

Volumen 4

No. 4

Septiembre 1995



JUAN JAIME ATUESTA NEGRE
CL 118A # 14-70
BOGOTA
2151986

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

AUSPICIO



ESSEX FARMACEUTICA

DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

Volumen 4, Número 4, Septiembre de 1995

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

PRESIDENTE

Juan Pedro Velásquez B.
(Medellín)

VICEPRESIDENTE

Jaime Soto Mancipe
(Santafé de Bogotá)

SECRETARIO

Angela Zuluaga de C.
(Medellín)

TESORERO

Luz Marina Gómez V.
(Medellín)

VOCALES

Eduardo González G.
(Santafé de Bogotá)

Alvaro Correa S.
(Barranquilla)

Guillermo González R.
(Cali)

Volumen 4, Número 4, Septiembre de 1995

REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



DIRECTOR EDITOR	INDICE	Página
Diego E. Jaramillo J.		
COMITE EDITORIAL		
Armenia:	EDITORIAL	107
Carlos H. González		
Santafé de Bogotá:	INVESTIGACION ORIGINAL	
Antonio Barrera	MANIFESTACIONES DERMATOLOGICAS EN PACIENTES CON SINDROME DE DOWN INSTITUCIONALIZADOS EN MEDELLIN	109
Juan Guillermo Chalela	<i>Laureano Osorio Gutiérrez</i>	
María Mérida Durán	<i>Mary Ann Robledo Prada</i>	
Mercedes Flórez	<i>Instituto de Ciencias de la Salud, C.E.S.</i>	
Eduardo González	<i>Medellín</i>	
Fabio Londoño	CIRUGIA DERMATOLOGICA	
Mariano López	DE GRANDE A PEQUEÑO - DE DIFICIL A FACIL	117
Gerzaín Rodríguez	<i>Guillermo González Rodríguez</i>	
Luis A. Rueda	<i>Universidad Libre</i>	
Jaime Soto	<i>Cali</i>	
Enrique Suárez	CASOS CLINICOS	
Barranquilla:	ACRODERMATITIS ENTEROPATICA	120
Amín Ariza F.	<i>Hugo Eduardo Herrera Nossa</i>	
Cartagena:	<i>Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta</i>	
Alejandro Muvdi	<i>Santafé de Bogotá, D.C.</i>	
Bucaramanga:	SINDROME DE GRAHAM-LITTLE - Presentación de Pósteres	122
Miguel Zárate	<i>Néstor Fernando Arévalo Ramírez</i>	
Stella Montoya de B.	<i>Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta</i>	
Cali:	<i>Santafé de Bogotá, D.C.</i>	
Adriana Arrunátegui	REACCION LIQUENOIDE SECUNDARIA AL CONTACTO CON PRODUCTOS QUIMICOS	124
María Isabel Barona	<i>Gloria Elena Velásquez Zapata</i>	
Jaime Betancourt	<i>Susana Restrepo Gutiérrez</i>	
Marta Ocampo	<i>Universidad de Antioquia</i>	
Carlos Escobar	<i>Medellín</i>	
Rafael Falabella	CARCINOMA VERRUCOSO - Presentación de un Caso	126
Luis Moreno	<i>Jonh Arcos</i>	
Jairo Victoria	<i>Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta</i>	
Medellín:	<i>Santafé de Bogotá, D.C.</i>	
Alonso Cortés	UÑAS MITAD-MITAD Y LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	128
José Ignacio Gómez	<i>Beatriz Eugenia Tobón Gómez</i>	
Flavio Gómez	<i>Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta</i>	
Diego Jaramillo	<i>Santafé de Bogotá, D.C.</i>	
Walther León		
Stella Prada		
Angela Restrepo		
Juan Pedro Velásquez		
Angela Zuluaga de C.		
Luz Marina Gómez V.		

Manizales:

Heriberto Gómez

Jairo Mesa

Felipe Jaramillo

Montería:

Adolfo Gómez Agámez

Pereira:

Adolfo Ormaza

Julio César Vélez

Popayán:

Edgar Altuzarra

PENFIGO VEGETANTE: Presentación de dos Casos

130

*Mónica Salazar Soto
Stella Prada de Castañeda
Universidad de Antioquia
Medellín*

**ALOPECIA AREATA UNIVERSAL TRATADA CON
CICLOSPORINA VIA ORAL - Descripción de un Caso**

135

*Ana María Abreu Vélez
Rodrigo Restrepo
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín*

NEUROFIBROMATOSIS SEGMENTARIA - Presentación de Pósteres

137

*Adriana Marín
María José Rueda
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta
Santafé de Bogotá, D.C.*

RESUMENES DE LA LITERATURA

Dermatitis Estrogénica

139

Mónica Salazar Soto

El Mastocito

140

Mónica Salazar Soto

CORREO

141

EVENTOS MEDICOS

142

HUMOR

143

INFORMACION GENERAL

Los Editores y la Sociedad Colombiana de Dermatología no asumen ninguna responsabilidad sobre cualquier daño y/o injuria a personas u objetos resultante 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 debe ser llevado a cabo, a menos que a juicio del lector el riesgo se justifique.

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. Toda discusión, punto de vista y recomendaciones sobre elección de medicamentos y su 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 o autorizan ningún producto o servicio anunciado

en esta publicación ni garantizan ninguna demanda 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 Sociedad Colombiana de Dermatología o de los Editores de la calidad o valor de cualquier producto anunciado.

Copyright 1991 ©
Sociedad Colombiana de Dermatología
Todos los derechos reservados
El registro de publicación en trámite.
Inscripción en el Index medicus latinoamericano en trámite.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES REVISTA COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

La Revista Colombiana de Dermatología es un Organó de Expresión de la Sociedad Colombiana de Dermatología, esencialmente de tipo científico de la especialidad, 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 manuscritos deben ser enviados a:

Diego E. Jaramillo J.
Editor
Carrera 50 C No. 60-13
Teléfono: 263 76 67
Medellín - Colombia

y versarían entre las siguientes categorías:

1. ARTICULOS ORIGINALES

Deben tener una extensión máxima de 5.000 palabras. Incluir: Introducción, Material y Métodos o Reporte de Casos, Resultados, Comentarios y Referencias. Deberán contener un Resumen de máximo 150 palabras, en Español o Inglés. (Deben indicarse 2-3 "Palabras Clave").

2. TRABAJOS DE INVESTIGACION CLINICOTERAPEUTICA

Con una extensión de 1.000 a 2.500 palabras, sobre evaluaciones de drogas. Pueden añadirse un máximo de 4 gráficos o tablas y 2 fotografías clínicas. Su metodología, similar a la de los artículos originales.

3. MONOGRAFIAS

No mayores de unas 6.000 palabras, serán trabajos didácticos, de actualización sobre un campo particular de la dermatología. Son de revisión, pero con una extensión bibliográfica no mayor de 70 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 500 palabras. (Requieren 2-3 "Palabras Clave").

4. EDUCACION DERMATOLOGICA CONTINUADA

Es un artículo de revisión completa sobre algún tema, que será elegido para su elaboración por las Escuelas de Dermatología y realizado por sus profesores y residentes. Se hará en forma rotatoria y su extensión será libre.

5. CIRUGIA DERMATOLOGICA

Artículos con la misma categoría de los numerales 1-3 pero especialmente dirigido a los cirujanos dermatólogos.

6. TRABAJOS DE CONCURSO DE LOS RESIDENTES

Presentación de las investigaciones llevadas a cabo por los residentes de las diferentes escuelas, ya puestos en los congresos colombianos de dermatología. Su formato será similar al del numeral 1.

7. MINICASOS (Clínicos y/o Patológicos)

Sección de comunicación de experiencias Clínico-Terapéuticas. Tienen un Resumen de no más de 50 palabras y el desarrollo del minicaso: Historia Clínica, descripción de la terapia, resultados, un corto comentario y conclusión final. Referencias no más de 5, relacionadas con el tema. Extensión total de unas 1.000 palabras máximo. Se incluirán 2 fotografías clínicas o histológicas.

8. REVISION DE LA LITERATURA

Resúmenes cortos, de artículos de importancia aparecidos en revistas internacionales. Su extensión máxima, excluida la referencia bibliográfica será de 100 palabras.

9. CORRESPONDENCIA

Cartas al Editor con comentarios, opiniones o informaciones relacionadas con publicaciones previas, inquietudes acerca de la Revista o la Sociedad Colombiana de Dermatología.

10. ¿CONOCE USTED EL DIAGNOSTICO?

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.

11. NOTICIAS

Comunicación de informes, obituarios, reuniones de la Sociedad o Eventos nacionales o extranjeros de importancia para el Dermatólogo Colombiano.

12. DERMATOLOGIA PEDIATRICA

Este es un campo abierto para los colegas de la Sociedad Colombiana de Dermatología Pediátrica. Se recibe toda clase de colaboración que verse sobre esta subespecialidad.

Para ser aceptado un trabajo, se sobreentiende que su contenido en todo o en parte, no ha sido publicado previamente. Excepciones para ello, se harán, previo permiso de la publicación que posea el Copyright, en casos de particular interés y a juicio del Comité Editorial. El autor deberá realizar los trámites para dicho permiso.

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 original y 2 copias fotostáticas escrito a máquina a doble espacio, en hojas tamaño carta, en un solo lado, con márgenes laterales de 4 cm y numeradas consecutivamente. La revista tendrá como idioma oficial el español gramaticalmente correcto.

La primera página incluye:

TITULO DEL TRABAJO
SUBTITULO (si lo amerita)
APellidos Y NOMBRES COMPLETOS DE LOS AUTORES
CARGO Y CATEGORIA ACADEMICA DE LOS MISMOS
NOMBRE DE LA INSTITUCION DONDE SE REALIZO

Nombre, Dirección y Teléfono del autor a quien se le enviará la correspondencia.

Título Abreviado para encabezamientos de página.

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

Se deben incluir 2-3 PALABRAS CLAVE referentes al tema central del trabajo.

Sólo deben utilizarse un mínimo de abreviaturas, las cuales serán indicadas luego de su empleo por primera vez. Siempre emplear 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 numerales arábigos sobre elevados, en su orden de aparición. La lista de referencias secuencial irá a doble espacio, en hojas aparte de las del trabajo. Deberán seguir los requerimientos internacionales (ver ejemplos). Las comunicaciones personales no se deben incluir en esta lista, pero serán citadas entre paréntesis en el texto.

Ilustraciones y Tablas: Son suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el texto. Cada artículo podrá llevar un número razonable de fotos en blanco y negro y 4 fotos en color. Para éstas deben enviarse la diapositiva original o dos copias en papel brillante (liso) del tamaño "doble postal". Para las fotos en blanco y negro se requieren igualmente copias de este tipo. Las tablas, gráficos de línea o diagramas deberán ser enviados en forma de fotografía de alto contraste, similar a las fotos en blanco y negro. No enviar obras de arte, radiografías u otro tipo de material original. Deben numerarse con cifras romanas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Si nos envía un disquete, además del texto escrito, facilitará mucho nuestra labor.

Las ilustraciones se numerarán 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 este, 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, deberá ser enviado un consentimiento escrito del enfermo, para su publicación. Los enfermos se identificarán mediante números o letras, pero no con nombres; iniciales o números de historias clínicas.

Ejemplos de Referencias

Artículos con 3 autores o menos: Nombrarlos todos.

Artículos con 4 o más autores: Nombrar los 3 primeros y añadir et al.

Trabajos de Revista:

Liu SC, Sanfilippo B, Perroteau, et al. Expression of transforming growth factor-alfa (TGf α) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGf α production. Mol Endocrinol 1987; 683-92.

Libros:

Dahl MV. Clinical Immunodermatology. Chicago: Year Book, 1988.

Capítulos de libros:

Paller AS. Disorders of the immune system In: Schachner IA, Hansen RC, eds. Pediatric dermatology New York: Churchill Livingstone, 1988: 93-137.

NUEVO
HALLAZGO
MOLECULAR

Tabletas y Jarabe

CLARITYNE[®]

LORATADINA SCHERING PLOUGH



▶ *Inhibe la
degranulación del
mastocito¹*

▶ *Es un antagonista
selectivo de los
receptores H₁ de la
Histamina¹*

▶ *Impide la activación de las
moléculas de adhesión,
inhibiendo el proceso
inflamatorio alérgico
tardío.²*

Indicado en:

▶ *Urticaria aguda o crónica*
▶ *Reacciones alérgicas*
▶ *Dermatitis atópica*
▶ *Conjuntivitis alérgica*
▶ *Rinitis aguda o crónica*

1. Haria M., Fitton A., Peters D.H. Loratadine. A reappraisal of its Pharmacological Properties and Therapeutic Use in Allergic Disorders. *Drugs* 48 (4): 617-637, 1994.

2. Bousquet J., Campbell A.M., et al. Inhibitory activity of loratadine and descarboethoxyloratadine on expression of ICAM-1 and HLA-DR by nasal epithelial cells. *In Press.*

Para mayor información del producto, dirigirse a nuestra
dirección médica a los teléfonos: 9 800-13302 ó 290
3301. Fax: 290 3080 Santafé de Bogotá.



ESSEX FARMACEUTICA
División de Schering Plough. S.A.

MONOVÉL[®]

MOMETASONA FUROATO

✓ Combina una potente actividad antiinflamatoria con un perfil favorable de seguridad*

✓ Superior o igualmente efectivo a los corticoides tópicos disponibles

✓ Una aplicación diaria asegura el cumplimiento de la terapia

*Economía, seguridad y eficacia
una sola vez al día*

Indicado en todo tipo de pacientes

- ✓ Dermatitis seborreica
- ✓ Dermatitis por contacto
- ✓ Psoriasis
- ✓ Psoriasis del cuero cabelludo
- ✓ Dermatitis atópica

DESCRIPCIÓN: Cada gramo de crema de MONOVÉL[®] al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona petrolato blanco, cera blanca, estearato de glicol de propileno, alcohol estearílico y cetearétil-20, glicol de hexileno, dióxido de titanio, octenilsuccinato purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada gramo de loción MONOVÉL[®] al 0.1% contiene 1 mg de Furoato de Mometasona alcohol isopropílico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monobásico y monohidrato glicol de propileno, agua purificada y ácido fosfórico. Si se requiere ajustar el pH. ACCIONES: El Furoato de Mometasona corticosteroide sintético presenta propiedades antiinflamatorias, antipruríticas y vasoconstrictoras. INDICACIONES Y USOS: La crema y loción MONOVÉL[®] al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticoidesensibles, como psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica y dermatitis seborreica. La loción puede aplicarse en las lesiones del cuero cabelludo. PRESENTACIÓN: Crema: Tubo con 15 g (Reg. Sanitario No. P53123) Loción: Frasco x 30 ml (Reg. Sanitario No. P53125). *Marca Registrada.

Para mayor información comuníquese con la Dirección Médica de Essex Farmacéutica
Tels.: Fuera de Bogotá: 9800 13302 - Santafé de Bogotá: 2903301



ESSEX FARMACEUTICA
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

EDITORIAL

SOLIDARIDAD MEDICA Dr. Bernardo José Huyke Urueta Editorialista Invitado

A raíz de la polémica "LEY 100", hemos visto cómo todos los hijos de Hipócrates y Esculapio de todas las diferentes regiones de Colombia, se han despertado de un letargo prolongado y se han unido para luchar contra el exterminio de la profesión.

Por esta razón los galenos del Caribe Colombiano hicimos un frente común contra este tipo de ley impositiva, en cuya redacción no participaron, ni fueron consultadas las diferentes sociedades y agremiaciones médicas legalmente constituidas. El poder legislativo, a espaldas de los médicos, estableció unas leyes que, bajo el pretexto de beneficiar a todos los colombianos, sólo busca enriquecer más a los conglomerados económicos nacionales y multinacionales, que ven en la salud el mejor negocio de su vida.

El gremio médico nacional, que desde hace mucho tiempo está desprotegido y depauperado, ahora para colmo de males quiere ser maniatado por las compañías de medicina prepagadas (mal pagadas) privadas y gubernamentales, las que quieren continuar imponiendo sus injustas pretensiones. Es por esta poderosa razón que los médicos se han unido para defenderse, fortaleciendo sus sociedades regionales y nacionales para hacer valer sus derechos constitucionales a través de la Ley de Ética Médica (Ley 23 de 1981), que en uno de sus apartes reza:

El médico tiene derecho a recibir remuneración por su trabajo, la cual constituye su medio normal de subsistencia. Es entendido que el trabajo o servicio del médico sólo beneficiará a él y a quien lo reciba. **Nunca, a terceras personas que pretendan explotarlo comercial o políticamente.**

Siendo la retribución económica de los servicios profesionales un derecho, **el médico fijará sus honorarios** de conformidad con su jerarquía científica y en relación con la importancia y circunstancias de cada uno de los actos que le corresponda cumplir teniendo en cuenta la situación económica y social, y previo acuerdo con éste o sus responsables.

La asistencia médica se fundamenta en la libre elección del médico, por parte del paciente.

Por lo anteriormente expuesto se constituyeron en varias ciudades de la Costa Atlántica las Asociaciones de las Sociedades Médicas que incluyen a todo el cuerpo médico de todas las diferentes Sociedades Médicas. En nuestro departamento se conformó recientemente la Asociación de Sociedades Médicas del Atlántico, entidad que integra todas las sociedades médico-científicas del Atlántico y es la única autorizada para dialogar y/o negociar con las diferentes empresas de medicina prepagada, bajo los siguientes puntos:

1. Todas las sociedades médicas **renunciaron en forma masiva** de los cuadros médicos de todas las empresas de medicina prepagada en cartas emanadas por cada sociedad y firmada por todos sus miembros.
2. El comité negociador de la **Asociación de Sociedades Médicas del Atlántico**, desde el día 20 de Julio de 1995, "Día de la Emancipación Médica" solo está aceptando que sus miembros ofrezcan sus servicios médicos profesionales cobrando sus tarifas particulares a aquellas "Entidades" que presten servicios de salud, que no hayan llegado a un acuerdo previo con "Intersociedades". Estas "Entidades" como Compañías de Medicina Prepagada, Compañías de Seguros, Cajas de Compensación, Instituciones Gubernamentales, Fondos de Empleados y Cooperativas tienen que aceptar las siguientes condiciones:
 - a. Abrir el listado de atención médica en todas las "Entidades", que incluya a todos los miembros que hayan sido autorizados por su respectiva "Sociedad".
 - b. Aceptar y pagar el valor de las tarifas que su "Sociedad" acuerde para atender a los usuarios de dichas "Entidades". De acuerdo al sistema tarifario de las U.V.R.
 - c. Aceptar el pago de tarifas por concepto de gastos de materiales y/o uso de equipamientos médicos necesarios que su "Sociedad" acuerde para que sus miembros puedan realizar tratamientos médicos y/o quirúrgicos a los usuarios de dichas "Entidades" en las salas de procedimientos de los consultorios.
 - d. Eliminar la venta de valeras (boletas, vauchers, etc) a los usuarios de las empresas de medicina prepagadas y establecer como norma que todos los usuarios de los servicios médicos paguen esta franquicia directamente al médico.
 - e. Acordar el pronto pago de los servicios médicos en un término de 30 (treinta) días posteriores a la presentación y entrega de la respectiva cuenta de cobro. En caso contrario, estas facturas no pagadas se asimilarán a una letra de cambio según el artículo 774 del Código de Comercio, surtiendo todos los efectos legales. El no pago causará un interés del 4% mensual.
 - f. Respetar la permanencia de los miembros autorizados por las diferentes "Sociedades" en los cargos y/o contratos que tengan con estas "Entidades" prestadoras de servicios de salud.

Estas propuestas anteriormente expresadas a las empresas privadas prestadoras de servicios de salud, se ampliarán próximamente a entidades gubernamentales, iniciando con la Empresa de Medicina Prepagada más grande del país, el Instituto de los Seguros Sociales, para luego continuar con Cajanal, Caprecom, etc.

4.5 **Mantenimiento de la calidad:** El sector industrial mantiene la calidad ajustando máquinas; en el sector salud tenemos que ajustar conductas humanas, empresa ya de por sí difícil.

4.6 **Quien mejor debe mercadear el Servicio:** El profesional mismo. Es tal vez, en mi concepto, el principal problema para mercadear los servicios de salud. Mientras los médicos sigamos siendo prepotentes y no comprendamos el concepto del cliente de hoy día, pueden tenerse en cualquier institución los mejores expertos y planes de mercadeo y será muy difícil alcanzar el éxito. Lo alcanzarán quienes comprendan que esto se debe eliminar, aun me atrevo a decir, sin que tengan expertos en mercadeo o planes de mercadeo!

Recordando a nuestro maestro, el doctor Luis Alfonso Vélez Correa, en su discurso en la entrega del título "Honoris Causa" en Junio de 1993 mencionaba: "Si volviera a ejercer la medicina, sería más humilde, más silencioso, más bondadoso. Menos sabio. Menos arrogante". (Revista CES Medicina: Vol 7-No. 2-1993 p.112). Creo que es la percepción de su larga y rica experiencia del gremio profesional médico.

4.7 **Falta de tiempo, recursos y áreas del mercadeo.**

4.8 **Presión de la demanda:** Para ciertas especialidades, en donde el paciente no encuentra una cita oportuna y rápida y la institución, por diversas razones, no puede ampliar la oferta.

4.9 **Efectos de la publicidad desconocidos para el sector.**

4.10 **Base limitada de conocimientos en mercadeo.**

5. LAS CUATRO P EN MAS DETALLE

5.1 **El producto nuestro:** Un servicio: El entendimiento cabal de lo que es un servicio, requiere el desarrollo de una "Gerencia del servicio en salud". Es la P básica y esencial para salud. Por no ser propósito de este artículo, no se tratará en la profundidad que se merece. Sólo quiero expresar en este corto diálogo, el propósito final que pretende una Gerencia del servicio en salud:

MD: Le pregunta al especialista de mercadeo de su entidad de salud: Y cómo va usted en su mercadeo?

EM: Creo que bien. Se están realizando algunas actividades y planeando otras. Y usted?

MD: Cómo yo? Qué quiere decir?

EM: Pues que cuando usted atiende un paciente y queda satisfecho, éste venderá mucho más servicios que el departamento de mercadeo y cuando esté insatisfecho, la comunicación es más exponencial y no habrá plan de mercadeo que valga.

MD: Entiendo perfectamente.

5.2 **Precio de servicios y honorarios:** Los clientes ya no aceptan fácilmente cualquier precio que se les ofrezca. Además conocen y están informados de muchas alternativas y a veces las comparan por esta variable.

Hay tres métodos muy generales para establecerlos:

5.2.1 **Orientado al costo:** Algunas entidades determinan el costo de su servicio y luego establecen un margen de utilidad. Muchas veces no tienen en cuenta qué tarifas hay en el mercado y si su margen es muy alto o bajo.

5.2.2 **Según el mercado atendido:** Aquí se tiene más en cuenta el tipo de mercado que se tiene, estableciéndose por ejemplo tarifas de clasificación socioeconómicas para personas de escasos recursos o tarifas altas para clase alta.

5.2.3 **Según precios del mercado:** Se investigan las tarifas del mercado y se ubican las propias en lo más bajo, en el promedio o en los rangos más altos. Tiene el peligro de que, si no se tienen los costos del servicio, se puede perder dinero.

Lo mejor es una combinación según las necesidades de organización.

5.3 **Plaza (ubicación):** Si nos quedamos en un solo lugar, podemos perder buenas oportunidades de mercados nuevos y crecientes. Esta variable se refiere a la necesidad de establecer sucursales de la entidad de salud en distintas áreas según necesidades y potenciales de mercadeo. La ubicación debe ser muy competitiva.

5.4 **Promoción (Publicidad):** Esta variable sola, no es el mejor tratamiento para una entidad que afronta escasez de clientes. Es en

la que más se puede utilizar mal el presupuesto y despilfarrar el dinero.

Su objetivo esencial es el de comunicar (no vender), claramente lo que ofrecemos y lo que el mercado necesita si lo hemos investigado. Hay cinco pasos claros para lograrlo:

5.4.1 **Establecer objetivos publicitarios claros y coherentes.**

5.4.2 **Determinar el presupuesto y continuidad de la publicidad.**

5.4.3 **Formulación clara del mensaje.**

5.4.4 **Selección de medios a pautar.**

5.4.5 **Evaluación de su impacto en el mercado.**

Para el manejo de estos pasos, puede conseguirse la asesoría de una agencia profesional de publicidad.

6. MEZCLA DE MERCADEO (MARKETING MIX)

Es la función más esencial de un profesional o departamento de mercadeo.

Tan sencillo como puede ser el mencionarlo, pero tan complejo y difícil como es desarrollarlo, esa función se limita a : "Diseñar el o los servicios que se necesitan, el precio justo, colocados en el lugar adecuado para el cliente y comunicados de una manera clara y exacta, para que la mezcla de los cuatro factores, origine una demanda que crezca siempre y se pueda administrar, conduciendo todo ello a un desarrollo y crecimiento de la empresa de salud, en el tiempo".

En otras palabras, realice la mejor mezcla, según los mercados que se hayan seleccionados.

7. SEGMENTACION DE MERCADOS

Hay que partir de un principio claro: Un profesional o entidad de salud no le puede vender servicios a todos los mercados que haya, ni atenderlos a todos por igual.

Debe concentrar sus esfuerzos en aquellos que realmente necesitan de sus servicios y que los pueden pagar o que tienen una forma de respaldo (seguros, prepagados, etc.)

Hay varias formas de segmentar mercados, las más comunes:

7.1 **Geográficamente.**

7.2 **Demográficamente.**

7.3 **Psicológicamente (Estilo de vida)**

7.4 **Comportamiento del usuario. (positivo, activo, analítico, etc.)**

8. INVESTIGACION DE MERCADOS

Proceso esencial para retroalimentar al mercado y poder encontrar nuevas oportunidades, nuevos mercados, análisis de la competencia, mayores posibilidades de innovación.

Comprende todo el proceso de la formulación científica, cómo identificar problemas, formular hipótesis, análisis estadístico, tabulación, etc., aplicado al mercadeo.

Uno de los procesos podría ser el siguiente:

8.1 **Definición de problemas y objetivos de la investigación.**

8.2 **Investigación exploratoria (recolección de datos)**

8.3 **Diseño y prueba de encuestas o formatos de recopilación.**

8.4 **Trabajo de campo.**

8.5 **Análisis de datos y presentación.**

8.6 **Proceso de decisiones con los resultados.**

9. CONCLUSION

Es claro que el camino hacia la orientación del mercadeo por parte de las entidades de salud apenas comienza. Pero ya hemos logrado al menos entender esta disciplina, que como la medicina y otras áreas de la salud, aún no sabemos qué tiene de más, si arte o ciencia, si intuición o planeación, si talento o suerte. Bienvenida a nuestro sector.

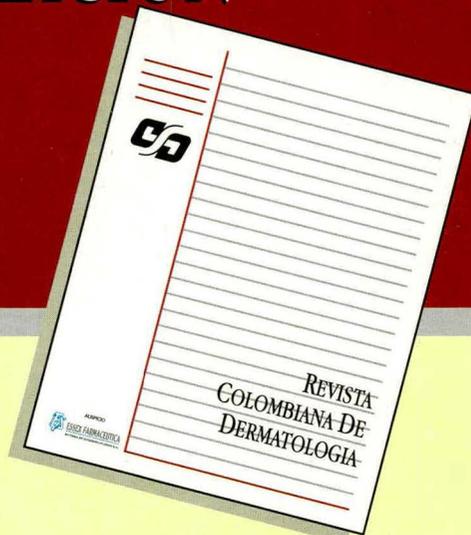
Dr. Juan Gonzalo Alzate Gómez

Director de Mercadeo de Servicios de Salud CES

BIBLIOGRAFIA

Revista CES Medicina: 1994; 8(1): 113-116.

ACTUALIZACION DE DATOS



Estimado Doctor:

Para ofrecerle un mejor servicio y una oportuna distribución de su revista, solicitamos cordialmente nos diligencie la información solicitada y nos la devuelva, sin costo alguno, depositándola en cualquier buzón de la Administración Postal Nacional, o enviándola por fax al 91-2603609.

Cordialmente,



Nombre del Médico _____

No. Registro Médico _____

Fecha de Cumpleaños Mes _____ Día _____

Dirección Consultorio _____

Teléfono _____

Dirección Residencia _____

Teléfono _____

Apartado Aéreo _____

Dirección a la cual debe enviársele la revista

Consultorio

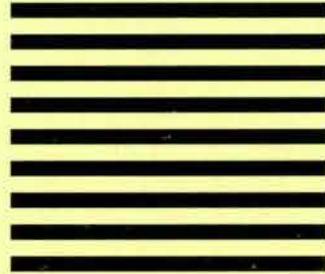
Residencia

Apartado Aéreo

DEPOSITELO EN CUALQUIER
BUZON U OFICINA DE LA
ADMINISTRACION POSTAL
NACIONAL

NO NECESITA ESTAMPILLAS
NI PORTES PARA CURSAR
DENTRO DE COLOMBIA

RESPUESTA COMERCIAL



Schering-Plough S.A.

EL PORTE POSTAL SERA PAGADO POR:
SCHERING-PLOUGH S.A.
LICENCIA No. 0-1030 DE ADPOSTAL
ZONA POSTAL No. 1 MURILLO TORO
SANTAFE DE BOGOTA

INVESTIGACION ORIGINAL

MANIFESTACIONES DERMATOLOGICAS EN PACIENTES CON SINDROME DE DOWN INSTITUCIONALIZADOS EN MEDELLIN

*Osorio Gutiérrez, Laureano
Robledo Prada, Mary Ann*

RESUMEN

En Colombia no hay estudios que muestren las características de la piel y enfermedades de la misma que afectan a los pacientes con síndrome de Down. Esto nos motivó a describir en un grupo de dichos pacientes, las afecciones cutáneas de modo que sirviera de parámetro para futuros estudios; así mismo deseamos conocer las principales dermatosis en orden de frecuencia y compararlas con la población general.

Para el estudio se tomaron 70 pacientes que asisten a cuatro instituciones para formación y rehabilitación de personas con retardo mental.

Se analizaron, por historia clínica y examen físico, las dermatitis comunes, las iatrogénicas, los desórdenes del comportamiento y los trastornos cutáneos peculiares de dicho síndrome, además de algunos antecedentes personales, y la edad materna.

Encontramos que las dermatosis más frecuentes en su orden son: Acné, dermatofitosis, callosidades, queratosis pilaris, dermatitis seborreica, onicofagia, dermatitis perioral, excoriaciones neuróticas, foliculitis y siringomas. La mayoría, no relacionadas con la edad y el sexo de los pacientes.

Nuestros hallazgos se comparan con los de otros estudios y consideramos que el conocimiento de las dermatosis de los mongólicos merece mayor atención y enriquece el acervo dermatológico de nuestro país.

Palabras clave: Genodermatosis, Síndrome de Down, Mongolismo, Dermopatías en mongólicos.

INTRODUCCION

Como regla general, los desórdenes cromosómicos no están asociados con lesiones cutáneas específicas. De hecho, muchas de las trisomías y la mayoría de las deleciones o aneuploidias no tienen hallazgos en piel.

Una excepción es el síndrome de Down, o trisomía 21, en el cual las lesiones de piel encontradas no son patognomónicas pero sí muy características.¹

En el síndrome de Down existen anomalías inmunológicas. Se ha reportado función linfocítica anormal (29) y deficiencias de IgG (3), al igual que una alteración en la respuesta inmune dependiente de las células T.⁴

Se piensa que esto es debido a la disminución en el número de células T, comparable con lo que ocurre con el envejecimiento prematuro y las neoplasias linforreticulares de los pacientes mongólicos.

Se desconoce cómo la trisomía del cromosoma 21 contribuye a la disfunción de células T, pero parece que operan factores inmunogenéticos.

En 1970, un estudio mostró que las madres de los niños con síndrome de Down, tenían una alta incidencia de enfermedad tiroidea y posteriormente encontraron, en los pacientes y sus madres, autoanticuerpos contra las células.¹

Además, se encontró alopecia areata en 8.9% de 214 pacientes con síndrome de Down; de 4 pacientes con vitiligo, 3 tenían también alopecia areata.⁶ Estas asociaciones soportan la noción del papel de los factores inmunológicos en las patologías mencionadas.

Se han hecho reportes aislados de patologías cutáneas raras en pacientes con síndrome de Down,^{6,7,8,9,10,11} pero hay pocos estudios descriptivos serios sobre los desórdenes dermatológicos encontrados en estos pacientes,^{1,12} y poco se ha especulado sobre las posibles explicaciones de estos trastornos.

Laureano Osorio Gutiérrez, Médico Dermatólogo
Mary Ann Robledo Prada, Dermatóloga CIB
Instituto de Ciencias de la Salud, C.E.S., Medellín

En nuestro país no existe ningún estudio sobre este tema, por lo cual se pretende hacer un trabajo descriptivo de las dermatopatologías más comúnmente encontradas en pacientes con síndrome de Down residentes en Medellín, y que asisten a instituciones formativas docentes.

Pensamos que es importante conocer las enfermedades de la piel de los pacientes mongólicos colombianos, comparar los hallazgos con los otros países, y sentar bases sobre las posibles explicaciones de las asociaciones de los diferentes trastornos con el síndrome de Down.

MARCO TEORICO

La piel de los recién nacidos con síndrome de Down es suave, delgada y aterciopelada. El cutis marmorata es común y la piel del cuello está dispuesta en pliegues. A medida que el niño crece, la piel tiende a volverse gruesa, xerótica y tosca. La lengua es grande, larga, escrotal, y el labio inferior frecuentemente protruye y es fisurado. Tiene características propias de su fenotipo, como son el pliegue simiano en las palmas de las manos, el hipertelorismo, la separación marcada entre el primero y segundo dedos de los pies, y la nariz achatada.¹

Son comunes el eritema malar y las efélides por exposición al sol, la acrocianosis,¹² la queilitis,¹³ la xerosis generalizada con queratosis pilaris, y las queratodermias palmoplantares, probablemente por bajos niveles séricos de vitamina A, debido a la mala absorción.¹⁴

Los trastornos dermatológicos encontrados en pacientes con síndrome de Down y en general en los retardos mentales, se pueden clasificar en cuatro categorías:¹²

La primera de ellas corresponde a las dermatosis comunes como son: acné vulgar, psoriasis, nevus melanocíticos, tiñas, pitiriasis versicolor, escabiosis, molusco contagioso, dermatitis de contacto (por orina y materia fecal por incontinencia de esfínteres), las cuales han sido reportadas como más frecuentes que en la población general. Además, se encuentran en estos pacientes verrugas vulgares y plantares, eczema de manos, piodermis, pediculosis, reportados tan comunes como la población general.¹²

La segunda categoría son los desórdenes del comportamiento como son: onicofagia, mordeduras de las manos y de los antebrazos con equimosis y engrosamiento fibroso a esos niveles; trauma constante de labios y carrillos, que pueden llevar a leucoplasias y neoplasias; equimosis y laceraciones craneanas por golpes repetidos y vigorosos de la cabeza contra distintos objetos; eritema y maceración de la región perioral, por el acto de lamer constantemente; excoraciones neuróticas; tricotilomía en cuero cabelludo, cejas, pestañas, vello púbico; onicotilomanía; alopecias localizadas por fricción de la cabeza de lado a lado en el colchón; hipertricosis localizada adquirida, callosidades y gangliones en los tobillos, debido a la presión producida por estar sentados en el piso por varias horas al día; orejas en coliflor por traumatismos con los puños y patadas a ese nivel.

La tercera categoría corresponde las enfermedades iatrogénicas como son: toxicodermias por ingesta de fenotiazinas o de hidantoínas; gingivitis por ingesta de hidantoínas, dermatitis perioral debida a la sialorrea secundaria a la ingesta de fenotiazinas.¹²

El cuarto grupo corresponde a la enfermedades peculiares de los mongólicos. Según un estudio grande, realizado en los Estados Unidos en pacientes con síndrome de Down institucionalizados, el 46% de los pacientes presentan una dermatosis singular consistente en pápulas foliculares eritematosas, prees-ternales e interescapulares, más notables en climas cálidos y más frecuentemente en hombres de 20 a 40 años de edad; se supone que sea una variedad folicular de dermatitis seborreica.¹⁵

Los siringomas han sido encontrados en 18.5 % de los pacientes adultos con síndrome de Down.^{6, 12, 16} Son dos veces más frecuentes en mujeres que en hombres, con inicio en la pubertad y limitados al área palpebral.

Se ha reportado la alopecia areata con una alta incidencia (8.9%) entre los pacientes mongólicos.^{6, 17, 18} En un estudio fue encontrada en 3 de 4 pacientes con vitiligo.⁶ Esta asociación ha sido descrita en varios estudios, y factores inmunológicos podrían tener papel importante.

La Elastosis Perforans Serpiginosa puede ocurrir en asociación con el mongolismo (20% de los casos),¹ o con desórdenes del tejido conectivo del tipo del síndrome de Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta, pseudoxantoma elasticum, síndrome de Rothmund Thompson (10% de los casos).²⁰ Rasmussen estimó que el 1% de los pacientes con síndrome de Down presentan elastosis perforans serpiginosa, generalmente en forma simétrica a nivel de brazos, cuello, cara y de mayor duración (10 años vs 5 años) que el cuadro no asociado a síndrome de Down; se buscó específicamente este trastorno y no se pudo encontrar en ningún caso.^{6, 16}

En 1990 se reportó la ocurrencia simultánea de calcinosis cutis y siringomas en el dorso de las manos, antebrazos, caderas y cuello, en un niño mongólico blanco de 12 años. (10) Se ha reportado un caso de una niña blanca de 19 años, mongólica, con un granuloma anular perforante generalizado, con cientos de nódulos lisos color marfil formando placas como empedrado.¹⁹

Estos cuatro grupos de manifestaciones cutáneas abarcan, pues, una amplia gama de trastornos dermatológicos.

METODOLOGIA

Se realizó un estudio descriptivo de corte en 70 pacientes mongólicos, obteniéndose los datos por entrevista, revisión de historias clínicas y observación directa del paciente por el dermatólogo investigador de algunos trastornos cutáneos, sin tener en cuenta las características propias de su fenotipo.

Se escogieron cuatro instituciones dedicadas a la formación y rehabilitación de personas con algún tipo de retardo mental, en la ciudad de Medellín.

Estas entidades son privadas, sin ánimo de lucro y por sus características, ameritan descripción por separado.

Instituto Los Alamos

Fundado hace 32 años, situado en el municipio de Itagüí, con amplias zonas verdes e instalaciones propias para docencia, talleres y granja. Su financiación proviene de pensiones de 115 alumnos que asisten en la modalidad de externos e internos.

Corporación Nuevo Amanecer

Fundado en 1987, financiado por la Christian Children Fund de Estados Unidos, funciona como centro de rehabilitación y desarrollo comunitario en las áreas pedagógicas de salud y de deportes. Cuenta con 220 beneficiarios y en talleres pedagógicos 70 alumnos. Los padres de familia conforman su Junta Directiva; sus instalaciones se encuentran en el centro de la ciudad.

Corporación Habilitemos

Fundada en 1985, financiada con aportes de la empresa privada y actividades de los padres de familia. Está situada en la comuna Noroccidental, asisten a sus talleres 40 alumnos.

En este centro, como en el anterior, los padres asistieron al examen y aportaron datos a la historia clínica.

Preescolar Jaime Cano

Funciona desde 1978 en el centro de la ciudad en la modalidad de guardería infantil, como dependencia del Comité Regional de Rehabilitación de Antioquía. Su población es mayor en menores de 10 años y sirve de práctica para estudiantes de educación especial, sicología y fonoaudiología.

No se pudo establecer el tiempo de evolución de las dermatosis encontradas, debido al desconocimiento de los padres, y a la ausencia de estos datos en las historias clínicas consultadas.

A los pacientes con sospecha clínica de dermatomicosis se les practicó KOH y cultivos, los cuales se procesaron en la Corporación para Investigaciones Biológicas. Las biopsias se analizaron en el Laboratorio de Patología de la Clínica del CES.

La edad de los pacientes se distribuyó por décadas para facilitar su análisis estadístico.

Para la localización topográfica, se dividió el cuerpo por regiones, así: cabeza y cuello, tórax y espalda, extremidades superiores, inferiores, uñas de manos y uñas de pies.

Se investigó la edad de la madre al momento del nacimiento del paciente, vía del parto y antecedentes de cardiopatías, trastornos oculares, presencia de otras malformaciones congénitas, así como cirugías y medicaciones utilizadas.

RESULTADOS

La población estudiada sumó un total de 70 pacientes distribuidos en las cuatro instituciones así:

Instituto Los Alamos	21
Corporación Nuevo Amanecer	21
Corporación Habilitemos	17
Preescolar Jaime Cano	11

En las tres primeras instituciones se encontró el 88% de la población con la edad inferior a los 30 años. Los pacientes de mayor edad, cuarta y quinta décadas (23%) se encontraron en el Instituto Los Alamos.

Es de anotar que la edad de los pacientes no es requisito de ingreso a las tres primeras instituciones, pero sí en la última, en la que, por su carácter de guardería infantil, todos los alumnos están en la primera década de su vida.

La distribución porcentual de los diferentes grupos de edad se observa en la Tabla 1.

Tabla 1. Edad en décadas, de la población con S. Down institucionalizadas en la ciudad de Medellín.

Años	%
Menores de 10	24.4
De 10 a 20	40.0
De 20 a 29	24.4
De 30 a 39	7.1
Mayores de 40	4.2

Sexo: No se observaron diferencias estadísticas en ningún grupo de edad e institución, y su distribución fue así:

Sexo masculino	70%
Sexo femenino	30%

La edad materna al momento del parto, se obtuvo en el 50% de los pacientes, variando desde 18 a 47 años, con un promedio de 35.5 años para una desviación estándar de 7.26.

Los antecedentes personales se obyuvieron en el 75% de la población estudiada, encontrándose la cardiopatía como el más frecuente, con un síntoma principal, la cianosis presente. Los antecedentes de trastornos oculares incluyeron: Queratocono, trastornos de refracción, estrabismo y disminución de la agudeza visual.

Los anticonvulsivos y antipsicóticos eran los medicamentos más utilizados.

Las causas que motivaron las cesáreas fueron postmadurez, partos distócicos y las de otras cirugías fueron la corrección de las cardiopatías, anomalías oculares y herniorrafias y otras cirugías del tracto gastrointestinal.

Otras malformaciones congénitas encontradas, incluían: sindactilias, alteraciones dentarias, óseas e intestinales. La frecuencia de los antecedentes patológicos se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2. Antecedentes patológicos en la población con S. Down institucionalizados en la ciudad de Medellín.

	%
Cardiopatía	20
Trastornos oculares	19
Medicación	19
Cesárea	14
Otras cirugías	10
Otras malformaciones	11

El 23 % de los pacientes presentaban más de dos malformaciones congénitas de las ya descritas.

A. DERMATOSIS COMUNES

1. Acné

El 30% de los pacientes presentó acné, que varió de leve a moderado. Sólo un paciente presentó la forma noduloquistica.

La cara fue el sitio de localización más frecuente. El predominio masculino se dio en un 78% y la edad de presentación fue en la segunda y tercera décadas. (Figs. Nos. 1 y 2)

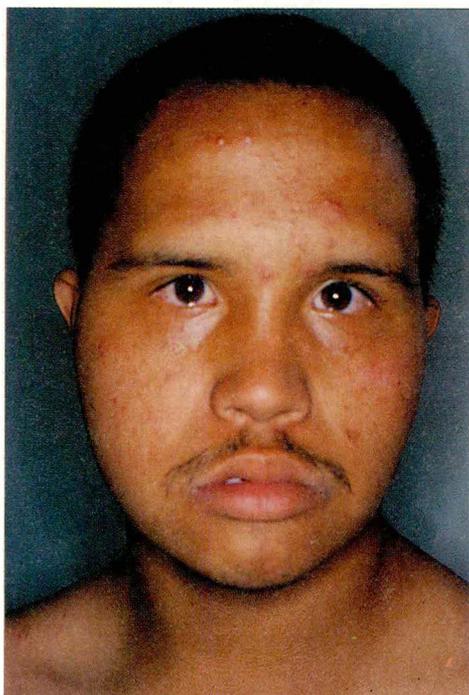


Fig. No. 1. Down - Acné.



Fig. No. 2. Down - Acné.

2. Dermatofitosis:

23 pacientes (33%) mostraron signos de infección micótica en las plantas y en las uñas de los pies.

14 de estos pacientes pertenecen al Instituto Los Alamos. No se encontró micosis en otros sitios. Los resultados del estudio



Fig. No. 3. Down - T. pedis.

micológico (Tabla 3), muestran a *T. mentagrophytes* como hongo predominante. No se relacionaron con sexo ni grupo etario. (Fig. No. 3)

Tabla 3. Agente etiológico de la dermatofitosis en pacientes con Síndrome de Down institucionalizados en la ciudad de Medellín.

H	No.	%
<i>T. mentagrophytes</i>	12	52
<i>T. rubrum</i>	6	26
<i>C. albicans</i>	4	17
<i>E. floccosum</i>	1	4.3

3. Se tomaron tres biopsias, y fueron reportadas, dos como psoriasis vulgar y una como liquen hipertrófico. (Figs. Nos. 4 y 5)

B. DESORDENES DEL COMPORTAMIENTO

1. Onicofagia:

La mayoría de los pacientes con este hábito se observaron entre la segunda y tercera décadas de la vida, sin relación con su sexo.



Fig. No. 4. Psoriasis.



Fig. No. 5. Down - Liquen Hipertrófico.

El 21.4 comprometían las uñas de las manos, y en dos pacientes, las de las manos y los pies. (Fig. No. 6)



Fig. No. 6. Down - Callosidades, onicofagia.

2. Las excoriaciones neuróticas se relacionaron en algún modo con un comportamiento agresivo y dificultad para afrontar el estrés, según manifestaron sus padres, y ésto se observó en 13 pacientes, siendo el sitio preferido los pabellones auriculares, el cuero cabelludo y las manos. (Figs. Nos. 7 y 8)

3. La dermatitis perioral es causada por la protrusión frecuente de la lengua y la salivación constante; se observó en 14 pacientes y no estuvo relacionada con la ingesta de medicamentos. La enfermedad periodontal se presentó en cinco pacientes y se relacionó con ingesta de hidantoínas y mala higiene oral. (Foto 9).

4. Callosidades: Como consecuencia de fricción, traumas repetitivos y posiciones bizarras, se observó en 22 pacientes, siendo más frecuentes a nivel del dedo pulgar y región perimaleolar. (Figs. Nos. 10 y 11)

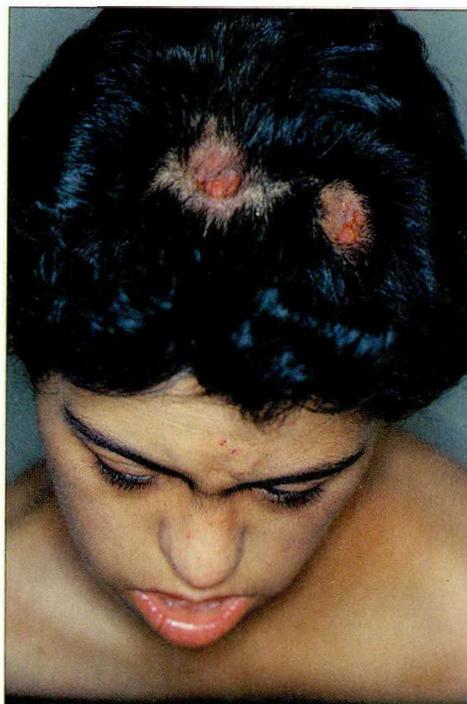


Fig. No. 7. Down - Excoriaciones neuróticas.

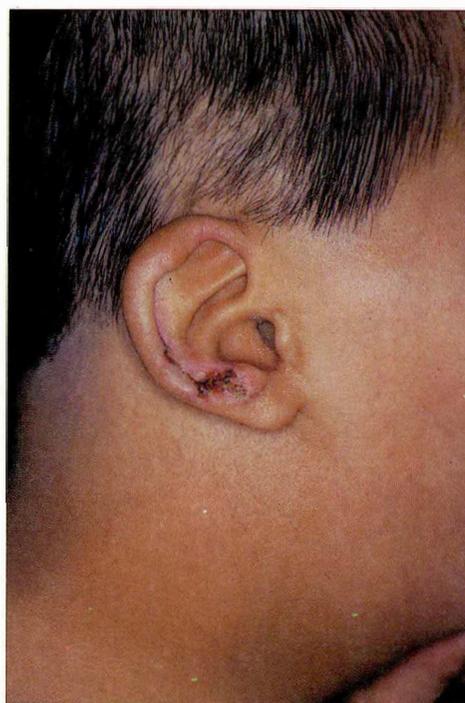


Fig. No. 8. Down - Excoriaciones neuróticas.

C. ENFERMEDADES PECULIARES

1. Siringomas:

Estos pequeños tumores se observaron en 11 pacientes (15.7%) y sólo en párpados inferiores, con claro predominio en la tercera década.

2. Dermatitis seborreica:

Como descamación fina del cuero cabello y formas localizadas

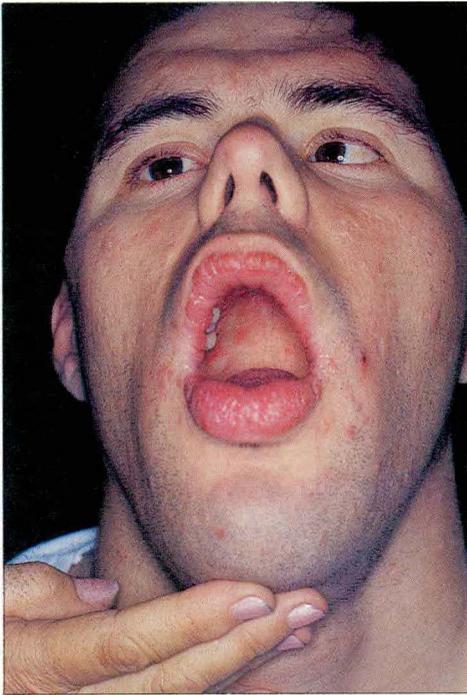


Fig. No. 9. Down - Queilitis.

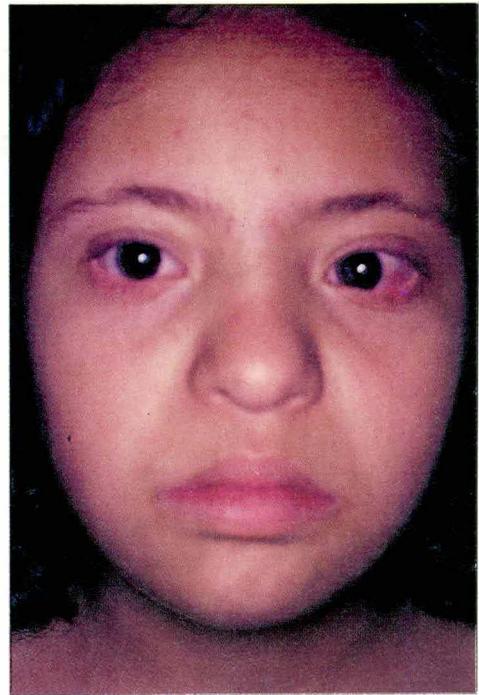


Fig. No. 12. Down - Blefaritis.



Fig. No. 10. Down - Callosidades.

o petaloideas, se observó en 18 (25.7%) pacientes. La blefaritis hizo parte de este cuadro. (Fig. No. 12)

3. Queratosis pilaris:

Se encontró con una frecuencia del 25.7%, con un predominio en el sexo masculino y sólo se observó en los brazos, sin relación estadística con la edad. (Fig. No. 13)



Fig. No. 11. Down - Callosidades.

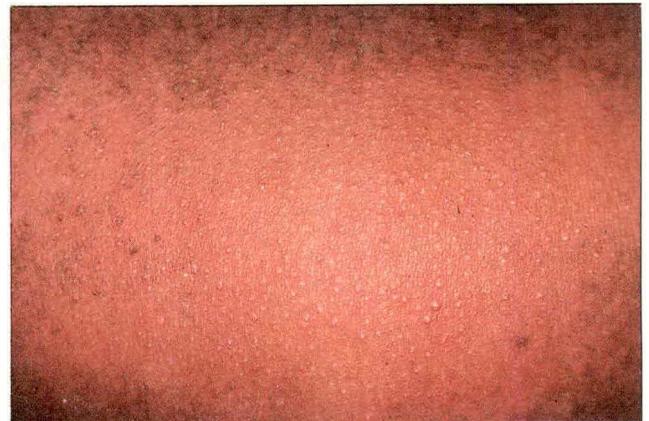


Fig. No. 13. Down - Queratosis pilaris.

En la Tabla 4 se listan, en orden de frecuencia, las 15 dermatosis observadas en este estudio descriptivo.

DISCUSION

El síndrome de Down o trisomía del par 21, representa la aberración cromosómica humana más frecuente. El término mongolismo sigue siendo objeto de gran controversia, porque no describe el síndrome y muchos pacientes lo toman como una ofensa.

Tabla 4.

Acné	32.8
Dermatofitosis	32.8
Callosidades	31.4
Queratosis pilaris	25.7
Dermatitis seborreica	24.2
Onicofagia	22.8
Dermatitis perioral	21.4
Excoriaciones neuróticas	18.5
Foliculitis	17.1
Siringomas	15.7
Xerosis	10
Daño solar	10
Gingivitis	7.1
Tricotilomanía	7.1
Psoriasis	6.7

Su frecuencia de aparición aumenta con la edad de la madre y nuestro hallazgo, de un promedio de 35.5 años, es semejante al de otros estudios. Si bien el síndrome no es familiar, no encontramos antecedentes que nos hicieran pensar lo contrario. Nos llamó la atención la alta aparición de depresión durante el embarazo y el no deseo de éste, por parte de la madre. El dicho médico "el hallazgo de una malformación congénita implica la búsqueda de otras", nos llevó a buscar su alta asociación con cardiopatías, trastornos oculares, dentarias, óseos, etc., encontrando resultados similares a estudios previos.

Los trastornos convulsivos, la agresividad con autoagresiones y la conducta sicótica exigen un control medicamentoso; de ahí la alta frecuencia de ingesta de drogas hallada en estos pacientes.

Las instituciones analizadas presentan características locativas y funcionales, que hacen que los alumnos que a ellas asisten, tengan edades y condiciones socioeconómicas muy distintas. La población mayor se encontró en el Instituto Los Alamos. Es lógico pensar que a mayor edad es mayor la probabilidad de enfermar, pero esto no es razón suficiente que explique el porqué más de la mitad de los pacientes con dermatofitosis se encuentran en esta institución. Creemos que la falta de secado de los pies y la oclusión posactividades húmedas, sean un factor decisivo en la aparición de esta entidad.

El acné no mostró comportamiento diferente en edad, sexo y localización que el observado en la población general.

La presencia clínica de foliculitis fue muy alta a nivel glúteo, muslos, región abdominal y la falta de estudios bacteriológicos no nos permitió conocer el germen causal, lo que es importante para un correcto tratamiento. Esto motiva nuevos estudios al respecto.

Otras patologías comunes no halladas en este trabajo, fueron la pitiriasis versicolor y el molusco contagioso, y poco frecuente la psoriasis y la escabiosis.

Los desórdenes cutáneos debidos al comportamiento fueron los más regularmente encontrados en los que predominaron las callosidades, la onicofagia y las excoriaciones neuróticas.

La xerosis generalizada, la quemadura solar, el daño actínico temprano y la obesidad, fueron otros trastornos encontrados y originados por la exposición al sol frecuente, prolongada y no controlada, por la escasez de normas dietarias y por la falta de saciedad presente en ellos.

Otro hallazgo importante es la presencia de queloides y cicatrices postquemadura que demuestran la alta tasa de accidentes en el hogar. La ingesta de medicamentos derivados de las fenotizinas favorecen lesiones a nivel perioral, pero las halladas por nosotros, creemos que sean debido solamente al comportamiento, ya que ninguno de los pacientes afectados tenía este antecedente.

Las enfermedades cutáneas peculiares al síndrome, como los siringomas y la queratosis pilaris, coinciden en frecuencia y localización con las encontradas en otros estudios consultados.

La variedad folicular, reportada casi en la mitad de pacientes con síndrome de Down institucionalizados en Estados Unidos, no se encontró en el nuestro y fue más frecuente la forma común. No encontramos Elastosis perforans serpiginosa en nuestros pacientes, lo que se asemeja estadísticamente a un estudio americano en el que se buscó específicamente esta entidad, aunque otros informes dan una frecuencia de hasta el 20%.

La alopecia areata se encontró en un paciente, lo que no nos permite asociarla dentro de un marco de alteraciones inmunológicas.

Finalmente, el presente estudio pretende hacer un llamado inicial para explorar la población colombiana con síndrome de Down y conocer no sólo las características dermatológicas, sino también las familiares, psicológicas y culturales que ayuden a estos pacientes a llevar una vida más digna, que les permita participar de un modo más activo en la sociedad actual.

AGRADECIMIENTOS

A doctora Lucía Márquez, directora Instituto Los Alamos. Señorita Aura Barros, directora Corporación Nuevo Amanecer. Doctora Ana María Vélez, directora Corporación Habilitemos. Doctor Fernando Sierra, director Comité Regional de Rehabilitación de Antioquia. Padres de familia que participaron en el estudio. Corporación para investigaciones biológicas CIB. Pacientes, cuya colaboración hizo posible el logro de los objetivos.

SUMMARY

There are no studies showing the changes and skin diseases in patients with Down's syndrome here in Colombia. This prompted us to search and describe these features in a group of such patients. The group consisted of 70 patients who attended four different institutions devoted to the development and rehabilitation of mentally retarded patients. Their clinical histories were reviewed and thorough physical examinations were performed. Particular attention was paid to the health background and to the maternal age.

The most frequently found dermatoses, listed in a descending rank are: acne, dermatophytosis, callosities, keratosis pilaris, seborrheic dermatitis, onychophagia, perioral dermatitis, neurotic excoriations (flayings), folliculitis and syringomas.

BIBLIOGRAFIA

1. Alper JC. The genodermatoses and their significance in pediatric dermatology. *Dermatol Clin*, 1986 Jun; 4(1): 45-54.
2. Nellman WJ, Yunkin LH, Baker D. Abnormal lymphocyte function in trisomy 21. *Ann Ny Acad Sci*, 1970; 171: 573-542.
3. Miller ME, Mellman WJ, Kohn G, et al. Qualitative and Quantitative deficiencies of immunoglobulin G in newborns with Down's syndrome. *Ann. Ny Acad Sci*, 1970; 171: 512-516.
4. Burgio GR, Nespoli L. Aging, T lymphocytes and Down's syndrome. *Lancet*, 1974; 2: 1580.
5. Augener W, Cohnen G, Reuter A, et al. Decrease of T lymphocytes during aging. *Lancet*, 1974; 1: 1164.
6. Carter DM, Jegasothy BV. Alopecia areata and Down syndrome. *Arch Dermatol*, 1976 Oct; 112(10): 1397-1399.
7. Finn OA, Grant PW, McCallon DL. A singular dermatosis of Mongols. *Arch Dermatol*, 1978 Oct; 114(10): 1493-1494.
8. Mehaegan AH. Elastosis Perforans serpinginosa: A review of the literature and report of 11 cases. *Arch Dermatol*, 1968 Apr; 97(4): 381-393.
9. Treadwell PA. Hiperkeratotic papules in a patient with Down syndrome. *Pediatr Dermatol*, 1990 Sep; 7(3): 237-238.
10. Maroon M, Tyler W, Marks VJ. Calcinosis cutis associated with syringomas: a trasepidermal elimination disorder in a patient with Down syndrome. *J Am Acad Dermatol*, 1990 Aug; 23: 372-375.
11. Crotty G Jr, Bell M, Estes S.A. Cytologic features of elastosis perforans serpinginosa associated with Down's Syndrome.
12. Butterworth T. Dermatologic disorders in institutionalized mental defectives. *Birth Defects*, 1971 Jun; 7(8): 178-185.
13. Butterworth T, Leoni EP. Cheilitis of mongolism. *J Invest Derm*, 1960; 55: 347.
14. Martin MA, Sylvester PE. Vitamin and Zinc, status in Down syndrome. *J Ment Defic Res*, 1981; 25: 121-126.
15. Finn OA, Grant PW, McCallon. A singular dermatosis of mongols. *Arch Dermatol*, 1978 Oct; 114(10): 1493-1494.
16. Butterworth T, Streat L, Beerman H. Syringoma and mongolism. *Arc Derm*, 1964; 90: 483-487.
17. Du Vivier A, Munro DD. Alopecia areata and mongolism. *Pro R Soc Med*, 1974 Jan; 67: 596-597.
18. Wunderlich C, Braun-Falco O. Mongolimus und alopeciam areata. *Med Welt*, 1965; 10: 477-481.
19. Du Vivier A, Munro DD. Alopecia areata, autoimmunity and Down' syndrome. *Br Med J*, 1975; 1: 191-192.
20. Brachfeld H, Wolf J. Elastosis perforans Serpiginosa. *Cutis*, 1980; 26: 503-505.
21. Rasmussen JE. Disseminated elastosis perforans serpinginosa in four mongoloids. *Br J Dermatol*, 1972; 86: 2-13.
22. Hazelrigg D. Generalized Perforating Granuloma Annulare. *Cutis*, 1971; 23: 813-814.

BIBLIOGRAFIA ADICIONAL

- Fitzpatrick TB, Elisen AZ, Wolf K, et al. *Dermatology in general medicine*. 3er ed. New York: Mc Graw Hill. 1978:204.
- Lever WF, Lever GS. *Histopathology of the skin*. 7th ed. Pennsylvania 1989.

Unico, como una obra de arte.

ELOCOM®

mometasona furoato 0.1%

Unico



Una Vez al Día

Crema



Loción Capilar



Descripción: Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona. Cada g (para loción) de ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona.
 Indicaciones y usos: La crema y loción ELOCOM al 0.1% están indicadas para el tratamiento de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticoides susceptibles. La loción puede aplicarse a las lesiones del cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.
 Posología y Administración: Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% en las áreas cutáneas afectadas una vez al día. Se deben aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta desaparecer la loción. La crema y la loción ELOCOM al 0.1% están contraindicadas en pacientes sensibles al furoato de mometasona a otros corticosteroides o a cualquier componente de estas preparaciones, en infecciones virales tipo herpes simple, zoster, varicela y en procesos tuberculosos de la piel.
 Precauciones: En irritación o sensibilización con ELOCOM debe suspenderse el producto e instituirse el tratamiento adecuado. En infecciones micóticas y bacterianas debe instituirse el uso de un agente antibacteriano apropiado. En niños lactantes y menores de 2 años.
 Presentaciones: Crema tubo con 15 g (Reg. No. M-010864 M.S.)
 Loción: Frasco x 30 ml (Reg. No. M-011679 M.S.)
 Para mayor información consulte el PLM

Referencias:
 1. Medansky R.S. et al. Mometasona furoate ointment and cream 0.1% in the treatment of Psoriasis Comparison with ointment and crema formulation of flucionolone acetone 0.25% and triamcinolone acetone 0.1%. *Cutis* 42: 430-435, November 1988.
 2. A bilateral paried - comparison study of ELOCOM ointment 0.1% and Betamethasone valerate ointment 0.1% in atopic dermatitis C84-02001. Data on file Schering Corporation U.S.A..
 3. Bressnick et al. Comparison of the effect of mometasona furoate ointment 0.1% and hidrocortisone ointment 0.1% on adrenocortical function in psoriasis patients. *Today's Ther trends* 5: 25-34, 1988.
 4. Symposium Reporter, Munich Oct. 1992.
 5. Inhibición de citokinas por un nuevo esteroide Furoato de Mometasona Bervely E, Baron James P, Jakway Sidney R, Smith y Marvin I Siegel. *Immunopharmacology and Immunotoxicology* 1991; 13(3): 251-261.

LABORATORIOS
UNDRÁ
 DIVISION DE SCHERING- PLOUGH S.A

NO DEJA DE PROTEGER...



SOLAR
OR

DE AGUA
LOS RAYOS UVA, UVB)
PABA



SPF

45

UVA/UVB
PROTECCION

Todo el año!



Shade
SUNBLOCK

SPF

45

UVA/UVB
PROTECTION

LOTION

DERMATOLOGIST RECOMMENDED

PABA-FREE

HYPOALLERGENIC

WATERPROOF

DERMATOLOGIST RECOMMENDED

PABA-FREE

HYPOALLERGENIC

WATERPROOF

4 FL OZ (118 mL)

4 FL OZ (118 mL)

, 2-ethylhexil salicilato, altamente
crónica. SHADE SPF 45 libre
la piel limpia y fresca dándole
sol por la exposición; también
nir cáncer de piel causado por
HADE SPF 45 debe distribuirse
mantiene el grado de protección
salpullido descontinúe el uso.
persensibilidad a cualquiera de
metología de Harry, Productos
res Solares Séptima edición. 3.
antafé de Bogotá Tel: 2609532.

LABORATORIOS
UNDRA
DIVISION DE SCHERING - PRODUCTOS

DESDE EL INICIO HASTA EL FINAL

diprospon®

FOSFATO SODICO DE BETAMETASONA + DIPROPIONATO DE BETAMETASONA

Efectiva corticoterapia sistémica



AFECCIONES MUSCULOESQUELETICAS

- Artritis reumatoidea
- Osteoartritis
- Bursitis/Tendinitis
- Sinovitis



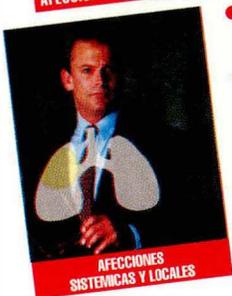
AFECCIONES OTORRINOLARINGOLOGICAS

- Rinitis alérgica perenne
- Rinitis alérgica estacional



AFECCIONES DERMATOLOGICAS

- Reacción alérgica a drogas o alimentos
- Dermatitis atópica severa
- Urticaria crónica
- Queloides



AFECCIONES SISTEMICAS Y LOCALES

- Asma bronquial crónica
- Lupus eritematoso



- 1 Efecto antiinflamatorio excepcionalmente sostenido en el tiempo
- 2 Alto índice de respuesta terapéutica
- 3 Amplio margen de tolerancia
- 4 Versatilidad de administración

DESCRIPCION: La suspensión de DIPROSPAN® es una inyección acuosa estéril que contiene en cada ml. 5 mg de betametasona en forma de dipropionato en suspensión y 2 mg de betametasona en forma de fosfato disódico de betametasona en solución. **DOSIS Y ADMINISTRACION:** La dosis debe ser ajustada a los requerimientos específicos de cada paciente de acuerdo con la gravedad de trastorno, la respuesta obtenida y la tolerancia del paciente al corticosteroide. **REACCIONES ADVERSAS:** Las mismas comunicadas para otros corticoides: osteomusculares, dermatológicas, neurológicas, endocrinológicas y siquiátricas. **EMBARAZO Y LACTANCIA:** No existen estudios controlados del uso de DIPROSPAN en embarazo. Sopesar riesgo-beneficio para la madre y el niño. Igualmente en lactancia. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Se pueden presentar, especialmente con Fenobarbital, fenitoínas, rifamicina o efedrina. Igualmente con diuréticos agotadores de potasio, anfotericina B y los digitales. **CONTRAINDICACIONES:** Los corticosteroides están usualmente contraindicados en pacientes con una tuberculosis activa, cicatrizada o incompletamente curada. Infecciones bacterianas, micóticas y virales. DIPROSPAN® suspensión no debe administrarse a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a uno de los componentes de esta formulación. **PREVENCIÓN:** La suspensión de DIPROSPAN® no es para uso intravenoso. Es obligatorio usar técnica aséptica estricta. **SOBREDOSIS:** No es de esperar que una sobredosis aguda dé lugar a situación potencialmente fatal, salvo en situaciones específicas graves como insuficiencia cardíaca grave, úlcera activa, pacientes con digitálicos o diuréticos agotadores de potasio, entre otras. El uso prolongado y excesivo puede llevar a supresión HHS. Igualmente Cushing. El tratamiento será sintomático y apropiado. **PRESENTACION:** Ampollas por 1 ml. (Reg. No. M-007160 M.S.) Vial por 2 ml. (Reg. No. M-008156 M.S.) Para mayor información al cuerpo médico, consultar el PLM o, en Santafé de Bogotá, al tel. 2609532 y fuera de Santafé de Bogotá al tel. 9800-19532

REFERENCIAS: 1. Intraarticular treatment of rheumatoid arthritis patients with steroids: A double blind trial of Schering 263/1 Vs. Depo-Medrol Kjelld Sorensen, current therapeutic research Vol. 23 No. 2 February 1, 1978 2. Treatment of periartthritis a single blind evaluation of two injectable corticosteroids ver. Traete, A et al Clinicals Trials Journal 22(6): 471-476/ 1985

CIRUGIA DERMATOLOGICA

DE GRANDE A PEQUEÑO DE DIFÍCIL A FÁCIL

González Rodríguez, Guillermo

RESUMEN

De manera muy sencilla describo esquemáticamente un método quirúrgico en donde una cirugía grande y difícil, se puede convertir en un procedimiento pequeño y fácil, para la extirpación de tumores de gran tamaño y que espero sea de su utilidad.

Palabras Clave: Cirugía - Fácil y pequeña.

INTRODUCCION

El dermatólogo de hoy debe diagnosticar y tratar una serie de procesos tumorales, ya sea de carácter benigno o maligno, y cuyo mejor medio de curación es el quirúrgico. Por una serie de factores este procedimiento debemos de efectuarlo en el consultorio la gran mayoría de las veces, casi siempre sin la ayuda del personal paramédico.

En el transcurso de mi ejercicio profesional he puesto en práctica una técnica quirúrgica que no he visto redactada en textos quirúrgicos que he tenido a mi alcance, y si estuviera publicado, creo que es muy buena la oportunidad para recordarlo por intermedio de la revista de la Sociedad Colombiana de Dermatología.

METODO

Este procedimiento quirúrgico tiene dos (2) características básicas:

1. Se puede efectuar en el consultorio.
2. Para lesiones tumorales grandes.

Podemos preparar al paciente así:

A. Limpieza del área quirúrgica con 48 horas de antelación, utilizando yodopovidona en solución o espuma.

B. Antibióticos profilácticos del grupo de las cefalosporinas 24 horas antes del procedimiento.

Dr. Guillermo González Rodríguez, Profesor Adjunto de Dermatología y Dermatología Pediátrica. Facultad de Medicina. Universidad Libre de Cali.

TECNICA

Durante el acto quirúrgico debemos seguir los siguientes pasos:

1. Demarcación del área a operar, siempre en forma fusiforme, utilizando azul de metileno o violeta de genciana. (Fig. No. 1)

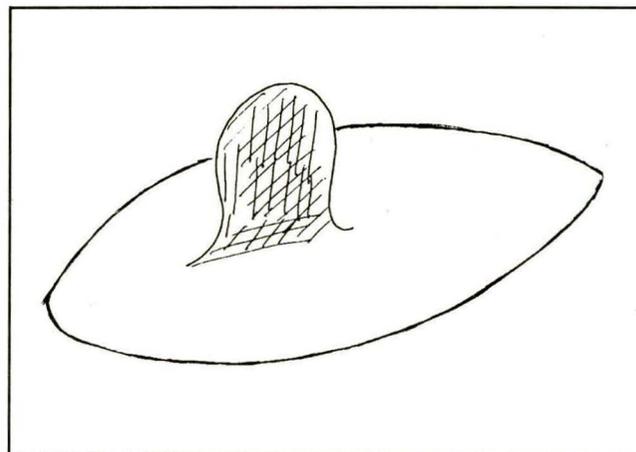


Fig. No. 1. Demarcación del área operatoria con colorante.

2. Anestesiarse el área tumoral, ya sea peritumoral o haciendo bloqueo regional; utilizamos siempre xilocaina con epinefrina al 1 o 2%, si no hay ninguna contraindicación para el uso de esta solución.
3. Hacer una incisión muy superficial del área a operar siguiendo la demarcación de los colorantes.
4. Iniciar por uno de los extremos la excisión profunda con bisturí, hasta alcanzar tejido celular subcutáneo, utilizando tijeras de punta roma para hacer el despegamiento de esta área (Fig. No. 2). Inmediatamente vamos suturando para hacer hemostasia por presión e ir cerrando el defecto. (Fig. No. 3).
5. La pieza operatoria se pinza o se le pasa un hilo para separarla del campo operatorio. (Fig. No. 4).

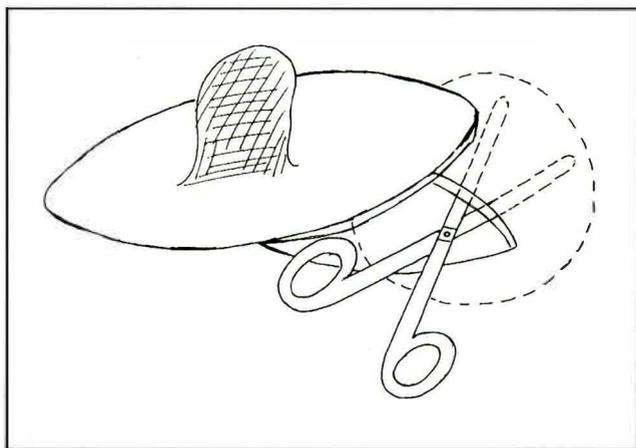


Fig. No. 2. Despegamiento del área circundante.

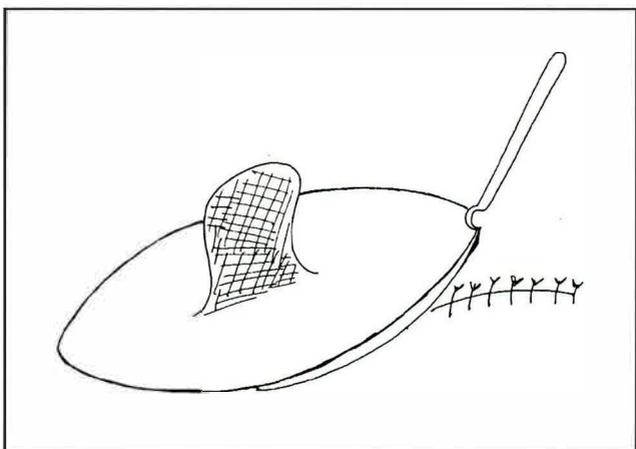


Fig. No. 3. Sutura del extremo inicial.

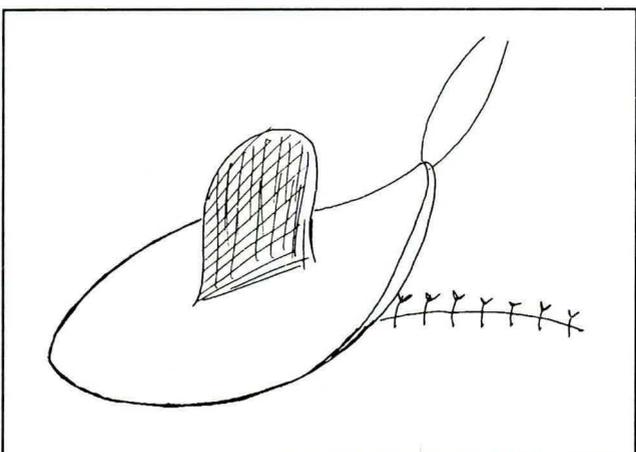


Fig. No. 4. Pieza operatoria: se pinza, o se le pasa un hilo.

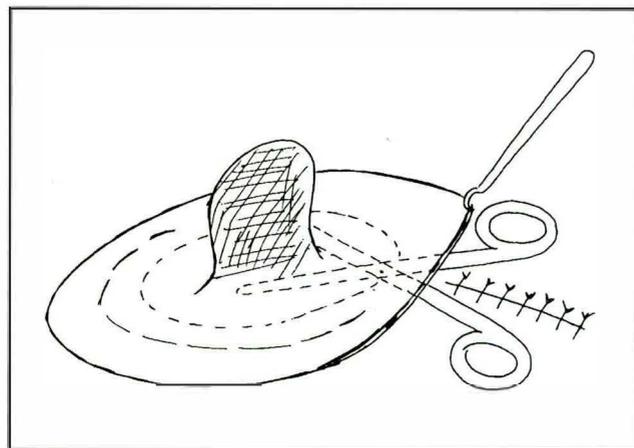


Fig. No. 5. Siguiendo el tejido subcutáneo se despega toda el área operatoria.

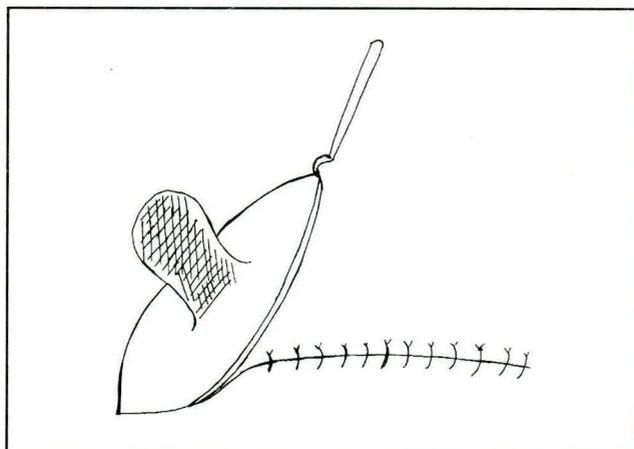


Fig. No. 6. Rechazo de la pieza operatoria y sutura de este nuevo defecto.

6. Se continúa incidiendo profundamente hasta el tejido subcutáneo con bisturí, siguiendo el corte superficial hecho inicialmente. Se hace el despegamiento de toda el área operatoria (Fig. No. 5) y, rechazando la pieza operatoria, se sutura este nuevo defecto. (Fig. No. 6).

7. Se continúa la cirugía, siempre incidiendo con bisturí y suturado. Así, en 3 o 4 pasos, se ha extirpado todo el tumor.

CONCLUSIONES

Este procedimiento quirúrgico tiene las siguientes ventajas:

1. Disminución de costos para el paciente.
2. Ahorro de tiempo para el dermatólogo, que así se evita ir hasta una clínica u hospital.
3. Utilización de poco material quirúrgico.
4. La cirugía se puede hacer sin ayudantías.
5. Permite el cierre primario del defecto.
6. Mínimo sangrado durante el acto operatorio.
7. Es una técnica quirúrgica sencilla.
8. El tiempo operatorio se disminuye.
9. Evita colgajos, rotaciones y deja menos cicatrices.
10. La cicatriz no tiende a ensancharse.

DESVENTAJAS

1. Deja cicatriz relativamente larga.
2. Se corren los riesgos propios de utilización de anestésicos locales y de no hacer el procedimiento en un medio hospitalario.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento al Sr. Agustín Ospina, por la elaboración de los esquemas.

SUMMARY

The author describes his own simple technique to tackle the removal of large-sized skin tumors in the office and without a surgical assistant.

BIBLIOGRAFIA

- Bradley K. Summers, MD, Ronald J. Siegle, MD. Facial cutaneous reconstructive surgery. Facial Flaps. American Academy of Dermatology. Vol. 29, Número 6. Diciembre 1993.
- Bradley K. Summers, MD, Ronald J. Siegle, MD. Facial cutaneous reconstructive surgery. General aesthetic principles. American Academy of Dermatology. Vol. 29, Número 5 Part.1. Noviembre 1993.
- H. Redon y Col. Nouveau traité de technique chirurgicale. Toray Masson s.a. PARIS.
- Jhon A. Zitelli, TIPS for a better ellipse. American Academy of Dermatology. 1990. 22. 101-103.

CASOS CLINICOS

ACRODERMATITIS ENTEROPATICA

Herrera Nossa, Hugo Eduardo

RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante con acrodermatitis Enteropática Hereditaria, el cual presentaba la tríada clásica de dermatitis acral que luego se generaliza, alopecia y diarrea. Este niño fue manejado con sulfato de zinc vía oral y presentó mejoría evidente a los pocos días de iniciado el tratamiento.

Palabras Clave: Acrodermatitis, Enteropática, Zinc.

HISTORIA CLINICA

Lactante masculino, de 6 meses de edad, procedente de Bogotá, quien consultó a nuestra Institución por presentar desde hacía 5 meses lesiones cutáneas que se iniciaron en cuero cabelludo y extremidades, las cuales se generalizaron rápidamente; además tenía episodios de diarrea, retraso del crecimiento e irritabilidad.

Como antecedente importante estaba el habersele suspendido la lactancia materna a las pocas semanas de nacido.

Al examen físico presentaba en todo el tegumento xerosis marcada y placas, en su mayoría anulares, eritematosas, erosivas, con descamación en collarete, ubicadas principalmente en región genital y periorifical. Además, alopecia total en cuero cabelludo, perionixis y signos de desnutrición. (Figs. Nos. 1 y 2) Se le practicó biopsia de piel, la cual mostró epidermis adelgazada, hiperqueratosis y paraqueratosis en todo el espécimen; en dermis papilar había edema e infiltrado linfohistiocitario perivascular. (Fig. No. 3) Con los hallazgos clínicos e histopatológicos se tuvo la impresión diagnóstica de acrodermatitis enteropática, la cual se confirmó al descartarse otros trastornos de mala absorción y por la rápida mejoría, al cabo de pocas semanas, lo cual produjo una mejoría dramática de su cuadro, al instaurarse un tratamiento con sulfato de zinc vía oral, a dosis de 2 mg/Kg/día.

COMENTARIOS

La Acrodermatitis enteropática es una enfermedad causada por una deficiencia de zinc, ya sea en forma primaria (hereditaria) o secundaria (adquirida), la cual se caracteriza por

Hugo Eduardo Herrera Nossa, Residente I Dermatología,
Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"
Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología
Cali, Noviembre de 1994.



Fig. No. 1.



Fig. No. 2.

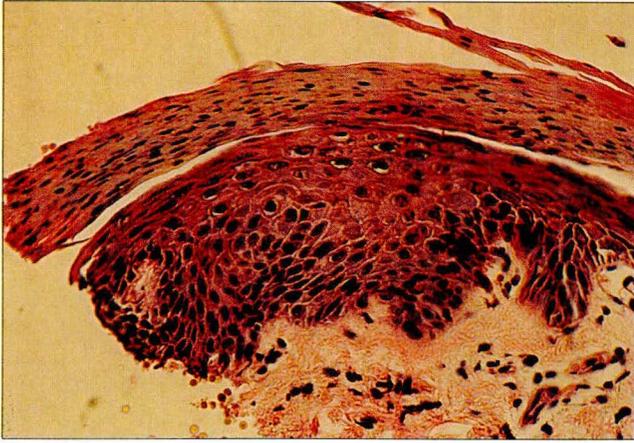


Fig. No. 3.

dermatitis acral, que luego se generaliza, alopecia y diarrea; además, puede haber otras alteraciones como fotofobia, hiposmia, hipogeusia, anemia, anorexia, retraso mental y puberal con hipogonadismo en hombres, enanismo, mala cicatrización de heridas, defectos inmunológicos y, si fertilizan, dan embriones con defectos del tubo neural. Todo ésto se ha explicado por el papel del zinc en innumerables metaloenzimas que regulan funciones corporales a nivel celular: entre ellas están el alcohol deshidrogenasa, anhidrasa carbónica, carboxipeptidasa pancreática; además es modulador de DNA y RNA, regulador e inductor de linfocitos T a nivel tímico, en funciones de polimorfonucleares, macrófagos, monocitos y mastocitos.^{1,2}

A continuación nos referiremos a cada una de ellas: Hereditaria: se transmite en forma autosómica recesiva, usualmente letal antes de descubrirse su tratamiento por Moynahan y Barnes en 1973.³ A pasar de conocerse la causa y el manejo, su patogenia aún no ha sido aclarada, siendo la teoría más aceptada una baja eficacia en una factor ligador de zinc, el cual no permite absorber la cantidad suficiente de este metal a nivel de las vellosidades del intestino delgado; este factor es una proteína de bajo peso molecular secretada por el páncreas a la luz duodenal; este mecanismo se ve agravado por competencia en la absorción de zinc con el cobre, el plomo y el hierro; además disminuye la absorción en individuos con mal estado proteico y déficit intestinal de biotina.⁴

La otra forma, o adquirida, ocurre en trastornos gastrointestinales que impiden la absorción: dietas bajas en zinc, o con productos quelantes de él, como los fitatos; alimentación parenteral donde no lo suministran; hipercatabolismo por cirugía, infección o cáncer; aumento en sus demandas como en el embarazo; exceso de excreción en daño renal o cirrosis. Generalmente se ve en niños mayores y adultos, con insaturación gradual de los signos y síntomas y una vez realizado el trata-

miento no requiere suplencia continua de zinc, sino una dieta normal y la terapia de la enfermedad de base.

El diagnóstico, en cualquiera de las dos formas, es básicamente clínico, debido a la dificultad para obtener una muestra adecuada que no se altere por el recipiente, medio de transporte o al procesarla y nos dé valores falsos; si se desea, se solicitarán niveles plasmáticos (normal 70-110 $\mu\text{mg/dl}$) o séricos (normal 80-120 $\mu\text{mg/dl}$) recordando que se alteran fácilmente en infección, trauma, estrés por migración del zinc al tejido afectado. Para alteraciones crónicas se puede medir en el cabello o en fosfatasa alcalina sérica; para reconocer cambios agudos se medirá zinc leucocitario.

El manejo se realiza por vía oral con sulfato de zinc a dosis de 2 mg/Kg/día, repartido en dos dosis; en los casos severos, o que no toleren la vía oral, se administra cloruro de zinc a dosis de 0.2 - 0.3 mg/kg/día, repartido en tres dosis por vía intravenosa.⁵

CONCLUSION

La Acrodermatitis Enteropática es una enfermedad modelo de cómo el déficit de un solo elemento, el zinc, puede generar una amplia gama de manifestaciones cutáneas, neurológicas, inmunológicas, gastrointestinales, etc., las cuales pueden conducir a la muerte del individuo, pero que así mismo, al ponerlo, la mejoría es notoria desde los pocos días de iniciado el tratamiento.

SUMMARY

We present an infant with Hereditary Acrodermatitis Enteropathica, who showed the classic triad progressive: Acral dermatitis, alopecia and diarrhea. This child was treated only with zinc sulfate p.o. and showed marked improvement.

BIBLIOGRAFIA

1. Fraber P.J. et al. Zinc deficiency and immune function. *Arch. Derm.* 132, 1987; 1699-1704.
2. Sleisenger and Fordtran. Biochemistry of zinc. In: *Gastrointestinal Disease*. Fifth edition, Chicago, 1993, 2026-2029.
3. Kenneth H. Nelder. Acrodermatitis Enteropathica and other zinc-deficiency disorders. In: *Dermatology in general medicine*. Fitzpatrick T.B., Eizen A.Z., Wolf K. Mc Graw Hill, 1993, 1826-1832.
4. Stanley J. Miller. Nutritional deficiency and the skin. *American Academy of Dermatology*. 1989, 1-32.
5. Neldner K.H., Hambridge K.M. Zinc therapy of acrodermatitis enteropathica. *New England Journal of Medicine*. 1975, 292, 879-881.

SINDROME DE GRAHAM- LITTLE

Arévalo Ramírez, Néstor Fernando

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 4 años con lesiones en tronco, extremidades, uñas y cuero cabelludo, que clínica e histopatológicamente correspondieron a liquen plano pilaris.

Se comentan las características clínicas e histopatológicas de este cuadro.

Palabras Clave: Liquen plano pilaris, alopecia cicatrizal, síndrome de Graham-Little.

HISTORIA CLINICA

L.B.R., niña de 4 años de edad, natural y procedente de Santafé de Bogotá. Consulto al Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta" por presentar desde los cuatro meses de edad lesiones de cuero cabelludo y extremidades, ocasionalmente pruriginosas. Desde hacía un año relataba nuevas lesiones en abdomen, tronco, glúteos y uñas. No había antecedentes personales de importancia.

Al examen físico en cuero cabelludo se encontró una pequeña placa alopécica, (Fig. No. 1) atrófica de más o menos 2 cm de diámetro, ubicada en el vértex, con numerosos moldes pilares dispersos (canutillos). En los sitios anteriormente anotados, presentaba pápulas foliculares espinosas y queratósicas, eritemato-violáceas, difusas y formando placas; algunas de distribución zoniforme en áreas de glúteos y cara posterior de muslos. Estas lesiones alternaban con máculas hiperpigmentadas. (Fig. No. 2)

En varias uñas de manos y pies presentaba hiperqueratosis subungueal sin alteración de la lámina. No se encontraron lesiones en mucosa oral, ni en región axilar ni púbica.

Paraclínicos: CH BUN, Creatinina: normales (como parámetros para inicio de tratamiento). Se realizó estudio micológico (directo y cultivo) de cuero cabelludo que fue negativo.

Histopatología

El estudio histológico de piel reveló hiperqueratosis en malla y compacta, en ocasiones paraqueratósica en el folículo piloso. En dermis, a la altura de las pocas y destruidas estructuras foliculares, infiltrados linfo histiocitarios.

Tratamiento

Diamino-difenil-sulfona a 1 mg/Kg/d y lactato de amonio al 12%.

Néstor Fernando Arévalo Ramírez, Residente II Dermatología, Empresa Social del Estado Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta" Presentado como Póster en el XX Congreso Colombiano de Dermatología. Cali, Noviembre, 1994.

COMENTARIOS



Fig. No. 1. Liqueen Plano Pilaris.



Fig. No. 2. Liqueen Plano Pilaris.

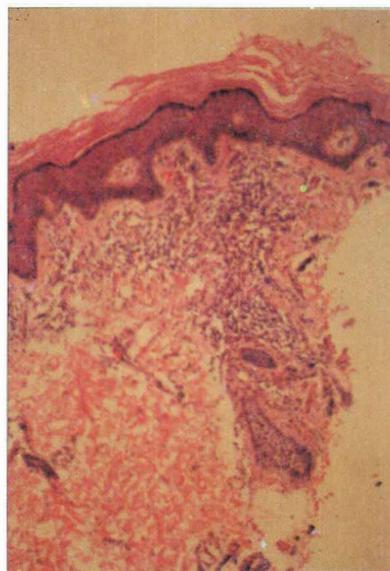


Fig. No. 3. Liqueen Plano Pilaris.

En 1895, Pringle reportó la asociación de liquen plano con lesiones de queratosis folicular, usando el término de "lichen planus pilaris".³

Admson, en 1905, comentó el hallazgo de espinas filiformes y lesiones acuminadas vistas en el liquen.

En 1915, Graham Little reportó un caso de alopecia cicatrizal en cuero cabelludo, asociado a lesiones foliculares queratósicas que recordaban el liquen espinuloso. Piccardi, en Italia, un año antes y Lassueur, en Suiza, describen un caso similar.³ De aquí que sus apellidos hayan sido tomados para este síndrome (Graham Little-Picardi-Lassueur).

Fellner, en 1980, comenta que este cuadro no es más que un liquen plano pilaris y que corresponde a un subtipo de liquen plano.²

Las características clínicas esenciales de este síndrome constituyen una tríada: lesiones foliculares espinosas o acuminadas que pueden formar placas o estar diseminadas; liquen plano cutáneo o mucoso típico, y alopecia del cuero cabelludo generalmente cicatrizal. No siempre se expresa el síndrome completo.^{1, 4}

El liquen plano pilaris es más frecuente en mujeres. Aunque las manifestaciones pueden aparecer simultáneamente, a menudo la alopecia precede en meses o años a las lesiones foliculares. Las pápulas foliculares pueden desaparecer después de algunos meses, aunque la alopecia progresa muy lentamente. En algunos casos hay pérdida de vello axilar o púbico, sin evidencia clínica de atrofia en estos sitios.⁴

En un 10% de los casos puede presentarse compromiso ungueal, ya sea a nivel de la matriz, hiponiquio o del lecho ungueal (hiperqueratosis sub-ungueal),⁴ aunque estos cambios no son específicos ni patognomónicos de la enfermedad.²

Fellner comenta que la histopatología del liquen plano pilaris se caracteriza por infiltrados subepidérmicos de células mononucleares, principalmente linfocitos, que rodean los folículos y las papilas pilosas. El daño de la papila se traduce en la destrucción del pelo. Inicialmente los folículos están dilatados y edematizados por tapones; luego éstos, y las glándulas sebáceas, desaparecen dejando fibrosis y atrofia en la dermis.²

Recientemente, Horn y colaboradores han demostrado que este cuadro comparte características clínicas e histopatológicas con el Liquen Plano. Los estudios de inmunofluorescencia directa muestran depósitos de Inmunoglobulina G y M en el epitelio perifolicular superficial.³ Así, como lo reportaba Fellner en su revisión,² estos hallazgos no son específicos.³

SUMMARY

We present a girl with follicular papular lesions who also had changes on the nails and a small patch of scarring alopecia on the scalp. The Histopathological findings showed lichen planus pilaris.

We discuss the Clinical and Histopathological features of this illness.

BIBLIOGRAFIA

1. Amd, K Lichen planus. In: Dermatology in general medicine. Mc Graw Hill. New York. Fitzpatrick, T PP 1136-1137. 1993.
2. Fellner, M. Lichen planus. Int. J. Dermatol 19:71-75.1980.
3. Horn, R. et als. Inmuno-fluore scent findings and clinical overlap in two cases of follicular lichen planus. J. Am Acad. Dermatol. 7:203 - 207. 1982.
4. Kubba, R. and Rook, a. The Graham Little syndrome. Follicular keratosis with cicatricial alopecia. Br.J. Dermatol. 93:53-55 1975 supplement.
5. Schér, R. Lichen planus of the nail. Dermatologic Clinics 3 (3): 395-399, 1985.

REACCION LIQUENOIDE SECUNDARIA AL CONTACTO CON PRODUCTOS QUIMICOS

Velásquez Zapata, Gloria Elena
Restrepo Gutiérrez, Susana

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre, trabajador de minas de oro, quien, después de lavar recipientes con químicos, entre ellos cianuro, presentó reacción cutánea inicialmente en forma de eritrodermia y que evolucionó tanto en sus manifestaciones clínicas como histopatológicas hasta un cuadro liquenoide. El curso de la enfermedad fue crónico y con terapia sistémica sumada a cambio de ambiente de trabajo llegó hasta la resolución de su sistomatología.

INTRODUCCION

La Reacción Liquenoide secundaria a drogas es desencadenada por una gran variedad de sustancias exógenas que actúan por vía oral o por contacto directo; como su nombre lo indica, las manifestaciones, tanto clínicas como histopatológicas, remedan el liquen rojo plano.¹ El tiempo transcurrido entre la exposición al agente inductor y la aparición de los síntomas varía desde días hasta años.³ El curso puede ser intermitente o crónico y la resolución se relaciona con la ausencia de nuevos contactos.

HISTORIA CLINICA

Hombre de 42 años, natural y residente en Segovia, Antioquia. Consultó al Servicio de Dermatología del Hospital San Vicente de Paúl en diciembre de 1992 por cuadro de 2 meses de evolución de edema, eritema y descamación generalizados, luego del contacto con químicos en tanques de afinación de oro, seguido por alopecia difusa de presentación aguda, para lo cual fue tratado con corticosteroides sistémicos con mejoría temporal.

Al examen físico se encontró un paciente con eritrodermia, y síntomas sistémicos asociados. Durante su hospitalización presentó cuadro eritrodérmico (Fig. No. 1); xerosis marcada; alopecia total; pápulas bien definidas en tronco; fisuración de la lengua; tiña corporis; síndrome del ojo seco y onicodistrofia. Antecedentes personales: epilepsia tratada con hidantoína y carbamazepina.

Dra. Gloria Elena Velásquez Zapata, Residente 3er año de Dermatología, Universidad de Antioquia

Dra. Susana Restrepo Gutiérrez, Patóloga Servicio de Dermatología, Universidad de Antioquia

Correspondencia: Gloria Elena Velásquez Zapata, Calle 64 No. 51-154 Teléfono: 263 76 67, Hospital San Vicente de Pau, Medellín

Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali, Noviembre 1994

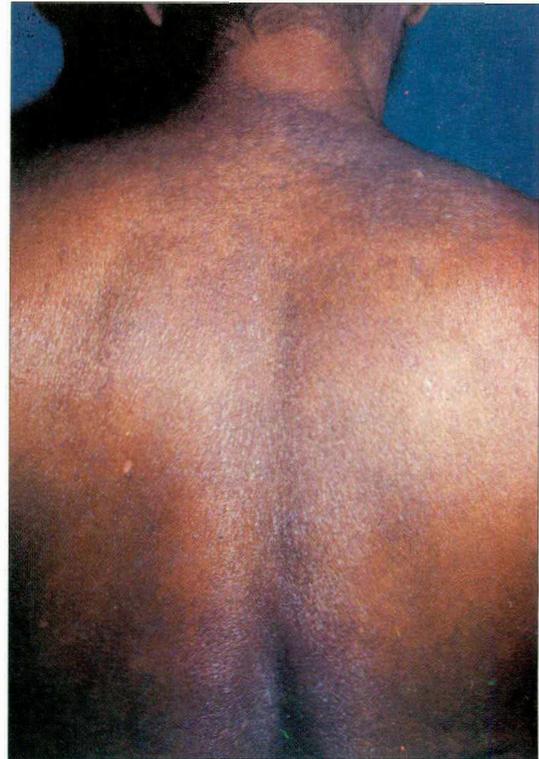


Fig. No. 1. Cuadro eritrodérmico al ingreso.

Exámenes de Laboratorio

Ionograma: Hipokalemia (2,8 meq/L) e hipocalcemia (8,1 mg/dl).
Hemoleucograma y sedimentación, glicemia y proteínas totales: normales.
Pruebas de función hepática: TGO: 55 UI; TGP: 361 UI
Cianuro, Talio y Mercurio en sangre y orina: negativos
BAAR en moco y linfa: negativo
VDRL y FTA-ABS: negativos
Anti HIV: negativo

Biopsias de piel: se le tomaron varias biopsias de piel en las cuales se observó: al ingreso, dos meses después de iniciado su cuadro clínico: Hiperqueratosis con paraqueratosis; acantosis irregular con espongirosis y exocitosis de PMN; en dermis, granulomas epitelioides con células gigantes multinucleadas de tipo Langhans alrededor de anexos cutáneos y mezclados con linfocitos y eosinófilos. Coloración de Z-N y Plata-metenamina: negativas. En las biopsias posteriores el cuadro histológico fue adquiriendo cambios liquenoides consistentes en infiltrado en banda, además de los granulomas. En la tercera, apareció licuefacción de la capa basal y desaparecieron la paraqueratosis y los granulomas hasta, finalmente, adquirir todas las características histológicas del liquen rojo (Figs. Nos. 2, 3, 4) incluyendo la acantosis con apariencia de dientes de sierra y la presencia de cuerpos coloides.

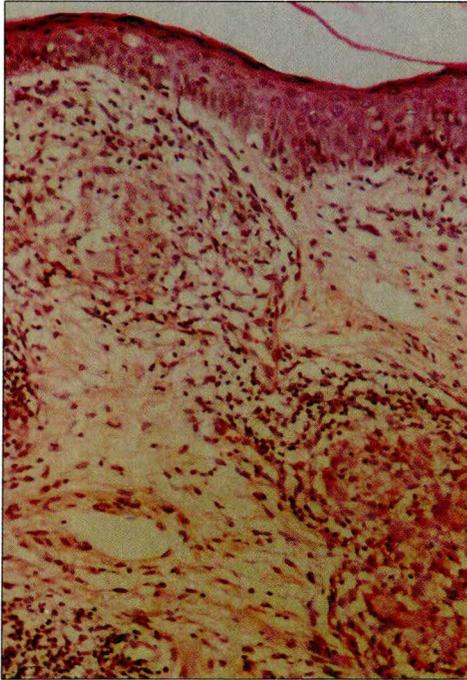


Fig. No. 2. Secuencia de los cambios histológicos durante la evolución del cuadro clínico.

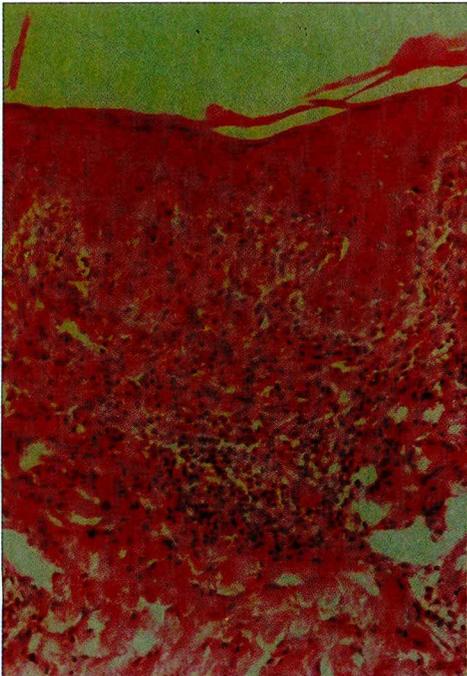


Fig. No. 3. Secuencia de los cambios histológicos durante la evolución del cuadro clínico.

COMENTARIOS

El paciente que se presenta, refiere la aparición de su sintomatología después de haber lavado recipientes con residuos de cianuro, níquel, mercurio y plomo. Su manifestación clínica al comienzo fue de una eritrodermia de difícil manejo y curso crónico, con hallazgos histopatológicos de enfermedad granulomatosa, descartando la presencia de hongos, microbacterias y bacilo de Hansen por coloraciones especiales. Posteriormente, los cambios hicieron pensar en una manifestación lúética,

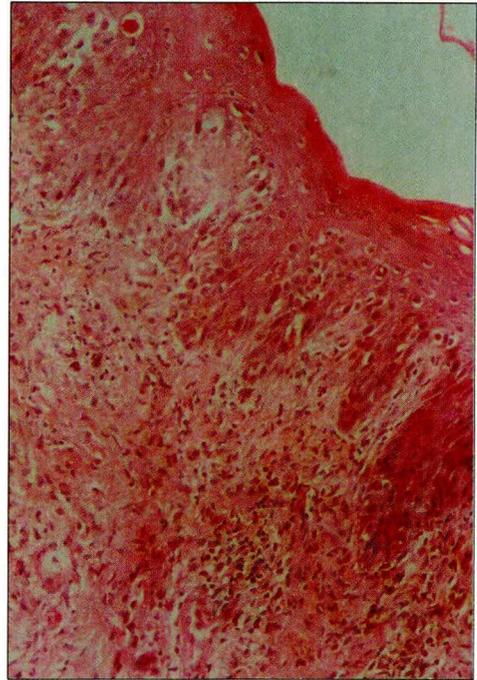


Fig. No. 4. Secuencia de los cambios histológicos durante la evolución del cuadro clínico.

descartando la presencia de espiroquetas por coloración de WS y pruebas serológicas específicas. Cuatro meses después, el cuadro inicial cedió, quedando pápulas bien definidas en el tronco, compromiso de anexos con alopecia, disminución generalizada de la sudoración y distrofia ungueal; paralelamente, los hallazgos histopatológicos evolucionaron hasta estabilizarse en una reacción liquenoide, lo cual ha sido descrito en estos casos.⁴ El contacto con químicos ha sido invocado como causa importante de reacción liquenoide² y en este paciente, aunque la instalación no fue aguda, sino que evolucionó en el tiempo, tanto clínica como histopatológicamente hasta un cuadro definitivo, se pudieron descartar otras causas, y una vez instaurada la mejoría clínica y el paciente fue retirado de su ambiente laboral, no ha habido más recaídas.

SUMMARY

We report the case of a gold mine worker, who developed an erythrodermic reaction after having washed several large crucibles that had contained some chemicals, including cyanide. Later on, the lesions evolved to a clinical and histopathological lichenoid reaction. After a chronic course, and with systemic treatment and avoidance of with chemicals, he recovered his healthy appearance.

BIBLIOGRAFIA

1. Sima Halevy and Avi Shai. Lichenoid drug eruptions. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:249-55.
2. Liden C. Lichen planus un relation to occupational and nonoccupational exposure to chemicals. *Br J Dermatol* 1986;115:23-31.
3. Oliver GF, Winkelmann RK, Muller SA. Lichenoid dermatitis: a Clinicopathologic and immunopathologic review of sixty-two cases. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:284-92
4. Kenneth A. Arndt. Lichen Planus. In *Dermatology in general medicine*. 4a. ed. New York: McGraw-Hill, 1.134-1144.

CARCINOMA VERRUCOSO

Presentación de un Caso

Arcos, John

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 54 años con una lesión tumoral en pierna derecha.

La histopatología mostró un carcinoma verrucoso. Se comenta la naturaleza de la lesión, su forma de presentación clínica y su tratamiento.

Palabras Clave: Carcinoma verrucoso, Carcinoma escamocelular de baja malignidad, Carcinoma cuniculatum.

INTRODUCCION

El carcinoma verrucoso es un tumor escamocelular bien diferenciado histológicamente, de baja malignidad por su poca tendencia a dar metástasis y a invadir en profundidad.¹ El término carcinoma verrucoso fue aplicado a lesiones de papilomatosis oral florida por Ackerman.² Pero quien primero describió este tipo de lesión fue Gottron en 1932, bajo el término de papilomatosis cutis carcinoide; luego Aird en 1954 describió esta lesión con el nombre de carcinoma cuniculatum.

HISTORIA CLINICA

Paciente varón de 54 años, natural y procedente de Togui (Boyacá), quien consultó en Mayo de 1994 al Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, por presentar, desde hacía aproximadamente tres años una lesión tumoral en pierna derecha, la cual fue aumentando progresivamente de tamaño.

Al examen físico presentaba en tercio inferior cara interna de pierna derecha, lesión tumoral exofítica muy bien definida, verrucosa, papilomatosa con algunas zonas ligeramente pigmentadas de base ancha, y 6x4 cm de diámetro. (Fig. No. 1)

El reporte histopatológico fue el siguiente: "hiperplasia epidérmica importante, con crestas acantósicas grandes, que varían en longitud y espesor; hay notoria papilomatosis; estrato córneo grueso, con ortoqueratosis compacta, alternando con focos de paraqueratosis. La arquitectura de los queratinocitos se encuentra discretamente desordenada, con balonización y necrosis de algunos de ellos. No se observaron mitosis atípicas. Hay edema de la dermis papilar; por debajo de la lesión hay proliferación vascular e infiltrados inflamatorios linfohistiocitarios con escasos eosinófilos y neutrófilos". (Fig. No. 2)

Tratamiento: se realizó extirpación completa de la lesión y se colocó injerto de piel parcial.

John Arcos, Residente II, Empresa Social del Estado,
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta
Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología.
Cali, Noviembre de 1994.



Fig. No. 1.



Fig. No. 2.

COMENTARIOS

El carcinoma verrucoso se ha considerado un tumor escamocelular de baja malignidad⁵ que se puede encontrar en la superficie plantar³ y áreas genital⁵ y perioral. Recibe diferentes nombres, dependiendo de sus características clínicas y de su localización.⁶

El condiloma gigante, o tumor de Buschke-Lowenstein, tiene tendencia a ulcerarse; puede formar tractos fistulosos, y se localiza principalmente en áreas genital y perianal. En su etiología están implicados los papiloma virus 6 y 11, principalmente.⁴ Las lesiones localizadas en pies se denominan epiteloma cuniculatum o carcinoma cuniculatum.³ Las lesiones orales se han denominado papilomatosis oral florida.¹

Ackerman² describe con el nombre de carcinoma verrucoso a las lesiones genitales orales y plantares por tener un patrón histológico común.

En la histopatología se ha descrito papilomatosis, paraqueratosis, acantosis, hiperplasia epidérmica, escasas mitosis y respeto de lámina basal.¹

Es rara la evidencia de atipia nuclear, y en dermis superficial puede encontrarse un infiltrado linfocitoplasmocitario y algunos eosinófilos.⁵

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: verruga vulgar, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, queratoacantoma, queratosis seborreica y carcinoma escamocelular.³

Este tumor en raras ocasiones da metástasis, pero si se maneja con radioterapia aumenta esta posibilidad.³ La resección quirúrgica (cirugía de MOHS) es el tratamiento ideal, aunque existen otras alternativas, como el láser con dióxido de carbono y la crioterapia.⁴ La radioterapia está contraindicada, debido a que puede producir anaplasia del tumor y metástasis en carcinomas verrucosos orales.

Llama la atención que a través de la historia una misma lesión haya recibido tantas denominaciones, lo que implica que es una entidad difícil de definir.

Consideremos que el carcinoma verrucoso correspondería a una lesión ubicada en el espectro que va desde una lesión

benigna tipo verruga viral a un carcinoma escamocelular verrucoso.

Esperamos que se desarrollen nuevas técnicas para poder aclarar mejor la naturaleza de esta lesión.

SUMMARY

We present a case of a 54 year-old man with an exophytic lesion of the right leg.

The histopathological findings confirm the diagnosis of verrucous carcinoma.

In this case report, we discuss the nature of the lesion, its unusual presentation and its treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. Ruppe J. Verrucous carcinoma. Arch Dermat. 1981; 117: 184-185.
2. Ackerman L.V. Verrucous carcinoma of the oral cavity. Surgery. 1948; 23: 670-678.
3. Coldiran B, Brown M. Epithelioma cuniculatum of the thumb. Journal Dermat. Surg. Oncol. 1986; 12(11): 1150-1154.
4. Sevartz R. Buschke-Lowenstein tumor. Verrucous carcinoma of the penis. 1990; 4(1): 723-727.
5. Sherman R. Verrucous carcinoma. Inter. J. Dermatol. 1991; 30(10): 730-733.
6. Schaffer J, Muller S. Bilateral verrucous carcinoma of the feet. Arch Dermat. 1979; 115: 1222-1223.

UÑAS MITAD-MITAD Y LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Tobón Gómez, Beatriz Eugenia

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente con uñas mitad-mitad y lupus eritematoso sistémico. Las uñas mitad constituyen un trastorno patológico que suele presentarse en asociación con insuficiencia renal crónica; no es un hallazgo descrito en lupus eritematoso sistémico, pero esta entidad puede afectar, entre otros órganos, al riñón y producir insuficiencia renal crónica; además puede producir varios tipos de alteraciones ungueales.

Palabras clave: Uñas mitad-mitad, Insuficiencia renal crónica, Lupus eritematoso sistémico.

HISTORIA CLINICA

Mujer de 43 años, que consultó al Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta por presentar desde hacía un año lesiones dolorosas y pruriginosas en pulpejos de dedos de manos, hipersensibilidad al frío y cianosis. A la revisión por sistema revela pérdida de aproximadamente 7 Kg. en 6 meses. El examen físico (Fig. No. 1) mostró edema y coloración eritemetoviolácea en dedos, lesiones de aspecto purpúrico en pulpejos y región palmar; en uñas se encontró pterigium invertido, algunas hemorragias en astilla y coloración blanca en región proximal de todas las uñas de las manos, (Fig. No. 2) ocupando el 50% de la lámina ungueal. Se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: CH, P o de O, BUN, creatinina y glicemia, informados como normales; depuración de creatinina: 74 ml/min; IgG 2551 mg/dl (600-1800 mg/dl); IgM, IgA e IgD: normales; C3 y C4: disminuidos; anticuerpos anti RO, anti LA, anti Sm y anti y RNP: positivos. Una biopsia de región hipotenar derecha (Fig. No. 3) mostró hiperqueratosis paraqueratósica, edema papilar con dilatación de capilares, proliferación fibroblástica, vasculitis en profundidad, hialinización de la pared y obliteración de la luz de los vasos con permeación de la pared por el infiltrado. La inmunopatología mostró IgM positiva en la membrana basal epidérmica. Con estos hallazgos se hizo un diagnóstico de uñas mitad-mitad y lupus eritematoso sistémico.

COMENTARIO

Las uñas mitad-mitad se caracterizan porque en su porción proximal se aprecia una banda de color blanquecino y en la porción distal otra de color café-rojizo que ocupa del 20 al 60% de la lámina ungueal;¹⁻⁴ no es patognomónica de insuficiencia renal crónica (IRC), aunque se ha reportado su asociación en un 35%; también puede verse en menos del 2% de pacientes no urémicos. Esta coloración de las uñas puede observarse, además, en pacientes que utilizan 5-fluoracilo y en aquellos que ingieren andrógenos, y puede confundirse con las manchas cafés en gota de aceite que ocurren proximales



Fig. No. 1.



Fig. No. 2.

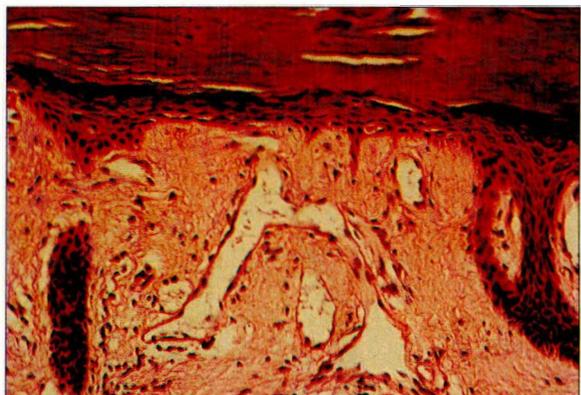


Fig. No. 3.

a áreas de onicolisis en la uña psoriática, y en personas con manchas ungueales por agentes químicos tópicos.² La causa de esta alteración se desconoce; en biopsias de la región distal de la uña se ha encontrado un pigmento similar a la melanina, por lo cual se ha postulado que la falla renal estimula los melanocitos de la matriz ungueal ocasionando el depósito de melanina en la placa ungueal, favoreciendo su acumulación. Es un hecho que la uña del paciente con IRC crece más lentamente, sin saberse si el estímulo de los melanocitos de la matriz se debe directamente a la azoemia o es por estimulación de la liberación de alguna sustancia que estimule a los melanocitos. Se ha observado también un aumento en el número de capilares y del grosor de sus paredes a nivel del lecho ungueal.^{2,5}

Las uñas mitad-mitad no se correlacionan con los niveles sanguíneos de nitrogenados; los cambios ungueales suelen observarse en diferentes grados de IRC. Se reporta su aparición dentro de los 6 meses después de instaurada ésta, y se ha visto su resolución de 2 a 3 meses después de efectuado el trasplante renal. Puede afectar uñas de manos, pies o ambas. No se sabe por qué el color rojizo de la región distal no se observa en la región proximal a pesar de que los melanocitos responsables de la coloración se encuentra en la matriz; aparentemente el pigmento es mas visible en la región distal porque a este nivel la lámina ungueal está menos adherida al lecho, o por una variación del efecto Tyndall.^{2,4} Del 9 al 15% de los pacientes con IRC presentan uñas mitad-mitad en algún momento del curso de la enfermedad.²

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico pueden presentar alteraciones ungueales entre las que se incluyen: eritema; fisuras y telanguectasias del pliegue proximal; uñas blancas; paroniquia; leuconiquia estriada; onicolisis; depresiones; uñas distróficas; hiperqueratosis de la cutícula y manchas en gota de aceite, pero no se ha descrito la asociación con uñas mitad-mitad.³

SUMMARY

The case of female patient with half and-half nails and systemic lupus erythematosus is reported. The half and half nail is a pathologic disturbance that is commonly associated with chronic renal failure. It has not been described in association with lupus erythematosus which can also affect the renal function and produce a wide spectrum of nail abnormalities.

BIBLIOGRAFIA

1. Mazuryk HA, Brodtkin RH. Cutaneous clues to renal disease. *Cutis* 1991; 241-248.
2. Daniel CR, Sams WM, Scher RK. Nails in systemic disease. *Dermatologic clinics*. 1985; 465-483.
3. Tosti A. The nail apparatus in collagen disorders. *Seminars Dermatol*. 1991; 71-76.
4. Chang R, Guerrero N. Uñas mitad-mitad, frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Dermatología revista mexic*. 1993; 489-491.
5. Pico MR, Lugo Somolinos A, Sánchez JL et al. Cutaneous alterations in patients with chronic renal failure. *Int. J. Dermatol*. 1992; 860-863.

PENFIGO VEGETANTE Presentación de Dos Casos

Salazar Soto, Mónica
Prada de Castañeda, Stella

RESUMEN

Presentamos dos casos de Pénfigo Vegetante en mujeres de edad media. La primera de ellas con compromiso inicial y prolongado de la mucosa oral en forma de vesículas, seguido por la aparición de ampollas en casi toda la superficie corporal, que se convirtieron en placas vegetantes en áreas axilares e inguinal.

La segunda con antecedente de hidradenitis supurativa de pliegues flexurales mayores, sobre los cuales aparecieron ampollas pruriginosas de fácil esfacelación que también comprometieron mucosa oral, y cuyo estudio histopatológico mostró cambios característicos de Pénfigo Vegetante.

Ambas pacientes han sido de evolución tórpida y difícil manejo.

Palabras Clave: Pénfigo Vegetante, Tipo Neumann, Tipo Hallopeau.

INTRODUCCION

El pénfigo Vegetante es una rara variante del Pénfigo Vulgar.¹

Ha sido dividido en dos subtipos: De Neumann, descrito en 1886, y de Hallopeau, descrito en 1889.¹ Tienen características clínicas, histológicas e inmunopatológicas en común, pero se diferencian entre sí, y del Pénfigo Vulgar, por su evolución y pronóstico.^{1,2}

Presentamos dos casos de Pénfigo Vegetante: El primero, de tipo Neumann, y el segundo tipo Hallopeau. La importancia de la diferenciación entre estos dos tipos será discutida.

HISTORIA CLINICA CASO No. 1

Mujer de 27 años de edad, natural y residente en Medellín, ama de casa, quien consulta por cuadro de 7 meses de evolución, que se inició con

Mónica Salazar Soto, Residente III Dermatología,
Universidad de Antioquia, Medellín
Stella Prada de Castañeda, Docente de Dermatología,
Universidad de Antioquia, Medellín

Correspondencia: Mónica Salazar Soto, Calle 54A No. 77D-91, Medellín
Presentado en el XX Congreso Colombiano de Dermatología, Cali,
Noviembre de 1994.

vesículas dolorosas de rápida esfacelación en cavidad oral, que le ocasionaban gran dificultad para alimentarse. Dos meses después presentó pústulas de aparición súbita en cuero cabelludo, seguidas por ampollas en mucosa nasal, labios, abdomen, espalda, labios mayores de genitales, axilas y región púbica. En estas dos últimas localizaciones tomaron lentamente aspecto vegetante, cubriéndose de exudado purulento. El compromiso cutáneo se acompañó de pérdida progresiva del estado general, con fiebre y disminución de 7 kilogramos de peso, condiciones que condujeron a su hospitalización en nuestro Servicio.

Al examen físico encontramos una paciente en aceptables condiciones generales, taquicárdica y afebril. Además del severo compromiso de piel y mucosa ya relatado (Figs. Nos. 1, 2, 3) no se encontró otro hallazgo anormal.



Fig. No. 1. Lesión en labios de la paciente No. 1, pre-tratamiento.



Fig. No. 2. Lesión en axila de la paciente No. 1, pre-tratamiento.



Fig. No. 3. Lesión en región púbica de la paciente No. 1, pre-tratamiento.

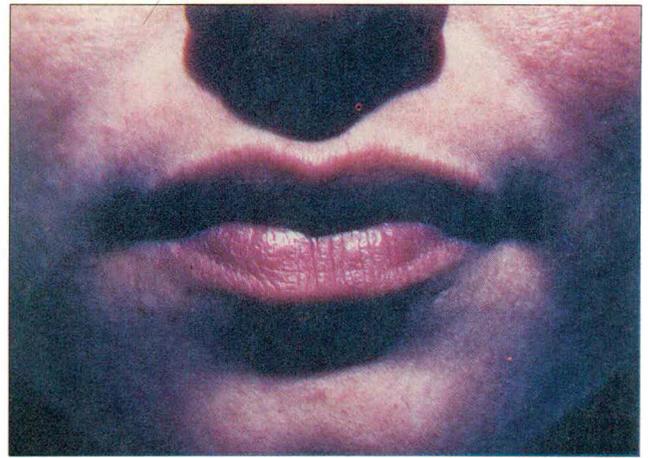


Fig. No. 5. Desaparición de la lesión en labios, post-tratamiento en la paciente No. 1.

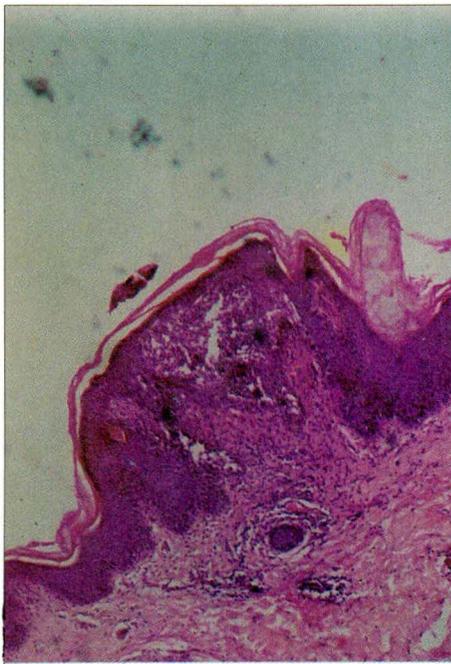


Fig. No. 4. Biopsia panorámica que muestra acantolisis.



Fig. No. 6. Desaparición de la lesión en axila, post-tratamiento en la paciente No. 1.

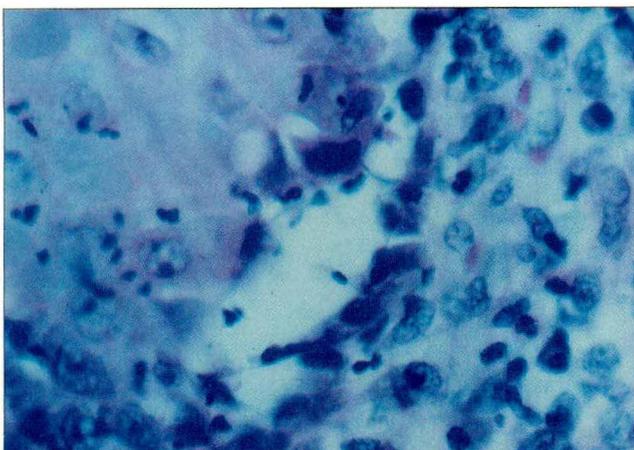


Fig. No. 4A. Lesión de axila derecha en paciente No. 1: Pénfigo Vegetante. Hiperqueratosis con taponamiento folicular. Formación de vesícula suprabasal con células acantolíticas en su interior. En otras áreas hay espongiosis y formación de abscesos eosinofílicos (espongiosis eosinofílica). En dermis hay infiltrado inflamatorio mononuclear.



Fig. No. 7. Desaparición de la lesión en región púbica, post-tratamiento en la paciente No. 1.

Exámenes de laboratorio:

Biopsia de piel (Figs. Nos. 4 y 4A): Hallazgos compatibles con Pénfigo Vegetante.

Inmunofluorescencia directa: Depósito intercelulares de IgG a nivel del estrato de Malpighio. IgA, IgM y C3 negativos.

Hemoleucograma: Eosinofilia marcada (22%) al principio de la hospitalización, que fue disminuyendo lentamente con su mejoría; los exámenes paraclínicos estaban dentro de parámetros normales. Con diagnóstico clínico, histológico e inmunopatológico de Pénfigo Vegetante tipo Neumann, se inicia tratamiento con ciclos mensuales de metilprednisolona, 500 mgr i.v/día por 3 días consecutivos, y Ciclofosfamida 500 mgr. i.v. el primer día del ciclo. Además, sostenimiento con 50 mgr/día de Ciclofosfamida oral.

Complicaciones

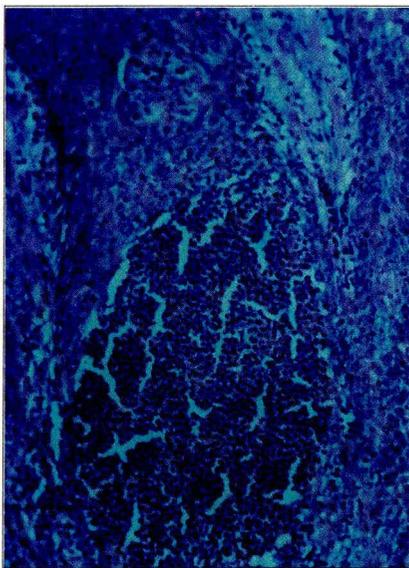
Nula respuesta al tratamiento con aparición de nuevas lesiones y deterioro del estado general.

Sobreinfección de las lesiones con pseudomona y estafilococo aureus.

Se decide iniciar prednisona en dosis de 2 mgr/kg/día (120 mgr/día), con lo cual se obtiene respuesta satisfactoria en un mes, al cabo del cual se da de alta la paciente, con el siguiente plan terapéutico: Reducción de la prednisona hasta su suspensión, e inicio de metotrexate hasta lograr dosis mínimas efectivas.

Actualmente (siete meses después de ser dada de alta), hay remisión completa de su enfermedad (Figs. Nos. 5, 6 y 7).

Continúa en tratamiento con metotrexate como única droga en dosis de 15 mgr semanales, dosis que no ha podido ser disminuída por reaparición inmediata de lesiones orales.



Figs. Nos. 8 y 8A. Lesión submamaria derecha paciente No. 2: Acanthosis irregular del estrato de Malpighio. Trayecto fistuloso en dermis superficial y profunda, revestido por epitelio escamoso estratificado, rodeado por tejido de granulación e infiltrado inflamatorio constituido por plasmocitos, polimorfonucleares neutrófilos e histiocitos. Se observa exocitosis de polimorfonucleares con formación de microabscesos intraepiteliales. Además acantosis irregular con formación de vesícula suprabasal acantolítica y múltiples pústulas intraepidérmicas con abundantes eosinófilos.

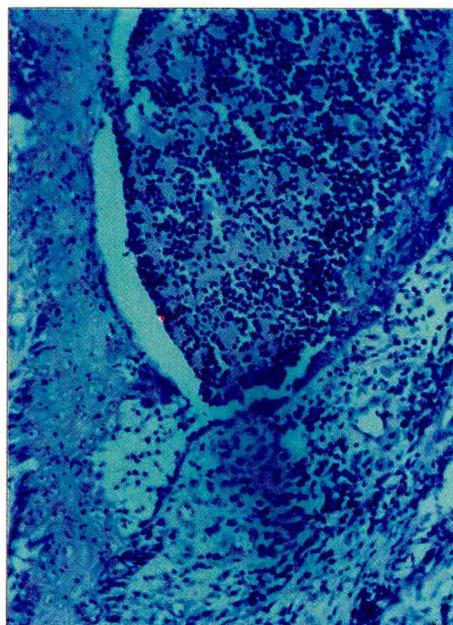


Fig. No. 8A.

CASO No. 2

Mujer de 37 años de edad, casada, natural y residente en Sonsón (Antioquia), quien consultó por cuadro clínico iniciado hace 9 años, consistente en pápulas y nódulos profundos y eritematosos, que secretaban un líquido purulento y fétido, localizados en área inguinal en forma bilateral. Estas lesiones mejoraron inicialmente con antibióticos e infiltración de corticoesteroides pero posteriormente recurrieron, extendiéndose a piel perianal, axilar y submamaria, con la aparición adicional de pústulas y vesículas de contenido claro, localizadas en la superficie de dichas lesiones y en mucosa oral.

La paciente fue remitida a nuestro Servicio de Dermatología, en febrero de 1991 donde, con diagnóstico clínico corroborado por estudio histopatológico de hidradenitis supurativa, se le inició tratamiento antibiótico y se le realizó resección quirúrgica de las lesiones inguinales y submarias. Estuvo asintomática por seis meses, al cabo de los cuales reaparecieron las lesiones de hidradenitis, y sobre ellas las pústulas y vesículas que rápidamente se esfacelaban, dejando erosiones que se convertían en placas papilomatosas y vegetantes. De estas últimas se tomó una muestra para estudio histopatológico, hallándose un cuadro compatible con Pénfigo vegetante (Figs. Nos. 8 y 8A, hallazgos de hidradenitis supurativa y pénfigo vegetante).

Igualmente, se realizó IFD de piel perilesional (región inguinal) que mostró depósitos intercelulares de IgG en epidermis, comprobando el diagnóstico.

Al examen físico se trata de una paciente obesa, sin otro hallazgo anormal aparte de sus lesiones de piel:

Axilas: Placas infiltradas con superficie hiperpigmentada y vegetante, mostrando erosiones y fistulas con supuración fétida (Fig. No. 9).

Ingles y labios mayores: Placas y nódulos profundos hiperpigmentados y violáceos, con pequeñas áreas denudadas y rezumantes, y otras papilomatosas y vegetantes.

Mucosa oral: Ocasionalmente puede observarse, sobre mucosa yugal y paladar, pequeñas vesículas que fácilmente se esfacelan.

Desde el momento de su diagnóstico (1992) hasta ahora, la paciente viene recibiendo tratamiento con esteroides orales a bajas dosis, que controlan sin curar sus lesiones de pénfigo, y ciclos espaciados de antibióticos orales (Dicloxacilina y Trimetoprim Sulfa) que disminuyen la secreción y la fetidez de sus lesiones de hidradenitis, aunque, según la paciente, estimulan la aparición de nuevas ampollas.

No ha presentado diseminación de las ampollas a otras áreas de la piel, ni ha tenido compromiso sistémico secundario a su Pénfigo.

COMENTARIOS

El Pénfigo vegetante es considerado una variable del Pénfigo vulgar; comprende alrededor de 1%-2% de todos los casos de Pénfigo reportados^{1, 2, 3} y ha sido clasificado en dos subtipos: De Neumann y de Hallopeau.^{1, 2, 3, 4}

En el tipo Neumann, que es muy agresivo,⁴ la enfermedad comienza y termina como Pénfigo vulgar,^{2, 4} con ampollas y erosiones,¹ diferenciándose de él, sólo porque muchas de las áreas denudadas no son reemplazadas por piel normal sino por vegetación verrucosas que en su estadio temprano pueden estar cubiertas por pústulas.²

El tipo Hallopeau es relativamente benigno.^{1, 2, 3, 4} Usualmente comienza con grupos de pústulas que rápidamente evolucionan a placas vegetantes verrucosas,^{1, 2, 3, 4} localizadas principalmente en áreas intertriginosas.²

Las lesiones orales se presentan en la mayoría de los casos en ambos tipos.^{1, 2} En el tipo Neumann comprometen típicamente el borde bermellón de los labios; la lengua a menudo muestra un aspecto cerebriforme, que puede preceder por meses o años las lesiones cutáneas.⁴

En el siguiente cuadro se comparan los dos tipos:¹

	Neumann	Hallopeau
Promedio de edad al inicio	40-50 años	Idem
Lesión inicial	Ampollas. Erosiones	Pústulas
Lesiones características	Vegetaciones violáceas cubiertas por pústulas	Idem
Compromiso oral	Casi siempre presente	Idem
Eosinofilia periférica	(+) en 3 de cada 4 casos reportados	(+) en 1 de cada 3
Histopatología inicial	Vesícula intraepidérmica + acantolisis suprabasal. Eosinofilia (+/-). Micrabscesos eosinofílicos (+/-) (2)	Acantolisis suprabasal. Eosinofilia (+) numerosos y grandes (2)
Histopatología en fase tardía	Papilomatosis e hiperqueratosis. Escasos eosinófilos	Idem
IFD	IgG y C3 en el cemento intercelular	Idem
IFI	Anticuerpos contra el cemento intercelular epidérmico	Idem
Tratamiento	Terapia tópica agresiva. Prednisona a altas dosis (+/-) inmunosupresores	Idem A veces Dapsone (1)

Ha habido controversia respecto a la diferenciación del Pénfigo vegetante de Hallopeau y la llamada Piodermatitis vegetante de Hallopeau como entidades separadas. Sin embargo en esta última no se observan lesiones orales, no se produce acantolisis y la IF (Inmunofluorescencia) es negativa. Por lo tanto, es recomendable no usar el término ambiguo de Piodermatitis vegetante de Hallopeau con que han sido descritos algunos de estos casos en la literatura.²

Es posible diferenciar el Pénfigo vegetante del vulgar por la presencia de erosiones vegetantes, acantosis y abscesos eosinofílicos intraepidérmicos en el primero, que están ausentes en el segundo.⁶ Además de la menor frecuencia, pronóstico



Fig. No. 9. Lesiones de pénfigo vegetante e hidradenitis supurativa en axila (paciente No. 2).

más favorable y predilección por las áreas intertriginosas del Pénfigo vegetante.⁶ Los hallazgos a la inmunofluorescencia directa e indirecta son similares.⁶

El antígeno del Pénfigo vulgar es una glucoproteína de 130kd, perteneciente a la familia de las cadherinas (moléculas de adhesión célula-célula dependientes de calcio).⁴ Esta se encuentra ligada por enlaces bisulfuro a una placoglobina de 85 kd localizada en la placa del desmosoma y en la unión adherente célula-célula de la epidermis humana.⁴

Mediante técnicas de inmunoprecipitación se ha detectado que tanto la proteína de 130kd como la de 85kd, parecen corresponder también al antígeno en el Pénfigo vegetante.⁶ Sin embargo, aunque los pacientes con Pénfigo vulgar y vegetante produzcan autoanticuerpos contra el mismo antígeno, las subclases de IgG generadas difieren entre ambos, siendo mayor el título de anticuerpos fijadores de complemento (IgG2 e IgG4) producidas por el tipo Vegetante.⁶

Por lo tanto, las diferencias clínicas e histológicas entre las dos entidades pueden ser atribuidas a estas interacciones diferentes antígeno-anticuerpo en las lesiones cutáneas.⁶

En nuestro Servicio Dermatología se han presentado desde 1986 hasta hoy, 5 casos de Pénfigo vegetante comprobados por estudio histopatológico de un total de 72 casos de Pénfigo Vulgar.

Tres de ellos (dos mujeres y tres hombres entre la cuarta y quinta décadas) con características de Pénfigo vegetante de tipo Hallopeau: lesiones discretas que se iniciaron como pústulas, localizadas preferentemente en áreas intertriginosas, con evolución benigna hacia placas vegetantes, sin generalización, que han remitido rápidamente con dosis bajas de prednisona sin requerir hospitalización.

Los dos restantes (un hombre y una mujer) en la tercera década de la vida con cuadro de Pénfigo vegetante tipo Neumann, tuvieron compromiso severo y generalizado que requirió hospitalización y tratamiento con dosis altas de prednisona.

SUMMARY

We are presenting two cases of pemphigus vegetans in middle aged women; the first one of them began with an insidious appearance of oral vesicles followed by easily denudating blisters in most of the skin surface that soon turned into vegetating plaques in the axillary and inguinal regions mainly. The second patient had a history of suppurative hidradenitis of the major flexural folds over which appeared easily denudating itchy blisters that also affected the oral mucosa. The histopathological examination showed the characteristic changes of pemphigus vegetans.

Both patients have had a torpid evolution and have been difficult to manage.

BIBLIOGRAFIA

1. Ahmen A R, Blose D A. Pemphigus Vegetans: Neumann Type and and Hallopeau Type. *Int. J. Dermatol* 1984; 23 (2): 135-141.
2. Person R W, O'Donoghue M, Kaplan S J. Pemphigus Vegetans: Its Relationship to Eosinophilic Spongiosis and Favorable Response to Dapsone. *Arch Dermatol* 1980; 116 (1): 65-68.
3. Virgiliis A, Trombelli L, Calura G. Sudden Vegetation of the Mouth. *Arch Dermatol* 1992; 128 (3).
4. Becker B A, Gaspari A A. Pemphigus Vulgaris and Vegetans. *Dermatol Clin* 1993; 11 (3): 429-452.
5. Lever W F, Schaumburg-Lever G: *Histopathology of the Skin: Noninfectious Vesicular and Bullous Diseases*. Seventh Edition, Philadelphia, J. B. Lippincot Company, 1990: 121-122.
6. Hashizume H, Iwatsuki K, Takigawa M. Epidermal antigens and complement-binding anti-intercellular antibodies in pemphigus vegetans, Hallopeau type. *Br. J Dermatol* 1993; 129: 739-743.

NUEVO
HALLAZGO
MOLECULAR

Tabletas y Jarabe

CLARITYNE[®]

LORATADINA SCHERING PLOUGH



*Inhibe la
degranulación del
mastocito¹*

*Es un antagonista
selectivo de los
receptores H₁ de la
Histamina¹*

*Impide la activación de las
moléculas de adhesión,
inhibiendo el proceso
inflamatorio alérgico
tardío.²*

Indicado en:

*Urticaria aguda o crónica
Reacciones alérgicas
Dermatitis atópica
Conjuntivitis alérgica
Rinitis aguda o crónica*

1. Haria M., Filton A., Peters D.H. Loratadine. A reappraisal of its Pharmacological Properties and Therapeutic Use in Allergic Disorders. *Drugs* 48 (4): 617-637, 1994.

2. Bousquet J., Campbell A.M., et al. Inhibitory activity of loratadine and descarboethoxiloratadine on expression of ICAM-1 and HLA-DR by nasal epithelial cells. *In Press.*

Para mayor información del producto, dirigirse a nuestra dirección médica a los teléfonos: 9 800-13302 ó 290 3301. Fax: 290 3080 Santafé de Bogotá.



ESSEX FARMACEUTICA
División de Schering Plough. S.A.

NUEVO
DESARROLLO
TECNOLOGICO

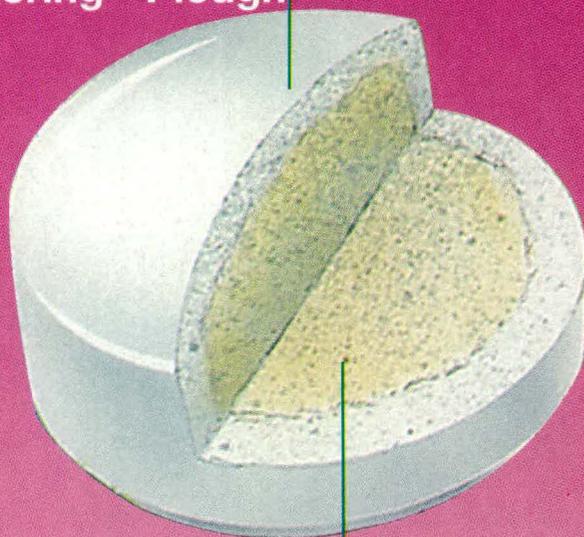
En rinitis alérgica y estados

CLARITYNE®

Loratadina

*La primera y única asociación de un antihista
descongestionante de una sola vez al día*

La cubierta libera
en forma
inmediata la
loratadina original
Schering - Plough



La matriz libera, en
forma sostenida,
la pseudoefedrina.

gripales

DDU

Schering Plough + Pseudoefedrina

mínimo más un

*Dosis única
diaria*

*El sistema de liberación de
CLARITYNE DDU
proporciona, con una sola
dosis, niveles sostenidos de
pseudoefedrina durante las
24 horas del día*

*CLARITYNE DDU tecnología
única y de avanzada
Schering - Plough, diseñada
para un control total del
proceso alérgico*



INFORMACION PARA PRESCRIPCION

DESCRIPCION: Cada tableta de liberación sostenida de Clarityne®DDU contiene 10 mg de loratadina y 240 mg de sulfato de pseudoefedrina. **INDICACIONES Y USO:** Las tabletas de liberación sostenida de Clarityne®DDU están indicadas para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica y el resfriado común. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes, pacientes que reciben terapia con inhibidores de la MAO. **PRECAUCIONES:** Pacientes con glaucoma, hipertrofia prostática u obstrucción del cuello de la vejiga, enfermedad cardiovascular, taquicardia, hipertensión severa, hipertiroidismo o diabetes mellitus. También se debe tener precaución en pacientes que reciben digitálicos, en embarazo, período de lactancia y niños menores de 12 años. **DOSIS Y ADMINISTRACION:** Adultos y niños mayores de 12 años: Una tableta de Clarityne®DDU una vez al día. **INFORMACION EN CASO DE SOBREDOSIFICACION:** En el evento de una sobredosis, se debe instaurar un tratamiento general sintomático. **PRESENTACION:** Clarityne®DDU tabletas de liberación sostenida: Caja blister x 5 (R.S.P. No. 51611). Mayor información disponible a solicitud del cuerpo médico: En Santafé de Bogotá, Tel. 2903301. Fuera de Santafé de Bogotá podrán ser realizadas al 9800-13302.



ESSEX FARMACEUTICA
División Schering - Plough S.A.

CLARITYNE®

LORATADINA SCHERING-PLOUGH

**MAXIMA POTENCIA
Y EFICACIA ANTIALERGICA
CON MAYOR SEGURIDAD Y
CONVENIENCIA**



Rápido:

Alivio de los síntomas alérgicos en 30 minutos⁽¹⁾

Seguro:

En un estudio con pilotos comerciales y militares se demostró que Clarityne no afecta el desempeño de los pilotos⁽²⁾

No Sedante:

Clarityne ha demostrado ser mejor tolerada que la cetirizina, especialmente con respecto a los efectos sedantes⁽³⁾

Indicado en:

- Urticaria aguda
- Rinitis aguda o crónica
- Conjuntivitis alérgica
- Dermatitis atópica
- Reacciones alérgicas

DESCRIPCION: Cada TABLETA de CLARITYNE® contiene 10 mg de loratadina micronizada. JARABE: Cada 5 ml contienen 5 mg de loratadina. ACCIONES: CLARITYNE® es un antihistamínico no sedante tríciclico potente, de acción prolongada, con actividad selectiva, antagónica a los receptores H1 periféricos y de un rápido inicio de acción. PRESENTACION: Tabletas: Caja x 10 tabletas (Reg. No. M010404 M.S.). Jarabe: Frasco por 100 ml (Reg. No. M010803 M.S.). *Marca Registrada.

REFERENCIAS

1. Cauwenberge P.B.V. New Data on the Safety of Loratadine. Drug Inverst. 4(4): 283-291, 1992.
2. Neves-Pinto R.M., Moreira Lima G., Teixeira M. A double-blind study of the effects of loratadine versus placebo on the performance of pilots. American Journal of Rhinology 6(1): 23-26, 1992.
3. Guillet G., Sayag J., Leroy D., et al. Evaluation de l'efficacité et de tolérance de la loratadine dans l'urticaire idiopathique et la dermatite atopique. Abstract Dermato Hebdo No. 138.

Para mayor información comuníquese con la Dirección Médica de Essex Farmacéutica
Tels.: Fuera de Bogotá: 9800 13302 Santafé de Bogotá: 2903301



ESSEX FARMACEUTICA
DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.

ALOPECIA AREATA UNIVERSAL TRATADA CON CICLOSPORINA VIA ORAL

Descripción de un Caso

Abreu Vélez, Ana María
Restrepo, Rodrigo

RESUMEN

Se describe un hombre de 46 años, con episodio súbito de alopecia areata universal, con compromiso ungueal. No se detectó factor psicossomático desencadenante. Los estudios paraclínicos fueron normales. Se manejó con ciclos de corticoesteroides sistémicos. Debido a la no respuesta clínica, se inicia tratamiento con ciclosporina oral con excelente respuesta terapéutica. A los dos meses de tratamiento, se suspende por cuadro de colitis aguda diagnosticada por biopsia. No se pudo llegar a un diagnóstico preciso de este episodio.

Palabras Clave: Alopecia areata universal, Ciclosporina.

HISTORIA CLINICA

Hombre blanco de 46 años, obrero en fábrica licorera, sin contacto con sustancias tóxicas.

Motivo de consulta y enfermedad actual:

Pérdida del cabello a nivel de la cabeza, (Fig. No. 1) cejas, axilas, pestañas, vello púbico, de seis meses de evolución, acompañado de distrofia ungueal en las manos. Tratamiento previo con esteroides intramusculares y antimicóticos, entre otros.

Revisión de Sistemas:

No hay traumas físicos ni psicológicos recientes.
Niega ingesta consciente de talio u otros tóxicos.

Antecedentes Personales:

Ocho años atrás, cuadro de colitis de tipo amibiano, comprobada por biopsia de mucosa rectal, tratado con múltiples drogas, entre otras, sulfapirina y antiamibianos. Asintomático desde entonces.

Antecedentes Familiares:

Sin importancia.

Ana María Abreu Vélez M.D. Dermatóloga. Profesora Dermatología Universidad Pontificia Bolivariana (U.P.B.)
Rodrigo Restrepo M.D. Patólogo, Profesor Patología Universidad Pontificia Bolivariana (U.P.B.)
Correspondencia: Ana María Abreu Vélez, Carrera 80 A No. 28-117, Medellín - Colombia.

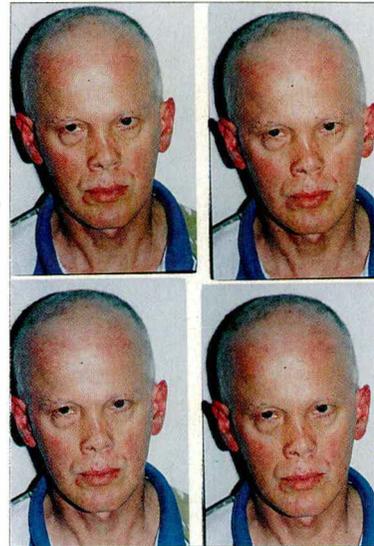


Fig. No. 1.



Fig. No. 2.

Examen Físico:

Pérdida del cabello en áreas descritas, con presencia de leucotriquia y reemplazo por cabello de características similares al lanugo.

A nivel ungueal hay cambios distróficos en las diez uñas de las manos; leve hiperqueratosis subungueal y "pitting" en algunas de ellas (Fig. No. 2).

Estudio Histopatológico:

Disminución en la densidad de folículos pilosos, la mayoría de tipo anagénico, de corta longitud, rodeados por corion con escaso infiltrado linfocitario (Fig. No. 3).

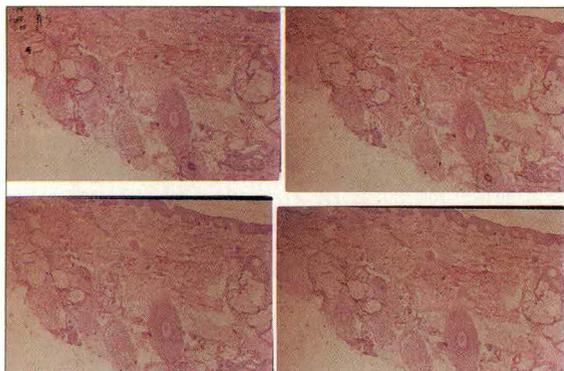


Fig. No. 3.



Fig. No. 4.

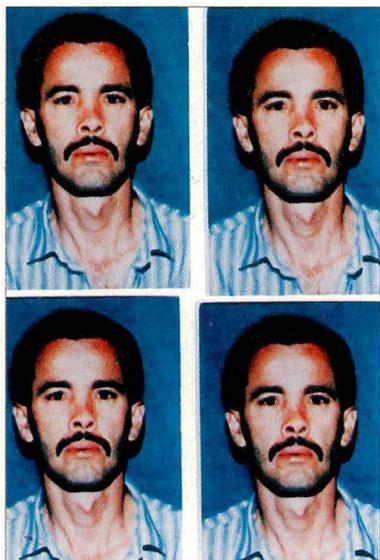


Fig. No. 5.

Estudios Paraclínicos: Hemolecograma, glicemia, T3, T4, TSH, electroforesis de proteínas, creatinina, úrea, fosfatasas, transaminasas normales. Se apreció un ligero aumento de los triglicéridos: 190 (10-160mg/dl); el resto del perfil lipídico fue normal.

Se encontró leve aumento en C3 del complemento: 144 (55-120mg/dl), pero con C4 normal. El estudio toxicológico para talio fue normal.

Conducta: Se realizó ciclo con prednisolona a la dosis de 1mg/kg/día, reduciendo la dosis 5 mgs. cada tres días, previa desparasitada del paciente, tanto para amibas como para helmintos. Se formuló, además, minoxidil tópico al 3%, en loción de ácido retinoico al 0.1% en áreas pilosas, y en las uñas se aplicó betametasona con ácido retinoico en gel al 0.1%, sin mejoría.

Ante la poca respuesta clínica, se inició ciclosporina vía oral a la dosis de 4mg/kg/día, realizando controles semanales de transaminasas y de creatinina.

Se apreció rebrote de cabello, pero con leucotriquia (1) (Fig. 4) desde los quince días de tratamiento; además crecimiento normal de las uñas. A los dos meses de tratamiento, se suspende la droga por cuadro de colitis aguda. El estudio endoscópico mostró gastritis leve antral. En la rectosigmoidoscopia el colon sigmoides se apreció engrosado y recubierto por exudado fibrinoide, sin evidencias de lesiones ulcerosas, con sangrado fácil. Se apreció secreción mucosida moderada; lo anterior fue compatible con colitis ulcerativa. Se realizó un colon por enema, mostrando espasticidad e irritabilidad, con ondas peristálticas en el ciego. La biopsia de colon mostró ulceración superficial glandular y disminución en número y espesor. La lámina propia se apreció densamente infiltrada por PNN, monocitos y eosinófilos llevando a la formación de microabscesos en el epitelio. Hay además fibrosis. El cuadro anterior es compatible con colitis ulcerativa inflamatoria.

Simultáneamente con la ciclosporina, se inició apoyo psicológico al paciente, por la pérdida de su imagen corporal. Un año después, el paciente presentó regeneración completa ungueal y del cabello, pero en su mayoría con leucotriquia. (Fig. No. 5).

COMENTARIOS

La mejoría clínica del paciente posiblemente fue debida a la ciclosporina, pues en la alopecia areata existe un fenómeno de autoinmunidad, posiblemente mediado por linfocitos T, sin compromiso de la respuesta inmune mediada por anticuerpos, ni del complemento.^{2,3} La ciclosporina actúa básicamente a nivel de la inhibición de la inmunidad mediada por células.^{4,5} El compromiso clínico del paciente fue severo, especialmente por el daño ungueal, pero la mejoría clínica fue realmente muy buena. Son pocos los casos de alopecia areata universal reportados en la literatura con tal mejoría.

Elucubrando sobre la colitis del paciente, pudo haberse presentado por tres opciones: la primera, por colitis de tipo parasitaria, que es la opción más probable (a pesar de la desparasitada); la segunda, por colitis de tipo ansiedad (por su cuadro clínico, por la droga etc) y la tercera por colitis ulcerativa idiopática, aunque la ciclosporina, por el contrario, debió mejorar esta patología.

SUMMARY

The case of a 46 year old male, who presents an episode of Alopecia areata universals with nail involvement is described. A psychosomatic trigger factor could not be detected. The paraclinic studies were normal. He was managed with cycles of systemic corticosteroids. Due to the lack of clinical response, he was started on oral cyclosporine, with excellent therapeutic response. Two months later the treatment was stopped because of an acute colitis diagnosed by biopsy. The cause of this episode could not be clearly ascertained.

BIBLIOGRAFIA

1. HELM F., MILGROM H. Can scalp hair suddenly turn white? Arch Dermatol. 1990; 102: 162-167.
2. HAPPLE R. Antigenic competition as therapeutic concept for alopecia areata. Arch Dermatol res 1980; 267: 109-114.
3. FRIEDMAN PS. Clinical and immunologic association of alopecia areata. Dermatol 1987; 4: 9-24.
4. GUPTA AK., ELLIS CN., COOPER KD., et al. Oral cyclosporine for the treatment of alopecia areata. J Acad Dermatol Res 1990; 22: 242-8.
5. DE PROST Y, TEILLAC D, PLAQUEZ F. et al. Placebo controlled trial of topical cyclosporin in severe alopecia areata (corresp). Lancet 1986; ii: 803-804.

NEUROFIBROMATOSIS SEGMENTARIA

Marín, Adriana
Rueda, María José

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 58 años a quien se le diagnosticó una neurofibromatosis tipo V (NF-V) también llamada NF segmentaria, variante rara de las neurofibromatosis.

Se comentan sus características clínicas y se hace un análisis de los mecanismos de transmisión.

Palabras Clave: Neurofibromatosis, Neurofibromatosis segmentaria, Mosaicismo genético, Mosaicismo gonadal.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 58 años, procedente de Bogotá, quien consulta por presentar, desde los 7 años de edad, cuadro que se inició por la aparición de manchas pardas, pecas y lesiones pedunculadas en algunas partes del cuerpo. No refiere sintomatología general, ni antecedentes familiares de la enfermedad, como tampoco antecedentes oftalmológicos o neurológicos.

Al examen físico, distribuidas en forma circunscrita, y de predominio en la mitad izquierda del cuerpo, se encontraron múltiples efélides, máculas "café au lait" ovaladas y numerosas lesiones pardas o color piel, pedunculadas, de diferentes tamaños (Figs. Nos. 1, 2 y 3). Los exámenes médico, oftalmológico y neurológico fueron normales.

COMENTARIOS

La primera descripción de neurofibromatosis data de 1882 por Von Recklinghausen. Su amplia variabilidad clínica, así como la frecuencia de nuevas mutaciones con expresividad variable, hicieron que Riccardi, en 1982, estableciera una clasificación que comprende 8 formas diferentes de la enfermedad, según la cual podemos encontrar: NF-I: clásica o de Von Recklinghausen; NF-II: Central o acústica; NF-III: mixta; NF-IV: variante; NF-V: segmentaria; NF-VI: manchas "café au lait"; NF-VII: inicio tardío y NF-VIII: sin clasificar.¹

En 1956 Crowe y colaboradores describieron el tipo V de las neurofibromatosis, con el término de neurofibromatosis sectorial por su distribución lineal o circunscrita a un área del cuerpo. Algunos la han denominado neurofibromatosis loca-

Adriana Marín, Residente III
María José Rueda, Rural
Empresa Social del Estado, Centro Dermatológico "Federico Lleras Acosta"
Presentado como Póster en el XX Congreso Colombiano de Dermatología,
Cali, Noviembre de 1994.

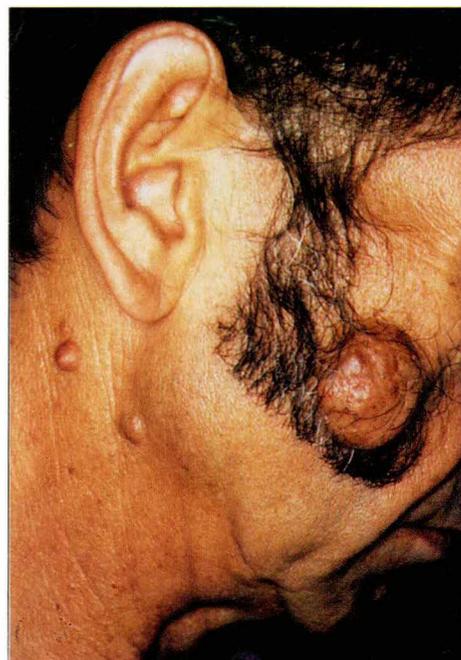


Fig. No. 1.



Fig. No. 2.



Fig. No. 3.

lizada o neurofibromatosis segmentaria, término con el cual se conoce en la actualidad.

Clásicamente ha sido descrita como una rara entidad, con cerca de una treintena de casos reportados, caracterizada por la presencia de manchas "café au lait", efélides y/o neurofibromas que se disponen, generalmente, en forma unilateral o sobre un dermatoma. Su edad de aparición es variable, pero no se ha reportado ningún caso congénito. En más del 50% de los casos, las lesiones se localizan en tronco y no se conocen casos con transformación de neurofibromas a neurofibrosarcomas, schwannomas malignos o la aparición de feocromocitomas, hallazgos probables en otros tipos de neurofibromatosis. En algunos casos se describen neurofibromas abdominales o intratorácicos limitados a un segmento corporal, y en pocos, nódulos de Lisch ipsilaterales. Por todo esto se ha considerado la forma más benigna de la enfermedad.^{1, 2, 5}

En la mayoría de los casos no se conocen antecedentes familiares, y clásicamente se acepta que se trata de una mutación somática postcigota, según la cual los parientes en primer grado no sufrirán lesiones de neurofibromatosis. El reporte de algunos casos familiares hizo que Rubenstein sugiriera una transmisión genética, en cuyo caso se explicaría como un

mosaicismo genético o gonadal. Este mosaicismo genético que compromete la piel, hace que el defecto siga el patrón de las líneas de Blaschko.^{2, 3}

En la NF segmentaria también se observa cierta heterogeneidad de expresión, por lo cual Roth la ha subclasificado en 4 tipos.^{1, 3, 4}

1. NFS con afectación cutánea unilateral, sin otras manifestaciones o historia familiar.
2. NFS con afectación sistémica limitada a los tejidos subyacentes.
3. NFS con historia familiar de NF.
4. NF bilateral.

Actualmente se piensa que, para establecer un patrón de herencia para la NFS y poder ofrecer consejería genética, se deben tener en cuenta: edad de aparición; patrón de evolución de las lesiones después de la pubertad; presencia de nódulos de Lisch y de neurofibromas internos, ya que existe la posibilidad de que la NFS represente un mosaicismo para la NF-1, con un riesgo de posible transmisión genética.^{2, 3}

Este caso resulta interesante por la rareza de este tipo de NF y se espera que los estudios de biología molecular esclarezcan su mecanismo de transmisión para poder realizar una consejería genética adecuada y un posible diagnóstico prenatal.

SUMMARY

A rare case of segmental neurofibromatosis is reported. The clinical features and the mechanisms of pathogenesis are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. García-Nieto A., Fuente C. Neurofibromatosis segmentaria. *Actas Dermo Sif.* 1990; 81(6): 417-419.
2. Moss C., Green SH. What is segmental neurofibromatosis. *Br J. Dermatol.* 1994; 130: 106-110.
3. Sloan JB., Fretzin DF. Genetic counseling in segmental neurofibromatosis. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 22:461-467.
4. Micali G., Lemo D. Segmental neurofibromatosis with only macular lesions. *Pediatr. Dermatol.* 1992; 10:43-45.
5. Oranje A.P., Vuzevski V.D. Segmental neurofibromatosis. *Br J Dermatol.* 1985;112: 107-112.

RESUMENES DE LA LITERATURA

DERMATITIS ESTROGENICA

Salazar Soto, Mónica
Sección de Dermatología Universidad de Antioquia, Medellín.
(En: Journal of the American Academy of Dermatology, 1995; 32(1): 25-31p. Shelley WB y colaboradores. Department of Medicine, Division of Dermatology, Medical College of Ohio, Toledo).

Hasta hace algunas décadas, nadie pensaba que una mujer podría sensibilizarse a sus propias hormonas.

Se presentan 7 casos de pacientes, quienes presentaban diversos problemas cutáneos que aparecían o empeoraban durante el período premenstrual. Son pacientes entre los 29 y los 47 años de edad.

No. 1: Erupción pápulo-vesicular facial, acompañada de eritema y edema, que apareció después de un episodio de enfermedad del suero, era persistente, pero empeoraba durante el período premenstrual. Se le habían realizado dos biopsias: la primera fue compatible con granuloma facial, y la segunda con vasculitis leucocitoclástica. Había sido tratada con múltiples antihistamínicos con los que mejoraba parcialmente, pero la erupción recurría al suspenderlos.

No. 2: Urticaria crónica de 8 meses de evolución, que empeoraba durante el período premenstrual y requería corticoesteroides para su control.

No. 3: Prurito generalizado, de 4 años de evolución, que se inició desde que empezó a tomar estrona, debido a la extracción de sus 2 ovarios.

No. 4: Lesiones pápulo-vesiculares pruriginosas, localizadas en cara, cuello y espalda, de 14 años de evolución, que empeoraban en el período premenstrual y cuando tomaba anticonceptivos orales, como noretindrona y etinil estradiol. La biopsia de piel mostró signos de urticaria vasculítica, y la inmunofluorescencia directa fue negativa.

No. 5: Brote papular eritematoso de cara y cuello, de 12 años de evolución, que mejoró al iniciarse la menopausia.

No. 6: Urticaria crónica de 17 años de evolución, que empeoraba durante el período menstrual. La biopsia confirmó la sospecha clínica, y la IFD fue negativa.

No. 7: Eczema de manos de 3 años de evolución, que se inició cuando empezó a tomar estrógenos conjugados post-histerectomía total.

A todas ellas se les realizaron pruebas intradérmicas, usando hormonas hipofisarias y ováricas y se observó la reproducción de su brote, cuando les fue aplicada estrona. Se les diagnosticó una dermatitis por estrógeno y se les inició tratamiento con tamoxifén, en dosis de 10mgr. 2-3 veces al día durante los 4-7 días previos al período menstrual, logrando desaparición completa de sus lesiones. Las pacientes números 3 y 7 fueron manejadas con la suspensión de los estrógenos que tomaban, con lo cual presentaron mejoría completa. A algunas de ellas les fue suspendido el tamoxifén después de meses de tratamiento (más de 12), y no tuvieron recaídas. En quienes se realizó un perfil hormonal, no se hallaron anomalías.

COMENTARIOS

La dermatitis estrogénica es un trastorno cutáneo caracterizado por una gran variedad de lesiones:

- Brotes inflamatorios, vesiculares o papulares en cara, cuello, tronco y brazos. Esta distribución se ha explicado por la presencia de una mayor cantidad de receptores de estrógenos en estas áreas.
- Prurito generalizado, vulvar o perianal.
- Eczemas de manos.

Estas manifestaciones comparten la característica de aparecer o empeorar durante el período perimenstrual, y mejorar espontáneamente durante el embarazo o la menopausia.

A la histopatología se observan vasculitis leucocitoclástica, linfocítica o mixta, signos de urticaria o infiltrados neutrofilicos.

El diagnóstico sólo puede hacerse realizado pruebas intradérmicas. Se recomienda la utilización de estrona, 0.1 ml. de una solución de 1/1000 pura, colocada a nivel subepidérmico. Se considera positiva la persistencia de una pápula en el sitio de la inyección por más de 24 horas, o la aparición de habones urticarianos, y refuerza la positividad la reaparición de esta pápula en los siguientes ciclos menstruales. Siempre se debe realizar una prueba con progesterona a la misma concentración para descartar dermatitis a los progestágenos, que es el principal diagnóstico diferencial.

Esta dermatitis no cumple todos los criterios para ser considerada una enfermedad autoinmune, sino que debe considerarse un trastorno donde existe una modulación inmune por estrógenos.

El tratamiento debe hacerse mediante drogas antiestrogénicas, como el tamoxifén, el cual interfiere con la expresión clínica de la sensibilidad a los estrógenos, por unión competitiva con sus receptores.

EL MASTOCITO

Salazar Soto, Mónica
Sección de Dermatología, Universidad de
Antioquia, Medellín.

(En: *International Journal of Dermatology*, 1995; 34 (1): 1-10p. Weber S. y colaboradores. From the Department of Dermatology, Rudolf Virchow Clinics, Freie Universitat Berlin, Berlin).

Los mastocitos fueron descritos por Paul Erlich en 1878, como células que teñían rojo-púrpura con anilina azul básica. Son células que residen en los tejidos (no circulan) y se caracterizan por: Tener receptores con alta afinidad por IgE, sintetizar y almacenar histamina y proteoglicanos dentro de gránulos densos citoplasmáticos y mostrar metacromasia al teñirlos con azul de toluidina (por la presencia de los proteoglicanos).

Se localizan en áreas donde pueden penetrar sustancias potencialmente dañinas al organismo: Piel ($7000/\text{mm}^3$), mucosas nasal, conjuntival e intestinal y en la superficie alveolar.

En el ser humano existen 2 poblaciones de mastocitos: Las que contienen sólo triptasa, localizadas en los alvéolos y la mucosa intestinal y aquéllas que contienen triptasa y quimasa, que predominan en piel, sinovia y submucosa intestinal.

Otra diferencia en las distintas poblaciones es que los mastocitos cutáneos pueden ser estimulados por neuropéptidos (VIP, o péptido vasoactivo intestinal) y sustancia P, C5a, y morfina, los cuales inducen degranulación independiente de IgE, lo que no sucede con los localizados en el pulmón.

Esta heterogeneidad aún no se entiende en su totalidad. Sin embargo, se le han dado varias explicaciones:

- Ontogenia común, con diferenciación del fenotipo de acuerdo al microambiente en el que se encuentren.
- Existencia de dos linajes separados.

Por experimentos *in vitro*, se ha concluido que los M (mastocitos) provienen de una célula madre hematopoyética pluri-potencial; pero se desconoce si forman una rama aparte o hacen parte de un derivado común con el linaje de los monocitos/macrófagos. Al parecer, la diferenciación final de los mastocitos se realiza en los tejidos con la influencia de factores locales.

Moléculas de la Membrana Superficial del Mastocito

- **RECEPTORES (R): IgE:** Los M poseen receptores de alta afinidad.
- **Citoquinas:** Sólo se han encontrado R para el factor de crecimiento de M y para IL4.
- **Moléculas de adhesión:** Poseen R para Integrinas y expresan moléculas de la superfamilia de las inmunoglobulinas (ICAM-1).
- **MHC Clase II:** Mediante la cual actúan como células presentadoras de antígenos.

- **CD43 (Leucosialina):** Marcador común de los leucocitos circulantes.

Los M se han ligado tradicionalmente a procesos alérgicos durante una infección parasitaria. La liberación de histamina dependiente de IgE puede ser específica o inespecífica (disparada por lectinas), y es mediada por la iniciación de una cascada que implica la participación de Ca^+ , fosfoinositósidos y fosfolipasa C.

Actualmente se sabe que, además de mediar procesos alérgicos, mediante la liberación de histamina y la oxidación rápida de moléculas derivadas del ácido araquidónico, los M sintetizan gran cantidad de factores proinflamatorios, como interleuquinas 1, 3, 4, 5, 6, 8, 10, IFN gamma, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, factor de necrosis tumoral, factor transformador de crecimiento beta, etc., bajo condiciones especiales.

Los trastornos cutáneos donde se ha observado su presencia son:

Mastocitosis: Ha tratado de explicarse por la acumulación del factor estimulador de mastocitos (sintetizados por fibroblastos), pero esto aún no ha sido confirmado.

Escleroderma y fibrosis: En enfermedades como la esclerodermia sistémica, la esclerodermia localizada, la porfiria cutánea tarda, la fasciitis eosinofílica, los queloides, las cicatrices hipertróficas, se observa aumento en el número y en la facilidad de activación de los M, en las áreas comprometidas, comparadas con las sanas.

Penfigoide ampolloso (PA): Se ha observado la presencia de mastocitos con pseudópodos e hipogranulados en lesiones iniciales de PA; además, se han encontrado productos de la degranulación de mastocitos, como histamina y factor quimiotáctico para eosinófilos, en el líquido de la ampolla y en la circulación.

Para explicar este hallazgo se propone la siguiente teoría: El fenómeno desencadenante, que puede ser la unión del auto-anticuerpo al ag del PA, activa el complemento, lo que produce la liberación de las anafilotoxinas C3b y C5a, las cuales hacen que los M migren hacia la unión D-E y se degranulen. Los productos quimiotácticos liberados, producen el influjo de eosinófilos, PMNN y enzimas hacia la lámina lúcida, como también de linfocitos T activados que perpetúan la actividad secretagoga de los M. Todos los productos liberados por M y eosinófilos a nivel de la lámina lúcida, forman la ampolla.

Psoriasis: Se ha observado un aumento en el número de M en el infiltrado inflamatoria dérmico que caracteriza las placas de psoriasis temprana.

Basados en el hallazgo de un aumento en los contactos entre los M y los nervios sensitivos de la piel, se propone que, secundario a estímulos externos como el fenómeno de Koebner, o internos como el estrés, las terminales nerviosas liberen neuropéptidos que se unen a sus receptores en los mastocitos y ocasionan su degranulación con las conocidas consecuencias.

Dermatitis: En pacientes atópicos, así como en aquellos con dermatitis de contacto, su función es controvertida.

CORREO

Santa Cruz, (Bolivia) 30 de Agosto de 1995

Señor
HENRY OLMOS
Bogotá - Colombia

Distinguido Señor Olmos;

La nueva Directiva de la SOCIEDAD BOLIVIANA DE DERMATOLOGIA, tiene como objetivo primordial proporcionar a sus asociados una CONTINUA ACTUALIZACION MEDICA, en base a fomentar la asistencia a Congresos, Cursos, Talleres sobre la especialidad tanto a nivel nacional como internacional y la recepción de revistas dedicadas a la Dermatología.

La Sociedad Colombiana de Dermatología edita una revista de alto valor científico y que permite mostrar a la comunidad médica las experiencias de trabajos y las novedades referentes a nuestra especialidad médica, nos gustaría que los miembros de la SBD reciban regularmente este medio de difusión.

Para conseguir este objetivo, es necesario el apoyo de firmas farmacéuticas amigas de la familia dermatológica boliviana, como es SCHERING PLOUGH.

En este medio, recurrimos a su amable persona y por su intermedio a los prestigiosos laboratorios SCHERING PLOUGH, para solicitarles con el mayor respeto, la dotación de esta revista, a todos los miembros de SBD, en forma regular,

a partir del volumen del presente año (1995). Consideramos que la distribución de la misma podría ser efectuada por los visitantes médicos de la empresa o bien mediante la SBD.

Queremos hacerle conocer que en conversaciones con el Dr. Juan Pedro Velásquez, Presidente de la Academia Colombiana de Dermatología, él muy gustoso aceptó colaborarnos para hacer realidad la recepción de la prestigiosa revista a los dermatólogos bolivianos.

En espera de tener una positiva respuesta de parte de Ud. nos es grato presentarle nuestras consideraciones de respeto y agradecimiento anticipado.

Atentamente,

Dr. Jorge Vargas Flores
Presidente

Dr. Oswaldo Valdivia Borda
Secretario

c.c. Dr. Juan Pedro Velásquez,
Presidente Acad. Col. Dermatología

RESPUESTA:

Agradecemos el interés por la revista en mención y le confirmamos el envío de 50 revistas a partir del Número 1 de 1995 directamente a la sede de la SBD. Esperamos ser de utilidad y nos complace que nuestra obra sea de interés para la dermatología boliviana.

EVENTOS MEDICOS

FECHA EVENTO	NOMBRE EVENTO	CIUDAD
Octubre 4 al 6	XIII Curso Actualizaciones Pediátricas	Bogotá
Octubre 5 al 6	III Simposio Internacional de Anestesiología y Reanimación	Medellín
Octubre 11 al 14	Congreso de Actualización en Medicina General y Social	Cali
Octubre 13 al 16	XXV Congreso Sociedad Colombiana de Cirugía Plástica	Cali
Octubre 19 al 21	II Congreso Nacional de Exalumnos ADEXUN	Bogotá
Oct. 31 a Nov. 4	XIX Congreso Nacional de Pediatría	Barranquilla
Noviembre 10 al 12	II Congreso Colombiano y IV Seminario Internacional Dermatología Pediátrica	Cali
Noviembre 23-25	Congreso Colombiano de Alergia e Inmunología	Cartagena
Noviembre 25	II Curso Subespecialidades Pediátricas. Enfoque del Paciente Ambulatorio	Cali
Diciembre 1	Simposio Urgencias Pediátricas	Bucaramanga
Diciembre 2 al 5	V Congreso Colombiano de Reumatología / II Congreso Especialidades Afines	Barranquilla

HUMOR

FRACASO

Quevedo, Tomás

-¿Ya vieron el caso tan interesante que hay en urología?- dice Hernando entrando al comedor del internado.

-¿Es alguno de esos síndromes con nombre de mister con los cuales tanto fanfarroneas?- pregunta Eduardo su compañero, quien no ha podido tragarse el tono de "magister dixit" que habitualmente usa Hernando.

-No comiencen la discusión de siempre, y mejor dí de que se trata- tercia Antonio, otro de los internos, quien, conociendo a sus compañeros, está convencido de que nunca llegarán a ponerse de acuerdo.

-Les diré. Pero convéncete Eduardo de lo necesario que es, si el médico quiere ser respetado por sus enfermos y por sus colegas, intercalar en las conversaciones científicas o no, y con mucho aire de seriedad, los nombres de esas enfermedades exóticas.

-Puede que sea cierto, pero sucede que tú sólo te preocupas por esos casos excepcionales que posiblemente nunca volverás a ver y no es suficiente. Dedicáte a ver y estudiar las enfermedades que a diario te tocará manejar cuando tengas que ejercer en un pueblo de este país misérrimo: neumonías, anemias, gastroenteritis, parasitosis y todo ese cúmulo de afecciones que son el pan nuestro de cada día.

-¡Pero si yo no iré a trabajar a ningún pueblo!. Si ya logré, con ciertas "palancas" que se me permita hacer el año de medicina rural en una clínica aquí, y mi papá tiene suficiente dinero para enviarme a especializar en el exterior y luego establecerme en la ciudad. Mi clientela será muy selecta, de la alta sociedad, de "nouveaux riches" principalmente. No me tocará como a tí tratar lombricientos hambrientos y descamisados, sino señores con ascaridiasis dice, en tono que aparenta ser humorístico, pero que destila cinismo.

-Sí, así será seguramente -dice Eduardo- y no me extrañaría pues todos conocemos tu modo de pensar y actuar. ¿Pero harás una labor que sea útil a alguien fuera de ti mismo?

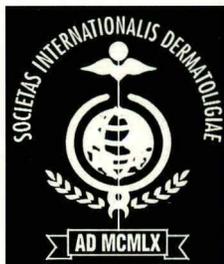
¿Nuestro pueblo desnutrido y enfermo recibirá beneficio, aun mínimo de tus conocimientos? ¿Sentirás alguna otra satisfacción interior fuera de la de ser el médico de moda, que diagnostica enfermedades de nombres extravagantes, y que es acogido en todos los centros sociales con admiración por el hecho de tener dinero y hablar en lenguaje escrito? ¿En tu subconsciente no estarás un poco, o un mucho, amargado al comparar tu labor con la verdaderamente médica y humanitaria que tus compañeros, nosotros, llevaremos a cabo en veredas, caseríos y villorios, donde hoy mueren víctimas del desamparo del Gobierno millares de niños y adultos? Porque para mi el éxito y el fracaso en el ejercicio de la medicina no se reduce sólo a lo que opinan el público o el enfermo mismo, ni al mayor o menor dinero adquirido, ni a la fama entre los colegas. Son, más que todo, dos sentimientos anímicos, subjetivos. Cuántos doctores vemos con grandes éxitos aparentes que en el fondo son unos fracasados, o viceversa.

Esos son sentimentalismos cursis! -replicó Hernando- Miren el caso de que iba a hablarles. Es un pseudohermafroditismo en el que ya el profesor ha decidido hacer, por etapas sucesivas, la reconstrucción del hombre, porque se trata de un varón aunque no lo parezca, hasta dejarlo como debería haber estado al llegar al mundo.

Creo que el éxito o el fracaso dependerán, no de la satisfacción personal del profesor, sino de las condiciones en que quede el paciente, lo demás son pendejadas.

-Para ti puede que sí, pero yo opino que aunque el resultado final no sea totalmente perfecto, el paciente estará en condiciones psicológicas y físicas superiores a las de ahora, lo que ya de por sí constituye algo muy satisfactorio. ¿Crees, por ejemplo, que los casos que terminan en la muerte del enfermo pueden considerarse todos como un fracaso del médico? No; éste, a pesar de haber perdido a su paciente, puede tener la íntima alegría de haber llegado al diagnóstico correcto, o de haberle ayudado hasta el final en la forma más humana posible. Y buen éxito significa eso: terminación feliz. Pero es tontería perder más tiempo hablándote de esas cosas que para ti son filosofía barata y sin utilidad práctica.

-Estamos, en esto último, sí de acuerdo, pero ya tendré ocasión de demostrar lo erróneo de tus conceptos sobre el dinero, el buen éxito, y el fracaso. Por el momento voy a dedicarme a



Societas Internationalis Dermatologiae
Tropicalis Geographicae et Ecologicae

International Society of
Dermatology
Tropical, Geographic and Ecologic

**CURSO DE ACTUALIZACION
PARA DERMATOLOGOS**

JUNIO 21-22 DE 1996

PROFESORES INVITADOS

1. *Terence Kealey*
Profesor e Investigador Universidad de Cambridge
2. *Jean Revuz*
Presidente Sociedad Francesa de Dermatología
3. *John Strauss*
Presidente Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas

INFORMES

Dra. María Mélida Durán
Apartado Aéreo 901223
Fax: 218 25 96 Santafé de Bogotá

CORTESIA

CLARITYNE®
LORATADINA SCHERING-PLOUGH

seguir a este paciente muy de cerca, porque me interesa bastante el resultado final.

¿Tienes, tu mismo, algún problema similar? -pregunta socarronamente otro de los compañeros.

Y todos ríen.

Terminando el parco desayuno del internado van, picados por la curiosidad, a ver al paciente y a escuchar los conceptos del profesor.

Este es, quizás, un poco campechano y burlón, pero gran conocedor de la medicina de su especialidad y de las condiciones humanas. Con su habitual y peculiar manera de decir las cosas relata la historia del paciente.

-Resulta -dice- que por falta de una inspección minuciosa, la comadrona que atendió el nacimiento de esta persona, la consideró como mujer. Y no se la puede culpar porque en ese momento debió ser muy difícil establecer exactamente su sexo, pues aún hoy, inicialmente, dudé. Y como el buen cura del pueblo no entró en detalles, y se limitó a hacer lo que los padres le pidieron, lo bautizó Juana. La niña creció con sus largos cabellos, sus vestiditos con franjas que dejaban ver sus piernitas robustas. Jugó con muñecas. Y entró a la escuela pública donde aprendió, aunque un poco pesadamente, las labores de la costura que la maestra le enseñara. Sus padres, pobres campesinos, le habían pedido a doña María, la joven y bella esposa de su patrón, el dueño de la finca, que se trajera la niña a la ciudad para que la ayudara en las labores domésticas, la educara, e hiciera de ella una buena "dentrodera". Pero llegó la pubertad y Juana, abandonando sus muñecas en un rincón, se dedicó a jugar bolas y trompos con el paje y los niños de su patrona. Comenzó a cambiar de voz y a mirar como muy raro a doña María... Estos cambios, y la ausencia de los signos reveladores de la madurez femenina, llamaron la atención de la señora quien le dijo a su esposo:

-José, no sé por qué, será intuición, pero a Juana le pasa algo muy raro. ¿No crees que fuera bueno llevarla a donde el médico para que la examine? La he notado hablando muy ronco y le está apareciendo mucho vello en la cara. En ocasiones, cuando estoy en camisón, se queda viéndome fijamente con una mirada de esas que desnudan, que me hace ruborizar. ¿Será que tiene un enredo de esos de hormonas que dicen por ahí? Y don José, que ya de reojo, había observado que la muchacha no "jovenciaba" como dicen los montañeros, no se le apreciaban senos, convino en traerla a la consulta. Y vean ustedes lo que hallé -dice el profesor levantando con discreción la colcha que cubría al paciente- fue difícil convencer a las reverendas hermanas que atienden el Hospital de que Juana debería estar en el Servicio de hombres y sólo lo aceptaron cuando vieron los escándalos, como dicen ellas, que daba en la sala de mujeres. Como ven ustedes, descendiendo los testículos y corrigiendo la uretra y el pene, lo que no creo difícil, quedará Juana convertida en lo que es, en Juan. Y es lo que me propongo. Espero tener éxito y que quedemos

satisfechos ambos, paciente y médico. Ya oí, sin quererlo, la conversación de ustedes en el comedor del internado sobre el tema del éxito y el fracaso.

Todo ocurrió sin contratiempos como lo planeó el profesor. Y como "Juan Lanás, el mozo de la esquina, es absolutamente igual al emperador de la China: los dos son un mismo animal" -como decía el poeta José Asunción Silva- su libidine, al sentirse con respaldo, se manifestó en su plenitud. Un día, cuando ya casi iba a dársele de alta, llama aparte al profesor y le dice:

-Doctor, a usted le debo el estar como estoy, pero antes de que me suelte para la casa yo quisiera ver si quedé bueno de verdad, mejor dicho si sirvo para algo ¿Me entiende doctor?

-Claro que sí Juan. Quédate tranquilo, tú estas perfectamente bien.

-Es muy probable doctor, porque ya hice un disparo al aire, pero sin embargo quiero estar como más seguro. ¿Por qué no me da permiso de salir esta noche y yo me comprometo a estar aquí mañana temprano?. A usted también le interesa pues oí hablar a sus internos de que publicará en una revista médica mi caso, como dice usted.

- Bien, bien, haz lo que quieras Juan y mañana hablaremos.

-Pero doctor, también tiene que darle permiso a ese muchacho Jorge, el que está en la cama 18, para que me acompañe, porque usted sabe que me falta experiencia y no estoy informado de los sitios donde...

-Bueno bueno, le daré a la hermana una disculpa cualquiera para que los deje salir hoy.

Al día siguiente, al pasar la ronda habitual, los internos, que ya estaban enterados del asunto, se dirigen con el profesor a la cama de Juan.

¿Cómo amaneciste? Te veo triste y cabizbajo -le dice el profesor un poco temeroso de la respuesta.

-Y es por nada doctor. ¡No pude!

Con cara adusta el médico piensa con tristeza y rabia a la vez, en el fracaso de Juan y en el suyo propio. Todos sus esfuerzos, que él creía ya culminados felizmente, perdidos.

Observa a sus internos y nota que éstos, con esa satisfacción maligna que siente el estudiante cuando el profesor sufre un descalabro, sonríen a hurtadillas y se dirigen miradas maliciosas.

Pero haciendo un esfuerzo para sobreponerse, pregunta, aparentando tranquilidad, y con cierta dulzura en la voz:

-¿Pero y por qué Juan, qué pasó, cuál fue el obstáculo?

-Pues doctor, que valía diez pesos y yo no tenía sino cinco.



ESSEX FARMACEUTICA

DIVISION DE SCHERING-PLOUGH S.A.