

ISSN 1657 - 0448



REVISTA

Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

**Educación Médica
Continuada**

**Artículo
Original**

**Trabajo del
Concurso
de residentes**

Minicasos

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático

*Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer
del hospital infantil de Manizales*

*Acné ocupacional
- Presentación de un caso*



Volumen 13, Número 1, marzo de 2005





Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA
& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA **& CIRUGÍA DERMATOLÓGICA**

Directivas

2004 - 2006

Presidente

Antonio Barrera
(Bogotá, D.C.)

Presidente honorario

Mariano López
(Bogotá, D.C.)

Vicepresidente

Luis Hernando Moreno
(Bogotá, D.C.)

Secretaria

Patricia De Castro
(Bogotá, D.C.)

Tesorera

Clara Inés Ortiz
(Bogotá, D.C.)

Vocales

Mónica María Escobar (Medellín)
Ángela Seidel Arango (Armenia)
Armando Vásquez (Bucaramanga)
Alfonso Rebolledo (Pasto)
César Burgos (Bogotá)
Jairo Fuentes Carrascal (Barranquilla)



Asociación Colombiana de

DERMATOLOGÍA & CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Comité

editorial

Editor - Jefe

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez

Director Comercial

Carlos Horacio González

Armenia

Ángela Seidel

Barranquilla

Álvaro Julio Correa

Jairo Fuentes

Esperanza Meléndez

Adelita Vargas

Bogotá, D.C.

Álvaro Acosta de Hart

Antonio Barrera

Héctor Castellanos

Juan Guillermo Chalela

Gaby Flórez

Evelyne Halpert

Mariano López

Gerzain Rodríguez

María Claudia Torres

Andrés Luque

Diego Roselli

Bucaramanga

Luz Stella Montoya

Miguel Zárate

Cali

Alberto Alzate

Adriana Arrunátegui

Martha H. Campo

Doralda Castro

Claudia Covelli

Rafael Falabella

Luis F. Balcázar

María Isabel Barona

Lucy García

Ana Francisca Ramírez

Luis Hernando Moreno

Ricardo Rueda

Pablo Tróchez

Jairo Victoria

Cartagena

Gonzalo Marrugo

Manizales

Felipe Jaramillo

Lucía van den Enden

Medellín

Ángela Zuluaga de Cadena

Stella Prada de Castañeda

Alonso Cortés

José Ignacio Gómez

Flavio Gómez

Luz Marina Gómez

Diego Jaramillo

Walter León

Ángela Restrepo

Gloria Sanclemente

Fernando Vallejo

Juan Pedro Velásquez

Montería

Víctor Otero

Pasto

César Arroyo

Pereira

Adolfo Hormaza

Hernán Duque

Popayán

Édgar Altuzarra

Santa Marta

Teresita Diaz Granados

Índice

EDITORIAL 8

EDUCACIÓN CONTINUADA 15

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas 15

Silvia Herrera, Juan Carlos Wolff,

Gloria Sanclemente Mesa

Universidad de Antioquia

Medellín

ARTÍCULO ORIGINAL

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático 31

Milton Mejía, Mónica Salazar, Claudia Uribe

Universidad Pontificia Bolivariana

Medellín

Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia 39

Jaime Soto, Julia Toledo, Paula Soto, Juan Vega, Luz

Casas, Boris Sánchez, Luz Montero, Diego Morales, Pilar

Pérez, Ricardo Herrera

Centro de Investigaciones Bioclinicas

de la Fundación FADER

Bogotá

TRABAJO DEL CONCURSO DE RESIDENTES

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del hospital infantil de Manizales 47

Angélica María Acosta Aristizábal

Germán Santacoloma Osorio

Universidad de Caldas

Manizales

MINICASOS

Acné ocupacional - Presentación de un caso 54

Rafael Arango Vélez, Germán Santacoloma Osorio
Universidad de Caldas
Manizales

Sarcoidosis 59

Paula Mejía Zapata, Norma González Tobón
Rodrigo Restrepo Molina
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Dermatitis de contacto alérgica a champú 65

Rodrigo Núñez R., Rodrigo Restrepo M.
Mónica Salazar S., Natalia Zuluaga J.
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín

Síndrome granulomatoso cervical 68

Sandra Lilibiana González Rendón
Ana María Hoyos Zuluaga
Universidad de Caldas
Manizales

Pénfigo vulgar localizado 72

Cristina María Uribe B., Ángela Zuluaga de Cadena,
Ana Cristina Ruiz S.
Instituto de Ciencias de la Salud
Medellín

CORRESPONDENCIA 74

Asociación Colombiana de Dermatología
Cosmiátrica (Acta de fundación)

FORMATO DE RESPUESTAS 75

Información general

Los Editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidas en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia deben ser llevados a cabo a menos que, a juicio del lector, se justifique el riesgo.

Debido a los frecuentes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Los productos mencionados y sus dosis son responsabilidad de los autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos y no necesariamente compartidas por los Editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

Aunque todo el material publicitario se espera que esté conforme con la ética médica y los estándares actuales, su inclusión en esta publicación no es una garantía o apoyo de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica o de los Editores, a la calidad de cualquier producto anunciado.

Copyright 1991

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados.

Depósito legal: 2377 S

Versión electrónica: www.asocolderma.org

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



La Revista Colombiana de Dermatología es un órgano de expresión para la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y de los capítulos regionales; su contenido es esencialmente de tipo científico, aun cuando eventualmente pudieran aparecer contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de muy particular importancia. Uno de los objetivos más claros es lograr una mejor Educación Dermatológica Continuada y son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta. Los escritos deben ser enviados a:

Rodolfo Augusto Trujillo M., Editor - Jefe
 Revista Asociación Colombiana de Dermatología
 y Cirugía Dermatológica
 Edificio Concumédico, Cali
 Calle 5 No. 38-14 • Consultorio 601
 Teléfono: 558 2816

La Revista acoge las normas publicadas por el *International Committee of Medical Journal Editors* en su *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* y las incorpora en su proceso de revisión y publicación. La versión electrónica oficial en inglés de estas normas se encuentra disponible en: www.icmje.org

Todos los miembros de la Sociedad, bien sea como individuos o como integrantes de las sociedades filiales, de los capítulos regionales o de las escuelas de formación de pre y posgrado, están invitados a participar en cualquiera de las secciones que se relacionan a continuación:

1. Profesor invitado

Tema y extensión libres.

2. Revisión de temas (monografías)

Hasta seis mil palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de setenta referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será

mayor de doscientas cincuenta palabras. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

3. Artículo original

Debe tener una extensión máxima de cinco mil palabras. Incluir: Introducción, material y métodos o informe de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de máximo ciento cincuenta palabras, en español e inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

4. Investigación clínico-terapéutica

Con una extensión máxima de dos mil quinientas palabras, sobre evaluaciones de drogas. Puede añadirse un máximo de cuatro gráficos o cuadros y dos fotografías clínicas a color. Su metodología, similar a la de los artículos originales.

5. Investigación epidemiológica

Debe tener una extensión máxima de dos mil quinientas palabras. Incluir: introducción, material y métodos o informe de casos, resultados, comentarios y referencias. Requiere un resumen de mínimo ciento cincuenta palabras, en español o inglés. (Deben indicarse 2-3 "palabras clave").

6. Ciencias básicas

No mayores de seis mil palabras; serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de setenta referencias. Incluirán: introducción, material y métodos, comentarios y conclusiones según los trabajos revisados y los propios del autor. El resumen, en español y en inglés, no será mayor de doscientas cincuenta palabras. (Deben indicarse 2-3 «palabras clave»).

7. Educación médica continuada

Es un artículo de revisión completa sobre algún tema. Extensión máxima de cinco mil palabras.

8. Trabajos del concurso de residentes

Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya expuestas en los Congresos Colombianos de Dermatología. Su formato será similar al numeral 3.

9. Minicases

Sección de comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Tienen un resumen de no más de cincuenta

palabras y el desarrollo del caso: minuciosa historia clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Sólo cinco referencias, relacionadas con el tema. Extensión máxima: mil palabras. Se incluirán tres fotografías clínicas o histológicas.

10. Revisión de la literatura

Resúmenes cortos de artículos de importancia publicados en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica, será de cien palabras.

11. Cirugía dermatológica

Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3, pero especialmente orientados a este tema.

12. Dermatología en internet

Página dedicada a ofrecer a los lectores información sobre el uso y la utilidad del internet para apoyar su actividad diaria, asistencial y académica. Extensión máxima: mil quinientas palabras.

13. Noticias y eventos

Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Asociación o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el dermatólogo. Extensión máxima: doscientas cincuenta palabras.

14. ¿Conoce usted el diagnóstico?

Presentación de un caso, común o infrecuente, para ejercicio mental del lector. Deberá mostrarse la confirmación histológica o de laboratorio. Seguirá el patrón de presentación de un minicaso.

15. Remanso dermatológico

Espacio para las manifestaciones artísticas y creativas de los colaboradores dermatólogos. Cuando se trate de fotografías se exigirán las mismas disposiciones usadas para el material gráfico de la revista. Si se trata de texto, no deberá ser mayor de mil palabras o cien líneas.

16. Correspondencia

Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas e inquietudes acerca de la Revista o la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

La correspondencia publicada podrá editarse por razones de extensión, corrección gramatical o de estilo y de ello se informará al autor antes de su publicación.

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

Los trabajos serán enviados junto con una carta de presentación que deberá incluir el título del trabajo y la sección en la que se solicita publicación, con una declaración que establezca que todos los autores han leído y aprueban el contenido del trabajo, y que éste o parte del mismo no ha sido publicado con anterioridad ni enviado a otra publicación. A juicio del Comité Editorial habrá excepciones para material publicado previamente, en cuyo caso se deberá adjuntar el permiso de la publicación que posea el Copyright. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

A esta carta también puede adjuntarse la declaración de conflictos de interés, si los hubiere, y no se ha incluido en el escrito.

El Editor se reserva el derecho de aceptar los artículos y de sugerir modificaciones antes de su publicación. Serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible en la Revista, con un riguroso orden de antigüedad en relación con la fecha de su recepción por el Editor, quien enviará inmediatamente una nota de recibo al autor, la cual no es un compromiso de su publicación.

Todo trabajo será enviado en disquete e impreso en hojas tamaño carta, original y dos copias, a doble espacio, por un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente iniciando desde la página del título. El contenido del disquete y el del trabajo impreso deberán ser idénticos. El disquete debe estar marcado con el título del trabajo y el autor; no debe contener material diferente al trabajo. La Revista tendrá como idioma oficial el español, pero podrá aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página incluye:

Título del trabajo

Subtítulo (si lo amerita)

Apellidos y nombres completos de los autores

Cargo y categoría académica de los mismos

Nombre de la institución donde se realizó el trabajo

Nombre, dirección, número de teléfono, fax y correo electrónico del autor a quien se le enviará la correspondencia, quien deberá indicar con claridad si su dirección de correspondencia puede ser publicada.

Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.

Conteo de palabras del texto (excluyendo el resumen, los agradecimientos, las leyendas de las figuras y las referencias) y conteo de palabras del resumen.

Número de figuras y cuadros.

Título abreviado para encabezamientos de página.

La segunda página será **el resumen en español** y su **traducción al inglés** (a doble espacio).

Se debe incluir **2-3 Palabras Clave** referentes al tema central del trabajo, deben emplearse los descriptores del Índice de Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACS) publicados en <http://decs.bvs.br> y los del *Index Medicus*, Medical Subject Headings (MESH), en www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html

Sólo debe utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán definidas la primera vez antes de su empleo. Siempre usar nombres genéricos de drogas. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá mencionar una vez, citada entre paréntesis luego de su primera citación.

Toda medida será indicada en sistema métrico decimal.

Las **referencias** se identificarán en el texto con números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

La **lista de referencias** secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberá seguir los Requisitos Uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas. Un listado completo de ejemplos puede ser revisado en el volumen 12, número 2, de Junio de 2004 de la Revista de la Asociación. Los títulos de las revistas deben ser abreviados de acuerdo con el estilo usado en la Lista de Revistas indexadas en el *Index Medicus*, que puede obtenerse en el sitio web www.nlm.nih.gov. Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis

en el texto. Verifique que las referencias en el texto estén de acuerdo con esta lista.

Ilustraciones y cuadros: Son suplementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y cuatro fotos en color (minicasos: tres). El número de fotos a color podrá ser aumentado a seis cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del Comité Editorial. Para éstas deben enviarse la diapositiva original y dos copias en papel brillante (liso) de tamaño 10 x 15 cm, con etiqueta adhesiva en el dorso que indique su número, nombre del autor y una flecha que señale el margen superior derecho. Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Los cuadros, gráficos en línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No se aceptan impresiones de computador. Las fotos enviadas en medio electrónico deben estar en formato JPEG, con una resolución de 300 DPI y ser grabadas por lo menos al mismo tamaño del que se quieran reproducir. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y la escala de magnificación utilizada. Todo el texto deberá ser enviado aparte en un disquete de 3 1/2, transcrito en un procesador de texto común. Las ilustraciones se numeran con cifras, de acuerdo con su mención en el texto. Las leyendas correspondientes deberán ser escritas a doble espacio y en hojas diferentes a las del texto del trabajo. No deben ser repetitivas de lo indicado en éste, sino complementarias. Si han sido publicadas previamente, deberá darse el crédito completo en dicha leyenda y acompañarse de un **permiso escrito** del propietario de los derechos de autor (Copyright). Además, si la fotografía permite reconocer la identidad del sujeto, se requiere un **consentimiento escrito del paciente** para su publicación. Cuando se obtenga este consentimiento, deberá indicarse en el artículo publicado. No se debe incluir información que permita identificar al paciente, como nombre, iniciales, o números de historia clínica.

Editorial

El que logremos que se incluya la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica en el **Índice Bibliográfico Nacional Publindex** de Colciencias será de gran importancia para todos nuestros asociados que escriben en ella, los cuales lograrían el reconocimiento a su labor en el ámbito nacional. Para ilustrar cómo se alcanza este objetivo transcribimos el siguiente escrito publicado por Colciencias:

“Las revistas científicas tienen, además de las características que son comunes a todas las revistas, otras específicas que las diferencian. En efecto, como toda revista, tienen una existencia certificada según las normas internacionales, por el *International Standard Serial Number* o *ISSN*, tienen una clara y pública estructura administrativa, que corresponde al comité editorial y al editor, por una parte, y al comité científico y su equivalente, por la otra; tienen una periodicidad declarada y respetada. La característica que diferencia las revistas científicas de las revistas de opinión está en que en aquéllas el editor es responsable de la publicación, somete toda propuesta a la evaluación por pares quienes emiten juicios calificados que son tenidos en cuenta para que aquél tome las decisiones sobre su publicación. Por otra parte, los procesos de evaluación de los trabajos presentados para su publicación y el tiempo que toma para decidir sobre su aceptación, están públicamente indicados en las orientaciones para los autores. Se diferencian, por otra parte, de las revistas institucionales, por cuanto atienden a comunidades de especialistas, autores y lectores potenciales, que trascienden los límites institucionales y nacionales; están abiertas a las comunidades de especialistas de todo el mundo, cuyos miembros envían sus propuestas de artículos para ser publicados. Así, el criterio de exogamia es determinante para conocer el nivel de apertura alcanzado por una revista científica.

Características que deben tener las revistas para solicitar su ingreso al Índice Bibliográfico Nacional Publindex

1. Contar con el ISSN.
2. Tener comité editorial y contar con un editor responsable de la publicación.
3. Tener una periodicidad declarada y respetada.
4. Tener como función esencial la publicación de resultados de investigación.
5. Los artículos deben ser sometidos a evaluación por árbitros especializados en el campo cubierto por la revista. El proceso de arbitraje de los documentos debe

ser establecido explícitamente en las orientaciones para los autores.

6. Tener una apertura a las comunidades especializadas en el campo de la ciencia y la tecnología cubierto por la revista.

Requisitos básicos para que una revista sea clasificable.

1. Cumplimiento con las características de las revistas científicas.
2. Cumplimiento del Depósito Legal para las revistas en papel.
3. Aceptación por parte del editor de las condiciones para la clasificación y del proceso para realizar la clasificación de las revistas.
4. Aceptar enviar la información sobre los nuevos fascículos que se vayan publicando.
5. Enviar la información utilizando los medios que se han dispuesto para tal fin.
6. Responsabilizarse de la veracidad de la información suministrada. Colciencias se reserva, por su parte, el derecho de verificar cualquier información suministrada y exigir soportes sobre la misma cuando lo considere necesario.

Criterios generales de clasificación:

- a) Calidad científica.
- b) Calidad editorial.
- c) Estabilidad.
- d) Visibilidad y reconocimiento nacional e internacional.

A) La calidad científica. El Índice Bibliográfico Nacional Publindex cuenta con un comité de expertos que verifican la originalidad y calidad científica de los documentos publicados. Se considera que los documentos publicados corresponden a la siguiente tipología:

1. **Artículo de investigación científica y tecnológica.** Documento que presenta, de manera detallada, los resultados originales de proyectos de investigación. La estructura generalmente utilizada contiene cuatro apartes importantes: introducción, metodología, resultados y conclusiones.
2. **Artículo de reflexión.** Documento que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales.

3. **Artículo de revisión.** Documento resultado de una investigación donde se analizan, sistematizan e integran los resultados de investigaciones publicadas o no publicadas, sobre un campo en ciencia o tecnología, con el fin de dar cuenta de los avances y las tendencias de desarrollo. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de por lo menos 50 referencias.
4. **Artículo corto.** Documento breve que presenta resultados originales preliminares o parciales de una investigación científica o tecnológica, que por lo general requieren de una pronta difusión.
5. **Reporte de caso.** Documento que presenta los resultados de un estudio sobre una situación particular con el fin de dar a conocer las experiencias técnicas y metodológicas consideradas en un caso específico. Incluye una revisión sistemática comentada de la literatura sobre casos análogos.
6. **Revisión de tema.** Documento resultado de la revisión crítica de la literatura sobre un tema en particular.
7. **Cartas al editor.** Posiciones críticas, analíticas o interpretativas sobre los documentos publicados en la revista, que a juicio del comité editorial constituyen un aporte importante a la discusión del tema por parte de la comunidad científica de referencia.
8. **Editorial.** Documento escrito por el editor, un miembro del comité editorial o un investigador invitado sobre orientaciones en el dominio temático de la revista.
9. **Traducción.** Traducciones de textos clásicos o de actualidad o transcripciones de documentos históricos o de interés particular en el dominio de publicación de la revista.
10. Documento de reflexión no derivado de investigación
11. Reseña bibliográfica.

B) La calidad editorial. El comité técnico del Índice Bibliográfico Nacional Publindex verifica que las revistas integren las normas editoriales que caracterizan a las publicaciones seriadas en el campo de la ciencia y la tecnología. Esta verificación se realiza en tres niveles: *i)* Revista, *ii)* Fascículo, *iii)* Documento.

C) La estabilidad. La estabilidad ganada por una revista científica está asociada a su antigüedad y al cumplimiento estricto de las fechas de publicación según su periodicidad.

D) La visibilidad y el reconocimiento nacional e internacional. Los elementos asociados a este criterio de

clasificación son: *i)* los niveles de circulación y de accesibilidad de la revista, *ii)* las formas y niveles de distribución, *iii)* la integración en las bases bibliográficas secundarias nacionales e internacionales, *iv)* la existencia de colecciones completas en la Biblioteca Nacional, la Biblioteca Central de la Universidad Nacional de Colombia, la Biblioteca del Congreso y en bibliotecas departamentales.

Condiciones para la clasificación de revistas en las categorías del Índice Bibliográfico Nacional Publindex

Condiciones para la Categoría C. Para que una revista sea indexada en la categoría C debe cumplir con las siguientes condiciones:

Calidad científica

- C1. Haber publicado mínimo siete artículos de los tipos 1), 2) ó 3) anualmente.
- C2. Haber utilizado mínimo siete árbitros diferentes anualmente.

Calidad editorial

- C3. Mencionar la entidad editora.
- C4. Tener dirección postal en cada uno de los fascículos.
- C5. Tener tabla de contenido en cada uno de los fascículos.
- C6. Declarar la afiliación institucional de los autores en el 60% de los documentos de los tipos 1), 2) ó 3).
- C7. Tener numeración en cada uno de los fascículos.

Estabilidad

- C8. Cumplir con las fechas de publicación según la periodicidad declarada.
- C9. Tener como mínimo dos años de existencia.

Condiciones para la Categoría B. Para que una revista sea indexada en la categoría B debe cumplir todas las condiciones para la categoría C y adicionalmente las siguientes:

Calidad científica

Contenido científico

- B1. Haber publicado mínimo ocho artículos de los tipos 1), 2) ó 3) anualmente.

Para el comité editorial y grupo de árbitros, satisfacer al menos cuatro de las siete condiciones siguientes.

- B2.** 50% de los miembros del comité editorial deben tener título de doctorado o equivalente.
- B3.** 50% de los miembros del comité editorial deben ser externos a la institución editora.
- B4.** Cada uno de los miembros del comité editorial debe haber publicado en los dos años anteriores al período de observación al menos un artículo de los tipos 1), 2) ó 3) en otras revistas arbitradas afines a la cobertura temática de la revista.
- B5.** Haber utilizado mínimo ocho árbitros diferentes anualmente.
- B6.** El 60% de los árbitros deben ser externos a la institución editora y diferentes de los miembros del comité editorial.
- B7.** El 30% del grupo de árbitros utilizados durante el período de observación debe tener nivel de maestría.
- B8.** Cada uno de los árbitros debe haber publicado en los dos años anteriores al período de observación al menos un artículo de los tipos 1), 2) ó 3) en otras revistas arbitradas afines a la cobertura temática de la revista.

Para autores, satisfacer al menos una de las siguientes condiciones:

- B9.** 60% de los autores de los documentos tipos 1), 2) ó 3) deben ser diferentes de los miembros del comité editorial y del grupo de árbitros.
- B10.** 30% de los autores de los documentos tipos 1), 2) ó 3) deben ser externos a la institución editora de la revista.

Calidad editorial

- B11.** Presentar leyenda bibliográfica en la portada de cada revista.
- B12.** Tener resumen en al menos dos idiomas en el 75% de los documentos tipos 1), 2) ó 3).
- B13.** Tener palabras clave en el 75% de los documentos tipos 1), 2) ó 3).
- B14.** Tener leyenda bibliográfica en la página inicial de cada artículo.
- B15.** Presentar fecha de recepción y aceptación en todos los documentos de los tipos 1), 2) ó 3).
- B16.** Tener instrucciones explícitas, dirigidas a los autores, para la presentación de los documentos.
- B17.** Tener hipervínculos a autores, referencias bibliográficas y gráficos para el caso de las revistas electrónicas.
- B18.** Describir al público al que se dirige.

Estabilidad

- B19.** Cumplir con las fechas de publicación según la periodicidad declarada.
- B20.** Tener mínimo tres años de existencia.
- B21.** Para las revistas electrónicas, presentar registro de visitantes.

Visibilidad

- B22.** Tener canje con diez revistas.
- B23.** Tener veinte o más suscriptores.
- B24.** Estar integrada en bases bibliográficas con comités de selección afines a la cobertura temática de la revista durante el período de observación.
- B25.** Tener página Web y/o versión electrónica.

Condiciones para la Categoría A2. Para que una revista sea indexada en la categoría A₂ debe cumplir las condiciones para la categoría B, y además las siguientes:

Calidad científica

Contenido científico

- A1.** Haber publicado mínimo diez artículos de los tipos 1), 2) ó 3) anualmente.

Para el comité editorial y grupo de árbitros satisfacer:

- A2.** Haber utilizado anualmente mínimo diez árbitros diferentes.

Exogamia institucional

- A3.** El 60% de los autores, como mínimo, debe ser externo al comité editorial y al grupo de árbitros.
- A4.** El 20% del cuerpo editorial, del grupo de árbitros, o de los autores de artículos de los tipos 1), 2) ó 3), debe pertenecer a instituciones extranjeras.
- A5.** 50% de los miembros del comité científico, como mínimo, deben pertenecer a instituciones extranjeras.
- A6.** 50% de los miembros del comité científico deben haber publicado durante los dos años anteriores en revistas indexadas internacionalmente.

Calidad editorial

- A7.** Tener resumen analítico en dos idiomas en cada uno de los documentos de los tipos 1), 2) ó 3).
 - A8.** Tener palabras clave en cada uno de los documentos de los tipos 1), 2) ó 3).
 - A9.** Tener URL para el caso de las revistas electrónicas.
- Cumplir una de las dos condiciones siguientes:

A10. Presentar información para obtener y reproducir los documentos publicados.

A11. Presentar índices periódicos por volumen.

Estabilidad

A12. Cumplir con las fechas de publicación según la periodicidad declarada.

Visibilidad

A13. Estar indexada en al menos un índice bibliográfico durante el período de observación.

A14. Tener más de 40 suscriptores.

Condiciones para la Categoría A₁. Para que una revista sea indexada en la categoría A₁ debe cumplir las condiciones para la categoría A₂ y adicionalmente las siguientes:

A₁1. Pertenecer a más de un índice bibliográfico durante el período de observación.

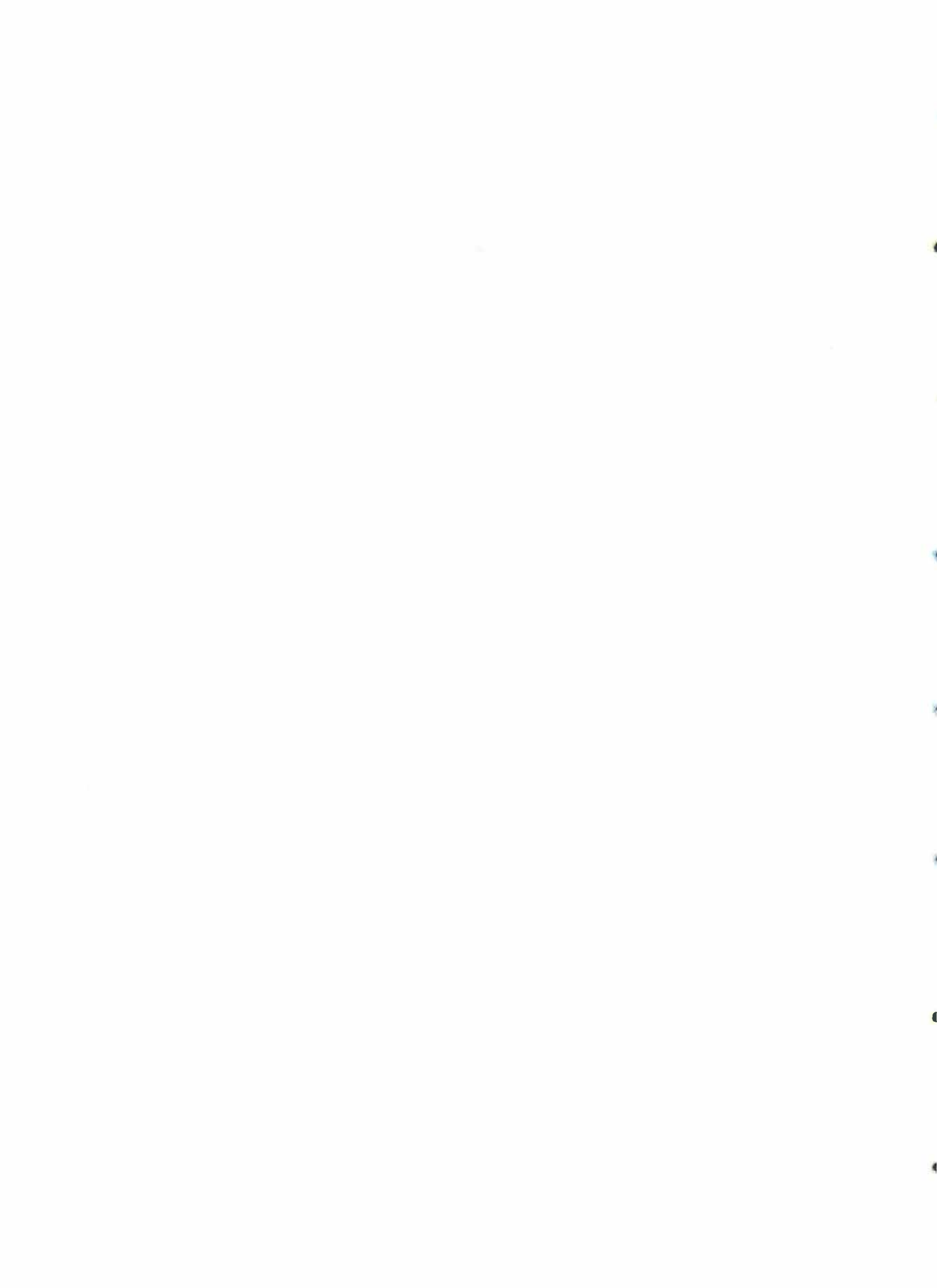
A₁2. Tener una periodicidad mínima semestral y las que sean establecidas por el Comité Científico del Índice. Documento disponible al público en:
<http://huitaca.colciencias.gov.co:8080/lillium/htmlPub/index/index.html>

De este documento se extracta que nuestra revista podría competir por un puesto en la categoría C; sin embargo, cuando ha sido evaluada por Colciencias, han calificado los artículos de investigación como artículos cortos, por lo que la revista no ha sido indexada. Debido a esto necesitamos que las investigaciones de mayor importancia que se realizan por los dermatólogos en Colombia sean publicadas en nuestra revista. Entendemos las razones que llevan a nuestros asociados a tratar de publicar en el exterior donde reciben un mayor reconocimiento. Consideramos que esto no

es malo porque de esta manera se muestra la gran labor que se desarrolla en Colombia en este campo, pero esto genera un círculo vicioso que no nos permite ser indexados. Esperamos que todos nuestros asociados entiendan la complejidad de esta situación que requiere generar un pool de investigaciones lo suficientemente grande en nuestras escuelas dermatológicas que permitan un mayor número de publicaciones que sean consideradas por Colciencias como artículos mayores.

La labor de la parte editorial no sólo se limita a cumplir con imprimir una revista trimestral, Colciencias requiere que para indexar una revista se cumpla con normas internacionales editoriales; éstas están implícitas en el formulario electrónico que se debe actualizar constantemente para poder participar en la indexación y en la página web de Colciencias (www.colciencias.gov.co/revistas): se debe tener un archivo para verificar las publicaciones recibidas, en qué fecha, cuándo fueron valoradas por pares académicos, qué cambios se realizaron a los textos, cuántos artículos fueron rechazados, que todos los autores hayan firmado autorización para publicar y asegurado no tener conflictos de interés o expresarlo en el artículo (Vg. medicamento en investigación regalado por tal laboratorio), etc. Compleja tarea que generalmente requiere tiempo completo en revistas internacionales ampliamente reconocidas. Espero trazar un plan de trabajo que perfeccione todos los puntos anteriormente descritos para participar de nuevo en la indexación con mayor posibilidad de calificar.

Rodolfo Augusto Trujillo Méndez
Editor



Indoxyl[®] Gel

Clindamicina 1% y Peróxido de Benzoílo 5%

Juntos un gran desempeño.

Significativamente más efectivo que la monoterapia con Clindamicina 1% ó Peróxido de Benzoílo 5% en la reducción total de lesiones¹ y en la mejoría global².



Excelente formulación.

- Lista para usar. No requiere preparación.
- Sin fragancia y sin perfume.
- Base acuosa. Libre de alcohol.

Conveniente aplicación.

- Una aplicación diaria.
- Cosméticamente elegante. Invisible en la piel.
- Práctico para el paciente. Necesita refrigeración solamente en la farmacia. Después es activo hasta por 60 días sin refrigeración.

1. CLINDOXYL Gel NDS submission (Comprehensive Summary).
2. Data on file, Stiefel Canada Inc.

DESCRIPCION: Indoxyl[®] Gel contiene Clindamicina fosfato (equivalente a Clindamicina al 1%) y Peróxido de benzoílo al 5%. INDICACIONES Y USO: Indoxyl[®] Gel está indicado para el tratamiento tópico del acné vulgar. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. PRECAUCIONES: El uso concomitante de otras terapias tópicas para el acné deberá ser cuidadoso para evitar un efecto imitativo acumulativo, tal como irritación, especialmente cuando se utilizan agentes tópicos desecantes o abrasivos. Deberá evitarse el contacto con los ojos y con las membranas mucosas. EFECTOS SECUNDARIOS: Durante los estudios clínicos se presentaron en forma leve los siguientes efectos secundarios: Eritema, descamación y sequedad de la piel en las áreas tratadas. DOSIFICACION: Indoxyl[®] Gel debe ser aplicado una vez al día en las horas de la noche o según las indicaciones del médico, en aquellas zonas afectadas con acné, preferiblemente después de lavada la piel y secada perfectamente. PRESENTACION COMERCIAL: Tubo por 30 g, listo para utilizar. El tubo en la farmacia debe ser mantenido refrigerado a una temperatura entre 2 y 8 grados centígrados. Una vez recibido y abierto el tubo por el paciente, el mismo puede mantenerse sin ser refrigerado pero a una temperatura menor de 30 grados. En este caso el tubo permanecerá activo solamente durante 60 días. REGISTRO SANITARIO: INVIMA 2003M-0002838



INVESTIGACION EN DERMATOLOGIA

Differin

adapalene

desde el
1^{er} día



El manejo del Acné
inflamatorio requiere
una terapia combinada

Differin + antimicrobiano...
...Un abordaje racional

- Rápida mejoría*
- Mejores resultados*
- Mayor Tolerancia

* vs. Antimicrobianos sólo

Descubre el rostro bajo el acné

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

Silvia Herrera

Juan Carlos Wolff

Gloria Sanclemente

RESUMEN

El virus T-linfotrópico humano tipo I (HTLV-I) fue el primer retrovirus humano identificado en la historia de la virología. La infección por HTLV-I es endémica en el sureste japonés, el Caribe, el sureste de los Estados Unidos, África y Suramérica. Estudios recientes han descrito diversas manifestaciones cutáneas relacionadas con este virus. De hecho, cada día se diagnostican más casos de HTLV-I en diversos países de Suramérica tales como Colombia, Perú, Chile y Brasil.

En este artículo se hace una revisión de la biología molecular, la epidemiología y el diagnóstico del HTLV-1, y las enfermedades asociadas con el mismo.

Palabras clave: HTLV-I, dermatitis infectiva, paraparesia espástica tropical, leucemia/linfoma de células T del adulto.

INTRODUCCIÓN

En 1980 se aisló el virus T-linfotrópico h tipo I (HTLV-I) en los linfocitos de sangre periférica de un paciente afroamericano que presentaba una enfermedad linfoproliferativa que inicialmente se consideró como un linfoma cutáneo de células T, pero que posteriormente se designó como leucemia/linfoma de células T del adulto (ATLL).¹ Dos años después se aisló el HTLV-II de un paciente con leucemia de

células vellosas, encontrándose homología genómica de un 65% entre ambos virus.² Tanto el HTLV-I como el HTLV-II se convirtieron entonces en los primeros retrovirus humanos identificados en la historia de la virología.

La importancia del HTLV-I para el dermatólogo radica no sólo en que su estudio ha aportado algunos elementos claves en la biología del cáncer, en la biología celular, en la patogénesis microbiana, sino que se han logrado identificar múltiples manifestaciones dermatológicas relacionadas con este virus.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen focos endémicos del HTLV-I en el sur de Japón, África intertropical, el Caribe y ciertas zonas de Sur América.³ En Europa y Estados Unidos el virus se detecta principalmente en la población inmigrante y en abusadores de drogas intravenosas. En áreas endémicas la seroprevalencia del HTLV-I es variable, y oscila entre 0.1% al 30%, con una predilección especial por las zonas costeras.⁴ La principal forma de transmisión del virus es de madre a hijo por la lactancia materna, pero se han sugerido otras formas de transmisión tales como la transplacentaria, la sexual y por sangre contaminada.⁵ Adicionalmente se ha encontrado que el virus se transmite a los humanos por contacto con primates no humanos, tales como el mono verde, el mono rhesus, el mono bonnet y algunos chimpancés.⁴ Experimentalmente se han infectado otros animales como ratas, conejos y monos, y en ellos se ha descrito también un cuadro de leucemia-linfoide de células T del adulto.⁶

La amplificación del pro-virus HTLV-I por la técnica de PCR en momias indica que el virus ha existido en humanos desde hace muchos años. De forma interesante se detectó el provirus en momias en Chile que datan de hace más de mil quinientos años.⁷

El linfoma-leucemia de células T del adulto (ATLL) se presenta en el 1%-2% de los portadores del HTLV-I, repor-

Silvia Herrera, Dermatóloga - Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Juan Carlos Wolff, Docente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Gloria Sanclemente, Docente Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

Correspondencia: Gloria Sanclemente Mesa. Calle 33 No. 42B-06. Oficina 1200. Centro Comercial San Diego, Torre Sur. Tels.: (4)-212 5921, (4)-263 7667, (4)-262 3992, (4)-262 0928, Medellín, Colombia.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

tándose 100 casos nuevos al año⁸ y hasta 400 casos nuevos anualmente en áreas endémicas como el Japón.⁹ La enfermedad generalmente se desarrolla 20-30 años después de la primo-infección, y en individuos que adquirieron la infección durante la infancia. El largo período de latencia sugiere que es necesaria una acumulación de mutaciones genéticas desencadenadas por el HTLV-I para desarrollar el ATLL.^{6,10} Por dicha razón, se ha sugerido que esta entidad en niños es rara. Es interesante que cuando la infección ocurre por vía hemática el período de latencia es más corto.⁹

La mortalidad asociada con ATLL es significativamente elevada en el oeste del Japón, en donde se presenta la mayor prevalencia. Cabe destacar que la mayoría de estos pacientes son negros, con ascendientes provenientes de África occidental, considerada una de las áreas endémicas para el HTLV-I.

EL VIRUS

El HTLV-I pertenece a los delta-retrovirus. Su genoma consta de un RNA simple de 9 kb, con 2 secuencias ter-

minales largas repetidas (LTR's), a ambos flancos, en las terminaciones 3' y 5'. Estos LTR's, a su vez, están divididos en las regiones U3, R y U5, que en conjunto funcionan como elementos promotores y reguladores capaces de controlar la transcripción viral.¹¹ Al pertenecer al grupo de los retrovirus, el HTLV-I contiene tres genes estructurales denominados *gag*, *pol* y *env*, que codifican los antígenos de la cápside viral, la transcriptasa reversa y las proteínas de la envoltura, respectivamente.¹² Adicionalmente, el virus contiene una región designada como *px*, que interactúa con las dos proteínas reguladoras más importantes, *Tax* y *Rex*, y otras proteínas cuya función no ha sido aún determinada. La proteína *Tax* funciona como un regulador transcripcional de la expresión genética, tanto viral como del hospedero. De hecho, la proteína *Tax* induce la expresión de genes virales a través del LTR y de genes celulares por medio del NF-KB (Nuclear factor kB), CREB (response element binding protein), SRF (serum responsive factor) y AP-1 (Adaptin-1).¹³ Por otra parte, la proteína *Rex* actúa como un factor regulador post-transcripcional.¹¹ (Figura 1).

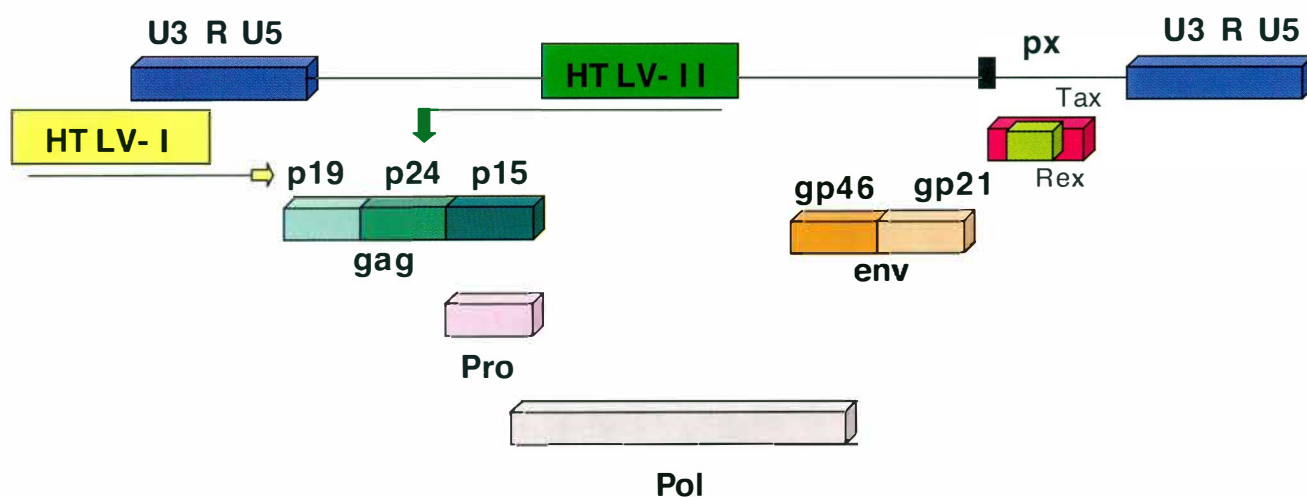


Figura 1. Estructura genómica del HTLV donde se resaltan las diferencias entre el HTLV-I y el HTLV-II.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

Para que exista una infección eficiente por el HTLV-I se requiere contacto directo entre célula y célula. Se ha determinado que este virus infecta los linfocitos T CD4+ y CD8+, los linfocitos B, los monocitos, las células dendríticas, las células epiteliales, endoteliales y neurales, y líneas celulares de sarcoma.¹² No obstante el HTLV-I ser capaz de penetrar e infectar diferentes células, sólo se observa infección productiva particularmente en la célula T CD4+. De hecho, se ha encontrado una mayor predilección por los CD4+ y CD8+ por el HTLV-I y el HTLV-II, respectivamente.¹⁴

Hasta el momento no se ha identificado un receptor para el virus, pero se ha sugerido que aquél pudiera estar localizado en el cromosoma 17 y que su entrada es facilitada por el ICAM-1, el ICAM-2 y el VCAM.^{4,15}

El virus induce activación y proliferación de las células T. A su vez estas células activas y en proceso de división presentan una gran susceptibilidad a la infección por HTLV-I en comparación con las células quiescentes o en reposo relativo. Es así como al parecer la activación de las células T pudiera ser necesaria para producirse la infección luego de la entrada del virus a la célula.¹¹ Las células T son estimuladas a dividirse por contacto celular sin el requerimiento de células accesorias. Sin embargo, esta activación es mediada por CD2/LFA-3, LFA-1 y la interacción entre IL-2/IL-2R. El CD2 es importante para la activación celular, pero se ha descartado que sea el principal receptor viral ya que aun las células que carecen de este marcador son susceptibles a la infección por HTLV-I.¹²

El mecanismo oncogénico del HTLV-I aún se desconoce. Hasta el momento no se ha identificado ningún supresor tumoral u oncogen en su genoma. Adicionalmente, los lugares donde ocurre la integración de ADN son aleatorios y no se ha encontrado evidencia de activación, desregulación o pérdida de determinados genes celulares en este proceso. No obstante, se ha demostrado que la infección con HTLV-I de células T en cultivo induce su immortalización. Asimismo, la expresión de la proteína *Tax* por sí sola induce immortalización de las células T primarias, y estas células a largo plazo se vuelven independientes de la acción de IL-2 y comienzan a expresar altos niveles de IL-R- α , condición que caracteriza a las células de ATLL y a las células transformadas por el HTLV-I.¹² Por otra parte, la sobreexpresión de *Tax* en fibroblastos embrionarios primarios en ratones induce immortalización pero no tumorigénesis, pero ésta sí se produce al permitir la co-expresión de *ras* con *Tax*.

Mientras que el HTLV-I transforma células T primarias, tanto *in vivo* como *in vitro*, sólo en unos pocos casos se produce la leucemia luego de un largo período de latencia de aproximadamente 20-30 años. Lo anterior sugiere que este proceso oncogénico involucra múltiples factores que resultan en proliferación celular y la aparición de mutaciones genéticas. Al parecer, la proteína *Tax* es crucial en todo este proceso.

RESPUESTA INMUNE CONTRA EL HTLV-I

Los primeros anticuerpos en aparecer luego de que ocurre la infección están dirigidos contra la proteína *gag* (particularmente la p24). Estos anticuerpos predominan en los primeros dos meses y luego aparecen los anti-*env*. Sólo un 50% de pacientes producen posteriormente anticuerpos contra la proteína *Tax*.⁵

Se conoce poco acerca de la respuesta inmune celular en las etapas tempranas de la infección; sin embargo, una vez ocurre la cronicidad la mayoría de individuos generan una fuerte reacción inmune celular. Aunque se producen gran cantidad de linfocitos T citotóxicos, apenas un 10% de ellos reconoce al menos un epítipo viral. Adicionalmente llama la atención que estos CD8+ permanecen activos crónicamente y la mayoría sólo reconoce la proteína *Tax*. Curiosamente, la respuesta citotóxica de las células T parece ser efectiva en portadores asintomáticos, mientras parece no surtir efecto en los pacientes con mielopatía asociada con el HTLV-I y/o paraparesia espástica tropical (HAM/TSP).¹³

Existe una variación individual en la eficiencia o la potencia de la respuesta T citotóxica contra el HTLV-I. Es así como se pudiera explicar el porqué ciertos individuos con una carga proviral alta desarrollan HAM/TSP, mientras que otros permanecen sanos. De hecho, individuos con el alelo HLA-A*02 no sólo tienen un 50% de riesgo para desarrollar HAM/TSP, sino que frecuentemente tienen cargas provirales bajas. Por otra parte, en los individuos con el alelo HLA-DRB1*0101 y ausencia del HLA-A*02 parece incrementarse el riesgo para desarrollar HAM/TSP.¹⁶

A pesar de que aún se conoce poco de la respuesta inmune contra el HTLV-I, mediante modelos matemáticos se ha llegado a sugerir que existe un equilibrio dinámico entre la replicación viral y su eliminación por el sistema inmune del hospedero.¹⁷

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR HTLV-I

Se realiza por la demostración de anticuerpos contra el HTLV-I o la detección de ADN proviral. Hasta el momento

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

se han presentado dificultades en su diagnóstico por los siguientes motivos:^{18,19}

- El utilizar el lisado viral completo como antígeno único disminuye la sensibilidad y especificidad de la prueba. Las pruebas actuales combinan este lisado con péptidos sintéticos o recombinantes, logrando así una mayor sensibilidad.
- Por la baja producción de anticuerpos del hospedero, particularmente durante la infección asintomática.
- Por la reacción cruzada que suele presentarse con el HTLV-II, sobre todo cuando se utilizaban antígenos no-específicos.
- Por la influencia que tiene la edad en la seropositividad.
- Es más fácil detectar los pacientes con HAM/TSP que los portadores asintomáticos. De hecho, sólo 0.1%-3% de linfocitos periféricos de portadores asintomáticos se encuentran infectados persistentemente.
- Por la presencia concomitante de anticuerpos contra la hepatitis B o C, de la infección por HSV o VZV, el dengue, la infección transitoria por HTLV-I, la esclerosis múltiple o a la posibilidad de detectar nuevos retrovirus.

En la actualidad existen dos tipos de pruebas para el diagnóstico de anticuerpos: pruebas de tamizaje y pruebas confirmatorias.

Las pruebas de tamizaje incluyen la prueba de ELISA y la aglutinación de partículas. Para estas pruebas se han usado como antígenos tanto péptidos recombinantes como sintéticos. A pesar de que en el mercado existen múltiples pruebas de este tipo, las más utilizadas son las de Murex® y las de Ortho®. Murex® utiliza péptidos específicos recombinantes como el HTLV rgp21 y sintéticos como el gp46. Por otra parte, Ortho® utiliza proteínas del *env* y del *core*.

Las pruebas confirmatorias más importantes incluyen el Westernblot, L-IA y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las pruebas de Westernblot se basan en la utilización de los péptidos rgp21:I/II, rgp46:I/II, p19 y p24. El

line immunoassay (L-IA) utiliza los péptidos rp19, rp24:I/II rgp21:I/II, gp46-I, gp46-II, y el p19-I. La PCR se basa en la detección de ADN proviral mediante el uso de cebadores específicos extraídos de la secuencia nucleótida del gen del HTLV-I y del HTLV-II.

Aunque no se tiene un consenso acerca del uso de pruebas diagnósticas para detectar el HTLV-I en portadores asintomáticos o en pacientes con alguna de las enfermedades relacionadas con el virus, sí se ha establecido un algoritmo para la detección de donantes de sangre infectados, que puede ser útil en el enfoque diagnóstico de nuestros pacientes con alta sospecha de infección por HTLV-I. (Figura 2).

Estudios relativamente recientes han encontrado la existencia de secuencias relacionadas con *Tax* en pacientes con micosis fungoides. Los autores sugieren que estos falsos negativos se deben a la falta de detección de los antígenos

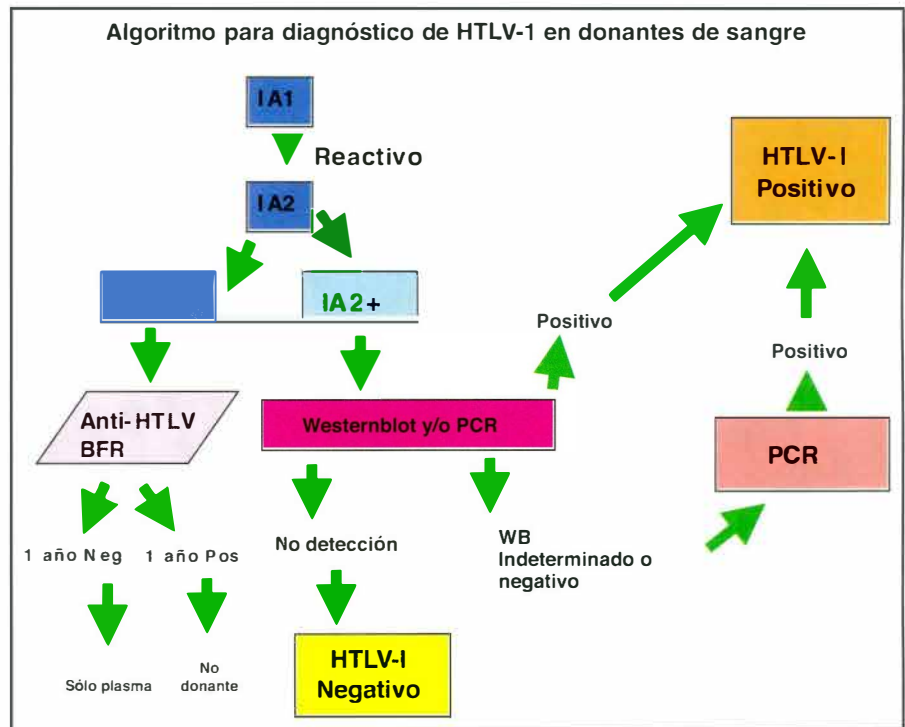


Figura 2. Algoritmo para donantes de sangre aplicable para el enfoque del paciente con sospecha de infección por HTLV-I (Modificado de: Seed CR et. al. *Transfusión* 2003; 43:226-234.²⁰)

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

gag y *env* en etapas posteriores a la primoinfección. Adicionalmente, con frecuencia las secuencias provirales de Tax que se detectan son defectuosas, lo que limita su reconocimiento por el sistema inmune.²¹

Un método que parece reducir ostensiblemente los falsos negativos en la micosis fungoides es el uso de células frescas y/o piel fresca o congelada sin fijadores, además de la no utilización de extractos de ADN.²¹

ENFERMEDADES ASOCIADAS CON EL HTLV-I

LEUCEMIA/LINFOMA DE CÉLULAS T DEL ADULTO (ATLL)

Su nombre se debe a la particularidad del desarrollo de un linfoma dentro de un estado leucémico. Las manifestaciones clínicas del ATLL son similares a las del linfoma no-Hodgkin: malestar general, fiebre, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, ictericia, mareo, pérdida de peso, hipercalcemia, lesiones osteolíticas, e infecciones oportunistas como la estrongiloidiasis, la neumonía por *Pneumocystis carini*, e infecciones virales y micóticas.⁹ Cuando el virus infecta a personas con trastornos de la inmunidad humoral se agrava

el pronóstico de la enfermedad, puesto que se reduce la inmunidad celular.⁸

El compromiso de la piel es muy polimorfo y en ocasiones las lesiones son indistinguibles de las manifestaciones cutáneas de la micosis fungoides. Las lesiones cutáneas se suelen manifestar como placas alopecícas o eritematosas, pápulas, nódulos, tumores, lesiones purpúricas, lesiones similares a las del eritema multiforme, y/o eritrodermia.¹⁰ En las figuras 3, 4 y 5 se observan las lesiones de una paciente de 32 años que consultó a la Sección de Dermatología de la Universidad de Antioquia. A esta paciente se le comprobó el diagnóstico de infección por HTLV-I y ATLL.

Es característico el prurito en los estadios iniciales, que desaparece cuando la enfermedad avanza. Se ha sugerido que ello se debe al epidermotropismo de las células neoplásicas que liberan mediadores del prurito muy cerca de las terminaciones nerviosas dermo-epidérmicas.²²

Existen otras lesiones menos frecuentes, como el prurigo, que se puede presentar como la primera manifestación de la enfermedad. Este signo es importante, ya que frecuentemente acompaña muchas malignidades internas, especialmente desórdenes linfoproliferativos tales como las leucemias y la enfermedad de Hodgkin.²²



Figura 3. Paciente HTLV-I + con ATLL. Se destacan las lesiones cutáneas infiltradas en la boca y en la nariz.



Figura 4. La misma paciente anterior con pápula y placas infiltradas en las muñecas.



Figura 5. Pápulas eritematosas infiltradas en la misma paciente anterior.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

Histológicamente, la célula T transformada tiene un fenotipo característico en forma de flor que se da por las múltiples lobulaciones que presentan los núcleos. La ATLL es una enfermedad linfoproliferativa agresiva, cuyo curso clínico y compromiso hematológico se han clasificado en cinco grupos:^{6,10}

- 1. Forma de portador asintomático.** La mayoría de los pacientes están en este estadio y son los más infectantes. Un individuo afectado tiene un riesgo aproximado de 1% de desarrollar tumores. Sin embargo, el riesgo acumulativo para desarrollar cualquier entidad asociada con el HTLV-I oscila entre un 5%-10%.^{4,17}
- 2. Forma pre-leucémica.** Se caracteriza por la ausencia de síntomas. Este estadio originalmente se detectaba por la presencia de leucocitosis y/o linfocitos atípicos, pero con la aparición de las pruebas serológicas y la PCR se ha logrado detectar integración del provirus en los linfocitos T anormales, en un patrón monoclonal u oligoclonal. Se ha determinado que aproximadamente 50% de pacientes en estado pre-ATLL presentan regresión espontánea de la linfocitosis. En el resto de pacientes, este hallazgo persiste y algunos de ellos progresan al estado agudo de ATLL.¹⁷
- 3. Forma crónica/latente.** Se estima que aproximadamente un 30% de pacientes con evidencia clínica de infección por HTLV-I corresponde a este estadio. La variedad crónica se caracteriza por un número elevado de células leucémicas. En el estado latente se aprecian lesiones cutáneas y compromiso de médula ósea. Los pacientes en cualquiera de las dos categorías anteriormente mencionadas pueden progresar a ATLL en meses.¹⁷
- 4. Forma aguda.** Se caracteriza por leucocitosis, células leucémicas en el 57% de los pacientes, eosinofilia, neutrofilia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y lesiones infiltradas tipo placa, nódulos o tumores en piel. Algunos pacientes también pueden presentar hipercalcemia, deshidrogenasa láctica elevada, e hiperbilirrubinemia. Este estadio también se caracteriza por la frecuente concurrencia de infecciones oportunistas, tales como retinitis por citomegalovirus, neumonías por *pneumocystis carinii*, neumonías micóticas, estrongiloidiasis, moluscos contagiosos y otras enfermedades bacterianas.^{6,11,17,23,24}
- 5. Forma linfomatosa.** Es un subtipo maligno que clínicamente inicia como un linfoma ordinario con cambios leucémicos que ocurren después de un período corto

de crecimiento local de las lesiones cutáneas tumorales. Suele diagnosticarse por la ausencia de linfocitosis y la presencia de menos del 1% de linfocitos T anormales circulantes. Este estado cursa con un promedio de sobrevida de 10 meses.¹⁰

LABORATORIO

La forma aguda de ATLL es la que más hallazgos presenta y se caracteriza por las células en flor, pero éstas no son específicas, puesto que se han encontrado en algunos casos de síndrome de Sezary y en algunos portadores sanos del HTLV-I.³ La leucocitosis oscila entre 25.000 a 463.000 células/mm³, hipercalcemia > de 6 mEq/l, y deshidrogenasa láctica > de 1000 unidades/l.

HISTOPATOLOGÍA E INMUNOLOGÍA CUTÁNEA

Es muy variable, hasta el punto que se ha descrito como polimorfa. Lo usual es encontrar una infiltración perivascular de células neoplásicas en la dermis superior, y un infiltrado denso mononuclear con epidermotropismo. La formación de micro-abscesos de Pautrier se presenta en el 50% de los casos, y en algunos de ellos se pueden observar granulomas multifocales dérmicos con células gigantes de cuerpo extraño.²⁵ (Figuras 6, 7).

La histopatología de otros órganos como los linfáticos es también heterogénea, aunque la mayoría de las veces corresponde a la clasificación inmunoblástica de células grandes. Existe, además, heterogeneidad en los marcadores de células T; sin embargo, la mayoría de células de ATLL posee marcadores para el antígeno CD4. Otro marcador característico de las células tumorales de ATLL son los niveles altos de expresión del receptor para IL-2 α y el antígeno *Tac*, que son atribuibles, al parecer, a la transactivación de la proteína *Tax*.²⁶

PRONÓSTICO

El peor pronóstico corresponde a la forma aguda de ATLL con un promedio de 6.2 meses de sobrevida y de 5% a los 5 años. El promedio de sobrevida de las formas linfomatosa y crónica es de 10 y 24 meses, respectivamente. La forma latente presenta una mejor sobrevida, calculándose en un 62%, a 5 años.⁴ Cabe destacar que los niveles altos del receptor soluble de la IL-2 y los títulos elevados de anticuerpos contra el HTLV-1 son fuertes predictores del desarrollo de ATLL en portadores sanos.²⁷

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

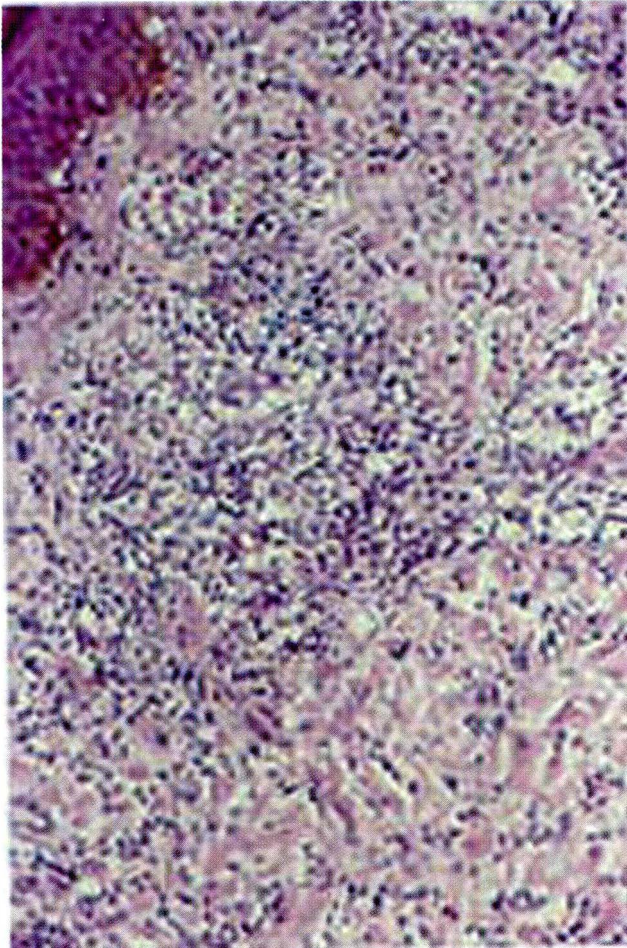


Figura 6. Histopatología de lesión papular en tronco de la misma paciente de las figuras 3, 4 y 5. Se destaca la presencia de epidermotropismo y el infiltrado linfocítico en el que se observa la anomalía morfológica de las células. 10X.

TRATAMIENTO

A pesar de la amplia experiencia en el Japón y en el Caribe, no existe hasta el momento un consenso terapéutico. Según algunos investigadores, las formas crónica y latente no requieren tratamiento por meses o años, mientras que las formas aguda y linfomatosa requieren los regímenes usuales de quimioterapia. No obstante, la enfermedad suele responder inicialmente pero posteriormente se vuelve refractaria al tratamiento. Lo anterior se ha explicado por una rápida aparición de resistencia a las drogas, o por en-

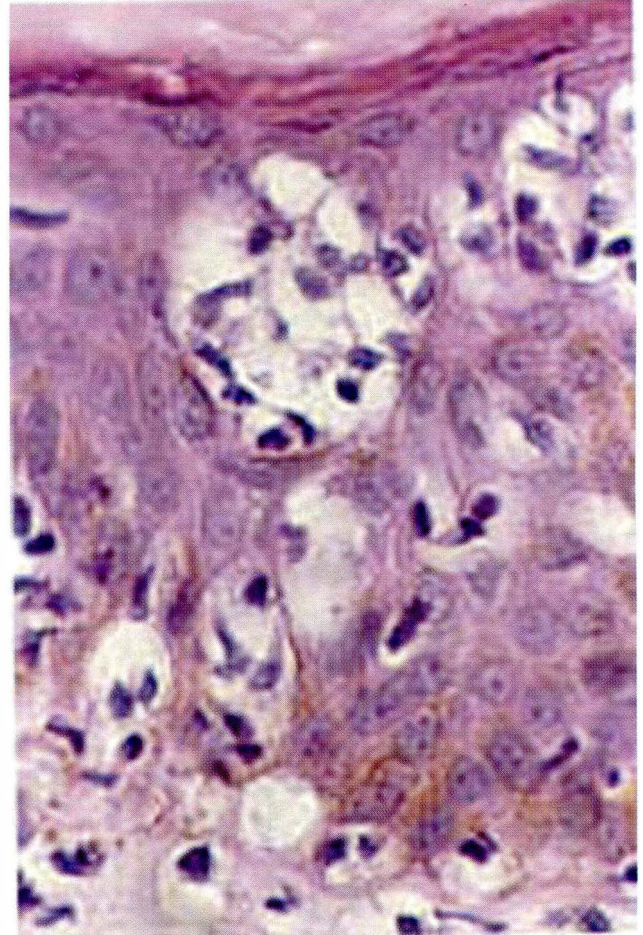


Figura 7. Histopatología que detalla un microabsceso de Pautrier. 40X.

fermedad residual en órganos que actúan como santuarios de la infección, como el sistema nervioso central.

Las terapias innovadoras incluyen inhibidores de la topoisomerasa I y II, anticuerpos monoclonales contra el CD25, la zidovudina, la lamivudina, anticuerpos monoclonales conjugados y no conjugados contra la cadena alfa de la IL-2, el IFN-alfa, el IFN-beta y el IFN- gamma. La conjugación de estas terapias ha aumentado la supervivencia en algunos pacientes.²⁸

Por otra parte, las vacunas tanto para el HTLV-I como para el HTLV-II se encuentran aún en una fase experimental.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

MIELOPATÍA ASOCIADA CON EL HTLV-I Y/O PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL (HAM/TSP)

A mediados de los años ochenta y con un año de diferencia, un grupo de investigadores franceses en Martinica y otro grupo japonés describieron la relación del HTLV-I con lo que cada uno denominó como paraparesia espástica tropical y mielopatía asociada a la infección por HTLV-I, respectivamente.^{29,30}

En Colombia, específicamente en la zona de Tumaco, se han encontrado prevalencias de 100/100,000 habitantes.³¹ No obstante, dicha entidad se ha reportado en otras zonas de Colombia, tales como Cali, Pasto, Popayán y el Urabá antioqueño.³²

La edad promedio de aparición es a los 40 años y las mujeres se afectan entre dos y tres veces más frecuentemente que los hombres. Un estudio reciente demostró que mientras mayor sea la carga proviral en portadores asintomáticos, mayor es el riesgo de desarrollar HAM/TSP.^{33,34}

A diferencia de la integración viral oligoclonal o monoclonal en ATLL, en HAM/TSP la integración es policlonal, lo que sugiere que el desarrollo de HAM/TSP no es consecuencia del desarrollo de una clona maligna de células. Existen casos reportados varios meses después de la infección por productos sanguíneos contaminados. Lo anterior contrasta con la evolución lenta del ATLL, luego de la primoinfección. La enfermedad se manifiesta por debilidad y/o parestesias en los miembros inferiores, lumbago, frecuencia urinaria e incontinencia. Al examen físico se encuentra debilidad muscular, hiperreflexia, clonus de los miembros inferiores y marcha espástica.

Desde el punto de vista dermatológico la enfermedad se manifiesta como xerosis e ictericia adquirida, encontrándose hasta en un 66% de los casos y se hace más grave en pacientes con neuropatía avanzada. En histopatología cutánea se observa hiperortoqueratosis con un infiltrado inflamatorio perivascular de monocitos y áreas de paraqueratosis con focos de epidermotropismo en algunos casos.³⁵

El daño del SNC pudiera resultar por invasión directa de las células nerviosas o indirectamente por mecanismos neurotóxicos autoinmunes o mediados por citoquinas.^{36,37} El líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis leve, anticuerpos positivos para el HTLV-I y un moderado incremento de las proteínas. Histopatológicamente se encuentra desmielinización difusa tanto en el cerebro como en la médula espinal cervical inferior y torácica superior.

La evolución de la enfermedad es variable, encontrándose pacientes con progresión en 6 meses a 2 años mientras que en otros pacientes la enfermedad sigue un curso activo continuo. Al final la enfermedad puede causar dificultad para caminar o postración en cama asociada a espasmos y contracturas dolorosas.

Actualmente no existe un tratamiento útil para la enfermedad. Se han utilizado esteroides sistémicos, zidovudina y vitamina C sin resultados satisfactorios. Últimamente se ha usado la lamivudina, con la cual se ha demostrado que disminuye la carga proviral de HTLV-I. Aunque sus efectos benéficos son temporales, se ha sugerido que su inicio temprano pudiera ser promisorio.³⁸

DERMATITIS INFECTIVA

Esta entidad se describió inicialmente en niños jamaquinos como un eczema exudativo y costroso que comprometía las alas nasales, las orejas y el cuero cabelludo con frecuentes recaídas a pesar del tratamiento. En 1990, luego de un reporte de una serie de casos en Jamaica, se intuyó la relación de esta enfermedad con el HTLV-I.³⁹ Posteriormente un estudio de casos y controles confirmó esta asociación y estableció los criterios clínicos para su diagnóstico.^{40,41} (Tabla 1).

Criterios Mayores:

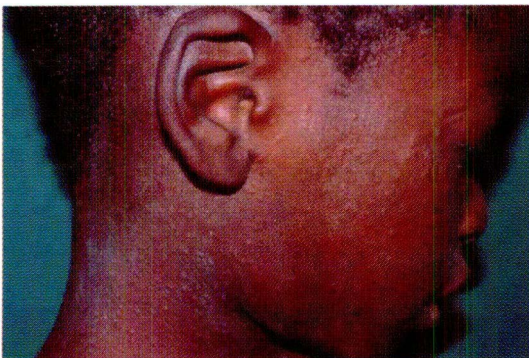
1. Eczema del cuero cabelludo, axila, ingles, oído externo, zona retroauricular, márgenes palpebrales, piel paranasal y/o cuello.
2. Descarga nasal crónica acuosa sin otros signos de rinitis y/o costras en alas nasales.
3. Dermatitis crónica recidivante con rápida respuesta al tratamiento antibiótico.
4. Inicio en la niñez temprana.
5. Seropositividad para el HTLV-1.

Criterios Menores:

- Cultivos de piel o alas nasales positivos para *Staph. aureus* y/o estreptococo beta hemolítico.
- Brote papular fino generalizado.
- Linfadenopatía generalizada con linfadenitis dermatopática.
- Anemia.
- Aumento de la Velocidad de Eritrosedimentación.
- Hiperinmunoglobulemia (IgD, IgE).
- Aumento en el conteo de CD4, CD8 y en la relación CD4/CD8.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

El diagnóstico se realiza con cuatro criterios mayores, siendo obligatorios el 1, el 2 y el 5. Para optar por el criterio 1 deben estar comprometidas por lo menos dos zonas.⁴¹ (Figuras 8 y 9).



Figuras 8 y 9. Niño de ocho años con diagnóstico de dermatitis infectiva. Se observan lesiones eczematosas en el cuero cabelludo, el oído externo y la zona curricular. Alrededor de la nariz se observan lesiones costrosas (Cortesía Sección de Dermatología. Universidad del Valle, Cali, Colombia).

Esta enfermedad ha sido reportada también en el Japón, el Brasil, Trinidad y Colombia. De hecho los primeros reportes colombianos de la dermatitis infectiva fueron realizados en Cali en la Universidad del Valle por el Laboratorio Sasakawa, en conjunto con la Sección de Dermatología de la misma institución.⁴²

Recientemente en el Perú se ha reportado no sólo una alta frecuencia de casos de TSP relacionados con el HTLV-1⁴³ sino que también se han detectado gran cantidad de pacientes con dermatitis infectiva.⁴⁴

OTRAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL HTLV-I

Se ha descrito la concurrencia de infección por HTLV-I con algunos desórdenes autoinmunes como el síndrome de Sjögren, la miastenia gravis, la uveítis, las artropatías crónicas, y con ciertas enfermedades linfoproliferativas como la leucemia promielocítica de las células T, la polimiositis, y las infecciones oportunistas.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN CONTRA LA INFECCIÓN POR HTLV-I

La principal medida preventiva es la reducción de la transmisión vertical evitando la lactancia materna. De no ser posible, se recomienda alimentar al bebé sólo durante los primeros seis meses, en cuyo caso el riesgo de infección sería del 5%, comparado con un 20% si la alimentación se prolonga por un año o más.

Otra de las medidas es el control hematológico de la sangre donada. No obstante, la detección de anticuerpos contra HTLV-I/HTLV-II es obligatoria sólo en el Japón, Estados Unidos, Canadá, Francia, Suiza y Brasil.⁹

SUMMARY

Human T-Lymphotropic virus type I (HTLV-I) was the first identified human retrovirus in virology history. HTLV-I infection is endemic in Southwestern Japan, the Caribbean basin, the Southeastern United States, Africa, and South America. Recent studies have addressed several cutaneous manifestations related to HTLV-I infections. In fact, more cases of this viral infection are currently diagnosed in several South American countries such as Colombia, Peru, Chile, and Brazil.

In this article we review molecular, epidemiological, immunological and diagnostic issues about HTLV-I, and its relation with certain diseases.

Key words: HTLV-I, infective dermatitis, tropical spastic paraparesis, adult T-cell leukemia/lymphoma.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

Bibliografía

1. Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, et al. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proc NATLL Acad Sci, USA.* 1980; 77:7415-7419.
2. Kalyanaraman VS, Sarngadharan MG, Robert-Guroff M, et al. A new subtype of human T cell leukemia virus (HTLV-II) associated with a T-cell variant of hairy cell leukemia. *Science* 1982; 218:571-573.
3. Taylor GP & the European Network (HERN). The epidemiology and clinical impact of HTLV-infections in Europe. *AIDS Rev* 1999; 1:195-204.
4. Bangham CRM. HTLV-I infections. *J Clin Pathol* 2000; 53:581-586.
5. Manns A, Wilks RJ, Murphy EL, et al. A prospective study of transmission by transfusion of HTLV-I and risk factors associated with seroconversion. *Int J Cancer* 1992; 51:886-891.
6. Watanabe T. HTLV-1-associated diseases. *Int J Hematol.* 1997; 66:257-278.
7. Li HC, Fujiyoshi T, Lou H, Yashiki S, et al. The presence of ancient human T-cell lymphotropic virus type I provirus DNA in an Andean mummy. *Nat Med.* 1999; 12:1428-1432.
8. Kojima K, Sawada T, et al. Defective human T-lymphotropic virus type I provirus in T cell polymphocytic leukaemia. *Brit J Haematol* 1999; 105:376-381.
9. Suefuji H, Ohshima K, Hayabuchi N, Nakamura K, HTLV-VV-1 carriers with B-cell lymphoma of localized stage head and neck: prognosis, clinical and immunopathological features. *Brit J Haematol* 2003; 123: 606-612.
10. Pawson R, Mufti GJ, Pagliuca A. Management of adult T cell leukaemia/lymphoma. *Brit J Haematol* 1998, 100:453-458.
11. Johnson JM, Harrod R, Franchini A. Molecular biology and pathogenesis of the human T- cell leukaemia/lymphotropic virus type-1 (HTLV-I). *Int J Exp Pathol* 2001; 82:135-147.
12. Lyons SF & Liebowitz DN. The roles of human viruses in the pathogenesis of lymphoma. *Semin Oncol* 1998; 25:461-475.
13. Matsuoka M. Human T-cell leukemia virus type I and adult T.cell leukemia. *Oncogene* 2003; 22:5131-5140.
14. Ijichi S, Ramundo MB, Takahashi H, Hall WW. In vivo cellular tropism of human T-cell leukemia virus type-II (HTLV-II). *J Exp Med* 1992; 176:293-296.
15. Sommerfelt MA, Williams BP, Clapham PR, et al. Human T leukemia viruses use a receptor determined by human chromosome 17. *Science* 1988; 242:1557-1559.
16. Jefferey KJM, Usuku K, Matsumoto W, et al. HLA alleles determine human T-lymphotropic virus-I (HTLV-I) proviral load and the risk of HTLV-I-associated myelopathy. *Proc Nat Acad Scie USA.* 1999; 96:3848-3853.
17. Green PL & Chen SY. Human T-cell Leukemia virus types 1 and 2. In: David M. Knipe, PhD; Peter M. Howley, MD; Diane E. Griffin, MD et al. (eds) *Fields Virology*, Lippincott Williams & Wilkins, New York, 2001 chapter 58 (version electronica Ovid)
18. Teixeira-Santos TJ, de Castro CM, Goubau P, et al. Westernblot seroindeterminate individuals for human T-lymphotropic virus (HTLV-1/2) in Fortaleza (Brazil): A serological and molecular diagnostic and epidemiological approach. *Braz J Infect Dis* 2003; 7:202-209.
19. Thorstensson R, Albert J, Andersson S. Strategies for diagnosis of HTLV-I and -II.
20. *Transfusión.* 2002; 42:780-791.
21. Seed CR, Margaritis AR, Bolton WV, Kiely P, et al. Virology Subcommittee of the National Donor and Product Safety Committee, Australian Red Cross Blood Service. Improved efficiency of national HIV, HCV, and HTLV antibody testing algorithms based on sequential screening immunoassays. *Transfusion.* 2003; 43:226-234.
22. Pancake BA, Zucker-Franklin D. The difficulty of detecting HTLV-1 proviral sequences in patients with mycosis fungoides. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1996; 13:314-319.
23. Mahé A, Meertens L, et al. Human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I-associated infective dermatitis in Africa: a report of five cases from Senegal. *Brit J Dermatol* 2004, 150: 958-965.
24. Oiso KN, Ukai N, Hosomi, Ishii M. Guttate morphea in human T cell lymphoma/lymphotropic virus type 1 (HTLV-I) infection. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28:380-382.
25. Kojima K, Sawada T, et al. Deleted HTLV provirus in peripheral blood cells of a patient with T cell polymphocytic leukaemia. *Brit J Haematol* 1998; 100: 567-570.

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

26. Setoyama M, Mizoguchi S, Kanzaki T. Prurigo as a clinical prodrome to adult T-cell leukaemia/lymphoma. *Brit J Dermatol* 1998; 138:137-140.
27. Waldmann TA. The promiscuous IL-2/IL-15 receptor: a target for immunotherapy of HTLV-I associated disorders. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirology*. 1996;13 Suppl 1:S179-185.
28. Arisawa K, Katamine S, Kamihira S, et al. A nested case-control study of risk factors for adult T-cell leukemia/lymphoma among human T-cell lymphotropic virus type-I carriers in Japan. *Cancer Causes and Control* 2002;13:657-663.
29. Kawabata MH, Setoyama T, Fukushima T, Kanzaki. Spontaneous regression of cutaneous lesions in adult T-cell leukaemia/lymphoma. *Brit J Dermatol* 2001; 144:434-435.
30. Gessain A, Barin F, Vernant JC, et al. Antibodies to human T-Lymphotropic virus type I in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet* 1985; 2:407-410.
31. Osame M, Usuku K, Izumo S, et al. HTLV-I-associated myelopathy: a new clinical entity. *Lancet* 1986; 1:1031-1032.
32. Zaninovic V, Moreno D, Payán C, Rodríguez A. A propósito de 5 casos de paraparesia espástica tropical en Puerto Tejada (Cauca). *Colomb Med* 1997;28:67-70
33. Nagai M, Yamano Y, Brennan MB, Mora CA, Jacobson S. Increased HTLV-I proviral load and preferential expansion of HTLV-I Tax-specific CD8+ T cells in cerebrospinal fluid from patients with HAM/TSP. *Ann Neurol*. 2001; 6:807-812.
34. Matsuzaki T, Nakagawa M, Nagai M, et al. HTLV-I proviral load correlates with progression of motor disability in HAM/TSP: analysis of 239 HAM/TSP patients including 64 patients followed up for 10 years. *J Neurovirology*. 2001; 7:228-234.
35. Milagros SP, Sanches JA Jr, Milagros ACP, Valente NYS. Histopathological and immunohistochemical assessment of acquired ictiosis in patients with human T-cell lymphotropic virus type I-associated myelopathy. *Br J Dermatol* 2003; 149:776-781.
36. Jacobson S. Human T lymphotropic virus, type-I myelopathy: an immunopathologically mediated chronic progressive disease of the central nervous system. *Curr Opin Neurol*. 1995; 8:179-183.
37. Greten TF, Slansky JE, Kubota R, Soldan SS, et al. Direct visualization of antigen-specific T cells: HTLV-1 Tax11-19-specific CD8 (+) T cells are activated in peripheral blood and accumulate in cerebrospinal fluid from HAM/TSP patients. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998; 95:7568-7573.
38. Taylor GP, Hall SE, Navarrete S, Michie CA, et al. Effect of lamivudine on human T-cell leukemia virus type 1 (HTLV-1) DNA copy number, T-cell phenotype, and anti-tax cytotoxic T-cell frequency in patients with HTLV-1-associated myelopathy. *J Virol*. 1999; 73:10289-10295.
39. LaGrenade L, Hanchard B, Fletcher V, Cranston B, Blattner W. Infective dermatitis of Jamaican children: a marker for HTLV-I infection. *Lancet* 1990; 336:1345-1347.
40. LaGrenade L, Manns A, Fletcher V, et al. Clinical, pathologic and immunologic features of human T-cell lymphotropic virus type I-associated infective dermatitis in children. *Arch Dermatol* 1998; 134:439-444.
41. Manns A, Hisada M, La Grenade L. Human T-Lymphotropic virus type I infection. *Lancet* 1999; 353:1951-58.
42. Blank A, Herrera M, Lourido MA, Rueda R, Blank M. Infective dermatitis in Colombia. *Lancet* 1995; 346:710.
43. Gotuzzo E, Cabrera J, Deza L, Verdonck K, Bañadme A-M, Cairampoma R et al. Clinical Characteristics of Patients in Peru with Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1-Associated Tropical Spastic Paraparesis. *Clin Infectious Dis* 2004; 39:939-44.
44. Salomón, M; Maquera, L; Del Solar, M; Bravo, F. Dermatitis infectiva asociada a HTLV-1 en adultos. *Folia Dermatol Per* 2001; 12(1): 41-3.

Preguntas para la educación médica continuada

1. La principal forma de transmisión del HTLV-I es:
 - a. Transplacentaria
 - b. Por la leche materna
 - c. Por vía respiratoria
 - d. Por contacto sexual
 - e. Por contacto directo
2. Con respecto a la infección por HTLV-I es cierto:
 - a. La infección es más frecuente en adultos con vida sexual activa
 - b. Es una infección con altos índices de seroprevalencia en la población mundial
 - c. Se caracteriza por un gran período de latencia y la progresión a leucemia/linfoma en algunos pacientes
 - d. Es el agente etiológico de la dermatitis infecciosa bacteriana
3. En lo referente al diagnóstico de la infección por HTLV-I es falso:
 - a. Es una infección fácilmente detectable por ELISA o Westernblot
 - b. La biopsia de piel no es patognomónica de la infección
 - c. Frecuentemente existen falsos negativos serológicos en la micosis fungoides relacionada con el virus
 - d. Aunque las células en flor en la sangre periférica son características, éstas también se observan en otras enfermedades hematológicas
4. La clasificación de la ATLL incluye los siguientes cinco estadios:
 - a. Pre-linfoma, crónica, aguda, leucemoide, portador asintomático
 - b. Portador sintomático, crónica, linfomatosa, aguda, pre-leucémica
 - c. Pre-leucémica, portador asintomático, aguda, linfomatosa, crónica

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

- d. Aguda, crónica, subaguda, subcrónica, latente
 - e. Primoinfección, aguda, latente, crónica, linfomatosa
5. El HTLV-I es el agente etiológico de:
- a. El síndrome de Sjögren
 - b. La dermatitis infectiva
 - c. La paraparesia espástica tropical
 - d. La miastenia gravis
 - e. La leucemia/linfoma de células T del adulto
 - f. Todas son ciertas
 - e. b, c y e son ciertas
6. La dermatitis infectiva se caracteriza por:
- a. La presencia de forunculosis crónica resistente al tratamiento
 - b. El eczema en pliegues flexurales con rinitis alérgica
 - c. La sinusitis crónica bacteriana y eczema en plantas y palmas
 - d. El eczema del cuero cabelludo, el oído externo, la zona retroauricular y la descarga nasal acuosa crónica sin causa aparente
7. La principal medida preventiva para la infección por HTLV-I es:
- a. Promover la lactancia materna en hijos de madres infectadas
 - b. Una dieta de alto contenido proteico
 - c. Evitar la lactancia materna en hijos de madres infectadas
 - d. Implementar la detección obligatoria de anticuerpos contra HTLV-I en donantes de sangre
 - e. El uso de preservativos y evitar la promiscuidad sexual
 - f. a, b y e son ciertas
 - g. c y d son ciertas
 - h. Ninguna de las anteriores
8. En cuanto al pronóstico de ATLL, es cierto:
- a. El peor pronóstico corresponde a la forma aguda
 - b. El peor pronóstico corresponde a las forma crónica y linfomatosa
 - c. El mejor pronóstico corresponde a la forma latente
 - d. Ninguna de las anteriores
 - e. b es cierta
 - f. a y c son ciertas

9. Con respecto a la epidemiología de la infección por HTLV-I, es cierto:
- a. La infección es frecuente en Canadá, Estados Unidos y Francia
 - b. Existen focos endémicos en Japón, África intertropical, el Caribe y Suramérica.
 - c. En Colombia no se han detectado casos de infección por HTLV-I
 - d. La infección presenta una extraña predilección por poblaciones de zonas costeras
 - e. b y c son ciertas
 - f. b y d son ciertas
10. El HTLV-I presenta especial tropismo por:
- a. Los queratinocitos
 - b. Las células endoteliales
 - c. Las células T CD4+
 - d. Los eosinófilos
 - e. Las plaquetas

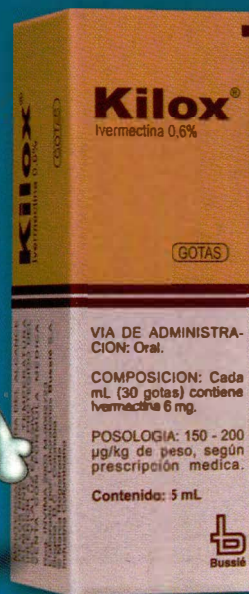
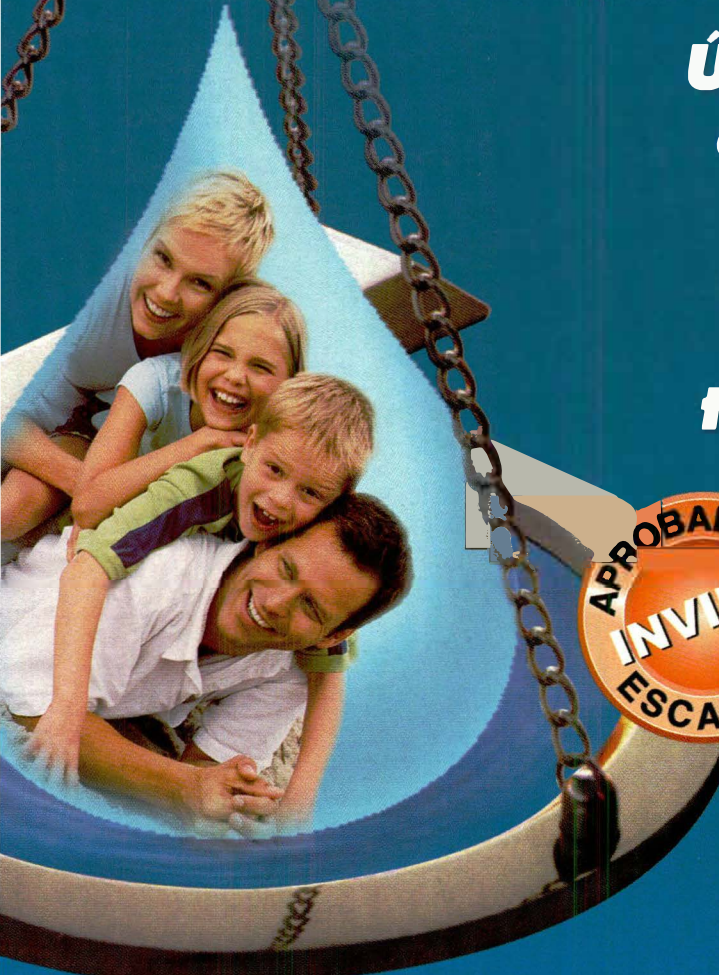
RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DEL VOLUMEN 12, NÚMERO 4

1. c 2. d 3. a 4. b 5. d 6. c 7. a 8. a 9. c 10. d

KILOX®

Ivermectina 0,6% Gotas

**Único tratamiento
escabicida oral
de más fácil
administración
que las
terapias tópicas**



La razón de **PESO** en terapia
antiparasitaria

KILOX® 0,6% Gotas

CONTENIDO: 5 mL

COMPOSICIÓN: Cada mL (30 gotas) contiene 6 mg de Ivermectina - Excipientes c.s.p. *

DOSIFICACIÓN: 150 - 200 µg/kg de peso, (una gota/kg de peso), o según indicación médica.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento. No debe administrarse durante el embarazo ni a madres lactantes. La seguridad en niños menores de 5 años no ha sido probada. Meningitis y enfermedad del sueño. PRECAUCIONES: No debe administrarse a pacientes embarazadas ni madres lactantes durante los tres primeros meses. MANTENGASE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. VENTA CON FORMULA MEDICA. CONSERVESE EN LUGAR FRESCO, PROTEGIDO DEL SOL Y BIEN TAPADO. Reg. INVIMA - 2003 - M - 0002723

Elaborado por laboratorios Bussié S.A. - Bogotá, D.C. - Colombia - ®Marca registrada - Industria Colombiana.



Roche



22 AÑOS DE INVESTIGACION CONTINUA,
CERCA DE 200.000
HORAS DE TRABAJO
Y MAS DE 12 MILLONES DE
PACIENTES TRATADOS LO RATIFICAN

Roaccutan®

isotretinoína

MUCHO MÁS QUE UNA MOLÉCULA

RESPALDO · INVESTIGACION · CIENCIA · EXPERIENCIA · CONOCIMIENTO

Presentaciones: Caja con 30 cápsulas de 10 mg, Reg. San. Invima No. M-008122 R-1
Caja con 20 y 30 cápsulas de 20 mg, Reg. San. Invima No. 008120 R-1

Referencias: 1. Datos en los archivos de F. Hoffman La Roche, Basilea, Suiza.
COMPOSICIÓN: 1 cápsula contiene 10 ó 20 mg de isotretinoína. PROPIEDADES: El mecanismo de acción de ROACCUTAN está asociado con la supresión de la actividad y la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, lo cual ha sido demostrado histológicamente, dependiendo de la psicología. INDICACIONES: ROACCUTAN está indicado en las formas graves de acné, rebelde a otros tratamientos. Acné quístico y conglobata. PRECAUCIONES: En cada caso en particular debe darse especial atención a la eficacia del método contraceptivo escogido. Embarazo: ROACCUTAN es muy teratogénico. Su uso está contraindicado durante el embarazo o en cualquier mujer con probabilidades de quedar embarazada. Existe alto riesgo de malformación del feto si llega a presentarse un embarazo mientras se sigue tratamiento con cualquier dosis de ROACCUTAN aun durante periodos cortos. Potencialmente todo bebé expuesto puede resultar afectado. Se ha reportado depresión, síntomas psicóticos y rara vez intentos de suicidio en pacientes tratados con ROACCUTAN; por lo tanto todos los pacientes bajo tratamiento con ROACCUTAN deben ser vigilados por si se presentan signos de depresión y referirse a una terapia apropiada. CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS: Hipersensibilidad al medicamento, embarazo, lactancia, insuficiencia hepática o renal, hipervitaminosis A, pacientes con hiperlipemia. Debe controlarse la función hepática periódicamente. ES TERATOGENICO. ROACCUTAN está contraindicado en toda mujer en edad de procrear. ASEGURARSE QUE LAS CONDICIONES PARA SU PRESCRIPCIÓN SE CUMPLAN ESTRICTAMENTE - VER vademecum. La función hepática debe chequearse antes y 1 mes después de iniciando el tratamiento y posteriormente cada 3 meses. Los lípidos séricos (colesterol en ayunas) deben chequearse también (antes y un mes después de iniciada la terapia; al igual que al finalizar periodos de 3 ó 4 meses de tratamiento). En pacientes con alto riesgo de hiperlipidemia (con diabetes, alcoholismo, obesos o con trastornos del metabolismo lipídico) y que estén bajo tratamiento con ROACCUTAN, se hacen necesarios chequeos con mayor frecuencia. Se recomienda el chequeo periódico de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos. EFECTOS SECUNDARIOS: La mayoría de los efectos secundarios producidos por ROACCUTAN, dependen de la dosis. Como regla general a dosis apropiadas la tolerancia del medicamento es aceptable, teniendo en cuenta la severidad de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes observados son aquellos asociados con la hipervitaminosis A, tales como: Resacasamiento de las mucosas, lo cual puede alivarse con la aplicación de un ungüento sobre los labios; resacasamiento de la mucosa nasal que puede producir epistaxis y resacasamiento de la mucosa faringéa. El resacasamiento de los ojos puede causar conjuntivitis, lo cual puede aliviarse con gotas oftálmicas o con un ungüento oftálmico. Se han reportado casos aislados de trastornos de adaptación a la oscuridad y cataratas lentoculares. En lo posible evitar los lentes de contacto. Igualmente puede producirse dermatitis facial, prurito, sudor y formación acroquelatada de tejido granular en las uniones de acné. Ocasionalmente se han observado adelgazamiento irreversible del cabello (anótelogenéminia), alopecia reversible con dosis altas y por periodos largos, o dolor en los músculos y articulaciones y muy raramente inflamación del intestino (colitis, ileitis, hemorragias), hiperuricemia y trastornos psicóticos o del SNC (ej. trastornos de la conducta, crisis convulsivas y depresión). En niños se han observado alteraciones en el sistema óseo e hipocalcemia (forma precoz de la osteoporosis), así como en adultos. Particularmente, a dosis altas, se han observado incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, al igual que hepatitis probablemente causada por el fármaco. En ocasiones se han observado incrementos en los niveles séricos triglicéridos y colesterol y disminución de HDL. Ver información completa vademecum. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Debe evitarse el tratamiento concomitante con ROACCUTAN y vitamina A, debido a que los síntomas de hipervitaminosis pueden potenciarse. Evitar el tratamiento concomitante con tetraciclinas (pueden producir hiperfusión intracranial benigna). SOBREDOSIFICACIÓN: Aunque la toxicidad aguda del ROACCUTAN es baja, en casos accidentales de sobredosis pueden aparecer signos de hipervitaminosis A. Sin embargo, puede indicarse lavado gástrico en las primeras horas después de la sobredosis. POSOLOGÍA: Psicología estándar. La terapia debe iniciarse con 0.5 mg/Kg el día. El acné suele agravarse por un período corto al inicio del tratamiento. La eficacia y efectos secundarios varían en cada caso en particular. Después de un tratamiento de carga de 4 semanas, la psicología para el tratamiento de mantenimiento debe ajustarse a las necesidades individuales entre 0.1 - 1 mg/Kg/día. Por lo general, el tratamiento tiene una duración de 16 semanas, pero puede prolongarse hasta por 1 año si es necesario. Cuando se evalúan los resultados de la terapia, debe tenerse en cuenta que generalmente se observa mejoría aun después de suspender el tratamiento. Por tanto, se recomienda dejar un intervalo de 8 semanas antes de reiniciar el tratamiento. Las cápsulas deben tomarse con las comidas, ingiriendo una dosis baja durante el día y una dosis única más alta en la noche, o en varias dosis repartidas durante el día. Sin embargo, si el paciente deja de tomar una dosis no debe dejarse la siguiente. Tratamiento tóxico concomitante: No se recomienda la administración concomitante de otros queratolíticos o agentes exfoliantes contra el acné. Debe, igualmente, evitarse la terapia de radiación concomitante con la luz ultravioleta y la exposición al sol. PRESENTACIONES: Caja de 10 mg con 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima No. M-008122 R-1 y caja de 20 mg con 20 y 30 cápsulas - Reg. San. No. Invima M-008120 R-1. Nota: Productos Roche S.A. informa que ROACCUTAN es de formulación exclusiva de especialistas. Mayor información PRODUCTOS ROCHE S.A. Carrera 44 No. 17 - 21 Tel. (571) 417 8860 A.A. 80372. Correo-e: joje.blanco@roche.com Bogotá, D.C. Colombia.



roche.com

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático

Milton Mejía

Mónica Salazar

Claudia Uribe

RESUMEN

La relación entre la pérdida difusa del pelo en telógeno y la deficiencia de hierro en presencia o ausencia de anemia es motivo de controversia. Algunos autores han sugerido la existencia de asociación entre niveles séricos bajos de ferritina y la aparición de efluvio telógeno, pero tal afirmación no está adecuadamente sustentada por estudios epidemiológicos. La meta de este estudio fue determinar la asociación entre niveles séricos de ferritina $<40 \mu\text{g/l}$ y la presencia de efluvio telógeno idiopático. Se presentan aquí los resultados correspondientes a la primera fase de la investigación. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en una población compuesta por 32 mujeres entre los 15 y 45 años de edad, con diagnóstico clínico de efluvio telógeno idiopático confirmado por tricograma; se cuantificó el nivel sérico de ferritina en cada paciente al momento del diagnóstico. Setenta y cinco por ciento de los casos fueron menores de 30 años de edad; 37.5% de las pacientes presentaban alopecia de larga evolución (>12 meses); los niveles de ferritina fueron $<40 \mu\text{g/l}$ en 78.1% de los casos y estuvieron entre 40 y $70 \mu\text{g/l}$ en 12.5% de las pacientes; sólo un 9.3% de las mujeres con efluvio telógeno idiopático poseían niveles de ferritina en suero $>70 \mu\text{g/l}$. La hemoglobina se encontró en límites normales (12-16 g/dl) en el 92.8% de los casos; cinco pacientes presentaron valores elevados de TSH

($> 4.00 \mu\text{U/ml}$), tres de ellas tenían, además, niveles de ferritina $<40 \mu\text{g/l}$. Estos hallazgos sugieren una relación entre la existencia de depósitos tisulares de hierro disminuidos y la pérdida de pelo en telógeno en pacientes sin causa aparente de su alopecia; tal relación buscará ser confirmada en las fases futuras de este estudio.

Palabras clave: alopecia, ferritina, hierro.

INTRODUCCIÓN

El efluvio telógeno es una forma de alopecia difusa, producto de una alteración en el ciclaje del pelo, caracterizada por el paso simultáneo de un gran número de folículos desde la fase de anágeno a la fase de telógeno sin signos inflamatorios asociados.¹ Debido a que muchos casos son subclínicos, la verdadera incidencia del efluvio telógeno es desconocida.² Las mujeres representan la mayor parte de la población consultante.³ El efluvio telógeno puede ser fisiológico, como es el caso de los neonatos y las mujeres postparto; o patológico, siendo causas reconocidas el consumo de ciertos medicamentos, alteraciones en la función tiroidea y déficits nutricionales, entre otras; sin embargo, en muchos casos no se encuentra una causa aparente.²⁻⁴

Tanto la integridad de la piel como la función del pelo dependen de un adecuado aporte y un balanceado estado nutricional; tal equilibrio puede ser alterado por una deficiencia global o una disminución o aumento de elementos específicos.

El hierro en los humanos, al igual que en muchos otros mamíferos, cumple un papel fundamental en el transporte de oxígeno hacia los tejidos y la remoción de dióxido de carbono desde los mismos.^{5,6} En ausencia de enfermedad inflamatoria, la ferritina sérica indica adecuadamente los depósitos tisulares de hierro.⁷

El elemento encontrado con mayor frecuencia en niveles bajos en mujeres con efluvio telógeno crónico es el hierro tisular, reflejado en niveles disminuidos de ferritina sérica.⁸ Algunos estudios demuestran que el tratamiento con

Milton Mejía, Docente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Mónica Salazar, Docente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Claudia Uribe, Docente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia:

Milton Mejía, Docente de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín

Calle 78B No. 72 A 109, Medellín, Colombia.

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático

hierro oral y L-lisina diariamente por seis meses disminuye el porcentaje de pelos en telógeno.⁹ Sin embargo, la existencia de una relación entre la pérdida difusa de pelo en telógeno y la deficiencia de hierro asociada o no con anemia es un tópico complejo y motivo de controversia.^{8,10} En mujeres en edad fértil se ha encontrado deficiencia tisular de hierro, con anemia o sin ella, asociada con alopecia difusa.¹¹ Hard y col. reportaron en una serie de 96 pacientes con alopecia difusa un 26.4% de casos con deficiencia de hierro; 13.5% tenían anemia y 12.9%, no.¹² Según Rushton y col, concentraciones de ferritina sérica menores de 40 µg/l se asocian con efluvio telógeno y valores entre 40 y 70 µg/l pueden aun ser responsables de caída del pelo en algunos pacientes, pudiéndose sólo reanudar el crecimiento folicular normal con concentraciones séricas de ferritina superiores a 70 µg/ml.¹³

Aunque en la práctica diaria se observan con frecuencia niveles bajos de ferritina en pacientes con pérdida difusa de pelo en telógeno y mejoría clínica luego de tratamiento con hierro, no existen estudios epidemiológicos publicados que expliquen este fenómeno. Por este motivo, y considerando las pocas investigaciones existentes hasta la fecha relacionadas con el tema, se pretende conocer si existe o no una verdadera asociación entre los niveles de ferritina sérica menores de 40 µg/l y la presencia de efluvio telógeno idiopático.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, con base en una población compuesta por 32 mujeres entre los 15 y los 45 años de edad, con caída difusa de cabello sin causa aparente, de cualquier tiempo de evolución, que consultaron a nuestro Servicio de Dermatología entre septiembre de 2001 y enero de 2003.

A los casos considerados sugestivos de efluvio telógeno, por historia clínica y examen físico, se les realizó un tricograma como método confirmatorio, en el cual el hallazgo de un porcentaje mayor de 15% de bulbos pilosos "en garrote" en las muestras obtenidas por tracción del área frontal, vértex y occipital del cuero cabelludo, en ausencia de miniaturización y pérdida del color de los tallos pilosos, fue considerado diagnóstico de efluvio telógeno simple, mientras la presencia de bulbos anágenos distróficos fue considerada diagnóstica de efluvio telógeno crónico.

Fueron excluidas del estudio aquellas pacientes que en los seis meses previos hubiesen sufrido hiper o hipoti-

roidismo, anemia de cualquier etiología, parto o aborto, menopausia precoz; consumo suplementos o complementos nutricionales; uso medicamentos como anticoagulantes, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA), betabloqueadores, inmunosupresores, litio, anticonceptivos orales, antiandrógenos, progestágenos, retinoides o ácido valproico, o presentado variaciones mayores de 5 kg en su peso corporal, puesto que todas éstas pueden ser causas de efluvio telógeno. Tampoco se incluyeron mujeres que venían recibiendo tratamiento con minoxidil, suplementos de hierro o esteroides tópicos o intralesionales aplicados en el cuero cabelludo en los tres meses previos.

A cada una de las pacientes se les determinó la ferritina sérica al momento del diagnóstico clínico de efluvio telógeno. En los casos que se consideraron pertinentes, según la información obtenida en la historia clínica, se les practicó adicionalmente la cuantificación de hemoglobina, hematocrito y hormona estimulante de tiroides (TSH).

Los datos obtenidos fueron consignados por el dermatólogo tratante en un formulario especialmente diseñado, con el previo consentimiento de cada paciente; la tabulación de dichos datos se hizo mediante distribución de frecuencias con análisis porcentuales.

La investigación se llevó a cabo una vez se obtuvo la legalización del Comité de Ética para la realización del proyecto; en el manejo de la información se garantizó la protección de la privacidad del sujeto de investigación.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron en total 32 mujeres con efluvio telógeno de causa desconocida. Las características generales de cada paciente en términos de edad, tiempo de evolución de pérdida del pelo, nivel sérico de ferritina, hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y hormona estimulante de la tiroides (TSH) se encuentran consignadas en el Cuadro 1.

Nueve pacientes (28.12%) tenían edades entre 15 y 20 años; 6 casos (18.75%) tenían entre 21 y 25 años; 9 pacientes (28.12%) tenían entre 26 y 30 años; 2 casos (6.25%) tenían entre 31 y 35 años de edad; 3 pacientes (9.37%) tenían entre 36 y 40 años y 3 casos (9.37%) presentaban edades entre los 41 y 45 años. Veinticuatro de las 32 pacientes (75%) con efluvio telógeno incluídas en el estudio eran menores de 30 años (Figura 1).

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático**Cuadro 1. Datos generales de los casos de efluvio telógeno idiopático- Septiembre 2001-enero 2003**

Caso No.	Edad Años	Tiempo evolución Meses	Ferritina µg/l	Hb g/dl	Hto %	TSH µU/ml
1	25	4	15	14.1	40.8	5.07
2	29	144	29.3	13.8	41.8	0.92
3	19	8	26	14.4	45	SD
4	24	24	38	13.6	38	2.40
5	27	12	15	14.1	41	2.65
6	18	24	26	15.1	45	1.35
7	37	8	51	15.0	45	SD
8	21	8	70	12.0	35	1.59
9	33	6	31	SD	SD	SD
10	26	48	24	SD	SD	SD
11	22	84	37	SD	SD	1.57
12	41	6	78.6	SD	SD	SD
13	38	84	38.4	12.6	39.2	1.98
14	26	10	42.1	11.4	35.3	2.92
15	28	4	160	13.7	39.9	4.08
16	26	24	30	SD	SD	SD
17	44	120	19	14.0	40.8	1.56
18	20	12	6	12.8	39	0.36
19	45	18	160	15.8	47	5.35
20	23	9	7	14.0	39	SD
21	28	48	24	13.0	40	SD
22	32	6	24	13.0	39	SD
23	30	48	9	13.3	38	SD
24	29	7	38.7	13.5	39	0.54
25	15	2	37.6	16.0	48.4	1.80
26	37	12	3.8	10.7	33.4	4.01
27	15	7	33.8	14.7	44	2.20
28	22	1	12.5	12.0	36.5	2.08
29	20	5	46.2	SD	SD	SD
30	18	18	24.3	12.9	38.9	1.12
31	15	12	15.3	SD	SD	4.30
32	17	6	4.8	15.3	45.6	2.38

SD: sin datos

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático

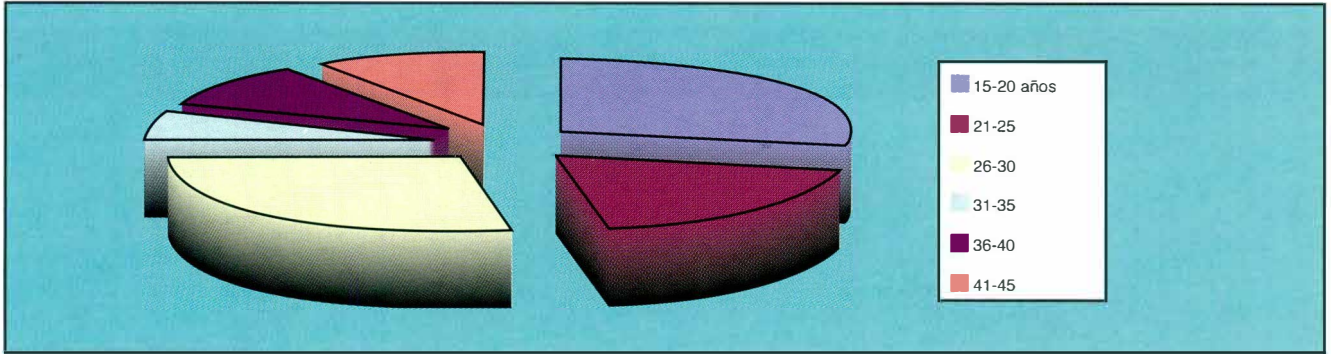


Figura 1. Distribución de los casos de efluvio telógeno idiopático por grupos etarios. Septiembre 2001- Enero 2003

El tiempo de evolución de la pérdida de pelo fue tan corto como un mes o tan prolongado como 144 meses; en 10 casos (31.25%) fue menor o igual a 6 meses; un número idéntico de pacientes (10/32) tenía entre 7 y 12 meses de evolución; 37.5% de los casos relatava alopecia mayor de 12 meses (12/32) (Figura 2).

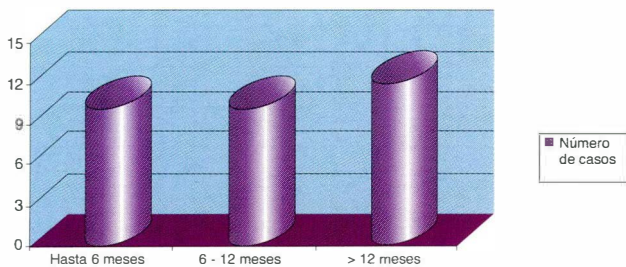


Figura 2. Distribución de casos de efluvio telógeno idiopático según tiempo de evolución. Septiembre 2001-Enero 2003

En 25 pacientes (78.1%) se encontró un nivel de ferritina sérica <40 mcg/l al diagnóstico de efluvio telógeno; 4 pacientes (12.5%) tenían ferritina entre 40 y 70 µg/l y en 3 (9.37%) se obtuvieron niveles superiores a 70 µg/l (Figura 3).

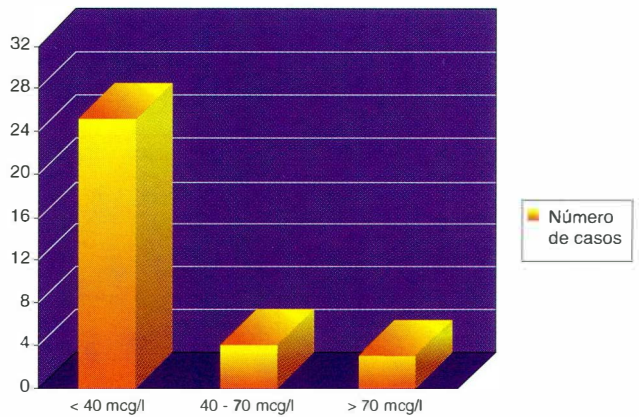


Figura 3. Niveles de ferritina sérica en los casos de efluvio telógeno idiopático. Septiembre 2001 – Enero 2003

En 28 de los casos se determinaron los valores de hemoglobina. Se encontraron niveles entre 12 y 16 g/dl (considerados normales en mujeres) en 26 casos (92.8%); 2 pacientes (7.1%) presentaron una hemoglobina por debajo de 12 g/dl (Figura 4). El caso No. 14 (Cuadro 1) mostró una hemoglobina de 11.4 g/dl y un valor de ferritina sérica normal (42.1 µg/l), mientras el caso No. 26 tenía una hemoglobina de 10.7 g/dl asociada con el nivel de ferritina más bajo de todos (3.8 µg/l). Ambas pacientes relataron un tiempo de evolución de su enfermedad muy similar (10 y 12 meses respectivamente).

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático

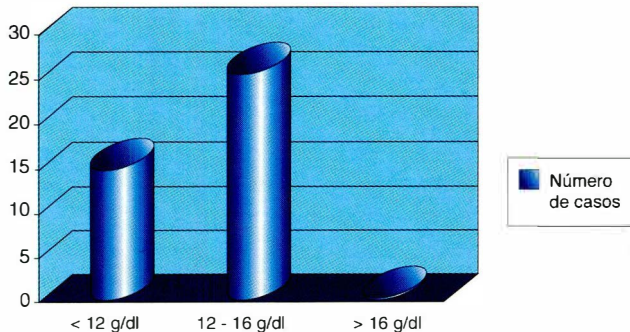


Figura No. 4. Niveles de hemoglobina en los casos de efluvio telógeno idiopático. Septiembre 2001 – Enero 2003

En 5 de los 21 casos a los que se les determinó el nivel de hormona estimulante de la tiroides (TSH) se registraron niveles elevados ($>4.00 \mu\text{U/ml}$). Entre ellos, los casos No. 1 (TSH = $5.07 \mu\text{U/ml}$), No. 26 (TSH = $4.01 \mu\text{U/ml}$) y No. 31 (TSH = $4.30 \mu\text{U/ml}$) presentaban además ferritinas bajas: 15, 3.8 y $15.3 \mu\text{g/l}$ respectivamente. En cambio, en el caso No. 15 (TSH = $4.08 \mu\text{U/ml}$) y en el No. 19 (TSH = $5.53 \mu\text{U/ml}$) los niveles séricos de ferritina fueron normales ($160 \mu\text{g/l}$ en cada uno de ellos).

DISCUSIÓN

El efluvio telógeno idiopático puede afectar a mujeres de cualquier edad; sin embargo, los hallazgos aquí presentados muestran un predominio importante en pacientes por debajo de los 30 años, probablemente debido a una ingesta de hierro deficiente por parte de la población femenina de tal grupo etario, muchas veces secundario a dietas o prácticas nutricionales inadecuadas o a aumento de las pérdidas de este elemento con el sangrado menstrual.

Se sabe que en aproximadamente un 33% de los pacientes con efluvio telógeno no es posible descubrir la causa desencadenante.² En estos casos, el tiempo de evolución de la pérdida del pelo tiende a cronificarse, contrario a lo que sucede en los sujetos en los cuales se reconoce el factor disparador, lográndose resolución espontánea del cuadro clínico 3-6 meses después de suspender la noxa causante de la alopecia. A este respecto, en el presente estudio se observa que la mayoría de las pacientes presentaba pérdida de pelo de más de seis meses de evolución, en ausencia de una causa conocida de la misma.

La presencia de depósitos bajos de hierro tisular (reflejada por niveles bajos de ferritina sérica) no se puede predecir basándose en las cifras de hemoglobina que presentan las pacientes que consultan por pérdida difusa del pelo, ya que la mayoría de ellas tienen valores normales de la misma.

Aunque se detecten alteraciones tiroideas clínicas o subclínicas y sean éstas las posibles responsables del efluvio telógeno, se debe conocer el estado de los depósitos tisulares de hierro, puesto que su deficiencia puede coexistir y contribuir a la aparición de la alopecia o dificultar la respuesta al tratamiento.

Las observaciones muestran concordancia con lo publicado por otros autores, como Rushton y col¹³ y Kantor y col¹⁴ con respecto al hallazgo de ferritina sérica menor de $70 \mu\text{g/l}$ y principalmente menor de $40 \mu\text{g/l}$ en mujeres con efluvio telógeno idiopático, lo cual sugiere la relación entre depósitos tisulares bajos de hierro y la presencia de pérdida difusa del pelo en telógeno, relación ésta que debe ser confirmada en fases futuras de este estudio incrementando la muestra y comparándola con un grupo control. Así mismo, sería importante determinar una eventual resolución del efluvio telógeno al suministrar a las pacientes una terapia con hierro hasta que se normalicen los niveles séricos de ferritina.

SUMMARY

The relationship between diffuse telogen hair loss and iron deficiency, associated or not with anemia, is a matter of controversy. Some authors have suggested that there is an association between low ferritin levels and the presence of telogen effluvium, but epidemiological studies confirming that affirmation are lacking. The aim of this study was to know if there is an association between ferritin levels $<40 \mu\text{g/l}$ and the presence of idiopathic telogen effluvium. Results of our first research phase are presented. A cross-sectioned descriptive study was carried out on 32 women with ages between 15 and 45 years, with clinical diagnosis of idiopathic telogen effluvium confirmed with trichogram. Ferritin level was measured at the moment of diagnosis. Seventy-five percent of cases were <30 year-old; 37.5% of patients had a long-lasting alopecia (>12 months); ferritin levels were $<40 \mu\text{g/l}$ in 78.1% of cases, between $40-70 \mu\text{g/l}$ in 12.5% of patients, levels $>70 \mu\text{g/l}$ were found only in 9.3% of women with idiopathic telogen effluvium. Hemoglobin was normal (12-16 g/dl) in

Niveles séricos de ferritina en efluvio telógeno idiopático

92.8% of cases; 5 patients had an elevated TSH level ($>4.00 \mu\text{U/ml}$), 3 of them had ferritin level $<40 \mu\text{g/l}$. These findings suggest a relationship between low tissue iron stores and the presence of telogen hair loss in patients with no apparent eti-

ology of their alopecia, that possible relationship must be confirmed in future phases of this research.

Key words: alopecia, ferritin, iron.

Bibliografía

1. Kligman A. Pathological dynamics of reversible hair loss in humans. I. Telogen effluvium. *Arch Dermatol* 1961; 83:175-198.
2. Harrison S, Sinclair R. Telogen effluvium. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27:389-395.
3. Olsen EA. *Hair disorders: Telogen effluvium*. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York, McGraw-Hill 1999:736
4. Sinclair R. Diffuse hair loss. *Int J Dermatol* 1999; 38(suppl. 1):8-18
5. Hallberg L. Iron absorption and iron deficiency. *Human Nutr Clin Nutr* 1982; 36C:259-78
6. Dallman PR. Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. *Annu Rev Nutr* 1986; 6:13-40.
7. Poulakka J. Serum ferritin in the evaluation of iron status in young health women. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1980; 95:35-41.
8. Rushton DH, Ramsey ID, James KC, et al. Biochemical and trichological characterization of diffuse alopecia in women. *Br J Dermatol* 1990; 123:187-197.
9. Rushton DH, Noris MJ, Dover R, et al. Causes of hair loss and the developments in hair rejuvenation. *Int J Cosmet Sci* 2002; 24:17-23.
10. Dawber RPR. Hair loss, ferritin and iron metabolism. Oxford Hair Foundation Website: <http://www.oxfordhairfoundation.org/news/column.htm>
11. Sato S. Iron Deficiency: Structural and microchemical changes in hair, nails, and skin. *Semin Dermatol* 1991; 10:313-319.
12. Hard S. Non-anemic iron deficiency as an etiologic factor in diffuse hair loss of hair of the scalp in women. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1963; 43:562-569.
13. Rushton DH. Management of hair loss in women. *Dermatol Clin* 1993; 11:47-53.
14. Kantor J, Jay K, Brooks D, et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women: a case controlled study. *J Invest Dermatol* 2001; 117:435.



SCHERING

making medicine work

Diane-35:

Para el tratamiento de algunas manifestaciones de androgenización en la mujer.

Composición:

1 gragea de Diane-35 contiene 2 mg de acetato de ciproterona y 0,035 mg de etinilestradiol.

Indicaciones:

Tratamiento de enfermedades andrógeno-dependientes en la mujer, como por ejemplo: acné, particularmente formas acentuadas y aquellas que van acompañadas de seborrea, inflamaciones o formación de nódulos (acné pápulo-pustuloso, acné noduloquístico); alopecia androgénica; casos leves de hirsutismo.

Presentación:

Envases-calendario con 21 grageas.

Para mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.

Reg. San. INVIMA No. M-010011-R1

Schering AG
Alemania

Schering Colombiana S.A.
Para mayor información comunicarse a la Línea de atención 018000 910858

Visítenos en internet:
www.schering.com.co

MÍRAME





ES *Diane*[®] 35

Para una piel más limpia *y bonita*



EMCLAREX[®]

*Terapia integral
despigmentadora y
antienvjecimiento*

-  Despigmentador eficaz
-  Efecto antienvjecimiento e hidratante
-  Excepcional seguridad para uso diario
-  Ingredientes naturales estandarizados

● DESPIGMENTADOR CUTÁNEO

- Melasma
- Efélides
- Léntigo senil
- Pigmentación residual post-inflamatoria

● PREVENCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO PREMATURO DE LA PIEL



Tratamiento multifuncional en el cuidado de la piel

COMPOSICION: Extracto frutal de *PHYLLANTHUS EMBLICA*, ectoína, nanosferas de Blend AHAs, vitamina E, filtros solares UV-B FPS 20, máximo grado de protección UV-A FPA 8,2 S.J, excipientes. PRECAUCIONES: Para uso externo únicamente. Evitar el contacto con los ojos, membranas mucosas. En caso de contacto con los ojos, lave con agua. Si llega a presentarse sensibilidad, discontinuar su uso temporalmente. Manténgase fuera del alcance de los niños. MODO DE USO: Aplicar dos veces al día, mañana y noche sobre el rostro, manos y regiones del cuerpo a tratar. El uso regular de esta crema que contiene moléculas naturales antioxidantes y átomos hidratantes, disminuye la hiperpigmentación y estabiliza el área tratada; además, aumenta los mecanismos de defensa de la piel expuesta a múltiples agentes externos previniendo los signos precoces del envejecimiento.

Fabricado por: M y N y Cía. Ltda. para: Laboratorios Bussié S.A. - Teléfonos: (57-1) 335 1135 - 01800 0911851 E-mail: laboratorios@bussie.com.co - Bogotá, D.C. - © Marca Registrada - Industria Colombiana Registro Sanitario: INVIMA NSC2004C013211



Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia

Jaime Soto, Julia Toledo,

Paula Soto, Juan Vega, Luz Casas,

Ricardo Herrera, Boris Sánchez, Luz Montero,

Diego Morales, Pilar Pérez

RESUMEN

Los antimoniales pentavalentes (AP), en la forma de meglumina antimoniato (Glucantime® Aventis), han sido el tratamiento de elección para la leishmaniasis en Colombia por más de cincuenta años. La dosis recomendada es de 20 mg/kg/d durante 20 días continuos para la forma cutánea, la más frecuente en nuestro país. En diversos estudios clínicos se ha reportado una eficacia de entre 81% y 93%; sin embargo, estos datos provienen de observaciones controladas que pueden no ser un fiel reflejo de lo que pasa en la realidad, durante el tratamiento cotidiano de los pacientes, con las variables y los imponderables que se pueden presentar.

Este estudio busca demostrar la efectividad de los AP en condiciones "reales" de empleo. Entre marzo 2004 y febrero 2005 colectamos datos de regiones en donde *L. panamensis* y *L. braziliensis* son las especies más frecuentes. Se obtuvieron 406 registros, y hubo demostración parasitológica en 256 casos (63%); 238 pacientes recibieron tratamiento con AP. De 163 (92%) pacientes que recibieron el esquema completo 150 curaron en comparación con 35 de 75 (47%) que recibieron tratamiento incompleto (20 de 40: dosis diarias menores, y 15 de 35: menos días de inyecciones). Las diferencias en efectividad fueron estadísticamente significativas ($p < 0.003$). El tratamiento con el esquema recomendado resulta en un 92% de curaciones. Muchos de los casos "resistentes" son, en realidad, pacientes subtratados. En resumen, la meglumina antimoniato es todavía efectiva para tratar a los pacientes con leishmaniasis cutánea en Colombia.

Palabras clave: leishmaniasis, leishmaniasis cutánea, antimoniales pentavalentes, terapéutica

INTRODUCCIÓN

Las leishmaniasis son zoonosis frecuentes en Colombia en donde las especies más prevalentes son *L. panamensis* y *L. braziliensis* (75% y 15% respectivamente), reconocidas por su potencial mucotrópico. Desde hace más de 50 años se emplean los antimoniales pentavalentes (AP) en la forma de meglumina antimoniato (Glucantime®, Aventis), con algunas revisiones del esquema de administración hasta el actual de 20 mg/kilo de peso por día durante 20 días continuos. Por razones operativas, el tratamiento se administra ambulatoriamente con diferentes esquemas de supervisión y control.

Diversas publicaciones locales¹⁻⁴ y regionales⁵⁻⁷ reportan tasas de curación de las formas cutáneas (las más frecuentes en nuestro país) de entre 81% y 93% para *L. panamensis* y de 50% a 65% para *L. braziliensis*, cifras obtenidas en estudios clínicos en los que la administración del medicamento es controlada. Recientemente se ha manifes-

Jaime Soto, Médico Dermatólogo, Director de CIBIC, Centro de Investigaciones Bioclínicas de la Fundación FADER, Bogotá.

Julia Toledo, Médica Pediatra, Coordinadora de Investigación de CIBIC, Centro de Investigaciones Bioclínicas de la Fundación FADER, Bogotá.

Paula Soto, Médica en SSO, Secretaría de Salud del Meta, Villavicencio.

Juan Vega, Médico Patólogo, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá.

Luz Casas, Bacterióloga, Coordinadora ETV, Secretaría de Salud del Meta, Villavicencio.

Ricardo Herrera, Médico Epidemiólogo, Puerto Berrio

Boris Sánchez, Médico, Hospital San Juan Bautista, Chaparral

Luz Montero, Enfermera, Hospital San Juan Bautista, Chaparral

Diego Morales, Médico Epidemiólogo, Director Salud Pública, Secretaría de Salud del Tolima, Ibagué.

Pilar Pérez, Bacterióloga, Secretaría de Salud de Tumaco.

Correspondencia: Jaime Soto, MD, FADER/Cibic, Calle 60A No. 5-54, Of. 201, Bogotá. Tel: (1) 348 2171, Fax: (1)347 6093. E-mail: Jaime.Soto@medplus.org.co

Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia

tado una preocupación por parte de los médicos que tratan los pacientes en condiciones “reales”, quienes creen que se está incrementando el número de fallas terapéuticas, por lo que decidimos adecuar el esquema de vigilancia que se hace en malaria, para determinar respuesta a los medicamentos antileishmaniásicos administrados en el día a día de diversos centros asistenciales.

Para determinar el estado actual de la respuesta de la leishmaniasis cutánea a meglumina antimoniatada, el tratamiento recomendado por nuestras autoridades sanitarias para la leishmaniasis cutánea, se adelantó este estudio que, mediante la revisión de los documentos diligenciados a cada paciente y entrevistas con los enfermos, proveyó información sobre el diagnóstico, el tratamiento, el control, el seguimiento y el resultado final del tratamiento.

MÉTODOS

Muestra

Se incluyeron pacientes con sospecha de leishmaniasis cutánea que consultaron a cuatro centros asistenciales localizados en áreas endémicas de la enfermedad, de quienes se pudieron coleccionar datos de la historia clínica, el seguimiento y los controles. Si bien se trata de un estudio descriptivo, quisimos obtener una muestra que permitiera establecer diferencias significativas por lo que, con base en una proporción esperada de no adherencia de 45%, con un intervalo de confianza de 95% y una precisión de 5%, definimos una meta de 220 pacientes evaluables.

Diseño

Estudio de corte transversal de tipo exploratorio, en el que se emplearon herramientas cualitativas para explorar los aspectos relacionados con la adherencia y métodos cuantitativos para determinar la magnitud de la posible falla terapéutica en los casos atendidos secuencialmente en las instituciones de salud seleccionadas, entre marzo de 2004 y febrero de 2005. Se aplicaron formularios de recolección de datos, modificados a partir de aquellos empleados en la vigilancia de adherencia terapéutica a antimaláricos, que fueron validados previamente.

Procedimientos de evaluación de efectividad

Los documentos clínicos de pacientes con leishmaniasis cutánea, parasitológicamente comprobada y sometidos

a tratamiento con antimonio de meglumina, fueron analizados para determinar tasas de curación al final del tratamiento y en el período de hasta seis meses después de finalizada la administración de la droga. En los casos en que se pudo tener acceso directo al paciente, se complementaron tales informaciones con verificación de primera mano de los resultados terapéuticos.

Procedimientos de evaluación de seguridad

Las anotaciones médicas y de enfermería, así como los reportes de laboratorio clínico de pacientes con leishmaniasis cutánea, parasitológicamente comprobada, y sometidos a tratamiento con antimonio de meglumina, fueron analizados para determinar frecuencia y severidad de las modificaciones clínicas y de los parámetros de laboratorio. En los casos en que se pudo tener acceso directo al paciente, se complementaron tales informaciones con interrogatorios adicionales.

Procedimientos de evaluación de adherencia terapéutica

Entrevistas con los pacientes y la aplicación de encuestas permitieron establecer las condiciones de administración y el seguimiento de las recomendaciones médicas en relación con la aplicación del medicamento. Verificación de los cálculos de las dosis y de las indicaciones registradas en las prescripciones médicas, aportaron información adicional.

Análisis estadístico

La información se registró en los formularios respectivos y se evaluó por un supervisor del estudio para asegurar la calidad en el diligenciamiento. Los datos se almacenaron y tabularon por personal debidamente entrenado en una base de datos en Epi Info 6.0, y con la utilización de este software se hizo el análisis. Para un mayor control, se realizó doble entrada de datos por dos digitadores diferentes. Se estableció el número y porcentaje de pacientes con fallas terapéuticas, con efectos secundarios y con fallas de adherencia verificadas según las entrevistas y la confrontación de los documentos respectivos. Mediante técnicas de análisis cualitativo, se determinaron las razones que explican lo encontrado en cuanto a adherencia y las limitantes para un apropiado uso de los AP. Se establecieron otras proporciones relacionadas con la calidad de la atención y la prescripción.

Consideraciones éticas

El estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Militar de Bogotá. Durante este estudio

Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia

no se modificaron las conductas ni los procedimientos regulares de atención de casos de leishmaniasis en las localidades seleccionadas. El responsable de la investigación en cada sitio recibió indicaciones para alertar inmediatamente al personal del sitio si llegare a detectar alguna situación que pudiese poner en riesgo a algún paciente.

RESULTADOS

Diagnóstico

Cuatrocientos seis pacientes con sospecha clínica de leishmaniasis cutánea asistieron a consulta. A 256 (63%) se les demostró el parásito mediante frotis directo y/o biopsia. En la práctica, se toma frotis de una lesión (la más activa y limpia) aunque se observen múltiples lesiones; los frotis se colorean con Giemsa y se pueden repetir hasta tres veces. Sólo en un 8% se practica biopsia, dada la poca disponibilidad y las dificultades administrativas para que el resultado llegue a tiempo para que sea realmente útil en el establecimiento del diagnóstico y la decisión de la conducta terapéutica. No se toman cultivos ni se hace especiación, por los altos costos y las dificultades técnicas, por lo que el diagnóstico parasitológico llega hasta la identificación del género. Otros métodos de laboratorio empleados son la intradermoreacción (36%) y la inmunofluorescencia indirecta (12%).

En los registros de la consulta inicial hay datos epidemiológicos en 79% de los casos, datos clínicos directamente relacionados con leishmaniasis en 92% y en sólo el 41% se encontraron las medidas y la descripción de las lesiones.

Información epidemiológica

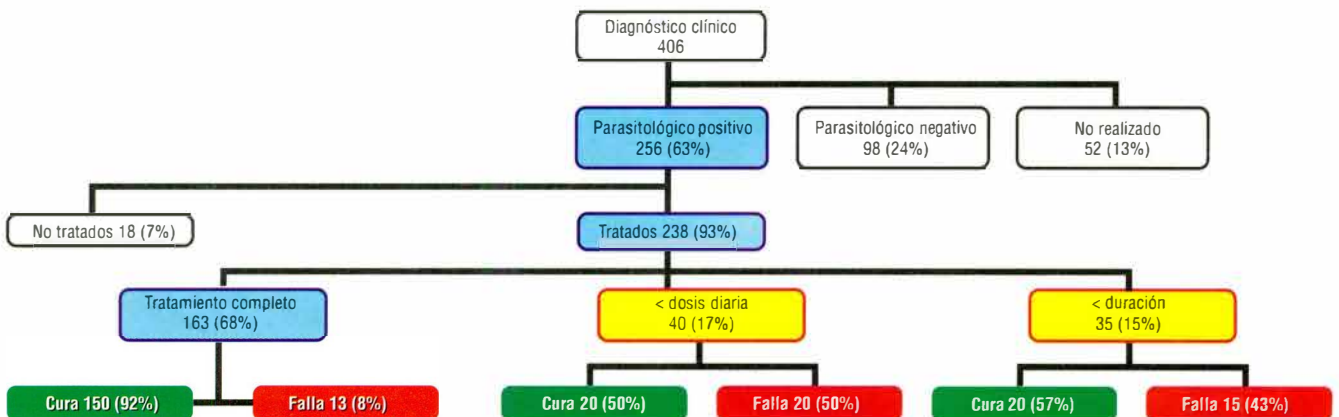
La ficha de registro de caso es abundante en datos epidemiológicos que permiten identificar la posible área de infección en un 79%. De los 406 pacientes, 58% son varones y una tercera parte son menores de 14 años (edad media: 17.3 años, rango: 1 a 81 años). El tiempo transcurrido entre el inicio de la lesión y el momento de la consulta al centro médico es en promedio de 85 días (rango: 19 a 378 días), mientras que el tiempo entre la consulta y la confirmación del diagnóstico fue en promedio de 4.2 días (rango: 1 a 32 días) y el tiempo entre la confirmación del diagnóstico y el inicio del tratamiento fue en promedio de 12.3 días (rango: 1 a 47 días).

Entre las 99 mujeres incluidas en el grupo de quienes recibieron tratamiento, había 37 en edad fértil; en 19 de ellas (52%) se encontraron datos sobre fecha de última menstruación, métodos anticonceptivos usados y/o reporte de una prueba de embarazo reciente. En ninguna se encontró reporte de prueba de embarazo en el control de final de tratamiento.

Efectividad

Doscientos treinta y ocho pacientes fueron tratados con AP (Figura 1). De los 163 pacientes que hicieron un curso con 20 mg/kilo/día durante 20 días continuos, en 150 (92%) desapareció la infiltración y la inflamación y las úlceras cicatrizaron totalmente, mientras que los otros 13 pacientes (8%) fueron catalogados como "falla terapéutica", bien sea porque no alcanzaron la resolución completa de sus lesiones, o porque después de cicatrizados, volvieron a reabrir-

Figura 1. Efectividad de Antimonio Pentavalente en el tratamiento de Leishmaniasis Cutánea en Colombia



Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia

se durante el tiempo de seguimiento. Dado el alto costo del medicamento, las dosis se ajustan entre un 3% y un 15% para que no haya desperdicio de manera que, por ejemplo, un paciente de 70 kilos que debiera recibir 3.3 ampollas diarias termina recibiendo 3, con lo que la dosis finalmente es de 18 mg/kilo/día. Hubo 40 pacientes que recibieron menos de la dosis indicada (12 a 18.3 mg/kilo/día) y de ellos la mitad falló. Hubo también 35 pacientes que hicieron cursos más cortos (10 a 17 días) y de ellos 15 (43%) falló; la principal razón de estos cursos cortados fue el dolor en el sitio de la inyección. De los pacientes que fallaron, 11 recibieron un segundo ciclo supervisado y, a pesar de ello, 6 siguieron con las lesiones activas, es decir, que la tasa de fallas fue estadísticamente mayor luego de un segundo curso (Fisher's Exact Test: $P = 0.001$).

Seguridad

Las anotaciones sobre los antecedentes y el examen físico general se registran en el 43%; el peso aparece anotado en el 67% de los formatos. La práctica de exámenes de laboratorio está documentada en 12%, siendo los más frecuentemente solicitados: hemograma, creatinina y transaminasas. No hubo paciente a quien se le hubiera pedido amilasa o lipasa. Hay anotación de solicitud de electrocardiograma en 9 pacientes, pero no se encontró anotación sobre el resultado del mismo.

Se realizaron anotaciones por controles médicos durante el tratamiento en 17% y al final del tratamiento en 40%. En 3% hay anotaciones sobre reportes de laboratorio durante el tratamiento y en 6% al final del tratamiento. Las quejas más frecuentes de los 95 pacientes en que se pudieron coleccionar datos fueron: dolor en el sitio de la inyección 87 (92%), mialgias/artralgias 55 (58%), cefalea 23 (24%), síntomas gastrointestinales 19 (20%), astenia/adinamia/anorexia 19 (20%), erupción cutánea 5 (6%). De los 14 pacientes con reportes de laboratorio al final del tratamiento, 8 tenían transaminasas entre 2 y 6 veces por encima del valor normal, 3 tenían trombocitopenia leve y 3 tenían creatinina entre 1.5 a 2 veces por encima del valor normal. No hubo datos de electrocardiograma.

Adherencia al tratamiento

Una tercera parte de los pacientes no hizo el tratamiento de acuerdo con las recomendaciones. A continuación anotamos algunos aspectos que pueden haber incidido en esto:

Conocimiento previo. De 131 en que se pudieron encontrar datos, 99 (75%) conocen la enfermedad pues han tenido

familiares o amigos que la han padecido, saben que el Glucantime® es el tratamiento recomendado pero no saben que la duración debe ser 20 días y que no se deben hacer pausas o reducir la dosis diaria o el tiempo de administración. En 61 registros hay datos sobre conocimientos de aspectos epidemiológicos de la enfermedad por parte del paciente; en 24 de ellos (39%) ese conocimiento es aceptable.

Información. En los formatos que se llevan no hay manera de saber si hubo información al paciente por parte del personal de salud sobre la enfermedad, el tratamiento, el curso y el pronóstico. Veintidós de 62 (35%) pacientes entrevistados informan que recibieron información de parte del personal de salud que les atendió, y que dicha información fue útil para entender la enfermedad y el tratamiento. Diecinueve de esos 62 (32%) entendieron las explicaciones sobre la forma de empleo del medicamento y el 68% restante confió en lo que la auxiliar de enfermería o la promotora de salud hiciera con ellos. Sólo 9 de estos 62 (15%) recordaron haber recibido alguna información sobre efectos secundarios y lo que debían hacer en caso de presentarlos. Cuarenta de estos 62 (65%) manifestaron haber recibido indicaciones para asistir a controles periódicos y para informar a otros miembros de su comunidad sobre la posibilidad de recibir tratamiento médico.

Seguimiento durante el tratamiento. De los 238 tratados, 40 (17%) asistieron durante los 20 días del tratamiento a la institución de salud para recibir las inyecciones, 148 (62%) recibieron el tratamiento a través de la auxiliar o la promotora de salud de su vereda, 38 (16%) recibieron semanalmente las ampollas a aplicar durante esos días, 7 (3%) recibieron las ampollas para cada 10 días y 5 (2%) recibieron la totalidad de ampollas para ser aplicadas por su propia cuenta. Hubo 14 pacientes a quienes se les prorrogó el tratamiento hasta 30 y 40 días pues, al término de los 20 días iniciales, aún había lesiones aparentemente activas, aunque no se practicaron exámenes parasitológicos ni hay descripciones sobre el tamaño y las características de las lesiones en ese momento.

Seguimiento después del tratamiento. El tiempo promedio de seguimiento fue de 71 días (rango 1 a 207 días). En 38 de los 48 casos de falla terapéutica (79%) el paciente buscó activamente una nueva consulta.

DISCUSIÓN

La leishmaniasis cutánea es una enfermedad frecuente en nuestro país, con importantes implicaciones en la sa-

Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia

lud pública y en la salud individual. La Guía Oficial de manejo de la leishmaniasis para Colombia⁸ establece que se deben administrar parenteralmente compuestos de antimonio pentavalente a la dosis de 20 mg/kilo/día durante 20 días continuos. Existen, sin embargo, algunas dificultades logísticas, administrativas y clínicas que impiden el cabal cumplimiento de esta recomendación, lo que ha hecho que se introduzcan ajustes y modificaciones que varían de sitio en sitio, haciendo difícil la interpretación y evaluación de los resultados reportados.

Desde 1987 existen reportes de respuestas inadecuadas a los AP en Colombia⁹, y las cifras de los estudios clínicos controlados sitúan las tasas de curación con los AP entre 81% y 93%. Los resultados de estos estudios están influenciados por el control de un buen número de variables que, en la vida real, en la situación diaria que enfrentan los médicos que atienden los pacientes en las áreas endémicas, son muy difíciles de controlar.

En los últimos dos años se ha incrementado el número de casos nuevos en más del 100% (J. Padilla, Minprotección, datos en archivo) y es de esperar que en los próximos años el problema siga en aumento. Por esta razón, hicimos la evaluación del estado actual del tratamiento con los AP, toda vez, que a la fecha, no se dispone en Colombia de un producto que pueda sustituirlo.

La administración juiciosa de los AP asegura la curación en el 92% de los pacientes, mientras que las dosis sub-óptimas o los tiempos de administración cortos o las pausas durante el tratamiento resultan en fallas terapéuticas inusualmente altas (43% a 50%). En un estudio reciente (Soto, en prensa) se demostró que reducciones de apenas el 11% en la dosis total de antimonio eran suficientes para que se presentara la falla terapéutica. Es probable que la exposición de los parásitos a dosis menores que las recomendadas ejerza una presión que seleccione a los parásitos resistentes¹⁰. Esta circunstancia es de particular importancia, ahora que la ecología y la epidemiología de la leishmaniasis están cambiando, para hacer de ésta una enfermedad peri o intradomiciliaria y urbanizada.

En leishmaniasis sí que tiene vigencia el aforismo de que "el primer tratamiento debe ser el último", es decir, que debe ser tan bien hecho que se alcance la curación del paciente, puesto que un segundo tratamiento con AP fallará en el 41% y un tercer curso fallará el 50% de las veces (Soto, en prensa).

El sistema de salud vigente hace que las comunidades de áreas endémicas sean atendidas en su mayoría por médicos en servicio social obligatorio que están cambiando cada 3 a 6 meses. Esta alta rotación de profesionales impide que se puedan adelantar programas a largo plazo. Adicionalmente, la información sobre leishmaniasis recibida en la Facultad es limitada y a las Seccionales de Salud les queda difícil estar entrenando personal que rota con tanta frecuencia, por lo que la atención de los pacientes y la información recolectada presentan algunas fallas. Para citar dos ejemplos detectados en el presente estudio, una tercera parte de los pacientes no tenía anotado el dato de su peso y el medicamento debe ser prescrito en mg/kilo y en el 59% de los casos revisados no había anotaciones sobre el diámetro de las lesiones, característica fundamental para el seguimiento.

Se han hecho avances importantes en cuanto a la calidad del diagnóstico y a la exigencia de la demostración parasitológica, pero aún hay serios vacíos en la información clínica colectada. Es cierto que la mayoría de los pacientes son jóvenes y sanos, excepto por las lesiones de leishmaniasis; sin embargo, esto no obvia la necesidad de un buen examen clínico y de los controles médicos y de laboratorio durante el curso del tratamiento.

En conclusión, este estudio demuestra que los AP siguen siendo útiles para el tratamiento de la leishmaniasis en Colombia, siempre y cuando se asegure el cabal cumplimiento de las recomendaciones en cuanto a dosis diaria y tiempo de administración.

SUMMARY

For more than 50 years, Sb^V, in the form of meglumine antimoniate (Glucantime® Aventis), has been the standard treatment of choice for leishmaniasis in Colombia. The standard regimen is 20 mg Sb/kg/day for 20 days. Although the cure rate is reported to be 81% to 93%, this data comes from clinical trial in "artificially" controlled conditions. Clinicians treating patients under outpatient conditions, in contrast, are concerned about antimonials failure.

In the present study, we looked at the results of treatment under "real" conditions. We collected data between March 2004 and February 2005 in three regions where *L. braziliensis* and *L. panamensis* are endemic. Four hundred six registers were obtained. Parasitological confirmation was possible in 256 cases (63%). Two hundred thirty eight received treatment and 48 failed. Failure was unequally dis-

Respuesta a antimoniales pentavalentes para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea en Colombia

tributed among patients who received recommended therapy, compared to patients who did not. One hundred and fifty of 163 patients (92%) who received recommended therapy cured. In contrast, 20 of 40 patients cured (50%) who received a low daily dose, and 20 of 35 patients cured (57%) who received an abbreviated duration of therapy. Difficult access to health care facilities due to geographical, weath-

er, or security conditions, and low understanding about disease and treatment were detected in field cases.

Results were statistically significant ($p < 0.003$). Many of "resistant" cases were, in reality, under-treated patients. In conclusion, meglumine antimoniate is still effective to treat Leishmaniasis in Colombia.

Bibliografía

1. Vélez I, Agudelo S, Hendrickx E, Puerta J, Grogl M, Modabber F, Berman J. Inefficacy of Allopurinol for Colombian cutaneous leishmaniasis: a randomized, controlled trial. *Ann Int Med* 1997; 126: 232-236.
2. Soto J, Fuya P, Herrera R, Berman J. Topical paromomycin / methylbenzethonium chloride plus parenteral meglumine antimonate as treatment for American cutaneous leishmaniasis: controlled study. *Clin Infect Dis* 1998; 26:56-58.
3. Palacios R, Osorio LE, Grajales LF, Ochoa MT. Treatment failure in children in a randomized clinical trial with 10 and 20 days of meglumine antimonate for cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania viannia* species. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 64:187-193.
4. Soto J, Valda-Rodríguez L, Toledo J, Vera-Navarro L, Luzz M, Monasterios-Torrico H, Vega J, Berman J. Comparison of generic to branded pentavalent antimony for treatment of new world cutaneous leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* 2004; 71: 577-581.
5. Navin TR, Arana BA, Arana FE, de Merida AM, Castillo AL, Pozuelos JL. Placebo-controlled clinical trial of meglumine antimonate (glucantime) vs. localized controlled heat in the treatment of cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *Am J Trop Med Hyg* 1990; 42:43-50.
6. Navin TR, Arana BA, Arana FE, Berman JD, Chajon JF. Placebo-controlled clinical trial of sodium stibogluconate (Pentostam) versus ketoconazole for treating cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *J Infect Dis* 1992; 165:528-534.
7. Romero GA, Guerra MV, Paes MG, Macedo VO. Comparison of cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania (Viannia) braziliensis* and *L. (V.) guyanensis* in Brazil: therapeutic response to meglumine antimoniate. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65:456-465.
8. Ministerio de Salud, Colombia. Guías de Manejo de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Bogotá, 1997:112 pags.
9. Soto J, Chalela J, Flórez, M. Respuesta anormal a Antimonio Pentavalente en Colombia, VIII World Congress of Tropical Dermatology, Rio de Janeiro, Brasil., 1987.
10. Grogl M, Thomason TN, Franke ED. Drug resistance in leishmaniasis: its implication in systemic chemotherapy of cutaneous and mucocutaneous disease. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 47:117-126.

En condiciones
de extrema hiperqueratosis



Urealac[®]40 CREMA Urea al 40%

Queratolisis e hidratación intensivas

- ◆ Potente queratolítico
- ◆ Rápido alivio clínico
- ◆ Exfoliación más efectiva
- ◆ Mejor reducción de las fisuras
- ◆ Aumenta la eficacia de otros preparados tópicos

Indicado en:

- ◆ Xerosis
- ◆ Ictiosis
- ◆ Queratosis
- ◆ Queratodermia
- ◆ Uñas hiperqueratósicas o distróficas

Crema con 60 g
Reg. San. INVIMA 2004M-0003886

Bibliografía

1. Ademola J, et al. Clinical evaluation of 40% urea and 12% ammonium lactate in the treatment of xerosis. Am J Clin Dermatol. 2002; 3(3):217-22
2. Hagemann I, et al. Topical treatment by urea reduces epidermal hyperproliferation and induces differentiation in psoriasis. Acta Der Venereol. 1996; 76:353-6


NovaDerma
LABORATORIOS

Tetralysal®

limeciclina



Acierto de expertos^{1,2}

Excelente relación Eficacia / Seguridad

Recomendado como primera elección en acné inflamatorio por:

- Panel de expertos de la Alianza Global de Acné
- Panel de expertos para el Acné en Europa



Exclusivo del dermatólogo

- Sólo para el acné*
- Disminuye el riesgo de resistencia al antibiótico*

*Tetralysal® es la única formulación con limeciclina disponible en el mundo

Referencias:

1. Gollnick H, Cunliffe WJ et al. Management of Acne: A Report From a Global Alliance to Improve Outcomes In Acne. *J Am Acad Dermatol* 2003;49(1):S1-S7.
2. Dreno B et al. European recommendations on the use of oral antibiotics for acne. In press. *Eur J Dermatol* 2004.

Potencia dirigida
Pegando suave

GALDERMA
HEMOS ELEGIDO LA DERMATOLOGÍA



1^{era} Elección en acné inflamatorio

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales

Angélica María Acosta Aristizábal

Germán Santacoloma Osorio

RESUMEN

Las patologías malignas sistémicas pueden presentar manifestaciones dermatológicas específicas e inespecíficas, las cuales pueden preceder o acompañar la enfermedad y en algunas oportunidades ser el primer signo clínico que oriente su diagnóstico. Realizamos un estudio descriptivo en 92 pacientes entre 1 y 17 años de edad diagnosticados con cáncer, hospitalizados en el servicio de hemato-oncología del Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja de Manizales (HIUCR), con el fin de determinar qué manifestaciones cutáneas se presentan, su frecuencia y su relación directa o indirecta con su malignidad o el tratamiento recibido.

La enfermedad oncológica más frecuente fue leucemia linfocítica aguda en un 39.1% de los casos, seguida por linfoma Hodgkin en un 13%. Se encontraron 80 manifestaciones cutáneas en 61 pacientes (66.3%), de los cuales 13 (21.3%) se relacionaron directamente con la patología de base y 67 (78.62%) correspondieron a manifestaciones indirectamente asociadas con su enfermedad o tratamiento. Concluimos que las manifestaciones cutáneas, principalmente indirectas, son muy frecuentes en los pacientes con patología oncológica, dadas tanto por la enfermedad como por el tratamiento, lo cual puede contribuir a un diagnóstico y manejo temprano en aras a disminuir su morbilidad concomitante.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neoplásicas malignas y procesos afines provocan tasas de morbilidad y mortalidad importan-

tes en pacientes con edades entre 1 y 18 años. De estas enfermedades, las encontradas con mayor frecuencia en esta población en los Estados Unidos son, en primer lugar, la leucemia, con una incidencia de 40 casos por millón por año, seguida por tumores del sistema nervioso central, principalmente neuroblastoma, y en tercera instancia los linfomas, con una frecuencia de 13 casos por millón por año.^{1,2}

En las leucemias las manifestaciones dermatológicas pueden ocurrir en 10% al 50% de los pacientes^{4,5} y pueden ser agrupadas en varias categorías: a) lesiones cutáneas específicas, resultantes de la infiltración leucémica de la piel (leucemia cutis), siendo un hallazgo extremadamente raro, visto en 0.5% a 1% de los pacientes;⁵ b) lesiones inespecíficas que en ocasiones pueden considerarse marcadores de malignidad; c) respuesta tóxica o inmunológica a los antígenos tumorales, llamada "leucemide"; d) infecciones oportunistas favorecidas por la inmunosupresión; e) lesiones cutáneas asociadas con la disfunción de la médula ósea, presentes en 50% de los pacientes (petequias, púrpura, equimosis y eritropoyesis cutánea).^{3,5}

Con respecto a los linfomas, se han encontrado manifestaciones cutáneas en 13% al 40% de los pacientes,^{3,5} correspondiendo a lesiones cutáneas específicas en 0.5% al 7.5%,³ las cuales se presentan como pápulas o nódulos que pueden confluir para formar grandes placas o tumores, localizados principalmente en el tronco superior, el cuello, la piel cabelluda y las glándulas salivales, las lacrimales y las orbitarias. Dentro de las manifestaciones inespecíficas encontramos, hasta en el 50%, cuadros purpúricos, ampollosos e infecciosos.^{3,5}

Por estas patologías los pacientes son sometidos, durante largos períodos, a diferentes quimioterapias combinadas con agentes alquilantes tipo ciclofosfamida y clorambucil, antimetabolitos como metotrexate, citarabina y 5-fluoruracilo, antibióticos como bleomicina, actinomicina-D y doxorubicina, alcaloides como vincristina y vinblastina y enzimas como L-asparaginasa, además de terapias prolongadas con esteroides sistémicos, que tienen como objetivo común disminuir la actividad celular en las células neoplá-

Angélica María Acosta Aristizábal, RIII Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

Germán Santacoloma Osorio, Profesor Auxiliar Dermatología Universidad de Caldas, Manizales.

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales

cas, lo cual repercute en las células no neoplásicas, siendo la causa de diferentes efectos secundarios en tejidos sanos, principalmente en los que tienen alto índice mitótico como el pelo, las uñas y las membranas mucosas.^{6,7} También se presentan por estos medicamentos diferentes reacciones citotóxicas, de hipersensibilidad y asociadas con inmunosupresión.⁶ Dentro de los principales efectos adversos se encuentran mucositis, cambios pigmentarios en la matriz ungueal y la piel, síndrome de Raynaud, erupciones pruriginosas acrales, eritrodisestesia, calcinosis cutis focal por extravasación de las sustancias quimioterapéuticas^{6,7} y aumento en la incidencia de enfermedades infecciosas como verrugas virales, moluscos contagiosos, herpes zoster y simple, tiñas e infecciones bacterianas.⁶⁻⁸

En la unidad de hematooncología del HIUCR se hospitaliza un número importante de pacientes pediátricos para el diagnóstico y manejo de patologías oncológicas, con mayor frecuencia leucemia y linfoma, por lo cual decidimos realizar este estudio con el fin de determinar qué tipo de manifestaciones cutáneas presentan estos enfermos y su relación directa o indirecta con su patología o el tratamiento recibido, y de esta manera tener una visión más integral en la detección, prevención y tratamiento de las manifestaciones en piel presentadas por nuestros pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

En el período comprendido entre junio de 2001 y julio de 2003 se evaluaron 92 pacientes del servicio de hemato oncología del Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja de Manizales, procedentes de la zona urbana o rural del Eje Cafetero, hospitalizados para el estudio o tratamiento de patologías oncológicas. Se realizó un examen general de piel y mucosas, con el objetivo principal de determinar la presencia de manifestaciones dermatológicas, su frecuencia y relación directa o indirecta con la patología de base o con los medicamentos recibidos.

Es un estudio descriptivo en el que se registraron variables como la edad, el sexo, el diagnóstico clínico, el tiempo de evolución, el tratamiento, los hallazgos dermatológicos y su relación con la patología o tratamiento. Posteriormente se realizó el análisis de los datos y resultados registrados, con un programa estadístico de epiinfo 6.04D.

RESULTADOS

De 92 pacientes evaluados, 47 (51%) eran mujeres y 45 (49%), hombres. El rango de edad osciló entre uno y 17

años con un promedio de 8.3 años. Encontramos hallazgos positivos en la piel o mucosas de 61 pacientes (66.3%). En 20 casos encontramos varias manifestaciones relacionadas con su enfermedad o el tratamiento recibido.

Los tres principales diagnósticos de enfermedad maligna fueron leucemia linfocítica aguda en 36 pacientes (39.1%), linfoma Hodgkin en 12 pacientes (13%) y linfoma Burkitt en 11 pacientes (12%). Otras neoplasias se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1.

OTRAS NEOPLASIAS			
Neoplasia	FREC	Neoplasia	FREC
C.A. Parótda	2	Shwanoma Maligno	1
C.A. Renal	2	Teratocarcinoma Ovario	1
Hepatoblastoma	1	Tumor de Wilms	1
Leucemia Mieloide Aguda	3	Tumor Neuroectodérmico	1
Leucemia Monocítica Aguda	1	Meduloblastoma	1
Neuroblastoma	4	Rabdomiosarcoma Orbita	1
Rabdomiosarcoma Alveolar	1	Histiocitosis	1
Rabdomiosarcoma Embrionario	1	Leucemia Mieloide Crónica	1
Retinoblastoma	3	En estudio	4
Sarcoma de Ewing	3		

En el tiempo de evolución de la enfermedad encontramos un rango entre 1 y 61 meses, con un promedio de 10.8 meses.

Entre los tratamientos realizados, 84 pacientes (91.3%) recibieron quimioterapia; un paciente, radioterapia; dos pacientes, quimio y radioterapia concomitante, y cinco pacientes (5.4%) no tuvieron tratamiento porque estaban en estudio o en estado terminal.

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales

En los pacientes que tuvieron hallazgos positivos, 13 (21.3%) presentaron manifestaciones relacionadas directamente con la patología de base y en 48 (78.6%) estaban indirectamente asociadas con su enfermedad o el tratamiento; en estos últimos encontramos un total de 67 manifestaciones.

De los hallazgos clínicos relacionados directamente con la malignidad, a 11 pacientes con leucemia les encontramos Petequias y equimosis; en un paciente con schwannoma maligno, manchas café con leche (neurofibromatosis tipo I); y en un paciente con carcinoma renal, celulitis de la pared abdominal en continuidad con el tumor maligno. No se

encontró ninguna manifestación directa en pacientes con linfoma.

Las manifestaciones indirectas se encontraron en 23 pacientes con leucemia, en 11 con linfoma y en 13 con otras neoplasias; el diagnóstico, la frecuencia y su correlación con la patología oncológica pueden verse en la Tabla 2.

En 18 pacientes se encontraron 20 manifestaciones dermatológicas asociadas con la terapia recibida para su enfermedad de base, 19 secundarias a quimioterapia y una a radioterapia. Los tipos de reacción se mencionan en la Tabla 3.

Tabla 2

Manifestaciones indirectas relacionadas con patología de base

Enfermedad	Leucemia		Linfoma		Otra neoplasia	
	n=19	%	n= 8	%	n=12	%
Verrugas vulgares	2	8,69				
Candidiasis oral	5	21,73	1	9,09		
Gingivoestomatitis herpética	2	8,69	3	27,27	1	7,69
Candidiasis del pañal	2	8,69			1	7,69
Hipertrichosis	1	4,34				
Herpes simple	2	8,69	1	9,09		
Piodermitis	4	17,39	1	9,09	3	23,08
Prurigo	1	4,34	1	9,09	2	15,38
Herpes zoster	1	4,34				
Xerodermia	1	4,34	4	36,37	6	46,16
Atopia	1	4,34				
Urticaria	1	4,34				
Total	23	100	11	100	13	100

n= Número de pacientes

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales

Tabla 3.
Manifestaciones indirectas relacionadas con tratamiento recibido

Hallazgo	Enfermedad	Quimioterapia		Radioterapia	
		n=17	%	n= 1	%
Pigmentación, pliegues ungueales y cicatrices		10	50		
Mucositis		4	20		
Vasculitis		1	5		
Calcinosis focal		1	5		
Flictena		1	5		
Reactivación eritema solar		1	5		
Tromboflebitis		1	5		
Atrofia cutánea				1	5
Total		19	95	1	5

n= Número de pacientes

En ningún paciente encontramos manifestaciones específicas de su malignidad.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones dermatológicas son muy frecuentes en nuestros pacientes con patología oncológica, y presentan una incidencia del 66.3%, superior a la reportada en la literatura mundial: del 10% al 50% tanto en leucemias como en linfomas.^{4,5}

Manifestaciones específicas, dadas por infiltración directa del tumor a la piel, no se encontraron en ninguno de nuestros pacientes, probablemente debido a que es muy rara su presentación, si tenemos en cuenta los antecedentes que muestran una frecuencia de 0.5 al 1% para leucemias y 0.5 a 7.5% para linfomas,^{3,5} o quizás porque se está realizando un manejo temprano de la enfermedad, puesto que generalmente se presentan como un hallazgo tardío.^{3,5}

Sólo en los pacientes con leucemia encontramos lesiones cutáneas directamente relacionadas con la enfermedad, secundarias a disfunción de la médula ósea (petequias y equimosis), en una importante frecuencia (21.3%), aunque no tan alta como la ya reportada del 50%.⁴

La presencia de urticaria en pacientes con leucemia se ha catalogado como una leucemide de rara presentación,

como un efecto tóxico inmunológico secundario a la patología de base.⁵ Encontramos un caso en una paciente con leucemia mieloide crónica al inicio de su enfermedad.

Está establecido que las enfermedades infecciosas asociadas con inmunosupresión son las principales manifestaciones indirectas presentes en los pacientes con leucemias y linfomas;^{5,7,8} así lo corrobora el presente estudio en el que encontramos procesos virales en el 25.22% (Figura 1), candidiasis en el 19.1% y piodermitis en 17% de los casos (Figura 2).

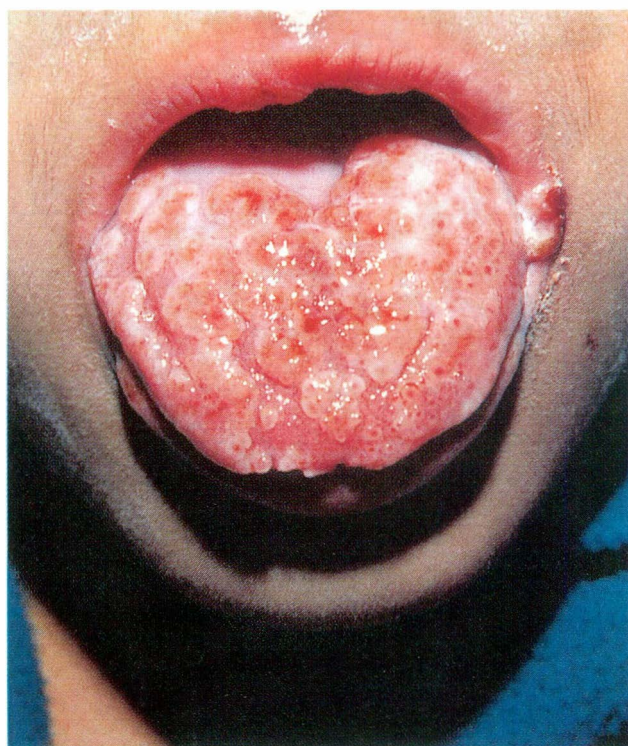


Figura 1 - Herpes simple oral.

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales



Figura 2 - Ectima en muslo.

Llama la atención la alta incidencia de xerodermia, encontrada en 11 (23.4%) de los pacientes que expresaron manifestaciones indirectas (1 caso con leucemia, 2 con linfoma Burkitt, 2 con linfoma no Hodgkin y 6 con otras neoplasias), lo cual se ha visto principalmente en patologías linfoproliferativas.^{1,4,9}

Los hallazgos de prurigo, dermatitis atópica e hipertriosis no estaban relacionados con la enfermedad, puesto que se presentaron antes del inicio de la patología maligna.

Con respecto a las reacciones al tratamiento, encontramos que la hiperpigmentación de pliegues ungueales y cicatrices antiguas fueron los hallazgos más relevantes (50%) (Figura 3), lo cual concuerda con los reportes de la literatura revisada.^{6,7} Estos cambios los causan principalmente la doxorubicina, la ciclofosfamida y el metotrexate, drogas utilizadas en los protocolos de quimioterapia en nuestros pacientes.

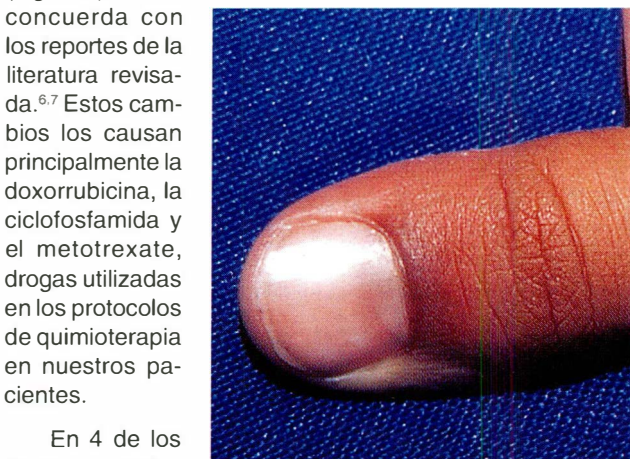


Figura 3 - Hiperpigmentación pliegue ungueal proximal.

En 4 de los 43 casos tratados con meto-

trexate (9.3%) se presentó mucositis en diferentes estados de severidad, comprometiendo la mucosa oral, la gastrointestinal y la genital (Figura 4). Esta complicación se cataloga como una reacción citotóxica asociada con mayor frecuencia (40%), presentándose entre 4 y 7 días luego de su administración.¹³ El riesgo de presentarla es más alto en los niños por el mayor índice mitótico de su epitelio mucoso; su gravedad está influenciada por la dosis, la radioterapia concomitante y el daño renal o hepático presentes.^{6,7}



Figura 4 - Mucositis oral severa.

La extravasación de los agentes quimioterapéuticos es causa de reacciones irritativas y ampollas¹⁰, como nos lo mostraron tres pacientes que presentaron esta complicación y desarrollaron flictena, tromboflebitis química y calcinosis focal.

Se ha documentado vasculitis leucocitoclástica como una reacción de hipersensibilidad tipo III, principalmente luego de la administración de hidroxurea, y en menor frecuencia de ciclofosfamida y metotrexate.⁷ Nosotros encontramos un caso por metotrexate (Figura 5).

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales



Figura 5 - Vasculitis leucocitoclástica.

Un efecto importante de resaltar es la reactivación de eritema solar en los pacientes que reciben quimioterapia, principalmente metotrexate, y se presenta generalmente uno a tres días luego de recibir radiación ultravioleta.⁷ Uno de nuestros pacientes, siete días luego de estar expuesto al sol y recibir su esquema de tratamiento, presentó marcado eritema, edema y vesiculización en el área previamente fotoexpuesta. Fue manejado con aloe vera y esteroides tópicos de baja potencia, con buena respuesta (Figura 6).

En conclusión, los pacientes con patología oncológica muestran un alto porcentaje de signos cutáneos, los cuales pueden estar presentes al inicio o en el transcurso de su enfermedad o tratamiento. Teniendo en cuenta este hallazgo, debemos tener una visión más integral en el manejo de los pacientes con este tipo de patología.



Figura 6 - Reactivación de eritema solar.

SUMMARY

Systemic malignancies may exhibit specific or non-specific cutaneous manifestations which can precede or concur with the disease; sometimes they are the first clinical clue to diagnosis. We did a descriptive study in 92 patients, aged 1 to 17 year old, hospitalized in the Hemato-oncology Unit of Hospital Infantil Universitario de la Cruz Roja de Manizales. The aim of the study was to determine which dermatological manifestations were present in these patients, its frequency, and relationship with the disease or its treatment. Acute lymphocytic leukemia was the more frequent oncological disease (39.1%) followed by Hodgkin's Lymphoma (13%). We found 80 skin manifestations in 61 patients (66.3%), 13 (21.3%) directly related with the malignancy and 67 (78.6%) indirectly related with the disease or its treatment. In summary, we concluded that mainly the features of indirect skin involvement are frequent in patients with underlying oncological disease, which are due to both factors, the course of the disease and treatment. Each of them can contribute to an earlier diagnosis and treatment, with the propose to lessen the concomitant morbidity.

Manifestaciones cutáneas en los pacientes con cáncer del Hospital Infantil de Manizales

Bibliografía

1. Braverman IM. Leukemia and allied disorders. En: MD Skin Signs of Systemic Disease. Irwing M. Braverman, Saunders Company 1998:131-147.
2. Crist WM, Pui Ching-Hon. Leucemias. En: Nelson Tratado de Pediatría. Behrman, Kliegman, Arrin. McGraw-Hill Interamericana. 1999:1813-1822.
3. Weismann K, Graham RM. Systemic disease and the skin En: Textbook of Dermatology. Rook, Wilkinson, Ebling. Blackwell Science 1998:2715-2737.
4. Walter HC – Burgdorf, Ruiz – Maldonado R. Benign and malignant tumors. En: Pediatric Dermatology. Schachner L, Hansen RC, Mosby 2003:885-891.
5. Pierini AD, García R. Skin malignancies. Tumours of lymphoid structures. En: Textbook of Pediatric Dermatology. Harper J, Oranje A, Prese N. Blackwell Science 2000:827-834.
6. Molina Vélez V. Manifestaciones mucocutáneas de la quimioterapia y la radioterapia. Rev Asoc Col Dermatol Cir Dermatol 2001; 9:600-605.
7. Susser WS, Whitaker-Warth DL. Mucocutaneous reaction to chemotherapy. J Am Acad Dermatol 1999; 40:367-398.
8. Euvrard S, Kanitakis J. Enfermedad de piel en niños con trasplante de órganos. J Am Acad Dermatol 2001.
9. Callen JP. Skin signs of internal malignancy. En: Dermatological Signs of Internal Disease. Callen /Jorizzo. WB Saunders Company 2001:111-121.
10. Bronner A, Hood A. Cutaneous complications of chemotherapeutic agents. J Am Acad Dermatol 1983; 9:645-663.

Acné ocupacional - Presentación de un caso

Rafael Arango Vélez

Germán Santacoloma Osorio

RESUMEN

Los aceites cortantes insolubles, por su amplio uso industrial, son la causa principal de acné ocupacional de origen químico. Se presenta el caso de un hombre de 25 años de edad con lesiones de acné en la piel del abdomen inferior y en las áreas anterior y posterior de los muslos, secundarias al contacto con ACPM.

Palabras clave: acné ocupacional, aceites.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un hombre de 25 años de edad, quien consultó por un cuadro clínico de once meses de evolución, con aparición de lesiones de acné, inicialmente en las áreas anterior y posterior de los muslos y luego extensión al abdomen inferior. Desde hacía un año trabajaba en un taller de mecánica, en contacto permanente con ACPM.

Al examen físico presentaba múltiples comedones, pápulas, pústulas y nódulos en las áreas mencionadas (Fi-



Figura 1: Las lesiones de acné se distribuyen en las zonas de contacto con las ropas impregnadas de aceites lubricantes. Se aprecian lesiones propias del acné en la región del abdomen.

guras 1, 2). El paciente se reubicó laboralmente y se le inició tratamiento con doxiciclina, 100 miligramos diarios, y ácido retinoico tópico en loción. Se obtuvo muy buena respuesta, con completa resolución de las lesiones a los seis meses de tratamiento. Actualmente sólo se aprecian lesiones cicatrizales, ligeramente atróficas.

DISCUSIÓN

El acné ocupacional generalmente se produce por lubricantes, antioxidantes y refrigerantes; los aceites minerales lubricantes son su principal causa. Otras sustancias menos comunes son DDT, asbestos, agua pesada, agua destilada y brea.¹

Rafael Arango Vélez, Residente II Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

Germán Santacoloma Osorio, Docente Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Rafael Arango Vélez, Facultad de Ciencias para la Salud, Sección Dermatología, Universidad de Caldas, Carrera 25 No. 48-57, Manizales.

E-mail: rafaelarangoalez@hotmail.com

Acné ocupacional - Presentación de un caso

Produce lesiones en zonas propias del acné, además en el abdomen, los muslos, los antebrazos y el pene, donde habitualmente se produce el contacto prolongado con la ropa impregnada de los agentes asociados. Las lesiones pueden corresponder a grandes comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes, que al resolverse generalmente dejan cicatrices muy visibles. Tiende a ser monomorfo y su topografía induce a pensar en el tipo de agente causal. Las lesiones pueden persistir hasta dos años después de haberse eliminado el contacto. Puede presentarse en cualquier edad y sexo, pero los cuadros de mayor gravedad



Figura 2: Se observa compromiso de las caras lateral y posterior de los muslos, con nódulos y quistes.

corresponden a personas con antecedentes de acné vulgar.¹

El mecanismo de esta enfermedad es desconocido, pero se cree que está relacionado con la obstrucción mecánica del canal folicular, la retención de la secreción sebácea, la penetración del producto involucrado dentro del folículo, con inflamación por su estímulo mecánico y químico. Es frecuente la sobreinfección por estafilococo. Histológicamente la lesión primaria es un tapón de queratina; las glándulas sebáceas son reemplazadas por quistes córneos; inicialmente la inflamación no es significativa y el *Propionibacterium acnes* está menos involucrado que en el acné vulgar.⁵

Su principal diagnóstico diferencial es el cloracné, causado por hidrocarburos clorinados presentes en pinturas, lacas, barnices y varios aceites,² que penetran por la piel, las vías respiratorias o por el aparato gastrointestinal, pudiéndose presentar toxicidad sistémica.² La erupción involucra principalmente la cara. Generalmente las zonas que se afectan más severamente son los ángulos mandibulares y detrás de las orejas, y tiende a respetar la nariz y la piel de las regiones malares.²

En su manejo se debe mejorar la higiene y utilizar ropa de trabajo adecuada; la piel y la ropa deben lavarse con agua y jabón después de la exposición a los contactantes.⁵ El tratamiento de elección es la tretinoína tópica y las tetraciclinas orales, si hay lesiones inflamatorias.⁴ La respuesta generalmente es lenta.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso demostrativo de una entidad poco frecuente entre nosotros, que respondió rápidamente a su tratamiento convencional.

SUMMARY

The acne induced by insoluble cutting oils is one of the most frequent causes of occupational acne from chemical origin, as a consequence of industrial exposure. We report a case of a twenty-five year-old male with acneiform lesions distributed on the thighs and inferior abdomen.

Key words: occupational acne, oils.

Acné ocupacional - Presentación de un caso

Bibliografía

1. Das M, Misra MP. Acne and folliculitis due to diesel oil. *Contact Derm* 1988; 18: 120-121.
2. Crow KD. Chloracne and its potential clinical implications. *Clin Exp Dermatol* 1981; 6:243-257.
3. Santarius-Kaczur D. Oil-induced acne in workers in the automobile industry. *Med Pr.* 1984; 35:309-311.
4. Czernielewski A, Skwarczynska-Banys E. Oral treatment of acne vulgaris and oil acne with tetracycline. *Dermatologica* 1982; 165:62-65.
5. Peñaloza Martínez JA. Elaiocniosis por diesel. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2000; 9: 146-156.

**NUEVA
PRESENTACIÓN
NUEVO AROMA**

**Pitiriasis Versicolor
Dermatitis Seborreica
Caspa**

**Selsun[®]
Amarillo**

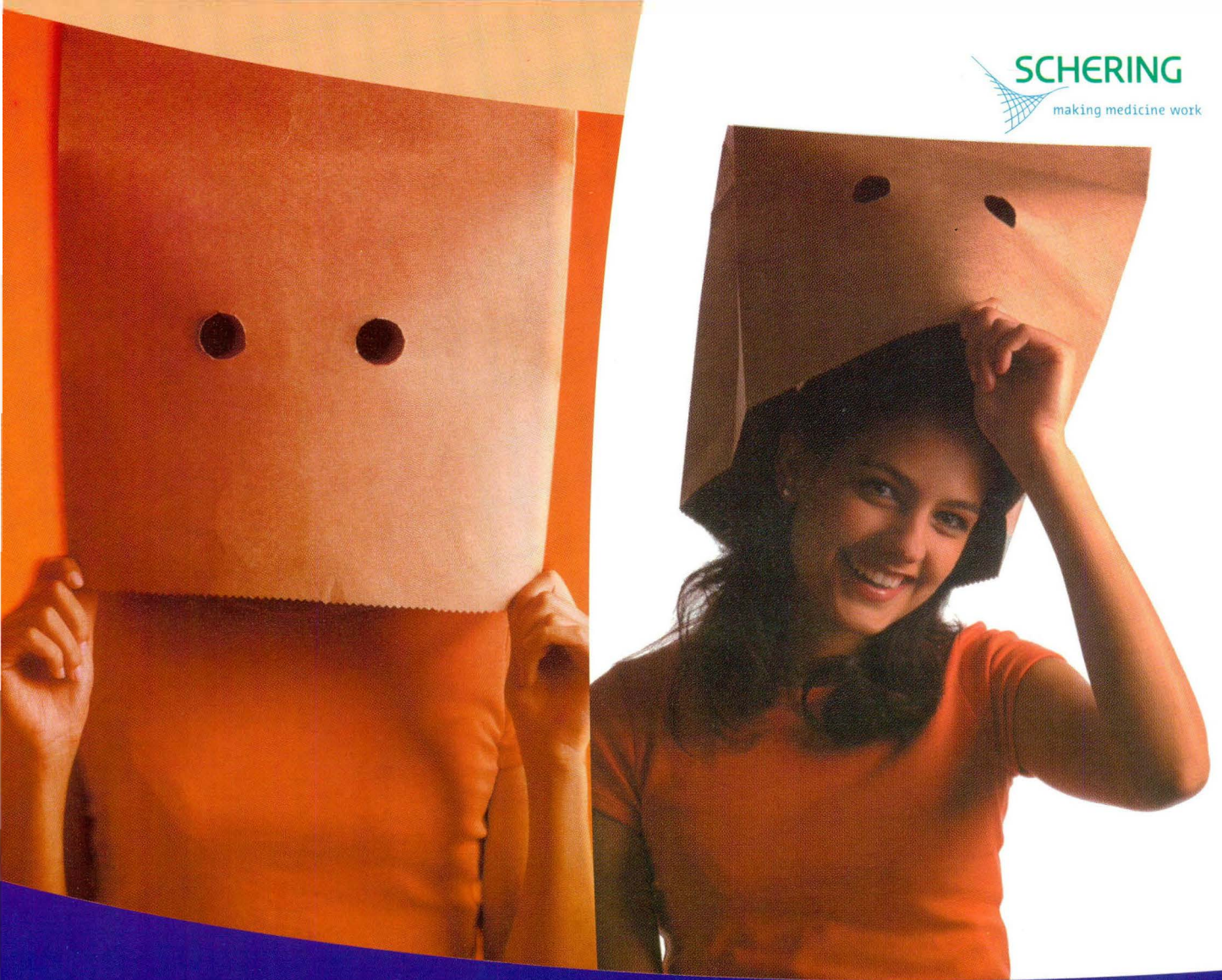
Sulfuro de Selenio Suspensión al 2.5%

Selsun amarillo, RX Loción: Líquido antiseborreico, antimicótico, preparado para aplicación tópica; contiene Sulfuro de Selenio al 2.5% en suspensión acuosa. Farmacología Clínica: El sulfato de selenio parece tener un efecto citostático en células de la epidermis y en las folículos epiteliales reduciendo la producción de lesiones. Indicaciones y uso: Tratamiento de la pitiriasis por hongos, dermatitis seborreica y tratamiento para la caspa. Contraindicaciones: No usarlo en pacientes alérgicos a algunos de los ingredientes. Precauciones: General: No aplicar en lesiones inflamatorias o exudativas. Reacciones Adversas: Puede producir irritación de la piel, alopecia y decoloración del pelo (por uso de rinse después del tratamiento). Dosis y Administración: Tratamiento para la Pitiriasis: Aplicar en el área afectada con un poco de agua, dejarlo por 10 minutos y lavarlo, repetirlo 1 vez al día, durante 7 días. Tratamiento para Dermatitis Seborreica y Caspa: Aplicar 2 veces a la semana, por 2 semanas, puede usarse con más frecuencia a la semana por 3 ó 4 semanas. Uso Externo Solamente. Mantener fuera del alcance de los niños. Registro Sanitario: INWIMA M-005710 R-1

CHATTEM
Chattem, Inc. Chattanooga, TN U.S.A.

Distribuidor exclusivo:
CONTEXPORT
CONTINENTAL EXPORT CORPORATION COLOMBIA
Diagonal 127A N° 17-96 Of. 203 Tel: 258 9091 Fax: 258 9120.
E-mail: contexport@cable.net.co - Bogotá, D.C.





Ahora sus pacientes podrán darle la cara al Acné con Lurantal®.

Lurantal® (Isotretinoína) es el antiacnéico más revolucionario, respaldado con la calidad Schering®, indicado para que sus pacientes combatan de una manera efectiva el acné, mejorando así sensiblemente su apariencia y por lo tanto, su autoestima.

Lurantal®, en su presentación caja con 30 cápsulas blandas por 20 mg:

- Reduce la cantidad de aceite (sebo) que produce la piel.
- Previene la acumulación de piel sobre las aperturas de los poros.
- Reduce la hinchazón (inflamación).

El embarazo debe evitarse sin excepción antes, durante y por un período de cuatro semanas después de completar el tratamiento con Lurantal®. Por lo tanto, debe usarse un método anticonceptivo efectivo. Para mayor información, en especial lo referente a Efectos Secundarios y Observaciones, favor consultar nuestros impresos más detallados.

nuevo

Para Darle la Cara al Acné

 **Lurantal®**

ISOTRETINOINA

Resultados Definitivos...
que Se Ven y Se Sienten

Lurantal®

Composición: Lurantal 20 mg cápsulas blandas; cada cápsula blanda contiene 20 mg de isotretinoína.

Indicaciones: Tratamiento del acné eritematoso y quístico y del acné severo resistente a otros tratamientos convencionales como los agentes antimicrobianos sistémicos.

Presentación: Caja con 30 cápsulas blandas por 20 mg. Para una mayor información, consúltense nuestros impresos más detallados.

Schering AG
Alemania

Sarcoidosis

Paula Mejía Zapata

Norma González Tobón

Rodrigo Restrepo Molina

RESUMEN

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que puede afectar cualquier órgano. Se reporta un caso clínico de una mujer con una sarcoidosis con compromiso cutáneo, ganglionar, hematológico e hipercalcemia.

Palabras clave: sarcoidosis, hipercalcemia, ganglios.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 41 años de edad, con uno y medio años de evolución de lesiones tipo placas y nódulos en los brazos y el tronco, asintomáticas. No refería ningún otro síntoma y como antecedente personal había sufrido un carcinoma papilar de tiroides a los 25 años, tratado con ablación con yodo.

Al examen físico presentaba placas y nódulos firmes, normocrómicos, algunos levemente eritematosos, entre 0.5 cm a 2 cm de diámetro, localizados en el tórax anterior, los brazos y los antebrazos, algunos con depresión central. (Figura 1).

Se tomó una primera biopsia de piel que reportó reacción granulomatosa crónica; también se realizaron coloraciones especiales y cultivos para hongos y micobacterias los cuales fueron negativos, encontrándose:

Paula Mejía Zapata, Docente Dermatología Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Norma González Tobón, RIII Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Rodrigo Restrepo Molina, Docente Dermatopatología, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.

Correspondencia: Norma González Tobón, Clínica Universitaria Bolivariana, Calle 78B No. 72A-109, teléfono: 4455900 Ext. 563, Medellín, Colombia. E-mail: normanche@epm.net.co



Figura 1. Placas y nódulos firmes normocrómicos, algunos levemente eritematosos, entre 0.5 cm a 2 cm de diámetro, localizados en el tórax anterior, los brazos y los antebrazos, algunos con depresión central.

Sarcoidosis

Sedimentación: 60 mm/hr, calcio sérico: 10.8 (VN: 10.2).

Pruebas de función hepáticas y renales normales.

VIH: negativo.

VDRL: no reactivo.

Ecografía de abdomen: dentro de límites normales.

Rayos X de manos, para descartar compromiso óseo: normales; en los de tórax se observaron adenopatías mediastinales e hiliares.

Se remite para evaluación por un internista, quien ordena un TAC de tórax que reporta una masa en el pedículo vascular del mediastino. El radiólogo estima que estos hallazgos son más compatibles con un linfoma que con una sarcoidosis. Se lleva la paciente a cirugía para toma de biopsia de las adenopatías y de la masa mediastinal por videotoroscopia para confirmar la sospecha diagnóstica del linfoma, y en dermatología se le toma una segunda biopsia de piel.

En el estudio histopatológico se evidenciaron granulomas sarcoidales caracterizados por granulomas desnudos con un límite preciso, con tendencia a confluir, tanto en la biopsia de piel como en la de los ganglios y masa mediastinal (Figuras 2, 3).

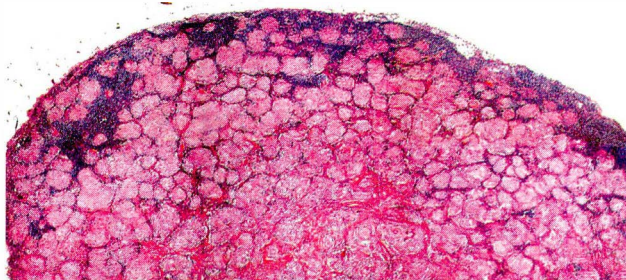


Figura 3. Biopsia de ganglios y masa mediastinal con similitudes características a la de piel.

Se inicia tratamiento con prednisona, 1mg/kg/día, puesto que presentaba dos síntomas para la instauración de glucocorticoides sistémicos: la hipercalcemia y las adenopatías mediastinales.

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica crónica de origen desconocido, caracterizada por la acumulación de linfocitos T y fagocitos mononucleares en los órganos afectados, que inducen la formación de granulomas epitelioides no caseificantes. Esta enfermedad puede afec-

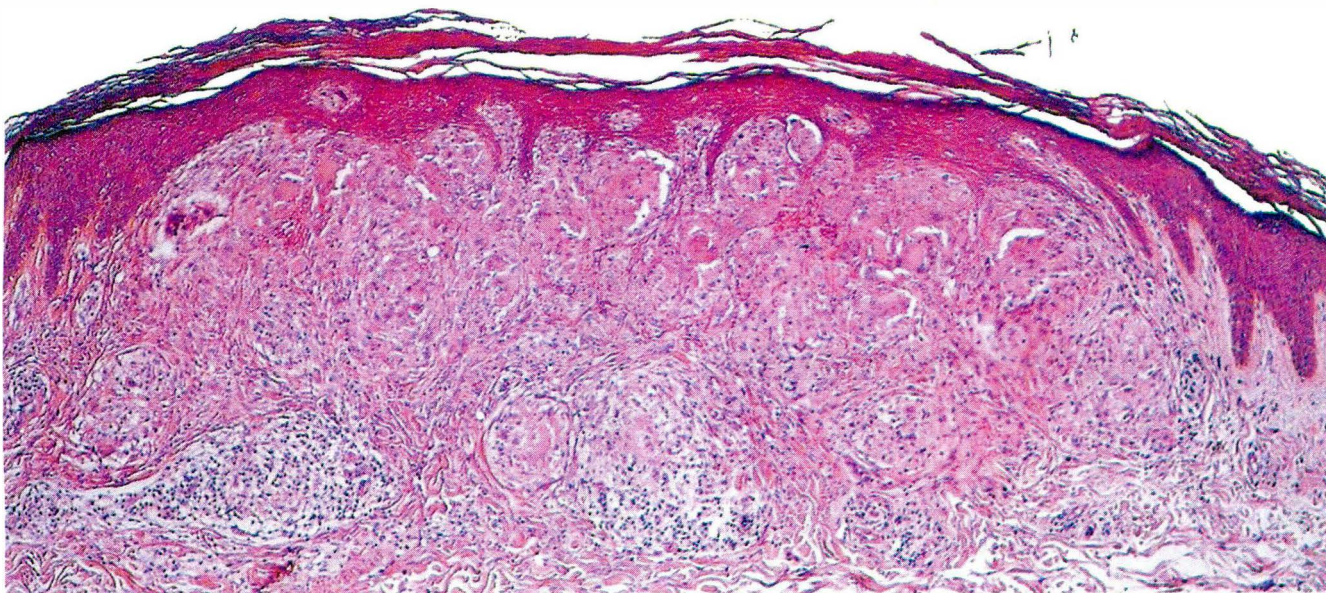


Figura 2. En la piel se observan granulomas desnudos con un límite preciso y tendencia a confluir.

Sarcoidosis

tar cualquier parte del organismo, aunque los órganos donde es más frecuente encontrar lesiones son los pulmones; comúnmente también se afectan la piel, los ojos y los ganglios linfáticos.

Se presenta en todas las razas y edades, con dos picos de incidencia entre las edades de 25 a 35 años y un segundo entre los 45 y los 65 años.^{1,2,4}

En promedio, el 25% de los casos de sarcoidosis tienen compromiso cutáneo que puede presentarse en cualquier estadio de la enfermedad, aunque con frecuencia ocurre como inicio de la misma. En general, las lesiones de piel no tienen significancia pronóstica, no muestran ninguna correlación con la extensión sistémica ni indican una forma más seria de sarcoidosis, con la excepción del eritema nodoso, que tiene un buen pronóstico, puesto que resuelve espontáneamente. La sarcoidosis cutánea, especialmente las formas crónicas, tiende a ser asintomática.

Las lesiones se clasifican como específicas cuando contienen granulomas, y no específicas cuando son procesos reactivos. Las lesiones específicas de la sarcoidosis cutánea se manifiestan como máculo-pápulas, nódulos, placas, nódulos subcutáneos, cicatrices infiltradas y lupus pernio.^{1,5}

Respecto al compromiso pulmonar, el 90% de los pacientes con sarcoidosis presentan anomalías de la radiografía de tórax en algún momento de su evolución. En conjunto, alrededor del 50% desarrollan alteraciones pulmonares permanentes, y entre el 5% y el 15% evolucionan hacia la fibrosis progresiva del parénquima pulmonar. La sarcoidosis del pulmón es fundamentalmente una enfermedad intersticial, en la que el proceso inflamatorio afecta los alvéolos, los bronquios pequeños y los vasos sanguíneos de menor tamaño.

Los patrones radiográficos clásicos de la sarcoidosis pulmonar son: estadio 0, normal; estadio I, adenopatías para hiliares bilaterales sin alteraciones parenquimatosas; estadio II, adenopatías hiliares bilaterales con alteración parenquimatosas difusa; estadio III, alteraciones parenquimatosas difusas sin adenopatías hiliares; estadio IV, fibrosis pulmonar, no estando dentro de estos patrones las masas del mediastino.

Más del 90% de los pacientes con sarcoidosis presentan adenopatías hiliares o paratraqueales, o ambas.

Los cambios hematológicos se presentan en el 40% de los casos, y consisten en leucopenia, linfocitopenia y aumento de la eritrosedimentación.

La hipercalcemia es una manifestación endocrinológica que ocurre en el 17% de los pacientes. Los macrófagos alveolares secretan 1,25 dihidroxivitamina D3, independientemente del mecanismo de "feedback", e inducen incremento de los niveles de calcio.

No hay un examen específico para el diagnóstico de sarcoidosis; por lo tanto, se realiza por exclusión. El diagnóstico definitivo se basa en la biopsia, pero dentro de un contexto de historia clínica, exploración física, análisis de sangre, radiografías, pruebas de función respiratoria y, si se dispone de ella, gammagrafía con galio 67 y lavado alveolar concordantes.¹⁻⁴

La primera línea de tratamiento para la sarcoidosis sistémica son los esteroides. En enfermedad crónica, la terapia inmunosupresora se realiza con otros medicamentos para evitar los efectos secundarios de los esteroides; los más utilizados son los antimaláricos, el metotrexate, la azatioprina, la ciclofosfamida y la ciclosporina.¹⁻⁴

Más del 60% de los pacientes con sarcoidosis experimentan resolución espontánea, y entre un 10% a 20% presentan resolución con corticoesteroides. Los pacientes con eritema nodoso presentan una resolución espontánea en el 80% de los casos.²

La enfermedad es crónica y progresiva en el 10% al 20% de los pacientes, y sólo el 1% al 5% de ellos mueren por la enfermedad.¹

En conclusión, reportamos un caso clínico de una sarcoidosis sistémica sin compromiso pulmonar, donde el hallazgo radiológico, manifestado como una masa en mediastino, no es uno de los patrones radiográficos clásicos de la sarcoidosis. El diagnóstico se realizó a través de las características clínicas e histopatológicas de las lesiones cutáneas, puesto que la paciente permaneció asintomática del resto del compromiso sistémico.

SUMMARY

Sarcoidosis is a systemic disorder that can occur in any organ of the body. We report a case of a 41 year-old woman with Sarcoidosis involving the lymph nodes, skin, hypercalcemia and hematology changes.

Key words: Sarcoidosis, hypercalcemia, lymph nodes.

Sarcoidosis

Bibliografía

1. English JCIII, Patel PJ, Greer KE. Sarcoidosis. J Am Acad Dermatol 2001; 44:725-743.
2. Crystal RG. Sarcoidosis. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al. Harrison, Principios de Medicina Interna. New York, McGraw-Hill 1998:1922-1928.
3. Guiuffrida TJ, Kerdel FA. Sarcoidosis. Clin Dermatol 2002; 20:435-447.
4. Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. N Engl J Med 1997; 336:1224-1234.
5. Young III RJ, Gilson RT, Yanase D, et al. Cutaneous sarcoidosis. Int J Dermatol 2001; 40:249-253.

SCHERING

making medicine work

¿QUIÉN DICE QUE UN
ANTICONCEPTIVO ORAL
NO PUEDE BRINDAR
BIENESTAR GENERAL?⁽¹⁾

www.yasmin.com.co

El anticonceptivo que ofrece beneficios
más allá de la anticoncepción:

- Reduce los síntomas premenstruales⁽²⁾
- Previene el aumento de peso^(3,4)
- Cuida la piel⁽⁵⁾



Bienestar en Cada Píldora

yasmin[®]
3mg drospirenona / 30µgEE

Menos Peso. Mejor Piel.

Yasmin® Anticonceptivo oral

Composición Cada comprimido recubierto contiene 3 mg de drospirenona y 0,03 mg de etinilestradiol. Indicaciones Anticonceptivo oral, con efectos antiminerocorticoides y antiandrogénicos también beneficiosos para mujeres que presentan retención de líquidos de origen hormonal y los síntomas resultantes y para mujeres con acné y seborrea. Presentación Envase – calendario que contiene 21 comprimidos recubiertos.

Para una mayor información, consulte nuestros impresos más detallados.

Schering AG Alemania

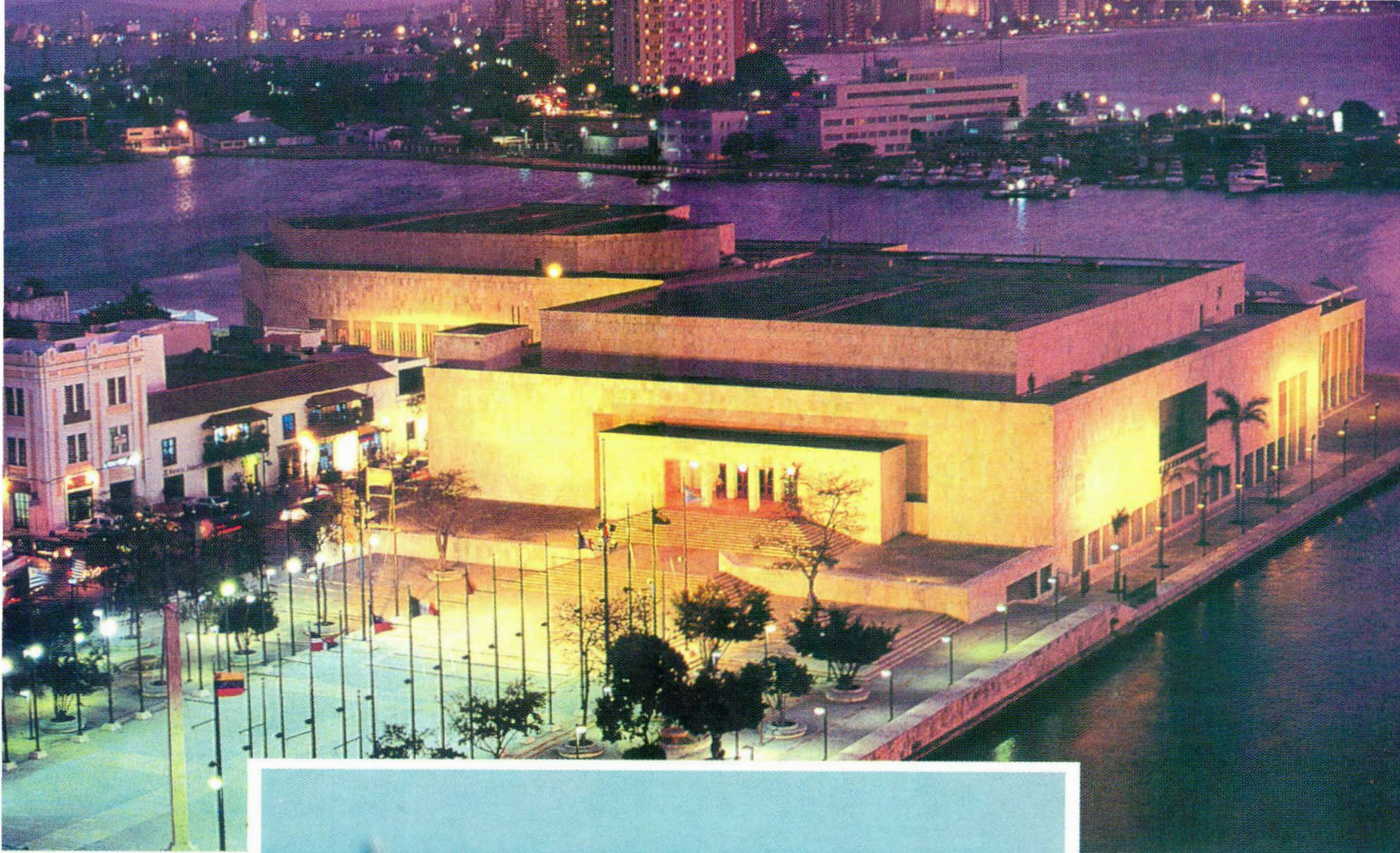
AVISO: No es un tratamiento para la obesidad.

Schering Colombiana S.A.

Línea de atención: 018000 910858 • Visitenos en internet: www.schering.com.co

REGISTRO SANITARIO INVIMA M-015030

Referencias 1. Mansour D. Experiences with Yasmin: the acceptability of a novel oral contraceptive and its effect on well being. Eur J of Contraception and Reprod Health Care 2002; 7 (Suppl 3):35-41. 2. Freeman EW, Kroll R., Rapkin A., Pearlstein T., Brown C., Parsey K., Zhang P., Patel H., Feigh M. PMS/PMDD Research group. Evaluation of a unique oral contraceptive in the treatment of premenstrual dysphoric disorder J Womens Health Gen Based Med 2001;10:561-9. 3. Mansour D. A new oral contraceptive, a new progestogen: the reason why Eur. J of Contraception and Reprod Health Care 2000; 5 (Suppl 3):9-16. 4. Elger W., Beier S., Pollow K., Garfield R., Qing Shi S., Hillisch A. Conception and pharmacodynamic profile of drospirenone steroids 2003;68:891-905. 5. Willem A., van Vloten WA., van Haselen CW., van Zuuren EJ., Gerlinger C., Helthacker R. The effect of two combined oral contraceptives containing either drospirenone or cyproterone acetate on acne and seborrhea; Cutis 2002;69:2-15.



Noviembre 16 al 20 de 2005

**Centro de Convenciones “Cartagena de Indias”
Cartagena - Colombia**

Dermatitis de contacto alérgica a champú

Rodrigo Núñez R.

Rodrigo Restrepo M.

Mónica Salazar S.

Natalia Zuluaga J.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 44 años con tres años de evolución de placas eritematosas, descamativas, en la cara y el cuello, para lo que había recibido múltiples tratamientos sin mejoría.

Las pruebas de parche confirman el diagnóstico de dermatitis de contacto alérgica a conservantes que se encontraban en el champú que usaba la paciente. En la literatura se ha descrito que los conservantes usados en diversos cosméticos y preparaciones tópicas afectan característicamente áreas sebóreas con eritema y descamación.

Palabras clave: dermatitis de contacto, pruebas de parche.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 44 años, quien consulta por tres años de evolución de lesiones pruriginosas en la cara y el cuello que empeoraban con la exposición solar. Había consultado en múltiples oportunidades y se

sugirieron diagnósticos de dermatitis seborreica, lupus eritematoso y erupción solar polimorfa. Recibió tratamiento con antimaláricos y mejoraba parcialmente con esteroides tópicos y orales. Como antecedentes personales sólo refería rinitis y no tenía antecedentes familiares de importancia.

Al examen físico se encuentran placas eritematosas descamativas, algunas edematosas, localizadas en la frente, los párpados, las mejillas, el mentón, el área retroauricular y en la nuca (Figuras 1, 2).



Figura 1.

Rodrigo Núñez R. Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana.

Rodrigo Restrepo M. Patólogo Docente, Universidad Pontificia Bolivariana.

Mónica Salazar S. Docente Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana.

Natalia Zuluaga J. RII Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana.

Correspondencia: Rodrigo Núñez R. Clínica Universitaria Bolivariana. Carrera 72-A No. 78B-50. Telefax: 441 5749, Medellín, Colombia. E-mail: rodrigon@epm.net.co

Dermatitis de contacto alérgica a champú



Figura 2.

En los exámenes de laboratorio se observó un 6% de eosinofilia, ferritina <40, TSH, ANAS y factor reumatoideo normales.

Se toma una biopsia que reporta infiltrado inflamatorio leve en unión de dermis papilar con dermis reticular, epidermis con cambios espongióticos y edema en dermis, y no se observaron cambios de la membrana basal ni otros hallazgos, por lo que se reporta como cambios compatibles con eczema.

Se decide entonces someter a la paciente a pruebas de parche. Se aplicó la serie Trolab estándar europea y la serie cosmética, y con las normas de la Sociedad Europea de Dermatitis de Contacto se realizaron las lecturas correspondientes a las 48 y 96 horas.

En la lectura final se reportó positividad para imidazolidinil urea+++ , dimetildimetil hidantoína+++ , diazolidinil urea +++ y oxybenzona ++ (Figura 3).

Se hace entonces el diagnóstico de dermatitis de contacto alérgica a estos conservantes que se encontraban en el champú, antisolares y otros cosméticos de uso diario de la paciente.

DISCUSIÓN

Aproximadamente desde 1970 se utilizan en el mercado sustancias como la imidazolidinil urea, la dimetil dimetil hidantoína y la diazolidinil urea como preservantes de diferentes productos, entre los que se cuentan cosméticos,

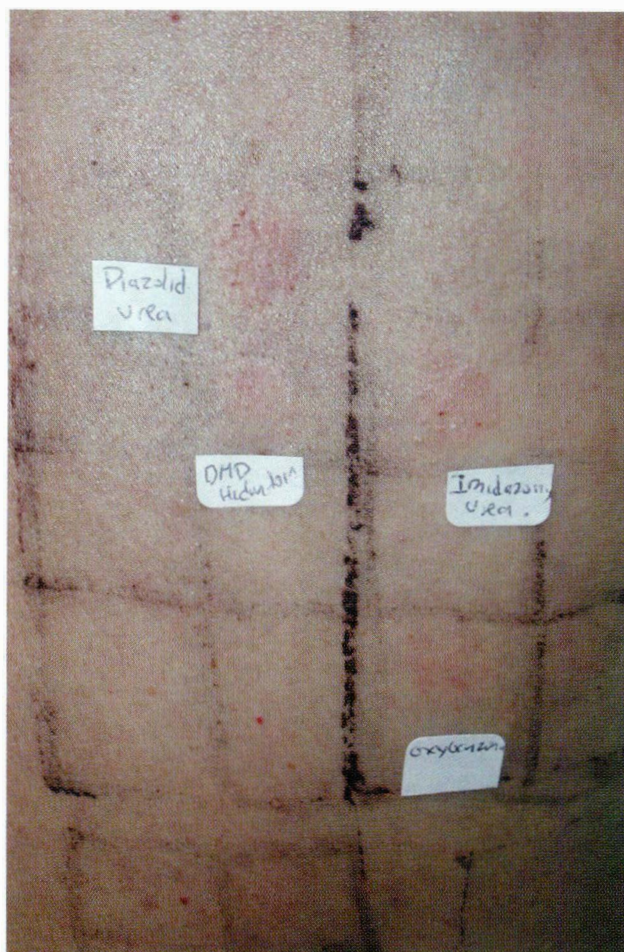


Figura 3.

champúes, tinturas, limpiadores, pinturas, cera para pisos, gominas, humectantes y antisolares que tienen propiedades antibacterianas, antifúngicas y antiseudomona. Sus concentraciones son variables en cada producto y su sensibilización se ha asociado principalmente con el mal enjuague y lavado de estos productos luego de su uso. La oxybenzona, igualmente, se utiliza como preservante de antisolares y cosméticos y tiene sólo efecto antibacteriano.

Con respecto a las tres sustancias iniciales se han reportado casos de alergia secundaria a su uso y el compromiso en piel se caracteriza por afectar áreas con tendencia seboreica, como se vio en esta paciente.^{1,4}

Dermatitis de contacto alérgica a champú

A la paciente se le ordena suspender el uso de estos productos y se inicia tratamiento nuevamente con terapia tópica, con desaparición definitiva de sus lesiones.

Se concluye que en este caso se trataba de una paciente con diagnóstico de dermatitis de contacto alérgica a imidazolidinil urea, DMDM hidantoína y diazolidinil urea.

Se presenta el caso de una paciente con dermatitis de contacto alérgica al champú que durante tres años fue manejada como lupus eritematoso subagudo, erupción solar polimorfa con antimaláricos y para quien las pruebas de parche resultaron de gran utilidad diagnóstica

SUMMARY

We report a 44 years old woman who had 3 years with desquamation and erythema on face and neck without response for different treatments. Contact Dermatitis was confirmed by the patch test studies secondary to shampoo use. These preservatives used in cosmetic and topic preparations has been described in the literature affecting with erythema and desquamation on seborrheic areas.

Key words: contact dermatitis, patch test.

Bibliografía

1. Giménez J. Dermatitis de Contacto. Ediciones aula médica. Madrid, 1999: 190.
2. Pérez. A, Conde. L. Tratado de Dermatosis Profesionales, Eudema S.A. 1987:248.
3. Disponible en <http://www.truestest.com>
4. Marks JG, Jr Vicent A De Leo. Contact Occupational Dermatology. 2a.ed.1997:142-144.

Síndrome granulomatoso cervical

Sandra Liliana González Rendón

Ana María Hoyos Zuluaga

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con una masa submandibular, disfonía y disnea, que inicialmente se confundió con una neoplasia laríngea. Mediante el estudio de patología se diagnosticó como actinomycosis, que es una infección subaguda o crónica, producida a menudo por el *Actinomyces israelii*. La enfermedad se caracteriza por invadir los tejidos blandos de diferentes sistemas, y su pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: infección de tejidos blandos, actinomycosis.

INTRODUCCIÓN

La actinomycosis es una infección subaguda o crónica persistente que invade los tejidos blandos, con formación de tractos sinuosos al exterior, y descarga gránulos de azufre, a menudo causada por *Actinomyces israelii*.

En la actualidad no es una enfermedad frecuente, pero siempre debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de cualquier trastorno granulomatoso de la cabeza y el cuello, donde es una enfermedad importante, puesto que debido a sus diversas formas de presentación puede confundirse fácilmente con otras enfermedades más comunes, lo que retarda el diagnóstico y tratamiento, influyendo negativamente en el pronóstico del paciente.

Presentamos el caso de este paciente como ilustración de una actinomycosis cervical, con características clínicas que sugerían neoplasia laríngea metastásica a ganglios cervicales, resaltando la importancia de tener siempre presente esta patología dentro del síndrome granulomatoso cervicofacial a fin de hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 80 años, procedente del área rural de Supía (Caldas), con cuadro clínico de quince días de evolución de disnea, disfagia y sialorrea progresivas, con antecedente de tabaquismo pesado durante sesenta años y de varios episodios de sangrado digestivo no aclarados mediante endoscopia. Además, anotaba la presencia de masa cervical de crecimiento lento, progresivo, de aproximadamente cinco años de evolución y que drenaba material purulento al exterior desde hacía varios meses en forma intermitente; durante este tiempo la lesión creció aún más y la disnea se tornó grave, lo que lo obligó a consultar.

Al examen físico de ingreso se encontró al paciente en malas condiciones generales, enflaquecido, con masa en el triángulo anterior izquierdo del cuello, de consistencia pétreo, adherida a planos profundos, sin signos inflamatorios en la piel suprayacente, pero con drenaje de material purulento escaso y en algunas ocasiones granular (Figura 1), con franca dificultad respiratoria por compromiso de la vía aérea superior y signos de hipoxia, que requirió traqueotomía de urgencia. Posterior a ésta se realiza microlaringoscopia, encontrándose tumor exofítico verrugoso que comprometía la supraglotis, con destrucción total de la cuerda vocal izquierda, de la cual se toma biopsia que se envía a estudio de patología. También se ordena tomografía axial computarizada, en la que se pudo evidenciar masa glótica y supraglótica izquierda, con conglomerado ganglionar submaxilar izquierdo que se extendía hasta el hioides, por lo que es llevado a junta médica quirúrgica, en donde se hace diagnóstico clínico de carcinoma de laringe glótico y supraglótico; se decide esperar el reporte de la patología para

Sandra Liliana González Rendón, RII Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales.

Ana María Hoyos Zuluaga, Docente Dermatología Universidad de Caldas, Manizales.

Correspondencia: Sandra L. González, Carrera 25 No. 50A-40 apto 301, Manizales, Colombia. E-mail: sandragore@hotmail.com.

Síndrome granulomatoso cervical



Figura 1. Masa submandibular izquierda, dura, adherida, que drena material purulento al exterior.

definir la conducta quirúrgica, pero el resultado de la histología reporta actinomycosis laríngea, al igual que la tinción de Gram de la secreción y de los gránulos de la masa cervical. Se inicia entonces penicilina cristalina y nutrición enteral, con mejoría parcial de la secreción y discreta disminución del tamaño de la masa cervical. Días después el paciente se torna oligúrico, inestable hemodinámicamente, requiriendo soporte inotrópico, con buena respuesta, pero dos semanas después presenta cuadro de dificultad respiratoria grave en forma súbita, con salida de material purulento abundante por la traqueotomía, y muere.

DISCUSIÓN

La actinomycosis cervicofacial constituye aproximadamente el 50% de todas las formas de actinomycosis,^{1,2,4} y aunque actualmente es una entidad poco frecuente es importante porque representa un reto en el diagnóstico diferencial de entidades granulomatosas cervicofaciales, pulmonares y abdominales.

El primer caso de infección por *Actinomyces* en humanos fue reportado por Von Langenbeck en 1845 y fue atribuida a un hongo; más adelante, en 1876, Bollinger describe la especie *actinomyces bovis*; posteriormente Israel y Ponfick describen la naturaleza anaeróbica del *Actinomyces* y lo aíslan de humanos en 1891. Finalmente, en los

años sesenta, Waksman muestra el *Actinomyces* como un bacilo gram positivo, facultativo estricto o anaerobio facultativo, como se conoce actualmente.^{2,4}

A pesar de que el *Actinomyces israeli* es el género que más infecta a los humanos,^{1,5}, en los últimos años se han reportado infecciones por otras especies como *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus* y *A. meyeri*, siendo habitantes normales de las mucosas oral, intestinal y vaginal.^{1,2} Estos organismos son miembros de las familias Actinomycetaceae, Streptomycetaceae, y Actinoplanaceae; morfológicamente son filamentosos y ramificados.²

Se cree que en la forma cervicofacial hay factores precipitantes que llevan a la enfermedad como caries dentales, manipulación dental, traumas y fracturas maxilofaciales, que al producir una solución de continuidad permiten la penetración del microorganismo a tejidos más profundos;^{1,4} y al tener la habilidad para comportarse como un parásito intracelular evita la fagocitosis, pudiendo diseminarse a través de los diferentes planos y barreras anatómicas.² Nuestro paciente no refería historia de haber estado expuesto a alguna de estas condiciones.

La actinomycosis es de distribución mundial, con una ligera predilección por el sexo masculino, con una relación hombres:mujeres que va de 3-1.5:1 y la edad de presentación oscila entre la 4ª. y 6ª. décadas de la vida, pero no se conocen factores raciales, geográficos ni medioambientales predisponentes.^{2,4}

En 1938 Cope clasificó la actinomycosis en tres formas distintas: cervicofacial, que constituye un 50% de todos los casos; la pulmonar-torácica, que ocurre en un 30% y la abdominopélvica con un 20%,² aunque en los últimos años se han descrito infecciones ocasionales del sistema nervioso central, de los huesos largos, de las vértebras, del tejido celular subcutáneo (en la forma de micetoma), de los testículos, de los conductos lacrimales, etc.^{1,4}

En la región cervicofacial la infección se presenta con mayor frecuencia como una masa, generalmente submandibular, indurada ("flemón leñoso"),^{1,4} como en el caso que aquí registramos, que puede o no ser dolorosa y en ocasiones eritematosa,^{2,4} pero también puede localizarse en las mejillas, la cavidad oral, la mandíbula y las glándulas salivales;^{1,3} en algunos casos se forman abscesos secundarios con adenopatías. Sin embargo, la actinomycosis raras veces compromete los nódulos linfáticos en esta forma de la enfermedad. La formación típica de tractos sinuosos, con drenaje purulento y presencia de gránulos de azufre, se ve en el 40% de los casos

Síndrome granulomatoso cervical

aproximadamente (porcentaje dentro del cual se encuentra nuestro paciente), lo que ayuda mucho al diagnóstico cuando se evidencian, aunque no se debe olvidar que ellos pueden verse también en infección por *Nocardia*, la cual se diferencia por ser parcialmente ácido-alcohol resistente.² Otras formas de presentación en la región cervicofacial son: enfermedad periodontal, sequestro óseo maxilar, compromiso del hueso temporal, del oído medio y del externo y mastoiditis por diseminación de la infección a través de la trompa de Eustaquio, afectación de amígdalas, paladar, glándula parótida, ducto lacrimal, lengua, órbita y septo nasal, este último más frecuente en pacientes inmunosuprimidos; en el compromiso laríngeo hay disfonía, y se observa una lesión exofítica que usualmente se confunde con un absceso o una malignidad laríngea,^{2,5} con lo cual concuerda el caso que estamos ilustrando. Con frecuencia pueden observarse en un mismo paciente varias lesiones de tipo granulomatoso en diferentes estadios de evolución.¹ Otros síntomas que se presentan a menudo son: fiebre en el 50% de los casos, dolor, pérdida de peso, y dificultades en la masticación.¹⁻³

Para establecer el diagnóstico de actinomicosis es necesario que se presenten las siguientes condiciones: cultivo positivo y/o tinción de gram positiva (Figura 2) del material de drenaje de los senos formados o de los aspirados con aguja fina de las masas presentes; gránulos de azufre en el material drenado a través de los senos formados, biopsia en la que se vea el microorganismo y/o los gránulos de azufre,¹⁻⁴ los cuales se ven basofílicos con la tinción de H/E, rodeados por neutrófilos y más periféricamente por células gigantes y epitelioides y filamentos aislados con las ramificaciones características.^{1,3} (Figura 3).

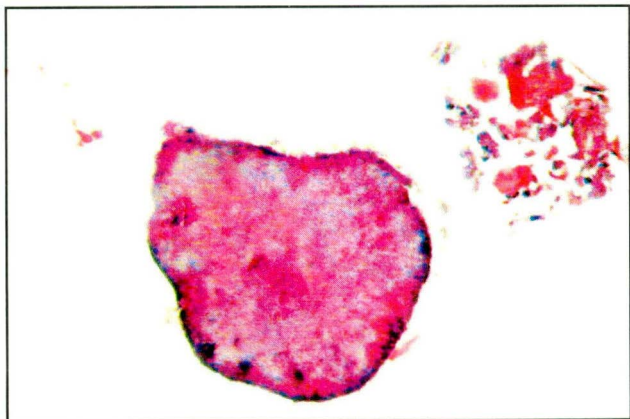


Figura 2. La histología de la masa laríngea evidencia un gránulo de azufre. (H&E x 100).

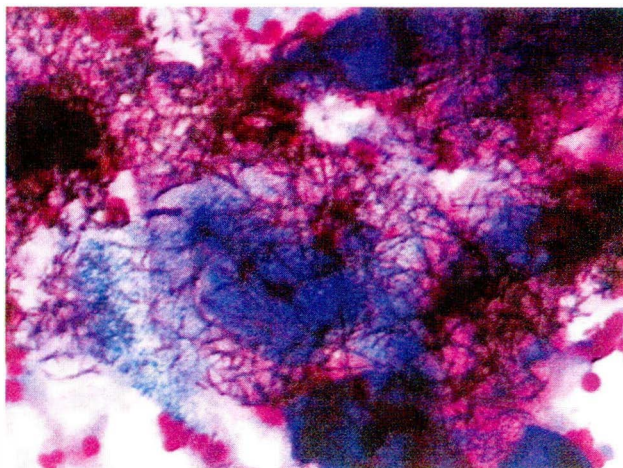


Figura 3. Masa compacta constituida por filamentos ramificados delgados, Gram positivos (Preparación en fresco con tinción de Gram, de la secreción granular que drenaba a través de la masa submandibular).

El diagnóstico diferencial es muy amplio y, dependiendo de la forma de la enfermedad, incluye tuberculosis, micosis sistémicas y subcutáneas, osteomielitis, neoplasias, etc.;^{1,4} sin embargo, en los pacientes inmunosuprimidos puede ser más amplio y exótico como paracoccidioidomycosis, coccidioidomycosis, nocardiosis y linfadenopatías generalizadas típicas del sida.²

El tratamiento de elección aceptado actualmente es la instauración de penicilina G intravenosa, a razón de 6 millones de unidades IV cada día, por 6 semanas, seguido de penicilina oral 2-4 g/día divididos en 4 a 6 dosis, por 6 a 12 meses, como se hizo en nuestro paciente, seguida por terapia oral con penicilina por 6 a 12 meses. Se reserva la extirpación de las lesiones para cuando la terapia antibiótica falla o cuando hay formación de abscesos, para acelerar la respuesta antibiótica.^{1,2,4,5}

CONCLUSIÓN

La actinomicosis de la cabeza y el cuello, aunque rara en la actualidad, es una entidad importante debido a su capacidad de ser una gran simuladora en las enfermedades cervicofaciales. Presentamos este caso de actinomicosis laríngea que simula una neoplasia, con el fin de recalcar que su diagnóstico oportuno depende de un alto índice de sospecha, lo que permite el inicio temprano de la terapia,

Síndrome granulomatoso cervical

factores éstos que son determinantes en la evolución de la enfermedad.

SUMMARY

We present the case of a patient with a submandibular mass, dysphonia and dyspnea, initially mistaken as laryn-

geal carcinoma. On histopathology it was diagnosed as actinomycosis that is a subacute or chronic infection often caused by *Actinomyces israelii*. It is characterized by soft tissue invasion of different systems; its prognosis depends on opportune diagnosis and treatment.

Key words: soft tissue infection, actinomycosis.

Bibliografía

1. Robledo J. Bacterias anaerobias gram positivas y gram negativas. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina - Enfermedades Infecciosas. Medellín, CIB 2003:417-430.
2. Hillman EJ. Actinomycosis of the head and neck. Grand Rounds Archives Department of Otorhinolaryngology and Communicative Sciences 1995; 60-65.
3. Varghese BT, Sebastian P, et al. Actinomycosis of the parotid masquerading as malignant neoplasm. BMC Cancer 2004; 4.
4. Najjar T. Actinomycosis (monograph on the Internet) e – Medicine; 2002 (cited 2002 Aug 14,). Available from: <http://www.emedicine.com/derm/topic767.htm>
5. Berliti S, Omid M. Chronic Laryngitis, Infectious or Allergic (monograph on the Internet) e – Medicine; 2002 (cited 2002 Aug 29). Available from: <http://www.emedicine.com/ent/topic354.htm>

Pénfigo vulgar localizado

Cristina María Uribe B.

Ángela Zuluaga de Cadena

Ana Cristina Ruiz S.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente adulto de sexo masculino, con una úlcera en la mejilla izquierda de tres meses de evolución, en la que se le diagnosticó pénfigo vulgar localizado por medio de la biopsia y se confirmó con inmunofluorescencia directa, patología de la cual sólo hay pocos casos publicados en la literatura. Aunque la causa no se ha establecido, se cree que se produce por una expresión variable del antígeno, y que la radiación ultravioleta actúa como un iniciador.

Palabras clave: pénfigo vulgar localizado, desmogleína.

MATERIALES Y MÉTODOS

Hombre de 56 años, ganadero, fototipo II/VI, quien consulta por una úlcera de 3 cm x 2 cm en la región preauricular izquierda, de bordes bien definidos, poco levantados y fondo eritematoso limpio, de tres meses de evolución, desencadenada por un trauma menor (Figuras 1, 2). No presentaba lesiones en mucosas ni en otro sitio, y era su primer episodio. Adicionalmente el paciente presentaba intensos cambios de daño solar en la cara, el cuello y los brazos.

Se realiza una biopsia del borde de la lesión y además inmunofluorescencia directa (IFD).



Figuras 1, 2.

Cristina María Uribe B. *RIII Dermatología, Instituto de Ciencias de la Salud (CES).*

Ángela Zuluaga de Cadena, *Directora Posgrado Dermatología CES*

Ana Cristina Ruiz S. *Docente Dermatopatología CES*

Correspondencia: Cristina María Uribe, Clínica CES Sabaneta, Carrera 43 No. 52 Sur-99. Teléfono (4) 288 0800, Medellín, Colombia. E-mail: uribecm@hotmail.com

Pénfigo vulgar localizado

RESULTADOS

En la H&E se observaron ampollas intraepidérmicas acantolíticas y la IFD fue positiva para IgG depositada intercelularmente, con lo que se confirma el diagnóstico de pénfigo vulgar (Figuras 3,4), y, por su forma de presentación, pénfigo vulgar localizado.

DISCUSIÓN

El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune que afecta por igual a hombres y mujeres; puede ocurrir en todas las edades pero es más frecuente entre los 50 y 60 años, y su incidencia se estima entre 0.42 y 1.62 casos por cada 100.000 habitantes; la mayor parte de casos reportados están en la población judía.¹ Compromete la piel y las mucosas y se produce por anticuerpos tipo IgG 1 y 4 contra la desmogleína (DgL) 3 y escasos anticuerpos contra la DgL1.² Estudios recientes muestran que los pacientes con anticuerpos contra la DgL3 + y la DgL 1 - cursan con una enfermedad limitada y menor compromiso mucocutáneo, y

que la presencia de anticuerpos para DgL 1+ es predictiva de enfermedad grave y diseminada.

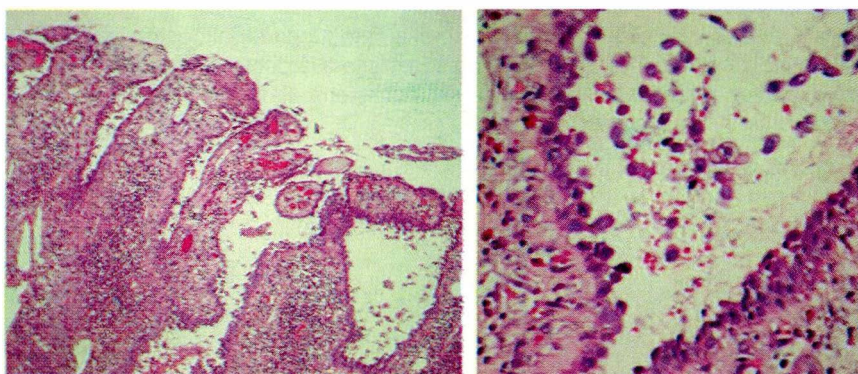
El pénfigo vulgar localizado se produce por una expresión variable del antígeno. Por la localización en áreas expuestas se cree que la radiación UV juega un papel disparador. Se puede considerar como un subgrupo del pénfigo vulgar o un período de enfermedad con actividad limitada,³ aunque en el seguimiento de los ocho casos de pénfigo localizado publicados en la literatura revisada desde 1971 no mostraron diseminación de las lesiones.^{3,4,5}

El tratamiento es igual al del pénfigo vulgar con esteroides tópicos, intralesionales o sistémicos en dosis bajas; y en casos graves o refractarios, con azatioprina o ciclofosfamida.^{1,3} Nuestro paciente fue tratado con esteroides tópicos e intralesionales, con respuesta a los dos meses de tratamiento, y actualmente lleva once meses sin recaídas o lesiones nuevas.

SUMMARY

We present a male patient with a three months ulcer in his left cheek, which was diagnosed by histopathology and confirmed with a direct immunofluorescence as a localized pemphigus vulgaris. Few cases of this pathology have been published in the literature. Although the cause is not established, is believed that it is produced by a variable expression of the antigen, and ultraviolet radiation acts as an initiator.

Key words: localized pemphigus vulgaris, desmoglein.



Figuras 3, 4.

Bibliografía

1. Yeh, SW, Ahmed, Babar, Sami, Naveed & Ahmed, A. Razzaque. Blistering disorders: diagnosis and treatment. *Dermatol Ther* 2003; 16:214-223.
2. Rico M, Benning C, Weingart E., Streilein R, Hall R, Characterization of skin cytokines in bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris. *Br J of Dermatol*. 1999; 140:1079-1086.
3. Baykal, C, Azizlerli, G, Thoma-Uszynski S, Hertl M. Pemphigus vulgaris localized to the nose and cheeks. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 875-880.
4. Egan C, Zone J. An isolated scaling plaque on the scalp. *Arch Dermatol* 1997;133:1303-1308.
5. Taylor J, Westfried M, Lynfield YL. Pemphigus vulgaris localized to the nose. *Cutis* 1984;34:394-395.

Asociación Colombiana de Dermatología Cosmiátrica (cosmetológica)

ACTA DE FUNDACIÓN

Santiago de Cali, 27 de enero de 2005

Reunidos en esta fecha a las 8:00 p.m., en la sala VIP del restaurante Luna, en la ciudad de Santiago de Cali, departamento del Valle del Cauca, república de Colombia, los dermatólogos doctores Julio César Vélez Rivera, Jaime Gil Jaramillo, César Iván Varela Hernández, Luis Hernando Moreno Macías, Doralda Castro Payán, Oswaldo Méndez Quintero, Francisco Eladio Gómez, Adriana Marín de M. y Julio César Rengifo M. deciden fundar, por iniciativa de los doctores Vélez Rivera y Gil Jaramillo, la Asociación Colombiana de Dermatología Cosmiátrica, cuyo objetivo principal es la recuperación del espacio de los dermatólogos en el campo de la cosmética, para ofrecer a la comunidad en general una asesoría científica y ética prestada por profesionales idóneos. Además, propender a la enseñanza de la dermatología cosmetológica en las escuelas de esta especialidad en el país, asesorar y promover publicaciones, crear un archivo y propender a que en los eventos académicos y científicos relacionados con cualquiera de las especialidades de la dermatología, que se realicen en el país, exista un espacio para las conferencias de cosmiatría dermatológica.

Se procede a conformar la Junta Directiva y se elige como primer presidente fundador al doctor Julio César Vélez Rivera, vicepresidente al doctor Jaime Gil Jaramillo y secretaria a la doctora Doralda Castro Payán; los demás fundadores son elegidos como vocales. Se comisiona al doctor Vélez Rivera para redactar los estatutos que regirán la asociación.

Nota: Por razones de fuerza mayor, la presencia de los doctores Francisco Eladio Gómez y Adriana Marín se hace imposible, pero en honor a la disposición, decisión y voluntad expresa del doctor Vélez Rivera, actúa en su representación y nombra a los dos como fundadores.

(Fdo.) **Julio César Vélez Rivera**
Presidente

(Fdo.) **Jaime Gil Jaramillo**
Vicepresidente

(Fdo.) **Doralda Castro Payán**
Secretaria

SOCIOS FUNDADORES

Adriana Marín de M.
Francisco Eladio Gómez
Julio César Vélez Rivera
Luis Hernando Moreno Macías
Carlos Alberto De la Roche Cadavid

César Iván Varela Hernández
Jaime Gil Jaramillo
Julio César Rengifo M.
Oswaldo Méndez Quintero
Hernán Duque

Formato de respuestas

Formato de respuestas

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Artículo de educación médica continuada

El HTLV-I y sus enfermedades asociadas

Número 1, Volumen 13, marzo de 2005.

1.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>						
2.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>								
3.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>								
4.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>						
5.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>						
6.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>								
7.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>	f.	<input type="checkbox"/>	g.	<input type="checkbox"/>	h.	<input type="checkbox"/>
8.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>	f.	<input type="checkbox"/>				
9.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>	f.	<input type="checkbox"/>				
10.	a.	<input type="checkbox"/>	b.	<input type="checkbox"/>	c.	<input type="checkbox"/>	d.	<input type="checkbox"/>	e.	<input type="checkbox"/>						

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Ciudad:

E-mail:

Envíe sus respuestas a: ACD y CD. Consejo de Promoción y Mejoramiento de la Calidad de la Dermatología

Calle 134 No. 13-83, Of. 601, Bogotá, D.C.

R E V I S T A



Calle 5 No. 38-14 • Consultorio 601 • Teléfono: (2) 558 2816 • Cali
e-mail: editor@asocolderma.org
Calle 134 No. 13 - 83 • Oficina 601 • Telefax: (1) 633 3603 • Bogotá, D.C.
Colombia