreso de Garantía de Calidad	
122	28 y 29	Asociación Hondureña de Medicina Física		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
123	29	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Tegucigalpa	Jornada de Avances en Medicina Interna	
124	29	Sociedad Hondureña de Urología	Delegación CMH en Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización en Urología	
125	29	Sociedad Hondureña de Dermatología Capítulo Nor-Occidental	Asociación Médica de Olanchito	Olanchito	Jornada de Actualización	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE OCTUBRE						
126	3, 4 y 5	Sociedad Hondureña para el Estudio y Tratamiento del Dolor		San Pedro Sula	Congreso Internacional del Dolor	
127	6	Sociedad Hondureña de Radiología e Imagen		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
128	6	Sociedad Hondureña de Neurología	Asociación Médica de Yoro	Yoro	Jornada de Actualización	
129	6	Asociación Médica de Choluteca		Choluteca	Jornada de Actualización	
130	6	Sociedad Hondureña de Endocrinología	Asociación Médica de Oriente	Danlí	Jornada de Actualización	
131	6	Asociación Hondureña de Médicos Generales		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
132	11, 12 y 13	Sociedad Hondureña de Oncología		Santa Rosa de Copán	Congreso Nacional de Oncología	
133	12	Asociación Médica Progreseña		El Progreso	Jornada de Actualización	
134	13	Asociación de Médicos del Tórax		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
135	13	Sociedad de Ginecología y Obstetricia Capítulo Maya	Asociación Médica de Copán	Santa Rosa de Copán	Jornada de Actualización	

136	18 al 20	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	XVIII Congreso de Psiquiatría	
137	20	Sociedad Hondureña de Urología	Delegación Médica de La Paz	La Paz	Jornada de Actualización	
138	26	Asociación de Ortopedia y Traumatología Capítulo Nor-Occidental	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización	
139	26	Sociedad Hondureña de Oftalmología		Tegucigalpa	Curso de Actualización	
140	26	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización	
141	26 y 27	Sociedad Hondureña de Oncología Capítulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	VI Jornada de Oncología	
142	26 y 27	Asociación Médica de Siguatepeque		Siguatepeque	Curso de Perspectivas Clínicas Diagnósticas y Terapéuticas en el 2012	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE NOVIEMBRE						
No.	FECHA	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	LUGAR	TIPO DE ACTIVIDAD	OBSERVACIONES
143	1, 2 y 3	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	Escuela de Psicoanálisis	
144	2 y 3	Sociedad Hondureña de Nefrología		Tegucigalpa	Congreso de Nefrología	
145	3	Delegación Departamental de Cortés		San Pedro Sula	Jornada de Actualización	
146	9 y 10	Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas		Tegucigalpa	Curso Internacional	
147	10	Asociación Médica de Oriente		Danlí	Jornada de Actualización	
148	13, 14 y 15	Sub-Sistema de Postgrados		Tegucigalpa	Congreso de los Postgrados	
149	17	Sociedad Hondureña de Reumatología	Asociación Médica Intibucana	La Esperanza	Jornada de Actualización	
150	17	Sociedad Hondureña de Alergia e Inmunología Clínica	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización	
152	23	Sociedad Hondureña de Prevención de la Aterosclerosis	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización	
153	24	Asociación Médica de Valle		Nacaome	Jornada de Actualización	
154	30 y 1ero.	Asociación Hondureña de Médicos Generales		Tegucigalpa	Jornada de Actualización	
PROGRAMA DE EVENTOS AÑO 2012 MES DE DICIEMBRE						
No.	FECHA	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	SOCIEDAD O ASOCIACIÓN	LUGAR	TIPO DE ACTIVIDAD	OBSERVACIONES
	7 y 8	Instituto Cardiopulmonar, Secretaría de Salud		Tegucigalpa	Congreso del INCP	

Revista Médica Hondureña Instrucciones para los autores *Instructions for authors*

La Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur) es una revista indizada, arbitrada, apegada a los Requisitos internacionales de Uniformidad para los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas y considerará para publicación escritos relacionados con la clínica, práctica e investigación médica.

Los autores deben consultar los requisitos para la publicación de sus manuscritos en la siguiente página web <http://www.icmje.org>. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

Cualquier aspecto no contemplado en estas normas será decidido por el Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

Los manuscritos se presentan en documento de Word a doble espacio utilizando letra Arial 12, en papel tamaño carta y sin exceder la extensión indicada para cada tipo de manuscrito. Iniciar cada sección o componente del artículo en una página. Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los escritos deben incluir un resumen (ver instrucciones sobre resúmenes) y un máximo de tres a cinco Palabras Clave. El título, el resumen y palabras clave deben traducirse al inglés de la mejor calidad académica posible. La redacción del texto debe ser clara, sencilla y comprensible. Se sugiere hacer uso de ilustraciones y cuadros, cuando sea estrictamente necesario. Se debe dividir el texto en apartados como se indica para cada tipo de artículo. La extensión permitida para cada tipo de artículo se resume en el Anexo No I.

Artículos originales: son artículos que presentan por primera vez hallazgos científicos como observaciones de laboratorio, transcripciones de experimentos, investigaciones realizadas mediante trabajo de campo, encuestas, censos etc. Debe Constar de: Introducción, Materiales o Pacientes y Métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía y Agradecimientos cuando sea necesario. La Revista Médica Hondureña considerará para publicación los trabajos en los cuales la recopilación de los datos independientemente de la duración del estudio, haya finalizado 5 años antes del envío del manuscrito a la revista. El Consejo Editorial tendrá potestad de considerar excepciones en este último caso, cuando el aporte científico del trabajo sea de interés general y su contenido no esté obsoleto en tiempo.

Caso clínico o serie de casos clínicos: Este tipo de artículo describe casos que dejan enseñanzas particulares y su texto se subdividirá en: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión. Debe informarse de casos de interés general, mostrando evidencia suficiente del diagnóstico respectivo a través de fotografías de manifestaciones clínicas evidentes (previo consentimiento informado del paciente adulto o los padres o tutor en caso de menores de edad y sin identificar el nombre o iniciales del sujeto), intra operatorias, imágenes radiológicas, microorganismos aislados, microfotografía de biopsia, etc.; de no contar con esto el caso no es publicable. Ser cautelosos al aseverar que se trata de un primer caso.

Artículo de Revisión Bibliográfica: Representa una actualización sobre una temática de actualidad. Pueden ser solicitados

por el Consejo Editorial o enviados por los autores. Deberá contener una sección introductoria, se procederá al desarrollo del tema y al final presentará conclusiones que contribuyan a la literatura. La introducción debe describir dónde y cómo se ha realizado la búsqueda de la información, las palabras clave empleadas y los años de cobertura de las búsquedas. Se sugiere considerar que gran parte de los lectores de la revista son médicos generales. Se debe incluir subtítulos apropiados, ilustraciones y bibliografía actualizada.

Imagen en la práctica clínica: Consiste en una imagen de interés especial, con resolución de imagen apropiada y señalizaciones que resalten aspectos de interés. Deberá contener un pie de foto no mayor de 200 palabras, incluyendo los datos clínicos del caso, la descripción de la(s) imagen(es) y el concepto general de la patología presentada. El autor deberá indicar concretamente si la imagen ha sido editada electrónicamente.

Artículo de opinión: Consistirá en el análisis y recomendaciones sobre un tema particular con aportaciones originales por el autor. Constará de una introducción y desarrollo del tema, concluyendo con las apreciaciones que el autor considere más relevantes sobre la temática que se está describiendo. En la medida de lo posible se debe evitar caer en la narración detallada de acontecimientos sucedidos que son más de índole organizativo o descriptivo de una temática o evento.

Artículo de historia de la medicina: Desarrollará aspectos históricos de la medicina o una de sus ramas. Constará de introducción, desarrollo y conclusiones del tema.

Comunicaciones cortas: Deben contener material de interés que puedan ser expuestos en una forma condensada, no excederán de 1,000 palabras. Incluirán un resumen de un máximo de 150 palabras.

Cartas al Director: Se publicarán cuando planteen algún tema de interés científico, alguna aclaración, aportación o discusión sobre alguno de los artículos publicados. Los autores cuidarán de expresar sus opiniones de una manera respetuosa. El Consejo Editorial se reserva el derecho de editar el texto particularmente en torno a su longitud. Procurará que las partes involucradas sean informadas y puedan hacer consideraciones.

Ad Libitum. Es una sección abierta de expresión, narraciones anecdóticas y otras notas misceláneas. Los Editores se reservan el derecho de seleccionar las comunicaciones que se consideren apropiadas a la misión y visión de la Rev Med Hondur.

Suplementos. Aquellos escritos cuya extensión sea superior a 20 páginas podrán publicarse en forma de Suplementos de la Revista. Esta modalidad podrá ser utilizada para los Congresos Médicos Nacionales. Las cubiertas de los suplementos se ajustarán a los requisitos de la Revista. Los Suplementos llevan una numeración separada pero secuencial. Podrían tener un financiador independiente lo cual debe constar. Su contenido debe pasar por el proceso de arbitraje a menos que se indique expresamente lo contrario.

Artículo Especial: Incluye temas de interés general revisados como una mezcla de artículo de revisión y artículo de opinión. In-

cluye también la transcripción con permiso de artículos publicados en otras revistas.

Anuncios: anuncio de productos o servicios comerciales. Esta sección será regulada por un reglamento separado.

Otros: La Rev Med Hondur podrá considerar para publicación artículos tales como normas generadas por instituciones gubernamentales u organizaciones profesionales que requieran la máxima difusión posible.

INSTRUCCIONES GENERALES

Título: utilice palabras (significado y sintaxis) que describan adecuadamente el contenido del artículo. No utilice palabras superfluas.

Resumen

Este es el apartado de un artículo que es visible siempre en las bases de revistas tanto nacionales como internacionales. Debe realizarse en español y en inglés. La extensión de palabras no excederá de las 150 en el caso de resúmenes no estructurados y de 250 en los estructurados. El contenido debe ser estructurado. Los artículos originales se dividen en: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión. En los artículos de Revisión estructurar en: Antecedentes, Fuentes, Desarrollo y Conclusiones. En los artículos de casos clínicos se dividirá en Antecedentes, Caso Clínico y Conclusiones. En los de opinión no hay estructuración pero considerar un orden de ideas desde antecedentes, desarrollo y conclusión.

Palabras clave

Al final del resumen debe incluirse tres a cinco palabras clave tanto en inglés como en español. Estas sirven para efectos de indexación del artículo y son las palabras que permiten a los lectores encontrar el artículo cuando hace una búsqueda sobre un tema, por lo tanto deben identificar el contenido del artículo y no necesariamente ser las que constan en el título. Se indicarán en orden alfabético y se atenderán a los Medical Subject Headings del Index Medicus <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>. También deben consultar/cotejar las palabras en el "DeCS-Descriptores en Ciencias de la Salud" en la siguiente página web <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

Introducción. Se debe redactar en un máximo de tres párrafos: en el primero se expone el problema investigado, en el segundo se argumenta bibliográficamente el problema y en el tercero se justifica la investigación y se expone de forma clara el objetivo. Se debe incluir las referencias bibliográficas pertinentes teniendo el cuidado de dejar algunas referencias para ser citadas posteriormente durante la discusión de los resultados. No debe contener tablas ni figuras.

Materiales (Pacientes) y Métodos. Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio realizado, el tiempo de duración del estudio, el lugar donde se realizó, describir claramente la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir los experimentos o resultados. Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos para participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Cuando el ma-

nuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

Resultados. Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada. De preferencia utilice la forma expositiva, sólo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en las ilustraciones, cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones. No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.¹

Discusión. Debe redactarse en tiempo pasado. Interprete los resultados de artículos estableciendo comparaciones con otros estudios. Debe destacarse el significado y la aplicación práctica de los resultados, las limitaciones y las recomendaciones para futuras investigaciones. Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de ellos. Podrán incluirse recomendaciones cuando sea oportuno. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en el país por lo que se sugiere revisar y citar la literatura nacional o regional relevante relacionada con el tema con el propósito de respaldar la idea central que se está discutiendo. Debe evitarse que la Discusión se convierta solamente en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que aparecieron en otras secciones.

Agradecimientos. Se recomienda reconocer las contribuciones de individuos o instituciones, tales como ayuda técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría. Es conveniente dejar constancia escrita en la cual las personas o instituciones a quienes se da agradecimiento acepten ser mencionadas en este apartado.

Bibliografía: Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores. Ver Anexos I y II.

Conflictos de interés: Si existen implicaciones comerciales o conflictos de interés, deben explicarse en un apartado antes de los agradecimientos.

Título abreviado

Corresponde a la frase breve (dos a cuatro palabras) que aparece en el margen superior derecho del artículo impreso.

Abreviaturas y símbolos

Se utilizarán lo menos posible y utilizando aquellos internacionalmente aceptados. Cuando aparecen por primera vez en el texto, deben ser definidas escribiendo el término completo a que se refiere seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis. Debe evitar las abreviaturas en el título y en el resumen.

Unidades de medida

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades, debe cotejarlas en la siguiente página web http://www.bipm.org/en/si/si_brochure, que es esencialmente una versión amplia del sistema métrico.

Referencias

Se identificarán mediante números en superíndice y por orden de aparición en el texto. Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos. Cuando hay siete ó más, se listarán los primeros seis seguidos de "et al." Las referencias se colocarán después del texto del manuscrito siguiendo el formato adoptado por los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para

Publicación en Revistas Biomédicas. Se abreviarán los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado en la lista de revistas indizadas en el Index Medicus que deben ser consultadas en (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>). Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas personalmente por los autores. El 75% de las referencias deben ser de los últimos 5 años y el resto de preferencia de la última década, excepto aquellas que por motivos históricos o que contengan casuística nacional o por no encontrar referencias actualizadas son una alternativa. Se recomienda citar trabajos relacionados publicados en español, incluyendo artículos relacionados publicados en la Rev Med Hondur. El Anexo I indica el límite de referencias según tipo de artículo, es perentorio dejar claro que es más importante la calidad de la cita bibliográfica (fuente) y su pertinencia para cada apartado del artículo, que la cantidad. Ver ejemplos de referencias bibliográficas en el Anexo II. Para ver otros ejemplos de citación, visitar: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/formats/recommendedformats.html>.

Cuadros

Se presentarán en formato de texto, no como figura insertada en el documento y evitando líneas verticales. Los cuadros serán numerados siguiendo el orden de su aparición en el manuscrito, serán presentados en páginas separadas al final del texto, incluirán un breve pie explicativo de cualquier abreviación, así como las llamadas, identificadas correlativamente con una letra en superíndice (p. ej. a, b). Los cuadros deben explicarse por sí mismos y complementar sin duplicar el texto. Tendrá un título breve y claro, indicará el lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.). Si el autor propone un cuadro obtenido o modificado de otra publicación debe obtener y mostrar el correspondiente permiso.

Ilustraciones (Figura)

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, fotografías, etc.), deberán ser enviadas en formato digital, en blanco y negro, individuales, numeradas según aparición en el manuscrito, preferiblemente sin insertar en el documento. Se enviarán en formato TIFF o JPEG, con una resolución no inferior a 300 dpi. Las leyendas se escribirán en hoja aparte al final del manuscrito. Deberá incluirse flechas o rotulaciones que faciliten la comprensión del lector. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con el Consejo Editorial para discutir las implicaciones económicas que ello representa. Las figuras no incluirán datos que revelen la procedencia, números de expediente o la identidad del paciente. Los autores deben certificar que las fotografías son fieles al original y no han sido manipuladas electrónicamente.

ASPECTOS ÉTICOS

Ética de Publicación

Los manuscritos deberán ser originales y no han sido sometidos a consideración de publicación en ningún otro medio de comunicación impreso o electrónico. Si alguna parte del material ha sido publicado en algún otro medio, el autor debe informarlo al Consejo Editorial. Los autores deberán revisar las convenciones sobre ética de las publicaciones especialmente relacionadas a publicación redundante, duplicada, criterios de autoría, y conflicto de intereses

potenciales. Los autores deberán incluir las autorizaciones por escrito de autores o editores para la reproducción de material anteriormente publicado o para la utilización de ilustraciones que puedan identificar personas.

Ética de la Investigación

El Consejo Editorial se reserva el derecho de proceder de acuerdo al Reglamento de Ética del Colegio Médico de Honduras y las normas internacionales cuando existan dudas sobre conducta inadecuada o deshonestidad en el proceso de investigación y publicación. Los estudios en seres humanos deben seguir los principios de la Declaración de Helsinki <http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm> y modificaciones posteriores y el manuscrito debe expresar en el apartado de métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado utilizados para el estudio fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética o en su defecto, por una instancia jerárquica superior de la institución donde se realizó el estudio. También deberá dejarse constancia del cumplimiento de normas nacionales e internacionales sobre protección de los animales utilizados para fines científicos.

Autoría

Todas las personas que figuren como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para recibir tal denominación, basados en su contribución esencial en lo que se refiere a: 1) la concepción y el diseño del estudio, recolección de los datos, el análisis y la interpretación de los mismos; 2) la redacción del artículo o la revisión crítica de una parte sustancial de su contenido intelectual; y 3) la aprobación final de la versión que será publicada. Los 3 requisitos anteriores tendrán que cumplirse simultáneamente. La participación exclusivamente en la obtención de fondos, la recolección de datos o la supervisión general del grupo de investigación no justifica la autoría.

Cada uno de los autores del manuscrito es responsable públicamente de su contenido y debe hacer constar el patrocinio financiero para realizar la investigación y la participación de organizaciones o instituciones con intereses en el tema del manuscrito.

Consentimiento de autor(es) y traspaso de derechos de autor

El manuscrito debe ser acompañado por la Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo firmada por cada autor (Anexo III). Ningún manuscrito aceptado será publicado hasta que dicha carta sea recibida. De acuerdo con las leyes de derechos de autor vigentes, si un artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Rev Med Hondur. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial. No se aceptarán trabajos publicados previamente en otra revista a menos que se tenga el permiso de reproducción respectivo.

Conflicto de intereses

Los autores al momento de enviar su manuscrito deberán declarar todas las relaciones personales, institucionales y financieras que pudieran sesgar su trabajo, expresando claramente si existen o no posibles conflictos de intereses, en una página de notificación después de la portada y dar los detalles específicos. Así mismo el Consejo Editorial dentro de sus posibilidades velará porque todos los que participen en la evaluación por pares y en el proceso de edición y publicación declaren todas las relaciones que podrían consi-

derarse como potencial conflicto de interés, con el fin de resguardar la confianza pública y científica de la revista.

Se entiende o existe conflicto de intereses cuando un autor, evaluador, editor o la institución a la que pertenece tienen relaciones, compromisos duales, competencia de interés o conflicto de lealtad, ya sea personal, institucional o financiera que pueden sesgar sus acciones.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

El manuscrito en su versión definitiva (se aconseja que los autores guarden una copia) deberá presentarse en el siguiente orden: en la **primera hoja** se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, nombre(s) del autor(es), nombre completo del centro(s) de trabajo asociado al proyecto y dirección completa del autor responsable de la correspondencia incluyendo su correo electrónico. Se aconseja a los autores escribir su nombre uniformemente en todas las publicaciones médicas que realice, de lo contrario, cuando se realice búsquedas por nombre de autor, podría no encontrarse todas sus publicaciones. Además deberá incluirse el conteo de palabras, figuras, tablas y referencias. Cada página del manuscrito deberá estar plenamente identificada con título (puede ser abreviado) y numerada.

En la **segunda hoja** se incluye el Resumen. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras correspondientes. Se aconseja revisar la lista de cotejo antes de enviar el manuscrito (Anexo IV). Enviar el manuscrito por uno de los siguientes medios:

a) Impreso entregado por correo postal o entregado en persona en la oficina de la Rev Med Hondur: un original, dos copias en papel y un archivo en formato electrónico (disco compacto rotulado con título del artículo).

b) Por correo electrónico a la dirección: revistamedicahon@yahoo.es. Se acusará recibo del manuscrito con carta al autor responsable. Cada manuscrito se registrará con un número de referencia y pasará al proceso de revisión.

PROCESO DEL MANUSCRITO

1. Primera revisión editorial. El Consejo Editorial decide si el escrito se somete a revisión externa, se acepta con o sin modificaciones o se rechaza.

2. Revisión externa o por pares (peer review). El manuscrito es enviado al menos a dos revisores, considerados como expertos en el tema correspondiente y contará con un plazo máximo de 1 mes para remitir las modificaciones propuestas al artículo.

3. Aceptación o rechazo del manuscrito. Según los informes de los revisores internos y externos, el Consejo Editorial decidirá si se publica el trabajo, pudiendo solicitar a los autores modificaciones mayores o menores. En este caso, el autor contará con un plazo máximo de dos meses para remitir una nueva versión con los cambios propuestos. Pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, se considerará retirado el artículo por falta de respuesta del(os) autor(es). Si los autores requieren de más tiempo, deberán solicitarlo al Consejo Editorial. El Consejo también podría

proponer la aceptación del artículo en una categoría distinta a la propuesta por los autores.

4. Segunda revisión editorial. Se considerará la aceptación o rechazo del manuscrito, considerando si el mismo tiene la calidad científica pertinente, si contiene temática que se ajusten al ámbito de la revista y si cumple las presentes normas de publicación. Los editores se reservan el derecho de indicar a los autores ediciones convenientes al texto y al espacio disponible en la Revista.

5. Revisión de estilo después de la aceptación. Una vez aceptado el manuscrito, el Consejo Editorial lo someterá a una corrección de idioma y estilo. Los autores podrán revisar estos cambios en las pruebas de imprenta y hacer las correcciones precedentes.

6. Pruebas de imprenta. El autor responsable debe revisar su artículo en un máximo de cuatro días calendario. No se retrasará la publicación electrónica o impresa de la revista por falta de respuesta de los autores. En esta etapa solamente se corregirán aspectos menores.

7. Informe de publicación. Previa a la publicación en papel, la Revista será publicada electrónicamente y será enviada para su inclusión en las bases de datos electrónicas en las cuales está indexada. La Secretaría de la Revista enviará al correo electrónico de los autores una copia de la revista en formato PDF que contiene su artículo.

ANEXOS

Anexo I. Extensión, número de figuras/tablas y referencias bibliográficas máximos, según tipo de artículo.

Tipo de artículo	Extensión en palabras*	Figuras	Cuadros/Tablas	Ref. bibliográficas
Originales	4,000	6	3	20-30
Revisiones	5,000	6	3	20-40
Casos clínicos	3,000	3	2	10-20
Imagen	200	2	0	0-2
Artículo de opinión	3,000	3	2	0-10
Comunicación corta	1,000	1	1	5-10
Cartas al Director	500	0	0	1-5

*Sin incluir bibliografía, resumen, cuadros y pies de figuras.

Anexo II. Ejemplos de referencias bibliográficas:

Artículos de Revistas: Mencionar los seis primeros autores si los hubiere, seguidos de et al.

Tashkin D, Kesten S. Long-term treatment benefits with tiotropium in COPD patients with and without short-term broncho-dilator responses. *Chest* 2003;123:1441-9.

Libro: Fraser RS, Muller NL, Colman N, Paré PD. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. 4a Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.; 2002.

Capítulo de libro: Prats JM, Velasco F, García-Nieto ML. Ce-rebello y cognición. En Mulas F, editor. Dificultades del aprendizaje. Barcelona: Viguera; 2006. p. 185-93.

Sitio web: Usar en casos estrictamente convenientes solamente.

Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [Internet]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; consultada el 12 de enero de 2006], Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

Publicación electrónica o recurso dentro de una página web: American Medical Association [Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002 AMA Office of Group Practice Liaison; [Actualizada 5 de diciembre de 2005; consultada el 19 de diciembre de 2005], Disponible en: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>.

Para ver ejemplos del formato de otras referencias bibliográficas, los autores deberán consultar en la siguiente página web http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html o www.icmje.org

Anexo III. Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Revista Médica Hondureña
Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Lugar y fecha

Señores

Consejo Editorial Revista Médica Hondureña
Colegio Médico de Honduras
Centro Comercial Centro América, Blvd. Miraflores
Tegucigalpa, Honduras

Estamos solicitando sea publicado el artículo titulado: (nombre del artículo) en la Revista Médica Hondureña, preparado por los autores: (nombres en el orden que se publicará). Declaramos que:

Hemos seguido las normas de publicación de esa Revista. Hemos participado suficientemente en la investigación, análisis de datos, escritura del manuscrito y lectura de la versión final para aceptar la responsabilidad de su contenido.

El artículo no ha sido publicado ni está siendo considerado para publicación en otro medio de comunicación.

Hemos dejado constancia de conflictos de interés con cualquier organización o institución.

Los derechos de autor son cedidos a la Revista Médica Hondureña.

Toda la información enviada en la solicitud de publicación y en el manuscrito es verdadera.

Nombre de autores Número de colegiación Firma y sello

Anexo IV. Lista de cotejo para autores.

Aspectos generales

- Presentar un original, dos copias y el archivo electrónico en CD rotulado si el artículo se presenta impreso. Si se envía por correo electrónico enviar todo el contenido del manuscrito por esa vía.
- Indicar la dirección del autor responsable de la correspondencia.
- Texto a doble espacio, en letra Arial 12.
- Páginas separadas para referencias, figuras, cuadros y leyendas.
- Carta de solicitud y declaración de autoría firmada por todos los autores participantes (Anexo III).
- Autorización escrita de los editores de otras fuentes para reproducir material previamente publicado.

Manuscrito

- Título, resumen y palabras clave en español e inglés
- Introducción incluyendo el(los) objetivo(s) del trabajo
- Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- Referencias citadas en el texto por números consecutivos en superíndice y siguiendo las normas de la revista.
- Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.
- Cuadros y figuras al final del texto, con leyendas en páginas separadas y explicación de las abreviaturas usadas.

Tarjeta de Crédito MEDIC

de Banco LAFISE y el Colegio Médico de Honduras




Tu Tarjeta de Crédito "MEDIC" te ofrece beneficios inmediatos como:

- Programa exclusivo para agremiados al CMH
- Programa de Lealtad "Puntos Felices"
- Programa de Extrafinanciamiento para compra de equipo médico
- Membresía GRATIS
- Programa de Extrafinanciamiento para viajes y capacitaciones
- Casillero Internacional GRATIS en USA

Si aún no tienes tu Tarjeta de Crédito MEDIC, solicítala ya en cualquiera de nuestras agencias a nivel nacional o en línea a través de nuestra página web o facebook.



Búsquenos en 

TGU: 2237-4000 / S.P.S. : 2552-2850  www.bancolafise.hn

 **BANCO LAFISE**