

---

Volumen 2

---

No. 6

---

Diciembre 1993

---



REVISTA  
DE LA  
SOCIEDAD  
COLOMBIANA DE  
DERMATOLOGIA

AUSPICIO

 ESSEX FARMACEUTICA

Volumen 2, Número 6, Diciembre 1993

# REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



## DIRECTIVAS DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA

### **PRESIDENTE**

Rafael Falabella Falabella  
(Cali)

### **VICEPRESIDENTE**

Mercedes Flórez Díaz-Granados  
(Santafé de Bogotá)

### **SECRETARIO**

Luis Hernando Moreno M.  
(Cali)

### **TESORERO**

María Isabel Barona C.  
(Cali)

### **VOCAL**

Carlos Horacio González Rojas  
(Armenia)

Alejandro Muvdi Chiari  
(Cartagena)

Volumen 2, Número 6, Diciembre 1993

# REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE DERMATOLOGIA



**DIRECTOR  
EDITOR**

Carlos Escobar R.

**COMITE EDITORIAL**

**Armenia:**

Carlos H. González

**Santafé de Bogotá:**

Antonio Barrera  
Juan Guillermo Chalela  
María Mérida Dúran  
Mercedes Flórez  
Eduardo Gonzalez  
Fabio Londoño  
Mariano López  
Gerzain Rodríguez  
Luis A. Rueda  
Jaime Soto  
Enrique Suárez

**Barranquilla:**

Amín Ariza F.

**Cartagena:**

Alejandro Muvdi

**Bucaramanga:**

Miguel Zárate

**Cali:**

Adriana Arrunátegui  
María Isabel Barona  
Jaime Betancourt  
Marta Campo  
Carlos Escobar  
Rafael Falabella  
Luis Moreno  
Jairo Victoria

**Medellín:**

Alonso Cortés  
José Ignacio Gómez  
Flavio Gómez  
Diego Jaramillo  
Walther León  
Stella Prada  
Angela Restrepo  
Juan Pedro Velásquez

INDICE

Página

**EDITORIAL**

250

**CORRESPONDENCIA**

249

**INVESTIGACION ORIGINAL**

**ESPOROTRICOSIS - BASES ANATOMICAS  
Y CLINICAS DE SU POLIMORFISMO**

252

*Fabio Uribe Jaramillo*

*Liliana Franco*

*Ignacio Gómez*

*Mary Ann Robledo*

*Angela Restrepo M.*

*Corporación para Investigaciones Biológicas C.I.B.  
Medellín*

**PUVA EN PACIENTES CON LINFOMA CUTANEO  
DE CELULAS T EN ESTADIO IA Y IB**

259

*María Claudia Torres Mojica*

*William Sánchez D.*

*Hospital Militar Central*

*Santafé de Bogotá*

**MODIFICACION DE LOS FACTORES EMOCIONALES  
ASOCIADOS A LAS ENFERMEDADES CUTANEAS:  
UNA APLICACION CLINICA DEL MODELO EVALUATIVO**

262

*Jesús Enrique Jaimés*

*Universidad Católica de Colombia*

*Hospital Militar Central*

*Santafé de Bogotá*

**EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA  
EN EL AREA DE LA DERMATO- ESTOMATOLOGIA**

268

*Carlos Eduardo Bohorquez Yunis*

*Hospital Militar Central*

*Santafé de Bogotá*

**PATOLOGIAS MAS FRECUENTES EN LA CONSULTA  
DE DERMATOLOGIA**

272

*Fernando García J.*

*José Rómulo Villamizar B.*

*Universidad Nacional*

**Manizales:**  
Heriberto Gómez  
Jairo Mesa  
Felipe Jaramillo

**Montería:**  
Adolfo Gómez Agámez

**Pereira:**  
Adolfo Ormaza  
Julio César Vélez

**Popayan:**  
Edgar Altuzarra

*Hospital de San Juan de Dios  
Santafé de Bogotá*

**MONOGRAFIAS**

**HIRSUTISMO**

*Gustavo Gómez Tabares  
Universidad del Valle  
Cali*

275

**MANIFESTACIONES ORALES Y PERIODONTALES  
DE ENFERMEDADES SISTEMICAS  
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

*Mario Jiménez L.  
Angela Zuluaga de Cadena  
Universidad de Antioquia  
Instituto para Ciencias de la Salud C.E.S.  
Medellín*

281

**MINICASOS**

**LIQUEN AURICUS**

*Sergio Arroyabe Correa  
Antonio Barrera Arenales  
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta  
Santafé de Bogotá*

297

**NOTICIAS**

299

**INDICE TEMATICO VOLUMEN 2**

302

**INDICE DE AUTORES VOLUMEN 2**

306

**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 Órgano 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:

Carlos Escobar R.  
Editor  
Centro Médico Imbanaco  
Cra. 38A No. 5A-108, Cali  
Teléfono: 58 27 27  
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 CLINICO-TERAPEUTICA**  
Con una extensión de 1.00 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 Método, 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 expuestas 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.

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 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 y 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.

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- $\alpha$  (TGFA) in differentiated rat mammary tumors: estrogen induction of TGFA 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.

## EDITORIAL

Rafael Falabella F.

---

### **El nuevo nombre de la Sociedad Colombiana de Dermatología**

*Parece un hecho trivial. Pero será la nueva carta de presentación ante los colegas de otras especialidades y muy particularmente, ante las compañías que prestan servicios de salud en la modalidad de Medicina Prepagada, como también en relación con las Instituciones del Estado que contratan especialistas o servicios dermatológicos.*

*Pero no podemos dejar por fuera de estas consideraciones al inmenso conglomerado de los pacientes dermatológicos; ellos, deben tener una clara idea de nuestra especialidad para acercarse a requerir los servicios dermatológicos, conociendo el campo de acción de la dermatología, sin temor a equivocarse o correr riesgos cuando se somete al cuidado médico dispensado por nuestros especialistas.*

*¿Por qué realizar estos cambios? ¿Hay acaso algo diferente que obligue a efectuar estas modificaciones? ¿Qué tenemos por ganar o perder con unos simples cambios de nombre en la Sociedad Colombiana de Dermatología? En el curso de estas líneas, veremos que existen no solamente justificaciones, sino la obligación de hacerlo y también la conveniencia para nuestros asociados.*

*En primer lugar, la reglamentación vigente para las Asociaciones de carácter científico de nuestro país, no permite el nombre de "Sociedad", puesto que se ha restringido el término exclusivamente para aquellas agrupaciones con ánimo de lucro. En su lugar, pueden emplearse diversos apelativos como: Asociaciones, Fundaciones, Academias, etc.*

*Entre estos, nos ha parecido más apropiado el último, puesto que se refiere en forma específica a una institución de carácter académico y universitario, pero que también le imprime el carácter propio de nuestras actividades, cuales son, la organización de Congresos o Cursos para la educación continuada de los asociados, labores consideradas como fundamentales entre los principios y razón de ser de la actual Sociedad Colombiana de Dermatología. Hasta este momento tendríamos la nueva "Academia Colombiana de Dermatología".*

*En segundo lugar, nuestra especialidad ha sido tradicionalmente una disciplina ligada a las ciencias médicas, es decir no quirúrgicas, hecho que se hace más evidente por formar parte, de una de las subespecialidades, de la Medicina Interna; esta característica se ha perdido en otros países, particularmente del hemisferio norte, donde la dermatología se ha separado de la medicina interna y se ha constituido como un departamento diferente en sus partes administrativa y curricular. ¿Por qué ha ocurrido este cambio? Pues básicamente por la complejidad que ha experimentado la especialidad durante los últimos decenios. Cada vez incorporamos más elementos procedimentales, para acrecentar el armamentario diagnóstico y terapéutico de la multifacética disciplina, que constituye realmente la medicina cutánea.*

*No obstante la diversidad de campos que se han incluido hoy en día a la acción cotidiana del dermatólogo, uno de los más importantes, mejor establecido y de mayor trascendencia para el ejercicio profesional, es la Cirugía Dermatológica. Bajo esta denominación se agrupan todas aquellas acciones diagnósticas y terapéuticas que el dermatólogo ejecuta. Me pregunto, ¿Cuál es el número de dermatólogos que no practica al menos una biopsia de piel con carácter diagnóstico? o, ¿Cuántos no realizan desde las más elementales técnicas de criocirugía, para el tratamiento de neoplasias benignas, o malignas si fuere el caso, hasta procedimientos más complejos, como las excisiones de tumores y cierre de defectos con injertos o colgajos?*

*La dermatología ha dejado de ser una ciencia meramente observadora de los resultados de la terapia tópica o sistémica; actualmente es una disciplina polifacética procedimental, que requiere mucho esfuerzo para un mayor entrenamiento y mejor desempeño en la especialidad. No podemos ignorar, ni pasar por alto, que muchos de estos procedimientos, o bien fueron originalmente descritos por dermatólogos o fueron modificados por ellos, para mejorar las técnicas operatorias.*

*Entre algunos de estos figuran los siguientes: Cirugía micrográfica por planos para cáncer de piel, Dermabrasión, Químioexfoliación, Criocirugía, Escleroterapia, Cierre de defectos cutáneos con colgajos e injertos, Trasplante de melanocitos para la repigmentación de las leucodermias, Trasplante de cabello y cirugía de reducción de la calvicie, Liposucción y lipoinyección, Infiltración de colágeno, Cirugía de láser y muchos otros procedimientos menores que sería largo enumerar.*

*Nuestro ejercicio profesional ha cambiado radicalmente durante los últimos 30 años pero desafortunadamente, no hemos creado conciencia nacional al respecto. Es hora de plantear seriamente la especialidad de la dermatología, como una ciencia diferente a aquella que utilizaba el óxido de zinc y la pasta de Lassar como unas de sus herramientas más importantes, las cuales, sin perder su vigencia, se acompañan hoy de terapias modernas y procedimientos que el dermatólogo maneja con precisión y éxito notables. No debemos quedarnos para nuestro beneplácito, con los éxitos anónimos; en el presente la difusión y la imagen forman parte de la presentación de la dermatología ante la comunidad.*

*Se ha logrado mucho con las publicaciones internacionales del Journal of Dermatologic Surgery and Oncology y el Year Book of Dermatologic Surgery, para no mencionar la variada gama de libros sobre cirugía dermatológica publicados por conocidos dermatólogos internacionales. Pero nuestra imagen debe ser ofrecida tanto al gremio médico como al público en general, como lo que realmente es, para que no existan dudas sobre la idoneidad de nuestros especialistas y sobre su capacidad para realizar los procedimientos que son de su dominio y mayor conocimiento.*

*Además, el dermatólogo está en una situación de privilegio: Conoce a fondo la piel, domina todos sus aspectos, interpreta todo tipo de lesión cutánea, su respuesta al tratamiento, las complicaciones que ocurren con terapias médicas o quirúrgicas particularmente en lo referente a los cambios estéticos inducidos por la manipulación quirúrgica, domina todos los aspectos de la cicatrización de heridas, conoce toda la patología benigna y maligna y posee un diagnóstico diferencial vasto, que le permite tomar decisiones sobre las indicaciones quirúrgicas que evitan someter al paciente a procedimientos innecesarios o extensos cuando no se requieren.*

*Tales consideraciones hacen imperativo el reforzamiento de los programas de entrenamiento en las áreas quirúrgicas y procedimentales en las escuelas dermatológicas del país, para que nuestros egresados posean la verdadera idoneidad de la moderna dermatología.*

*No podemos menospreciar otro aspecto de importancia: erróneamente se piensa, que por tratarse de una especialidad "médica" y no quirúrgica, nuestros especialistas están en condiciones inferiores al resto del gremio médico para realizar este tipo de intervenciones; esto naturalmente conlleva dificultades con respecto a los honorarios médicos, especialmente ahora que predomina la medicina prepagada. Se hace pues, imperativo que nuestra real posición dentro del conglomerado médico sea verdaderamente establecida.*

*¿Será posible entonces, que haya llegado la hora de bautizar a nuestra especialidad como la: "Academia Colombiana de Dermatología Medicoquirúrgica" o "Academia Colombiana de Medicina y Cirugía Dermatológicas"?*

## CORRESPONDENCIA

DOCTOR CARLOS ESCOBAR  
DIRECTOR-EDITOR

*Apreciado Señor Doctor:*

*En el último número (Vol. 2 No. 3) de nuestra Revista en su columna editorial anota Ud. unas cuantas verdades y expone aspectos de nuestra especialidad: Dermatología. Oportunísimos, bien sinceros y realistas sus conceptos aunque puedan parecer dolorosos. En el terreno de la literatura médica Dermatológica, tan extensa y tan variada, nunca había encontrado un artículo que planteara, como lo hace usted y tan crudamente si se quiere, una cruel realidad.*

*Puede ser nuestra especialidad considerada dentro de toda la gama de las demás especialidades médicas como de una segunda categoría puesto que no incorpora ni necesita habitualmente grandes o espectaculares (y costosos) equipos diagnósticos, ni cirugías con grandes riesgos.*

*Pero cuando uno ha laborado en este terreno por tantos lustros se puede asegurar cómo la Dermatología ha ascendido muchísimo y en forma progresiva en su status dentro del campo médico y hoy no es como ayer tan subvalorada. Quizás para algunos pocos colegas de otras especialidades siga siendo esa cenicienta pero, y esto es muy importante, en la sociedad y en la comunidad no médica sí hemos conseguido una bien respetable posición. Ahora las gentes tienen un gran concepto de la especialidad y la valora y busca más que antes. Hoy en día lo más corriente es que las gentes busquen al Dermatólogo en primera instancia.*

*Que las enfermedades de la piel sean con frecuencia una tierra de nadie donde todos los médicos y no médicos pueden sin grandes riesgos "meter la mano" es cierto pero ya quienes padecen algún problema de piel buscan al especialista con muchísima más frecuencia y así lo solicitan o exigen. Si nuestra especialidad goza de más prestigio en buena parte debemos abonárselo a los pacientes que así lo consideran.*

*Actualmente todos los médicos generales y especialistas de todas las ramas intervenimos y prescribimos en áreas que son quizás ajenas a nuestra especialidad (ocasional antiácido, antiasmático, dieta, antiparasitarios etc. etc.) y ello está bien puesto que puede representarle menos costos y menos incomodidades a un determinado paciente.*

*Lo ético, lo correcto será saber cuándo se debe recomendar a otro u otros especialistas porque el caso médico se sale de nuestras capacidades y conocimientos.*

*Felicitaciones. Usted hace referencia a un tema que estoy seguro desatará polémicas y despertará inquietudes.*

*Enhorabuena*

JAIME BETANCOURT OSORIO



## INVESTIGACION ORIGINAL

# ESPOROTRICOSIS - BASES ANATOMICAS Y CLINICAS DE SU POLIMORFISMO

Uribe Jaramillo, Fabio  
Franco, Liliana  
Gómez, Ignacio  
Robledo, Mary Ann  
Restrepo, Angela

### RESUMEN

El estudio de las lesiones elementales, nódulo y tubérculo esporotricósicos, permite caracterizar las formas linfangíticas y fijas de la entidad. En la linfangítica, las lesiones metastásicas, su distribución a lo largo de los canales linfáticos y su evolución, dan bases para clasificar las variedades morfológicas de tal forma.

En la esporotricosis fija, la conversión del tubérculo esporotricósico en lesiones secundarias de aspecto muy variado, es la clave de las distintas formas clínicas.

La leishmaniasis cutánea puede simular las dos formas y es en nuestro medio el mayor problema para un diagnóstico diferencial.

**Palabra Clave:** Esporotricosis.

### INTRODUCCION

#### ESPOROTRICOSIS: MICOSIS MULTIFORME

En su presentación más frecuente la esporotricosis es una enfermedad infecciosa crónica, granulomatosa y supurativa,<sup>1</sup> producida por el *Sporothrix schenckii*, hongo dimórfico térmico, ampliamente difundido en la naturaleza, donde crece como saprofito de vegetales y de sus desechos. Los esporos infectantes penetran al organismo a través de la piel por traumas hechos con material contaminado y, más raramente, también por inhalación. La micosis ataca a personas de ambos sexos y se presenta en todas las edades. Dentro de las zonas

de alta endemia existen condiciones de humedad y de temperatura que favorecen su desarrollo en la naturaleza,<sup>2,3,4</sup> pero, hecho importante para nuestro estudio, el aspecto morfológico de las lesiones y su frecuencia son muy variables según las regiones y las épocas.<sup>2,5</sup>

En EE.UU. donde Schenck en 1898 describiera la micosis por primera vez, la incidencia actual es menor que en el resto del continente.<sup>2</sup> En Francia, donde fue muy frecuente a principios del siglo, el primer caso fue descrito en 1902 por De Beurman y Ramon<sup>6</sup> y luego De Beurman y Gougerot la estudiaron a partir de 1903,<sup>7</sup> y llegaron a publicar cerca de 200 casos entre 1903 y 1920.<sup>8</sup> Sin embargo, la esporotricosis es hoy en día una entidad tan rara, que en 10 años, a partir de 1964, solamente se revelaron 6 casos.

Durante al epidemia de las minas de Witwatersrand (Africa) en 1925, se observaron cerca de 3000 casos,<sup>5,10,11</sup> después del tratamiento con fungicidas de los maderos que sostenían las excavaciones, la enfermedad prácticamente desapareció.<sup>9,11</sup> Al presente, la esporotricosis no se observa en estas minas y en la población general se diagnostican tan solo 15 a 20 casos por año.<sup>4</sup> Es posible que la aplicación de modernos fungicidas en diversos cultivos explique la actual disminución de la incidencia en algunas regiones.

En el Japón esta micosis fue una enfermedad muy rara antes de la Segunda Guerra Mundial (1945), cuando sólo se publicaron 22 casos;<sup>9</sup> al presente sin embargo, se diagnostican 1.500 casos anuales.<sup>4</sup>

En nuestro continente, el mayor número de casos se observa en Méjico, Centro América y Colombia.<sup>2</sup> En un trabajo de esporotricosis en Colombia publicado en 1952, se calculó una incidencia equivalente a un caso por semana.<sup>13</sup> Estudios posteriores (1956) en Antioquia mostraron, cómo de 150 casos, 39.3% correspondían a formas linfangíticas, 45.3% a formas fijas y 15.4% a otras formas.<sup>14</sup>

Es sabido que las diferencias morfológicas de la esporotricosis no obedecen a causas fortuitas, puesto que las lesiones micro

Fabio Uribe Jaramillo MD  
Liliana Franco MD  
Ignacio Gómez MD  
Mary Ann Robledo MD  
Angela Restrepo M PhD  
Corporación para Investigaciones Biológicas CIB  
Hospital Pablo Tobón Uribe  
Medellín, Colombia.

y macroscópicas son elementos bien definidos que explican el polimorfismo lesional<sup>2,17</sup>; además, las lesiones elementales primarias tienen un significado tanto anatomopatológico como clínico. Quisimos estudiar en un grupo de 46 pacientes las lesiones primarias elementales y secundarias, con el objeto de aportar datos que permitieran definir las múltiples formas clínicas o sospechar su naturaleza micótica.

## MATERIALES Y METODOS

Seleccionamos las historias clínicas y el material iconográfico de 46 enfermos, atendidos y diagnosticados por el aislamiento de *S. schenckii* en cultivo en el Laboratorio de Micología de la CIB, durante un período de 8 años, (Marzo de 1984 - Diciembre de 1991). El grupo estaba compuesto por pacientes con edades muy variadas, entre 10 y 76 años, con un promedio de 39 años. Había 31 hombres (67.39%) y 15 mujeres (32.61%); un buen número de pacientes (45.0%) eran agricultores o vivían en el campo, 9% eran estudiantes de área rural y los restantes tenían oficios diversos.

Consideramos como lesiones linfangíticas clásicas las de las extremidades, en aquellos casos en que la lesión inicial (chancro de inoculación) estaba acompañada por lesiones secundarias nodulares lineales, y, atípicas, cuando tales nódulos seguían un trayecto no lineal. En cuanto a la forma fija, clasificamos aquellas que no afectaron los linfáticos ni se pagaron por ellos.

## RESULTADOS

### 1. Evolución de la afección

Al momento del diagnóstico de esporotricosis, la enfermedad había estado presente por períodos variables, entre 2 meses y 18 años, con un promedio de 13.3 meses.

### 2. Diagnóstico de remisión

La mayoría de los pacientes (65%) llegaron al laboratorio sin impresión diagnóstica; casi una cuarta parte (20%) habían sido atendidos previamente en un centro hospitalario o dermatológico y de allí, remitidos a la CIB con el diagnóstico correcto. En los casos restantes (15%), los diagnósticos de remisión habían sido leishmaniasis, cromoblastomicosis, tuberculosis y otras entidades microbianas.

### 3. Antecedentes traumáticos

En 40 de los 46 pacientes en los que este dato fue explorado, solo 10 (25%) recordaban haber sufrido un trauma; 3 (7.5%) mencionaban picadura de insectos; en los restantes 27 (67.5%), no existía el recuerdo de trauma previo al inicio de la lesión.

### 4. Tratamientos previos

La mayoría de los pacientes (87.5%), habían recibido antibióticos antes de su remisión al laboratorio; un 2.5% había sido tratado con esteroides mientras que los restantes (10%), no tenían ningún tipo de terapia.

## 5. Localización de las lesiones

### 5.1 Lesión primaria en miembros superiores

En 24 pacientes (52.2%), se afectaron los miembros superiores. La lesión primaria ocurrió con mayor frecuencia (6 casos) en el dorso de la mano y luego con igual frecuencia en dedos y antebrazo (5 casos cada uno); en 4 casos, el chancro de inoculación estuvo en los brazos; 2 personas tuvieron tal chancro en muñeca o en codo.

Todos estos enfermos presentaron lesiones satélites nodulares; la clásica forma linfangítica de la enfermedad se observó en 23 (95.8%); en el paciente restante, tales lesiones fueron atípicas (no lineales).

### 5.2 Lesión primaria en miembros inferiores

El compromiso de los miembros inferiores se observó en 14 individuos (30.4%); la lesión primaria estuvo localizada en rodilla, en 8 casos (57.1%), en pierna en 3, en pie en 2 y en espacios interdigitales en un caso. En este grupo de pacientes con formas linfangíticas las lesiones satélites se presentaron en 10 oportunidades (71.4%); de tales casos, 7 exhibían un cuadro típico mientras que en los restantes 4, el aspecto no era el lineal característico.

En 4 personas (28.6%) con compromiso de miembros inferiores, la lesión primaria fue única y no se acompañó de lesiones secundarias, (Formas fijas).

### 5.3 Lesión primaria fuera de las extremidades

La lesión primaria de la esporotricosis por fuera de las extremidades, se observó en 8 pacientes (17.4%); 6 de ellos con lesiones satélites (75%), o formas linfangíticas y 2 (25%) sin ellas (formas fijas).

En resumen, (Tabla 1) de los 46 casos, 40 (86.95%) presentaron compromiso linfangítico, mientras que en los 6 restantes (13.05%) tal compromiso estuvo ausente (formas fijas).

De las 6 formas fijas, la lesión se presentó 4 veces en las extremidades (66.7%) y 2 por fuera de ellas (33.3%).

## DISCUSION

En este grupo de pacientes se hizo aparente la dificultad para establecer prontamente el diagnóstico de esporotricosis; en efecto, no solamente las órdenes de remisión no mostraban que el médico tuviese una sospecha diagnóstica adecuada (65% sin diagnóstico), sino que tal sospecha demoró más de un año (13.3 meses) en ser confirmada. Ello puede obedecer a las deficiencias en la atención médica existentes en el área rural ya que la mayoría de los pacientes eran agricultores, estudiantes o amas de casa residentes en la zona rural.

En el grupo de 24 enfermos (52.1%) que presentaban lesiones en miembros superiores, se notó la presencia de un chancro de inoculación seguido de lesiones nodulares satélites; éstas últimas aparecían escalonadas en forma lineal en 23 ocasiones (95.8%); solamente un paciente (4.17%), mostró lesiones distribuidas atípicamente.

En los 14 pacientes (25.88%) con lesiones localizadas en los miembros inferiores, 10 (71.43%) tenían lesiones satélites, 7 (70%) con distribución lineal y 3, (30%) no lineal. En este subgrupo, aparecieron ya 4 casos (28.5%) en los que la lesión primaria fue única y no se acompañó de diseminación linfagógica secundaria (formas fijas).

Las múltiples presentaciones clínicas de la esporotricosis ameritan una discusión de su fisiopatogenia. Por ello y a continuación, presentamos las historias de algunos pacientes que ilustran la gama de manifestaciones clínicas de la micosis.

## A. Formas linfagógicas de las extremidades

### A.1 Forma linfagógica clásica

L.A. (Historia 3101-1-2), campesina de 40 años quien, sin antecedentes traumáticos, presentó en el segundo espacio interdigital del pie izquierdo (Fig. No. 1), un intertrigo, con base infiltrada inflamatoria y pequeñas ulceraciones cubiertas por costras serohemáticas que daban la impresión de una dermatofitosis con infección bacteriana secundaria, pero que en realidad, correspondía al chancro de inoculación. La paciente no mejoró con los antibióticos sino que, dos semanas más tarde, comenzó a presentar nódulos escalonados, lesiones satélites (Fig. No. 2), las cuales evolucionaron hasta presentar el mismo aspecto del chancro de inoculación.

De formas linfagógicas como la anterior encontramos 9 casos más en miembros inferiores y 23 en miembros superiores, para un total de 33 pacientes (71%).

### Comentarios

Las lesiones linfagógicas suceden generalmente después de un traumatismo; los primeros síntomas pueden aparecer tempranamente (5 días), aunque el período de incubación puede extenderse por semanas o meses.<sup>2</sup> El primer signo es la aparición de un pequeño nódulo del canal linfático en el sitio de inoculación.<sup>2,4,5,12,18</sup> El nódulo esporotricósico no es doloroso; en un principio se mueve libremente pues no está adherido a los planos superficiales; luego se adhiere a la superficie dermoepidérmica la que adquiere entonces un tinte purpúrico o negruzco; la lesión crece en superficie, se necrosa y se ulcera, dando lugar al chancro de inoculación.<sup>2,5,18</sup> Después de unos cuantos días o semanas, en los linfáticos que drenan la lesión primaria aparecen nódulos escalonados que siguen el eje longitudinal del miembro; al evolucionar, las lesiones secundarias adoptan las mismas características de la lesión inicial. En el canal linfático se palpa un cordón duro entre nódulos vecinos. En las extremidades las imágenes clínicas son clásicas pero el laboratorio debe confirmar el diagnóstico ya que otras infecciones, como las causadas por micobacterias, pueden producir un síndrome similar.

La distribución no lineal de los nódulos linfáticos secundarios da lugar a ciertas variedades morfológicas, como se describe a continuación.

### A.2 Esporotricosis linfagógica de tipo pioderma-gangrenoso

M.A.M. (Historia 4824-4-03), campesina de 56 años, quien desde hace un año presenta una lesión en la pierna izquierda

(Fig. No. 3), tercio inferior del área pretibial, que se inició como un "forúnculo" para el cual recibió antibióticos sin mejoría, antes bien, aparecieron múltiples lesiones similares; al evolucionar se reblandecieron y ulceraron, con producción de abundante secreción purulenta. Las úlceras mostraron bordes excavados, desprendidos y rodeados por un halo inflamatorio; tales lesiones eran de unos 4 cms de diámetro, profundas, y con un fondo granulomatoso sucio. Una vez descartadas las lesiones de origen venoso, arterial y linfático, se practicaron pruebas intradérmicas de Montenegro y esporotriquina, la primera de las cuales fue negativa y la segunda dio 20 mm de induración. El cultivo fue positivo para *S. schenckii*.

Esta es una forma poco frecuente observada en sólo un caso de nuestra serie (2.1%).

### Comentarios

Entre las entidades con nódulos subagudos que evolucionan hacia el reblandecimiento y la supuración, están la TBC, la sífilis terciaria y la esporotricosis. En oportunidades y generalmente en una de las extremidades, los linfáticos afectados no siguen el trayecto según el eje del miembro, sino que se agrupan formando placas localizadas;<sup>15,16,17</sup> es así como se produce la variedad de esporotricosis linfagógica de tipo pioderma gangrenoso. Esta forma tiene importancia histórica porque fue la forma más común en Francia a principios del siglo<sup>2,6</sup> cuando fuera descrita por Gougerot con el nombre de esporotricosis "gomosa".<sup>2,7,21</sup> Varios nódulos vecinos de la zona afectada evolucionan hacia la supuración, eliminándose no solo los planos superficiales que los cubren sino todo el tejido que los rodea. Es así como se forman úlceras grandes, tan profundas que pueden afectar fascias y huesos. Los bordes libres y excavados muestran un halo violáceo, que semeja el pioderma gangrenoso, con el que suele confundirse.<sup>2,11</sup> Si bien esta forma se adquiere por inoculación directa a través de la piel, se han descrito también formas por diseminación de focos a distancia.<sup>21</sup>

### A.3 Forma linfagógica tipo piodermatitis

J.A.B. (Historia 2050-04), hombre de 52 años quien vive de la caridad pública y presenta desde hace 18 años y como consecuencia de un traumatismo, extensas ulceraciones de la pierna derecha, (Fig. No. 4).

Al examen se encuentra un paciente en buen estado general. En la cara anterior de la pierna derecha existe una placa de 10.5 cms por 4 cms, de fondo eritematoso-violáceo, con múltiples ulceraciones rezumantes, cubiertas por costras; se observa, además, una placa similar en la parte posterior de la pierna de 8 por 4 cms. En conjunto, estas placas tienen el aspecto de una piodermatitis, mezcla de impétigo y ectima.

Solo observamos 2 pacientes (4.3%) con este tipo de esporotricosis.

### Comentarios

Existe una forma clínica de esporotricosis en la que los nódulos se agrupan de manera análoga aquellos que dan origen al pioderma gangrenoso; sin embargo, la evolución es menos ruidosa y las lesiones menos profundas y destructivas; parece establecerse un cierto equilibrio entre huésped y parásito, lo que permite que las lesiones se estacionen y persistan sin

cambios por largo tiempo. Se han descrito casos de 26 años de duración<sup>22</sup> y uno de ambas manos, de 8 años.<sup>23</sup>

#### A.4 Esporotricosis linfangítica tipo verrugas vulgares

J.E.D. (Historia 35505), agricultor de 55 años quien hace 4 meses después de un traumatismo, presentó una lesión verrucosa de base infiltrada en el dorso del pulgar derecho. Poco después aparecieron a su alrededor otras lesiones de aspecto similar (Fig. No. 5). El tratamiento con antibióticos no trajo mejoría alguna. Las lesiones satélites, así como la inicial, evolucionaron para dar lugar a papilomatosis cubierta por escamas gruesas; el aspecto de tales lesiones así como su tamaño y forma simulaban verrugas vulgares; sin embargo, la esporotriquina y el cultivo positivo para *S. schenckii* permitieron el diagnóstico de una forma poco usual de esporotricosis.

Este tipo es realmente poco frecuente y sólo tuvimos este paciente (2.1%).

#### Comentarios

En oportunidades y como lo ilustra el caso anterior, los nódulos esporotricósicos y las lesiones satélites, evolucionan para dar lesiones secundarias de tipo verrucoso, que simulan las verrugas vulgares.

#### A.5 Formas linfangíticas por fuera de las extremidades

I.Z. (Historia 1740-06), mujer de 25 años quien desde hace dos y medio años vio aparecer una lesión de aspecto infiltrativo nodular de la mejilla derecha (Fig. No. 6), sin traumatismo previo. Luego, la paciente notó dos elementos satélites similares. Al momento de la consulta, todas las lesiones están cubiertas por costras. El cultivo confirmó el diagnóstico de esporotricosis linfangítica facial.

Las formas linfangíticas por fuera de las extremidades fueron observadas en 6 pacientes (13.0%) de esta serie.

#### Comentarios

Las formas linfangíticas que ocurren por fuera de las extremidades constituyen una variedad morfológica ya que difieren un tanto de la forma clásica de las extremidades. Es así como las lesiones satélites no se distribuyen en forma lineal, sino que siguen el trayecto de los linfáticos regionales que drenan la zona afectada (cara, cuello, espalda, tórax, etc.)<sup>2,12,18</sup> En estos cuadros es muy importante buscar los signos, no siempre presentes, del ataque linfático regional, tales como un cordón linfático indurado o un nódulo satélite.

### B. Esporotricosis fija

La causa más importante del polimorfismo en la esporotricosis es la existencia de dos lesiones elementales primarias, diferentes al inicio de la entidad.<sup>2</sup>

En las formas linfáticas, la lesión elemental primaria es el nódulo esporotricósico, lesión del sistema linfático a través del cual crece y se propaga el agente causal; esta lesión evolucionan hacia el reblandecimiento y la supuración.<sup>2</sup>

La lesión inicial de la forma fija es más superficial, respeta la hipodermis pero infiltra todo el espesor de la dermis, dermis

papilar y profunda. Por su origen infeccioso es un tubérculo, en el sentido dermatológico de la palabra, tubérculo que evoluciona como el nódulo, destruyendo o modificando la epidermis y dando origen a lesiones secundarias.

En este caso, sin embargo, el hongo no compromete los linfáticos ni se propaga por ellos sino que permanece restringido al sitio de inoculación, dando lugar a la forma "fija".<sup>1,3,12,18</sup>

Las lesiones elementales primarias tienen simultáneamente, un sentido clínico e histológico.<sup>15</sup> Ambas evolucionan modificando o destruyendo la epidermis, dando lesiones secundarias muy variadas (escamas, costras, erosiones, ulceraciones, papilomas, verrucosidades cicatrices, etc.) que solas o combinadas, producen las diferentes y muy variadas formas clínicas, tanto en la variedad linfangítica como en la fija.

#### B.1 Esporotricosis fija tipo verrucoso

Buen ejemplo de esporotricosis verrucosa es la de J.B. (Historia 4440-07), agricultor de 30 años, quien desde hacía 6 meses presentaba, sin antecedentes traumáticos, dos lesiones circinadas, secas, verrucosas, que rodeaban la región rotuliana derecha (Fig. No. 7). Las lesiones descansaban sobre una base eritematosa, 2 casos en la presente serie.

La esporotricosis fija tipo verrucoso es una de las formas mejor caracterizadas de la esporotricosis fija. En la esporotricosis, como en todas las micosis con granuloma mixto y eliminación transepidermica, la epidermis toma parte activa en la constitución de las lesiones,<sup>24</sup> dando lugar a papilomatosis y a hiperplasia de la epidermis. Estas están presentes en proporción mayor (80%) en las formas fijas que en las linfangíticas;<sup>24</sup> los elementos primarios pueden entonces convertirse en papilomas o en vegetaciones que, cuando están recubiertos por una capa córnea gruesa, se denominan lesiones verrucosas.<sup>15,16,17</sup> Se forman así lesiones redondas, ovales o circinadas, secas o con escasa secreción purulenta. Estas se encuentran con gran frecuencia en la rodilla. Helm y Berman,<sup>10</sup> quienes estudiaron la epidemia de las minas de Witwatersrand, encontraron estas formas predominantemente en la frente y rodillas de los mineros por lo que suponen que aquellas se deben a la poca profundidad de la inoculación gracias a la protección ofrecida por el casco y ropa de los mineros. En nuestros casos, la mitad de las formas fijas ocurrió también en las rodillas.

Entre nosotros, la forma verrucosa simula muy frecuentemente la cromoblastomicosis, y es con ella que debe hacerse el diagnóstico diferencial, si bien otras entidades como ciertas infecciones virales, la TBC verrucosa y la blastomicosis (*Blastomyces dermatitidis*), pueden también simularla.<sup>15,16,17,20,25,26</sup>

#### B.2 Esporotricosis fija de tipo psoriasiforme

E.N.M. (Historia 4500-08), campesina de 45 años, sin antecedente traumático, quien presenta desde hace 8 meses, lesiones en la rodilla derecha; se trata de un grupo de aproximadamente 20 lesiones de tamaño variable (3.5 y 0.5 cms); tienen base eritematosa y las más grandes aparecen cubiertas por escamas plateadas (Fig. No. 8). La localización restringida a rodilla, área de predilección de la esporotricosis fija, orientó el diagnóstico, el cual fue comprobado por cultivo. De este tipo de esporotricosis sólo observamos un caso.

Las lesiones secundarias en las que se transforma el infiltrado dérmico (tubérculo) que inicia la esporotricosis fija, pueden

dar lugar a la formación de escamas paraqueratósicas blanquecinas que, cuando están sobre una base eritematosa, como en este caso, simulan la psoriasis.<sup>15</sup>

### B.3 Otras formas menos frecuentes

Se han descrito formas ulcerosas, úlcero-vegetantes, celulitis, forunculoides, acneiformes, en querion, fistulosas, pianiformes y otras.

Estos cambios morfológicos son el resultado de la evolución de la lesión primaria, la cual no se configura ni se propaga por el sistema linfático sino que por el contrario, permanece fija debido a factores locales, a cambios de virulencia del germen y muy probablemente también, a la inoculación más superficial del hongo en la piel.<sup>2,3,4,19,20</sup>

Como caso aparte y dada la frecuencia de la leishmaniasis en los países latinoamericanos, parece importante tratar de diferenciarla de la esporotricosis, tanto de la forma linfagítica como de la fija.

### B.4 Esporotricosis tipo leishmaniasis

a. D.H. (Historia 4015-09), paciente de 15 años en quien la enfermedad se inició hace 2 meses después de "una picadura de insecto". La lesión estaba localizada en la punta de la nariz y se presentaba como una pápulo-pústula acneiforme, la cual fue aumentando de tamaño y se acompañaba de prurito (Fig. No. 9); 15 días más tarde, apareció un cordón linfático doloroso y luego una serie de lesiones satélites que se extendieron hacia la mejilla izquierda. Una reacción a la esporotriquina de 35 mm a las 24 horas y el cultivo confirmaron el diagnóstico.

b. A.P. (Historia 3600-10), campesino de 40 años quien presenta lesión en la mejilla derecha (Fig. No. 10), la cual se inició también "como una picadura de insecto", seguida de una placa infiltrativa que luego se ulceró. La úlcera tenía bordes levantados y base inflamatoria a su alrededor. Los exámenes confirmaron el diagnóstico de esporotricosis fija.

El tropismo orgánico de las diferentes especies de *Leishmanias* es la base de la clasificación de la enfermedad en visceral, mucosa y cutánea; esta última forma constituye el mayor problema diagnóstico con la esporotricosis en nuestro medio, si el enfermo proviene de zonas donde ambas entidades son endémicas. Frecuentemente también el paciente refiere "una picadura de insecto al inicio de su problema, lo que confunde aún más el verdadero diagnóstico.

Las formas cutáneas por *L. brasiliensis panamensis* y *L. brasiliensis guayanensis* muestran regularmente diseminación linfática.<sup>27</sup> Además, la leishmaniasis, como la esporotricosis, tiene lesiones polimorfas para las cuales se ha establecido una nomenclatura similar a la de la esporotricosis, con formas cromoblastomicoides, piodermoides, esporotricoides, tuberculoideos.<sup>28</sup> Los linfáticos, también se palpan como cordones duros, con nódulos intercalados, que pueden ulcerarse. Todo esto dificulta el diagnóstico por lo que es indispensable recurrir al laboratorio para identificar el germen correspondiente.

Es tal la similitud entre las 2 entidades que clínicamente hay esporotricosis leishmanioides y leishmaniasis esporotricoides<sup>27,28</sup> y muchas veces, el diagnóstico clínico es imposible siendo necesario recurrir a las pruebas intradérmicas y a los cultivos para un diagnóstico final.

Tabla 1. Localización primaria de la Esporotricosis en 46 pacientes y presencia de lesiones satélites			
LOCALIZACION	ESPOROTRICOSIS		
	No. PACIENTES (%)	FORMAS	
		LINEANGITICA (No. y %)	FIJA (No. y %)
<b>MIEMBROS SUPERIORES</b>			
Dorso manos	6	6	0
Dedos	5	5	0
Antebrazo	5	4	0
Brazos	4	4	0
Muñeca	2	2	0
Codo	2	2	0
Subtotal	24 (52.17)	24 (52.17)	0
<b>MIEMBROS INFERIORES</b>			
Rodilla	8	5	3
Pierna	3	3	0
Pie	2	1	1
Espacios interdigitales	1	1	0
Subtotal	14 (30.4)	10 (71.4)	4 (8.70)
<b>OTRAS LOCALIZACIONES</b>			
Cara			
Subtotal	8 (17.40)	6 (13.4)	2
<b>TOTALES</b>	<b>46 (100)</b>	<b>40 (86.95)</b>	<b>6 (13.05)</b>



Fig. No. 1. Forma linfagítica de las extremidades. Se observa el chancro de inoculación.



Fig. No. 2. Similitud entre el aspecto del chancro y las lesiones secundarias en la paciente anterior.



Fig. No. 3. Esporotricosis tipo pioderma gangrenoso.



Fig. No. 4. Esporotricosis tipo piodermatitis.

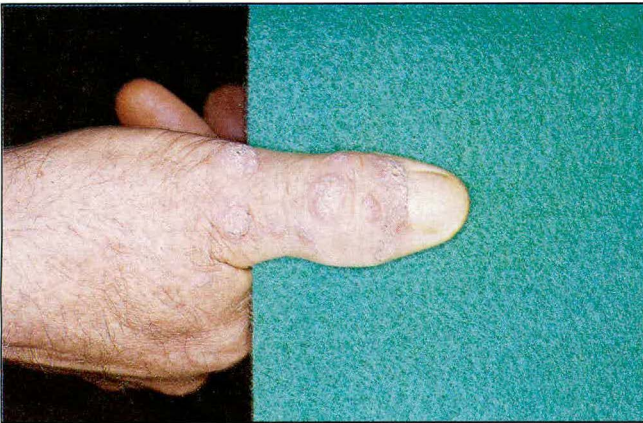


Fig. No. 5. Esporotricosis que imita verrugas vulgares.



Fig. No. 6. Fuera de las extremidades, las lesiones secundarias de la esporotricosis, no tienen distribución lineal.



Fig. No. 7. En la esporotricosis fija tipo verrucoso, el diagnóstico diferencial con otras entidades como TBC verrucosa, cromoblastomicosis y otras es difícil de establecer clínicamente.



Fig. No. 8. Esporotricosis fija de tipo psoriasiforme.



Fig. No. 9. Esporotricosis que sugiere una leishmaniasis linfangítica.



Fig. No. 10. Esporotricosis fija que sugiere una leishmaniasis.

## SUMMARY

In sporotrichosis the study of the elemental lesions, the nodule and the sporotrichotic tubercle, allows appropriate characterization of the lymphocutaneous and fixed forms of this mycosis. In the lymphocutaneous form the secondary lesions, their distribution along the lymphatic channels as well as their evolutions, allow distinction of the various morphological varieties of this form. In the fixed form, on the other hand, the transformation of the tubercle into the secondary lesions -variable as they are- is the clue to the proper distinction of the various clinical forms.

Cutaneous leishmaniasis may simulate either form of sporotrichosis; in our surroundings, differential diagnosis between the two entities is often difficult and the assistance of the laboratory is required.

**Key Word:** Sporotrichosis.

## BIBLIOGRAFIA

1. Merhegan, A.H. Pinkus. Guide to Dermatohistopathology. 4th. Ed. Appleton Century Crofts. Connecticut, 1986, pp. 287-289.
2. Rippon, J.W. Medical Mycology. 3rd. Ed. W. Saunders Co. Philadelphia, 1968, pp. 328-331.
3. Belknap, J.S. Sporotrichosis. In: Systemic Mycoses and Parasitic Diseases. Dermatologic Clinics. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 7 No. 2 1989, pp. 193-202.
4. Lacaz, C.S.; Costa Martin, J.E.C. Micología Médica. Sarvier Editores, Sao Paulo, 1991, pp. 233-245.
5. De Graciansky, P.; Bouille, S. Sporotrichose. Atlas de Dermatologie. Malione Ed. Paris, Tome IX, 1952, pp. 1-8.
6. De Beurman, L.; Ramon, L. Abscès Sous cutanèe multiple d'origine Mycosique. Ann. Derm. Syphilolog. 1903, 4: 678-685.
7. De Beurman, L.; Gougerot, H. Les Sporotrichoses. Felix Alcon Ed. 1912.
8. Honayoun, A. Sporotrichosis. A Historical Approach. Int J Dermatol 1986; 25: 203-205.
9. Basset, A.; Maleville, J. Dermatoses Végétales Exotiques. Encyclopédie Médico Chirurgicale. Tome 2, Section 12-580, A-10, 1974, pp. 1-16.
10. Helm, M.A. and Berman, C. Sporotrichosis on Mines of Witwatersrand. Symposium. The Transvaal Chamber of Mines, Johannesburg, 1947. pp. 59-67.
11. Brown, R.; Weintraub, D. and Simpson, M.W. Timber as Source of Sporotrichosis infection on the Mines of Witwatersrand. A symposium. The Transvaal Chamber of Mines, 1947, pp. 5-33.
12. Urabe, H. Sporotrichosis. Int J Dermatol 1986; 25: 255-257.
13. Silva, M.J. Sporotrichosis in Colombia. A.M.A. Arch. Dermatology, 1946; 65: 355-356.
14. Velásquez, J.P., Restrepo-Moreno, A., Calle-Vélez, G. Experiencia de 12 años con la Esporotricosis. Polimorfismo Clínico de la Entidad. Antioquia Médica. 1976; 26: 153-169.
15. Desaux, A. Traitement des Dermatoses Communes. Diagnostic d'après les lesiones. Schemes patogeniques topographie. Mason et Cie, Paris, 1948, pp. 34-73.
16. Darier, J. Compendio de Dermatología. Salvat Ed. S.A. Barcelona 1946, pp. 286-302.
17. Noussitou, F.; Cordero, A.; Mon, A. Compendio de Dermatosisilografía. Lopez y Echengoyen, (Ed.) Buenos Aires, 1949, pp. 12-24.
18. Moschella, S.L.; Hurley, H.J. The Subcutaneous Mycoses-Sporotrichosis. Dermatology 2nd. Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1985, pp. 775-779.
19. Salfelder, K.; Liscano, T.R. and Sauerling, E. Sporotrichosis. Atlas of Fungal Pathology. Kluwer Acad. Publishers, Boston, MA. 1990, pp. 127-133.
20. Wilson, J.W. Clinical and Immunologic Aspects of Fungous Diseases. Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Ill. USA. 1957, pp. 76-106.
21. Stroud, J.D. Sporotrichosis presenting as Pyoderma Gangrenosum Arch. Derm. 1986, 97: 667-670.
22. Villaca-Neto, C.M.; Rossetti, R.B.; Fishman Gompertz, O. and Paschoal, L.H.C. Localized Cutaneous Verrucous Sporotrichosis of 26 years duration. Mycoses, 1988, 31:353-355.
23. Hernandez-Pérez R, Borregales-Torres E, Garcia de Mendes, M. et al. Symmetrical Deforming Cutaneous Sporotrichosis of long duration Mycoses, 1992, 35: 322-323.
24. Uribe, F.; Zuluaga, A.I.; León, W.; Restrepo, A. Aspectos Histopatológicos de la Esporotricosis y Búsqueda del Agente Etiológico por Métodos Inmunoenzimáticos. Acta Med. Colombiana, 1985, 10: 65-74.
25. Carr, D.R.; Storkan, M.A.; Wilson, J.W. Swater, F.E. Extensive Verrucous Sporotrichosis of long duration. Report of a Case Resembling Cutaneous Blastomycosis. Arch. Derm. 1964, 89: 124-130.
26. Smith, L.M., Garret, H.D. Verrucous Sporotrichosis. Arch. Derm. Syph. 1947, 56: 532-533.
27. Ray Kubba, M.B.B.S., El\_Hassan, A.M. Al-Gindan, Y., Omer, A.H.S., Kutty, M.K. and Mahmoud, B.M. Dissemination in Cutaneous Leishmaniasis. Subcutaneous Nodules. Int. J. Dermatology, 1987, 26: 300-304.
28. Kerdel-Vegas, F. American Leishmaniasis, Int. J. Dermatol. 1982, 21: 291-303.

Nuevo

UNA VEZ AL DIA

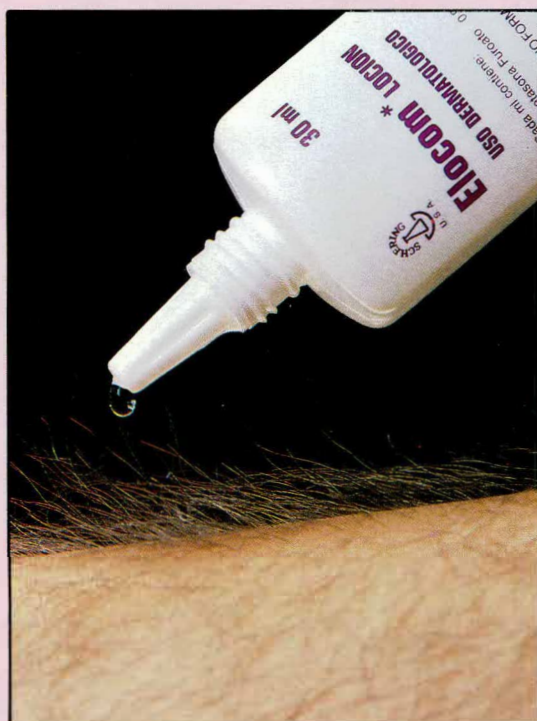
# ELOCOM<sup>®</sup> LOCION

mometasona furoato 0.1%

La nueva generación en  
corticoterapia tópica  
para áreas pilosas



DISEÑADO PARA MAYORES BENEFICIOS  
TERAPEUTICOS Y PARA MINIMIZAR LOS RIESGOS  
DE LOS ESTEROIDES TOPICOS EN AREAS PILOSAS



## ELOCOM<sup>®</sup> LOCION

- Más rápido alivio de los síntomas
- Máxima eficacia clínica en áreas pilosas
- Mayor seguridad sistémica y local
- Una aplicación al día garantiza el cumplimiento de la terapia

## ELOCOM<sup>®</sup> LOCION

- Facilita la aplicación en áreas pilosas por el especial diseño de su envase
- Plenamente aceptado por sus propiedades cosmetológicas

### INDICADO EN:

- Dermatitis seborreica
- Psoriasis del cuero cabelludo
- Dermatitis corticosusceptibles en:
  - Cuero cabelludo
  - Tórax
  - Axilas
  - Ingle
  - Zonas extensas

**DESCRIPCION:** Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, petrolato blanco, cera blanca, estearato de propilenglicol, alcohol estearílico y cetearéti-20, hexilenglicol, dióxido de titanio, octileno succinato de almidón aluminico, agua purificada y ácido fosfórico para ajustar el pH. Cada g de Loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona, alcohol isopropilico, hidroxipropilcelulosa, fosfato de sodio monoháptico y monohidrato, propilenglicol, agua purificada y ácido fosfórico, si es que es necesario ajustar el pH.

**POSIOLOGIA Y ADMINISTRACION:** Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

**PRESENTACION:** Crema: Tubo por 15 g. (Reg. No. 51-010864 M.S.). Loción: Frasco aplicador por 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

#### REFERENCIAS:

1. Single-blind efficacy and safety study in seborrheic dermatitis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and twice-daily applications of betamethasone valerate lotion 0.1%/86-121, Daia on file, Schering-Plough International.
2. Double-blind efficacy and safety study in scalp psoriasis patients comparing once-daily applications of Elocom lotion 0.1% and betamethasone dipropionate lotion 0.05%/86-217. Data on file, Schering-Plough International.

Para mayor información consulte P.L.M. 91 Pág.





En dermatitis corticosusceptibles

# ELOCOM<sup>®</sup>

mometasona furoato 0.1%

Separa de una vez los beneficios de los riesgos

**1**  
*Vez*  
**AL DIA**

- Rapidez en el control de los síntomas
- Máxima eficacia clínica
- Potencia corticosteroide media/alta
- Mayor seguridad sistémica y local
- Unico corticosteroide tópico de

**1**  
*Vez*  
**AL DIA**

**Corticoide tópico  
NO FLUORADO**

**DESCRIPCION:**

Cada g de crema ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona. Cada g de loción ELOCOM al 0.1% contiene 1 mg de furoato de mometasona.

**INDICACIONES Y USO:**

La crema y loción ELOCOM al 0.1% están indicadas para el alivio de las manifestaciones inflamatorias y pruríticas de las dermatosis corticosusceptibles. La loción puede aplicarse a las lesiones en el cuero cabelludo y demás áreas pilosas y extensas del cuerpo.

**POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:**

Debe aplicarse una capa fina de crema ELOCOM al 0.1% a las áreas cutáneas afectadas, una vez al día. Se debe aplicar unas gotas de ELOCOM loción una vez al día en las áreas cutáneas afectadas, masajear suave y profundamente hasta hacer desaparecer la loción.

**REACCIONES ADVERSAS:**

Las reacciones adversas locales comunicadas muy raramente con la crema ELOCOM al 0.1% incluyen parestesia, prurito y signos de atrofia cutánea. Las reacciones adversas locales comunicadas en raras ocasiones con la loción ELOCOM al 0.1% incluyen ardor, foliculitis, reacción acneiforme, prurito y signos de atrofia cutánea. Las siguientes reacciones adversas locales se han comunicado con poca frecuencia con el uso de otros corticosteroides tópicos; irritación, hipertrichosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto, maceración de piel, infección secundaria, estrías y miliaria.

**CONTRAINDICACIONES:**

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.

**PRESENTACIONES:**

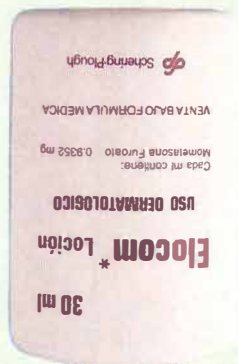
Crema: Tubo con 15 g. (Reg. No. M-010864 M.S.).

Loción: Frasco aplicador con 30 ml. (Reg. No. M-011679 M.S.).

PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE P.L.M.

**REFERENCIAS:**

1. Comparison of mometasona furoate 0.1% cream in the treatment of childhood atopic dermatitis. Hazel J. Vernon, MDa, Alfred T. Lane, MDa,b and William Weston, MDcRochester, New York, and Denver, Colorado.



LABORATORIOS  
**UNDR**  
DIVISION DE SCHERING- PLOUGH S.A.

## PUVA EN PACIENTES CON LINFOMA CUTANEO DE CELULAS T EN ESTADIO IA Y IB

Torres Mojica, María Claudia  
Sánchez D. William

### RESUMEN

Se presentan 12 pacientes con linfoma cutáneo de células T en estadio IA y IB quienes fueron tratados con PUVATERAPIA tres veces por semana, obteniendo una muy buena respuesta tanto clínica como histológica, con aclaramiento de la enfermedad en promedio con 23 sesiones y hasta el momento en fase de mantenimiento cada 8 días.

**Palabras Clave:** PUVA - LCCT.

### INTRODUCCION

El término linfoma cutáneo de células T (LCCT) engloba la micosis fungoide y su fase leucémica conocida como síndrome de Sézary, los cuales son cuadros cutáneos malignos conformados por células T ayudadoras. Esta enfermedad tiene un espectro muy amplio en cuanto a sus manifestaciones clínicas y a su comportamiento biológico; su gran variedad es probablemente la principal razón por la cual permanecen muchas dudas en relación con el mejor manejo.

Las terapias más efectivas han sido aquellas dirigidas directamente a la piel, tales como: Mostaza Nitrogenada, PUVA, radiación: "Electron Beam" y Rayos X superficiales para lesiones individuales.

La aproximación terapéutica hacia la enfermedad está empezando a cambiar, de una conservadora, donde la terapia agresiva como la radiación con "Electron Beam" y la quimioterapia se reservaban para los estadios tardíos de la enfermedad, a una donde se podrían usar estos métodos agresivos en etapas más tempranas. Este cambio de actitud ha surgido en parte por que ninguna de las terapias agresivas es efectiva en los estadios finales excepto la radiación que es sólo un paliativo.

María Claudia Torres Mojica MD  
Instructora de Dermatología  
William Sánchez D MD  
Especialista Dermatología  
Servicio de Dermatología  
Hospital Militar Central  
Santafé de Bogotá

Trabajo presentado en el XIX Congreso Colombiano de Dermatología, San Andrés (Islas) Sept. 1992.

La terapia no agresiva tiene sus raíces en Europa, donde el LCCT es un desorden indolente crónico, que no acorta la vida de una población de pacientes básicamente viejos; sin embargo en los Estados Unidos la enfermedad es evidentemente más agresiva.

### PUVA TERAPIA

El mecanismo de acción en síntesis es el siguiente: Los psoralenos, una vez fotoactivados por la luz UVA, inician una cascada de eventos inmunológicos al formar fotoaductos covalentes con el DNA adherente a superficies nucleares y celulares de varios tipos de células, tales como: Queratinocitos, Melanocitos y Linfocitos, lo que produce una supresión de la síntesis del DNA y de la división celular. Este mecanismo frena los procesos hiperproliferativos de las células epidérmicas y puede ser la causa del efecto linfocitotóxico.

El análisis de la experiencia de varios reportes sugiere que las indicaciones para la terapia con PUVA son:

- Micosis Fungoide (MF) clásica, en fases desde eccematosa, en placas y tumoral cuando está en estadios IA, IB y IIA, sin evidencia de compromiso sistémico.
- Poiquilodermia atrófica vascular.
- Paraqueratosis variegata.

Además la PUVA puede ser útil como tratamiento paliativo en:

- MF en estadio IIB cuando existen tumores pero se necesita tratamiento adicional como radioterapia para estas lesiones. En general, dichos pacientes no responden bien al tratamiento, y si la enfermedad aclara, a menudo recaen, aún si están en terapia de mantenimiento.
- MF en estadio IVB con compromiso visceral, ya que el control de la enfermedad cutánea mejora la calidad de vida.

Es importante recalcar que la MF es una neoplasia letal que no puede ser tratada como una dermatosis benigna y que la PUVA no es curativa, pero existe evidencia de que puede controlar la enfermedad por años.

Se debe establecer un diagnóstico definitivo. Si existe alguna duda sobre el diagnóstico histopatológico, se deben realizar

varias biopsias incluyendo coloraciones con inmunoperoxidasa para subgrupos de células T.

La determinación del estadio de la enfermedad se hace con base en el examen físico, cuadro hemático, búsqueda de células de Lutzner en sangre periférica, Rayos X de tórax, gamagrafía hepatoesplénica, tomografía computarizada de abdomen, además de biopsias de médula ósea y de nódulos linfáticos en casos necesarios.

**CLASIFICACION TNM**

**T: Afectación cutánea:**

T0: Lesiones clínicas y/o histológicamente sugestivas pero no diagnósticas.

T1: Placas que afectan menos del 10% de S.C.

T2: Placas que afectan más del 10% de S.C.

T3: Tumores I

T4: Eritrodermia generalizada.

**N: Ganglios:**

N0: No anomalía clínica periférica de nódulos linfáticos, patología negativa.

N1: Clínicamente anormales pero patología negativa.

N2: Clínicamente normales histológicamente Micosis Fungoide.

N3: Clínicamente anormales, y patología positiva.

**M: Vísceras:**

M0: Sin diseminación visceral.

M1: Diseminación visceral.

**B: Sangre periférica:**

B0: No evidencia de células atípicas circulantes.

B1: Células atípicas circulantes.

Estadio en relación con clasificación TNM			
ESTADIO	CLASIFICACION		
	T	N	M
IA	1	0	0
IB	2	0	0
IIA	1-2	1	0
IIB	3	0,1	0
III	4	0,1	0
IVA	1-4	2,3	0
IVB	1-4	0-3	1

**REPORTE DE CASOS**

Durante el período comprendido entre mayo de 1991 y junio de 1992 fueron estudiados y clasificados 12 pacientes con linfoma cutáneo de células T.

Para el estudio y clasificación de la enfermedad en cada caso se les realizó biopsia de piel para microscopia de luz y en los casos en que la biopsia no fue concluyente se complementó con biopsia para anticuerpos monoclonales con técnica de inmunoperoxidasa; además para descartar compromiso extracutáneo realizamos frotis de sangre periférica en busca de células de Lutzner por parte del servicio de hematología especial y en casos necesarios biopsia de médula ósea; para completar el estudio de extensión realizamos RX de tórax, gamagrafía hepatoesplénica, tomografía axial de abdomen; la biopsia de ganglio solamente la realizamos en caso de encontrar ganglios positivos en el examen clínico; ésta es una conducta tomada en conjunto con el Servicio de Hematología del Hospital Militar.

En la Tabla I se resumen las características principales de cada paciente. Una vez establecido el diagnóstico y su estadio se inicia un programa de tratamiento tres veces por semana; la dosis de UVA de acuerdo a dosis fototóxica mínima; una vez logrado el aclaramiento de las lesiones por evaluación clínica, tomamos biopsia de piel en lugar adyacente a la biopsia inicial, para asegurarnos de que no hay linfocitos atípicos en la dermis ni epidermis. Si se encuentran células atípicas se dan 10 sesiones adicionales y se repite la biopsia.

Varios estudios han mostrado que algunas células atípicas están presentes en la dermis y algunas veces en la epidermis aún después de aclarar la enfermedad. En promedio se necesitan 24 sesiones para la remisión clínica; en la Tabla I podemos ver el número de sesiones que necesitó cada paciente lograr aclaramiento de su enfermedad, así como la dosis total acumulativa de UVA dada en J/cm<sup>2</sup>.

Actualmente los pacientes se encuentran en fase de mantenimiento semanal hasta completar seis meses y posteriormente cada 15 días de por vida; aunque hay otros esquemas de tratamiento, éste ha mostrado remisiones más prolongadas.

Entre los efectos secundarios que más observamos tenemos: náuseas, epigastralgia, prurito durante las primeras sesiones de tratamiento; la fotosensibilidad que es muy común en la micosis fungoide y a menudo se manifiesta como eritema

No. Ptes.	Edad Sexo	Estad. LCCT	Tipo de Piel	# ses /* F Aclar /D.A	Bx de Piel **
1	46/M	IB	II	20/101	(-)
2	73/F	IB	II	36/200	(+)
3	57/F	IA	III	20/114	(-)
4	29/F	IA	III	20/60.5	(-)
5	60/M	IB	III	32/149	(+)
6	62/F	IB	II	18/70.5	(-)
7	30/M	IB	III	34/177	(+)
8	68/M	IB	III	24/81.5	(-)
9	47/M	IB	III	20/88	(-)
10	70/M	IB	III	22/109	(-)
11	26/F	IA	II	24/89.7	(-)
12	65/M	IB	III	26/132	(-)

\* Dosis total acumulativa dada en J/cm<sup>2</sup>.  
 \*\* Bx de Piel tomada al finalizar fase de aclaramiento por evaluación clínica



Fig. No. 1.



Fig. No. 2.

acentuado hasta ampolla en las zonas de las lesiones; ésta no es una contraindicación al tratamiento ya que estos pacientes tienden a aclarar rápidamente.

## COMENTARIOS

El estudio y seguimiento de estos 12 pacientes con su muy buena respuesta tanto clínica como histopatológica con una dosis total acumulativa de UVA muy baja está de acuerdo con lo descrito en la literatura; éste es un informe preliminar y posteriormente seguiremos informando sobre la evolución de estos pacientes y sobre esta forma de terapia para esta entidad.

## SUMMARY

We present twelve patients with Cutaneous T. Cell Lymphoma in stages IA and IB, who were treated with PUVA 3 times

a week, obtaining a good clinical and histological response with clearing of the disease in an average of 23 sessions and are at the moment in maintenance therapy once a week.

Key Words: PUVA - CTCL.

## BIBLIOGRAFIA

- Braverman Irwin M. Cutaneous T - Cell Lymphoma. *Curr Probl Dermatol*. November/December 1991.
- Warwick L. Morison. *Phototherapy and Photochemot of Skin Disease*. 2nd. edit 1991.
- Honigsmann H. *Phototherapy and Photochemoterapy Semin - Dermatol*; 1990 mar; 9 (1); p 84-90.
- Piccinno R; Caccialan Ja. M; Mainardi L. Comparison of the results obtained with ultraviolet radiation and photochemotherapy in the early stages of mycosis fungoides. *G - Ital - Dermatol - Venereol*; 1990 mar. p 91-5.
- Roeningk. H.H. Jr; Kuzel T.M; et al. Photochemotherapy alone or combined with interferon alpha-Za in the treatment of cuaneous T - Cell Lymphoma. *J Invest Dermatol*; 1990 Dec; 95 (6 suppl): p 198-205.
- Epstein E.M., Jr, Levin DL. Crott JD, Jr, et al: Mycosis Fungoides. Survival, prognostic features, response to therapy, and autopsy findings. *Medicine* 15: 61-72, 1982.

# MODIFICACION DE LOS FACTORES EMOCIONALES ASOCIADOS A LAS ENFERMEDADES CUTANEAS: UNA APLICACION CLINICA DEL MODELO EVALUATIVO

Jaimes O., Jesús Enrique

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue diseñar y evaluar la efectividad de un programa de intervención psicológica para modificar los factores emocionales y comportamentales asociados a las dermatopatías (Acné, Psoriasis, Dermatitis atópica y Alopecia). Con base en el modelo de investigación evaluativa CIPP, (contexto, insumo, proceso y producto) el cual está conformado por los siguientes indicadores: Información de Contexto, formación de insumo, Información de proceso, hace referencia a las estrategias de terapéuticas implementadas dentro del programa y las medidas intermedias; Información de producto entendida como los resultados obtenidos en las variables emocionales al finalizar la intervención. Se seleccionaron 12 sujetos de ambos sexos con un rango de edad de 16 a 44 años asignados a los tratamientos según los criterios de inclusión del estudio. Los instrumentos utilizados para la evaluación de proceso y producto fueron el cuestionario de conocimientos, para cada patología, cuestionario de autoevaluación de Zung para depresión, la subescala de estado del Inventario Idare para ansiedad, la subescala de Autoconcepto validada por Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1990) y el cuestionario de asertividad de Rathus. Los resultados se analizaron por medio del SPSS, tomando como criterio un alpha de 0.05 para la prueba U Man Withney; No se encontraron diferencias significativas que permitieran observar la efectividad entre los tratamientos; la prueba Wilcoxon mostró diferencias significativas para las medidas de entrada y producto con lo cual se concluye que el programa fue efectivo en la modificación de los factores emocionales asociados a la enfermedad cutánea, no obstante no se puede diferenciar la efectividad de cada uno de sus componentes. Con lo anterior se propone y evalúa una metodología alternativa para el manejo de intervención clínica de los factores emocionales.

## INTRODUCCION

La investigación se desarrolla en el marco conceptual de la Psicología de la salud entendida como el desarrollo y la aplicación de la teoría y la competencia psicológica a las acciones del sistema de salud. Los psicólogos diseñan nuevos métodos para la valoración de necesidades, capacidades, transmisión de información y cambios de comportamientos de los individuos, utilizando técnicas de valoración para determinar o recomendar cual de las intervenciones de la salud que existen, es más probable que sea efectiva en una situación dada. Stone (1988).

A nivel nacional los primeros estudios en el campo dermatológico aparecen a partir de 1982 con investigaciones sobre factores psicosociales asociados a enfermedades, entre los cuales se destacan los realizados por Pescador Puyo y Chalela (1987) sobre ansiedad y respuesta inmune en Alopecia areata, Prieto y Triana (1989) sobre expectativas de adaptación y actitud hacia el lupus eritematoso sistémico; Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1991) sobre el análisis de los factores asociados a las enfermedades cutáneas como: acné, psoriasis, dermatitis atópica y alopecia areata.

Como se puede observar en este campo existe un déficit en el conocimiento acerca de los beneficios que la psicología puede ofrecer al paciente dermatológico. Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1991).

A partir de lo anterior se reconoció que los factores emocionales influyen en la génesis de las enfermedades cutáneas para lo cual aparece la psicodermatología caracterizada por tres épocas de desarrollo histórico en la primera se consideraba que las dermatosis eran debidas a causas internas en la segunda época se toma la enfermedad cutánea como una alteración anatomopatológica la última época consideró la dermatosis a la luz de los procesos básicos más que los estéticos (Becker y Obermayer 1973).

Luego de haber encontrado que los factores psicológicos se hallaban presentes en la enfermedad cutánea se han propuesto varias clasificaciones (para profundizar en el tema remitirse a la investigación de Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1991).) de las dermatopatías de acuerdo a la incidencia de este ya sea como antecedente o consecuente. La relación entre los factores psicosociales y las enfermedades cutáneas se ve sustentado por la investigación de Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1991) quienes encontraron que factores psicosociales como sexo, ocupación, estado civil se relacionan entre sí con las variables emocionales ansiedad, depresión, autoconcepto; no obstante dichos factores no son predictores claros del nivel de severidad de la patología.

Jesús Enrique Jaimes O., Psicólogo  
Universidad Católica de Colombia

Con la participación de Nubia Becerra I.

Olga Lucía Callejas C, Mónica María Corchuelo V y Jairo López F, quienes optaron al título de Psicólogos por su vinculación al proyecto.

Estudio realizado gracias a la colaboración del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Santafé de Bogotá

Investigación aprobada y que recibió una Mención de Reconocimiento en Octubre de 1991.

Trabajo presentado en el XIX Congreso Colombiano de Dermatología, San Andrés (Islas) Sept. 1992.

Con base en estos resultados se planteó la necesidad de crear y desarrollar un programa de intervención psicológica que respondiera a los déficits reportados por los pacientes, para lo cual se utilizó un modelo evaluativo enmarcado dentro de la teoría general de sistemas, que permite estudiar y valorar no sólo la función administrativa, sino también el cumplimiento de metas y objetivos de productividad y los efectos alcanzados durante el desarrollo de este (Held, 1988).

Este modelo evaluativo rompe con la investigación experimental clásica propuesta por Campbell y Stanley (1982) la cual ha sido criticada por no facilitar un mejoramiento en el curso de los programas que se han puesto en marcha ya que es útil para tomar decisiones sólo después de que este ha recorrido un ciclo y no durante su planeación y ejecución, y por que se trata de controlar demasiadas condiciones lo cual hace programa resulte tan escéptico que no se pueda generalizar al mundo real (Guba y Stufflebeam, citados por Weiss 1990).

A diferencia de este modelo, la investigación evaluativa coloca su principal énfasis en la utilidad de los diferentes procesos que se llevan a cabo durante el desarrollo del proyecto, suministra información para la planificación del programa, realización y desarrollo permitiendo de esta forma que la toma de decisiones se lleve a cabo en la medida en que detecten fallas (Weiss, 1990).

Dentro de la Investigación Evaluativa se encuentra el modelo "CIPP" (contexto, insumo, proceso y producto) el cual proporciona datos que promueven la comprensión de los fenómenos comprometidos dentro del programa, realizando la evaluación como un proceso periódico en el cual se identifica, se obtiene y se proporciona información para la toma de decisiones (Stufflebeam, 1987).

Este modelo brinda información acerca de aspectos tales como el contexto que comprende la relación del programa con el ambiente, determinando si las metas y prioridades establecidas están en consonancia con las necesidades que debe satisfacer, lo cual permite establecer cuales son las demandas y con que recursos se cuenta (Gaghie y Frey 1986).

Información de entrada: Identifica y analiza críticamente los métodos potencialmente aplicables, determinando en la toma de decisiones qué recurso tiene mayor viabilidad (Stufflebeam 1987).

Información de proceso: Es una comprobación continua de la realización de lo planeado; sirve como guía para la modificación del programa tanto como sea necesario.

Información de producto: Valora, interpreta y juzga los logros del programa, es decir, determina hasta qué punto el programa ha satisfecho las necesidades del grupo al que pretendía servir. (Stufflebeam, 1987).

Los comentarios anteriores indican que la evaluación de contexto, insumo, proceso y producto desempeñan funciones únicas, pero existe una relación simbólica entre ellas (Stufflebeam, 1987).

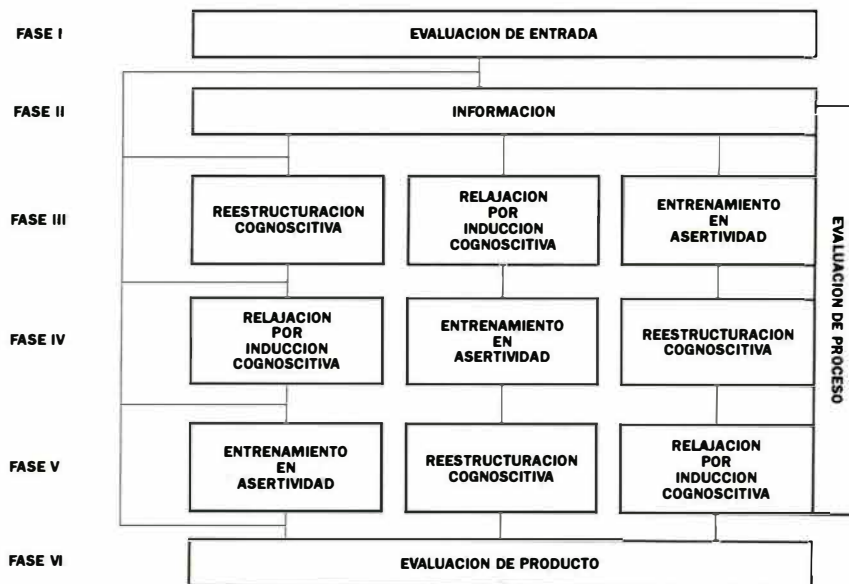
A partir de los antecedentes ya expuestos y tomando como base la investigación de Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1991) se pretendió diseñar y evaluar la efectividad de un programa de intervención psicológica, para modificar los factores emocionales y comportamentales asociados a la enfermedad de piel, con base en un modelo evaluativo.

## METODO

### Diseño

Se utilizó la metodología de la investigación evaluativa, implementando el modelo CIPP, con el cual se pudo obtener información objetiva para formular alternativas útiles, que faciliten la toma de decisiones, en la búsqueda de adaptaciones y modificaciones necesarias para mejorar la calidad del servicio prestado.

El programa está constituido por una fase inicial de evaluación, cuatro fases terapéuticas y una fase de evaluación final. El siguiente esquema muestra como se llevó a cabo el programa de intervención psicológica, tomando como base el modelo evaluativo "CIPP".



## Sujetos

Para la presente investigación se tomó una muestra de 12 pacientes con edades entre los 16 y los 44 años, de ambos sexos; para cada patología se seleccionaron al azar tres pacientes que asistieron a consulta al servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, durante los meses de junio y julio de 1991. Los sujetos padecían una de las siguientes patologías: acné, psoriasis, dermatitis atópica y alopecia.

## Instrumentos

Se emplearon para el presente estudio los siguientes instrumentos:

Programa de intervención psicológica, entrevista estructurada, subescala de estado del inventario IDARE para ansiedad, cuestionario de asertividad de Rathus, escala de autoevaluación de Zung, subescala de autoconcepto, cuestionario de conocimientos.

## Procedimiento

Para el desarrollo de la presente investigación se llevaron a cabo las siguientes etapas: distribuidas así:

ETAPA 1: Planeación y delimitación del estudio.

ETAPA 2: Recolección de la muestra.

ETAPA 3: Implementación programa de intervención. Esta etapa se encaminó a la implementación del programa terapéutico con base en los objetivos de tratamiento detectados en el pre-test, se desarrolló en seis fases distribuidas así:

1. Entrevista inicial y sesión de evaluación de entrada.
2. Cuatro fases terapéuticas.
3. Fase de evaluación final (evaluación de producto)

ETAPA 4: Análisis de Resultados.

## RESULTADOS

En cuanto a la evaluación de contexto se puede observar que la muestra estuvo representada en su mayoría por: mujeres, con un promedio de edad de 23 años de los cuales 9 eran solteros, 5 casados y 1 separado, con un nivel educativo predominante de secundaria y universitarios y de ocupación estudiantiles.

Las variables emocionales, fueron categorizadas con base en una distribución rectangular con el fin de interpretar los resultados, encontrándose puntuaciones promedio para "asertividad" de 48.3, correspondiente a un nivel bajo de conductas asertivas; para "ansiedad" de 41.9, correspondiente a la categoría de ansiedad moderada; para "depresión" de 41.1 indicativo de depresión moderada y para "autoconcepto" de 74.6 correspondiente a un nivel de autoconcepto normal.

De acuerdo al análisis cualitativo comparativo se encontró que las variables emocionales según diagnóstico, mostraron que el déficit de conductas asertivas fue mayor para los pacientes con psoriasis, la ansiedad se mostró moderada para los pacientes con psoriasis, acné y alopecia areata en comparación con los pacientes con dermatitis atópica quienes puntuaron dentro del rango de normalidad. En cuanto a la variable "de-

presión", el mayor puntaje se encontró en los pacientes con alopecia areata. El mayor autoconcepto se encontró en los pacientes con acné. En cuanto a la variable "tiempo de evolución de la patología", se encontró que los pacientes con mayor tiempo de permanencia de la enfermedad se consideraban menos atractivos, se encontró que no realizaban ningún tipo de actividad recreativa y preferían estar solos; además reportaron sus relaciones sociales como regulares. Se encontró que los pacientes que no realizaban actividades recreativas y su preferencia por estar solos fueron los que mayor déficit en conductas asertivas presentaron.

En la variable "ansiedad", se pudo observar que el mayor índice de ésta, comparado a los pacientes que desconocían la causa de la enfermedad a los pacientes que eran militares y/o empleados o amas de casa.

La variable "depresión" mostró que las mujeres se encontraron en un nivel moderado, al igual que aquellos pacientes que reportaron ser dependientes. La relación entre depresión y la autoimagen reportó que los sujetos que se consideraban atractivos y que la enfermedad había incidido en esta percepción, mostraron un nivel de depresión moderada, y aquellos que se consideraban atractivos y que la enfermedad no había incidido en esta percepción, puntuaron una depresión normal.

También se encontró que los pacientes que reportaron su desempeño ocupacional como regular, puntuaron con autoconcepto normal, en comparación con aquellos que calificaron su desempeño como óptimo, los cuales consideraron su autoconcepto como alto. Así mismo, se encontró que los pacientes que reportaron sus relaciones sociales como regulares, no realizar actividades recreativas y preferencia por estar solos, puntuaron con autoconcepto más bajo que el grupo que reportó compartir actividades con amigos y calificó sus relaciones sociales como óptimas.

Lo anterior describe la característica de los 15 sujetos que participaron en la evaluación de entrada. Para el desarrollo del programa se incluyeron doce sujetos puesto que tres de ellos no aceptaron el contrato conductual.

En la evaluación de insumo o entrada, se requirió de cuarenta días para la recolección de la muestra, cinco semanas para la aplicación del programa de intervención con una intensidad de tres horas semanales para la aplicación de estrategias tales como: restructuración cognoscitiva, entrenamiento en asertividad, entrenamiento en relajación por inducción cognoscitiva y la técnica de información acerca de la patología, utilizando materiales apropiados con el fin de posibilitar el desarrollo de las técnicas (autoregistros, filminas, cassettes, etc.).

En la Tabla I se puede observar los resultados arrojados para la prueba Wilcoxon para evaluación de proceso con el fin de determinar la significancia de los cambios en las variables emocionales; a través del programa, se encontró que la variable "asertividad" mostró diferencia significativas entre la primera y la segunda medida ( $p=0.0044$ ) en comparación con la segunda y tercera medición, que no mostró cambios significativos, lo cual deja ver que el mayor cambio se dio entre la segunda medida, debido a la estrategia terapéutica implementada en ese momento.

El comportamiento de la variable "ansiedad" se observó a través de cuatro medidas, en las cuales se encontró que entre

el pretest y la segunda medida, 7 de 8 pacientes disminuyeron su rango de puntuación y solo 1 caso incrementó ( $p=0.0021$ ), comparando la primera y tercera medida se establecieron diferencias significativas ( $p=0.0027$ ), a su vez entre las medidas 2 y 3 se encontró que cinco de los sujetos decrementaron su rango de puntuación, sin encontrarse incrementos, lo cual fue significativo con un  $p=0.0046$ . Entre la segunda y la cuarta medida se encontró diferencia significativa ( $p=0.0027$ ); a diferencia de lo anterior, al comparar tercera y cuarta medida, no se presentaron cambios significativos.

De lo anterior, se concluye que el proceso terapéutico encaminado a decrementar la ansiedad fue efectivo, ya que se dio un cambio continuo; sin embargo, en las tercera y cuarta medidas se observó una tendencia a la estabilidad; esto sugiere que ya en ese momento se habían adquirido las habilidades de manejo de ansiedad.

Tabla I. Comportamiento de la variable asertividad entre la 1a. y 2a. medidas.	
Mean Rank	Cases
6.50	10 - Ranks (ASERTI2 Lt ASERTI)
1.00	1 + Ranks (ASERTI2 Gt ASERTI)
	0 Ties (ASERTI2 Eq ASERTI)
Total	11
Z = -2.8451	P = .004

Tabla II. Comportamiento de la variable asertividad entre la 2a. y 3a. medidas.	
Mean Ranks	Cases
2.00	1 - Ranks (ASERTI3 Lt ASERTI2)
1.00	1 + Ranks (ASERTI3 Gt ASERTI2)
	9 Ties (ASERTI3 Eq ASERTI2)
Total	11
Z = -.4472	P = .6547

En cuanto a la variable "depresión", los resultados arrojados al comparar la primera y segunda medida mostraron que la totalidad de los casos bajó su puntuación ( $p=0.0027$ ); así mismo, entre la segunda y tercera medida se encontraron diferencias significativas ( $p=0.0046$ ); por lo tanto, durante el proceso terapéutico se dieron cambios constantes, debidos al tratamiento desarrollado.

A su vez, la variable "autoconcepto" se pudo observar a través de tres medidas, la medición intermedia entre esto no arrojó diferencias significativas, lo cual pudo deberse a que en la evaluación inicial las puntuaciones se presentaron en la categoría normal y/o alto por lo cual esta variable no fue objeto de tratamiento.

Los resultados obtenidos para la prueba U-Man-Withney, al comparar la efectividad de las estrategias terapéuticas utilizadas, no discriminaron en cual de ellas fue más efectiva, lo cual permite afirmar que no hay efectos individuales para las técnicas utilizadas, si no que estas se dieron por el programa en general.

En la Tabla I, también se puede observar los resultados de la evaluación de producto, los cuales hacen referencia a la comparación entre las medidas inicial y final para cada una de las variables emocionales, con el fin de determinar la efectividad del paquete terapéutico.

Respecto a la variable "ansiedad", se pudo observar que 11 de 12 casos disminuyeron los niveles, y sólo un caso se mantuvo igual; esta diferencia fue significativa con un  $p=0.0033$ , lo cual lleva a concluir que el programa terapéutico fue efectivo.

En la variable "depresión", se encontró que de un total de 12 sujetos 10 mostraron cambios favorables y 2 mantuvieron su modificación, lo cual fue significativo con un  $p=0.050$ . Lo anterior deja entrever la efectividad del paquete terapéutico en el decremento de la depresión.

Para la variable "autoconcepto", se encontró que hubo diferencias significativas ( $p=0.004$ ) ya que 8 de 12 sujetos incrementaron sus puntuaciones.

Para la variable "información acerca de la patología", se encontró que de los 12 casos, 10 aumentaron sus rangos de puntuación y sólo 2 se mantuvieron estables, con un nivel de significancia de  $p=0.0051$ , lo cual deja ver que la información presentada a los pacientes fue efectiva para la adquisición de conocimientos sobre la enfermedad específica a cada paciente.

A partir de lo anterior se concluye que el programa fue efectivo en el decremento de las variables emocionales asociadas a las patologías objeto del estudio. No obstante no se pudo determinar cual de las estrategias fue más efectiva, por tanto el programa se debe tomar como un todo en futuras aplicaciones; cabe resaltar que el haber implementado un modelo evaluativo fue enriquecedor por cuanto ofreció la posibilidad de reconocer la dinámica que se llevó a cabo al interior de las estrategias clínicas, lo cual facilitó que se realizaran las modificaciones necesarias durante el proceso, permitiendo así el perfeccionamiento del programa.

## DISCUSION

La intervención de la psicología dentro del campo dermatológico se puede considerar como un área de aplicación relativamente nueva. Se ha encontrado que en diferentes estudios como los de *Pescador, Puyo y Chalela (1987)*, *Serrano, Troya y Serrano (1990)*; *Jaimes, Mosos, Venegas y Villacres (1991)*; *Prieto y Triana (1989)*; han centrado su atención en la descripción de los factores psicológicos asociados a la enfermedad de piel, tratando de integrar las áreas de ejecución del individuo por el efecto que sobre estas ha tenido la patología. Sin embargo, es relevante anotar que estas investigaciones han determinado su objeto con base en el comportamiento, y la incidencia de las variables emocionales implicadas, lo cual hace imperante desarrollar un paquete terapéutico que permita establecer modificaciones significativas en las variables psicológicas interactuantes con la sintomatología clínica de las dermatopatías.

Es por esto que el presente estudio pretendió diseñar y evaluar la efectividad de un programa terapéutico con el fin de modificar los factores emocionales y comportamentales asociados



a las enfermedades cutáneas como psoriasis, acné, alopecia areata y dermatitis atópica con base en un modelo evaluativo CIPP (contexto, insumo, proceso y producto).

Con relación a los factores psicológicos asociados, se observó que las puntuaciones se presentaron dentro de las categorías bajo y moderado, exceptuando el autoconcepto, el cual tuvo tendencia a puntuar entre normal y alto. Estos resultados están sustentados por autores como *Gilbert, Rodgers y Roengh (1989)* quienes adujeron que hay un incremento en los síntomas en las dermatopatías debido a la presencia de ansiedad o estrés; además sugieren que hay una tendencia a presentar depresión y alteraciones en el autoconcepto.

Los análisis permiten sugerir que los sujetos involucrados en el estudio tienden a presentar un mejor concepto de sí mismos observándose menos afectados por la enfermedad de piel, lo cual es facilitado por el nivel de interacción social y el elevado refuerzo que este provee.

Se encontró de igual manera que los sujetos con mayor edad se consideraban más dependientes y menos atractivos, reportaron que la patología había incidido en su percepción y tener una menor interacción social, con preferencia por permanecer solos o compartir el tiempo libre con su familia. Autores como *Griesemer y Nadelson (1988)* afirman que el nivel de comunicación que ha sido mantenido en el proceso de desarrollo ante la presencia de una enfermedad de piel, se ve gradualmente decrementado hasta producirse un aislamiento social.

Con relación al tiempo de evolución, los sujetos reportaron que a mayor tiempo más baja autoimagen; de igual manera los pacientes de menor edad se percibieron como más atractivos, reportando que la patología no había incidido en su percepción y presentando un nivel de intervención mayor.

Es así como la cronicidad de la enfermedad, el temor al contagio y el desconocimiento sobre la verdadera causa de la enfermedad hace aún más crítica la situación padecida por los pacientes. (*Ginsburg and Link, 1989*). De esta manera, parece ser que uno de los factores que más se ve afectado por el proceso es la ansiedad, lo cual podría explicarse por el sentimiento de inseguridad que se crea en el sujeto.

De acuerdo a la evaluación de entrada, se tuvo en cuenta el presupuesto de tiempo y económico. En cuanto al primero, el período de recolección de muestra se debió prolongar a causa del bajo volumen de pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión de la investigación. El tiempo presupuestado para la aplicación del paquete terapéutico se incrementó en una semana, debido a las dificultades de algunos pacientes para asistir a las sesiones programadas previamente. El tiempo establecido para cada sesión se mantuvo dentro del rango previamente establecido.

En cuanto a la evaluación de Proceso, se realizaron medidas intermedias para observar el comportamiento de las variables emocionales a lo largo de la aplicación del programa de intervención psicológica. La variable "asertividad" presentó los cambios más significativos ( $p=0.0049$ ) entre la primera y segunda evaluación, mientras que en la comparación entre se-

gunda y tercera medidas, se encontró que el cambio no fue significativo, lo cual sugiere que el entrenamiento en conductas asertivas deficitarias, detectadas con la entrevista estructurada y con el cuestionario de asertividad de Rathus, tuvo una incidencia directa en la adquisición de las mismas, en el lapso de tiempo transcurrido entre la primera y segunda medición.

El comportamiento de la variable "ansiedad" se pudo observar mediante cuatro evaluaciones realizadas a lo largo del proceso terapéutico, en donde se reportó que el mayor cambio (reducción de ansiedad), se presentó entre la primera y segunda evaluación, la primera y la tercera evaluación y la segunda y la cuarta, en donde el nivel de casos en que la ansiedad decrementó fue altamente significativo en comparación con los resultados que se presentaron entre las medidas dos y tres, lo cual sugiere que hubo decremento gradual del nivel de ansiedad a través de las diferentes medidas.

La dinámica de resultados mostrada por el paquete terapéutico sobre la variable "depresión", indica que hubo un notable decremento del nivel de depresión reportado por los sujetos entre las medidas uno y dos y entre las evaluaciones dos y tres; se encontró también que hubo un decremento significativo de la depresión en los pacientes. Lo que sugiere que las estrategias psicológicas establecidas para modificar el índice de depresión durante las diferentes sesiones, fueron efectivas, siendo esto coherente con lo que aduce *Weiss (1990)* respecto a las medidas múltiples, en donde cada una de estas es una aproximación al resultado que verdaderamente interesa.

La evaluación de proceso para la variable "autoconcepto" no mostró cambios significativos en la medida intermedia.

Teniendo en cuenta el análisis de las variables emocionales según el tipo de tratamiento aplicado, no se encontraron diferencias significativas que discriminaran los efectos de las estrategias terapéuticas, debido al número reducido de sujetos que constituyeron la muestra.

Lo anterior indica cómo las medidas intermedias son complementarias y no la repetición de una misma dimensión; por tanto, se hizo necesario encontrar las diferencias existentes entre estas, con el fin de que durante el proceso no se velaran los resultados específicos por cada variable, lo cual permitió identificar los factores que debieron someterse a cambios.

*Weiss (1990)*, sugiere que la evaluación de proceso vincula los acontecimientos del programa -con los efectos deseados, representando así, la teoría que fundamenta al mismo. De acuerdo a esto, en la evaluación de producto se encontró que el comportamiento de las variables en términos de pretest -postest para "asertividad" hubo una diferencia significativa de  $p=0.0029$ , lo cual sugiere que se dio un aumento en el nivel de asertividad.

Es importante resaltar que el programa de intervención fue concebido como un sistema, en el cual los procedimientos terapéuticos interactuaban como un grupo, operando funcionalmente de manera individual y conjunta, para alcanzar los objetivos finales.

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, se sugiere que el programa de intervención psicológica diseñado en éste estudio sea aplicado en su totalidad, para lograr los efectos esperados en cada una de las variables emocionales implicadas en las cuatro patologías descritas, ya que se mostraron cambios en estas variables con relación al proceso terapéutico global.

Se sugiere además, para posteriores aplicaciones del programa, realizar una evaluación intermedia de la fase de información con los instrumentos de todas las variables emocionales, con el fin de detectar el efecto inespecífico de ésta sobre las demás variables, controlando el efecto de test-retest por medio de la estrategia de división por mitades de los instrumentos.

De acuerdo a las puntuaciones arrojadas por la variable "autoconcepto", se sugiere que, para posteriores investigaciones que se realicen acerca de la enfermedad cutánea, se utilice un instrumento que evalúe específicamente la autoimagen, en cuanto a cómo incide la patología en ésta.

## BIBLIOGRAFIA

- Becker, W. y Obermayer, E. (1973). Tratado de Dermatología y Sífilis. México: Fondo Educativo Interamericano.
- Campbell, D. y Staley, J. (1982). Diseños Experimentales y Cuasiexperimentales en Investigación social. Amorrortu Editores. Buenos Aires.
- Ginsburg, I. and Link, B. (1989). Feelings of Stigmatization in patients with psoriasis. *J Ame Acad Dermatol.* 20 (1) 53-62.
- Gnesemer, R y Nadelson, T. (1988). Aspectos Emocionales de las enfermedades cutáneas. En Fitzpatrick, Th., Eissen, A, Wollllif, K., Freedberg, F y Austen, F. Dermatología en Medicina General. Buenos Aires: Panamericana. Tomo II, 1366-1375.
- Held, C. (1988). Evaluación del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del HOSMIL. Trabajo de Ascenso Bogotá, Inédito.
- Jaimes, J., Mosos, N., Venegas, C y Villacres C. (1991). Análisis de los Factores Psicosociales Asociados a las Enfermedades Cutáneas. Investigación Institucional. Santafé de Bogotá. U.C.C.
- Pescador, S., Puyo, y Chalela, J. (1987). Relación entre los niveles de Ansiedad y respuesta Inmunológica en pacientes con Alopecia Areata. (Tesis de Grado). Bogotá U.C.C.
- Prieto y Triana (1989). Expectativas de Adaptación y Actitud hacia el Lupus Eritematoso Sistémico. Tesis de Grado. Bogotá, Universidad Santo Tomás de Aquino.
- Serrano, M., Troya, C. (1990). Una alternativa de intervención psicológica para pacientes con cáncer de piel: Un enfoque de investigación evaluativa. Tesis de Grado. Bogotá U. Javeriana.
- Stone, G. (1988). Psicología de la Salud: Una definición Amplia. *Revista Latinoamericana de Psicología.* 20 (1) 16-26.
- Stufflebeam, D.L. (1987) Evaluación Sistémica. 1 Edc. México: Paidós.
- Super, A. y Bohn, M (1973). Psicología Ocupacional: México: CECSA.
- Weiss, H. (1990). Investigación Evaluativa: Métodos para determinar la eficiencia de los programas de acción. México Editorial Trillas.

# EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA EN EL AREA DE LA DERMATO - ESTOMATOLOGIA

*Bohórquez Yunis, Carlos Eduardo*

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de la Patología Oral propia del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central de Bogotá, diagnosticada y tratada en la Sección de Dermato-Estomatología. Se incluyen todos los pacientes con patología oral, atendidos en el Servicio de Dermatología, desde Septiembre de 1991 hasta Mayo de 1992. Para este estudio se dividieron los pacientes por grupos de edad así: 0-15 años, 16-30 años, 31-45 años, 46-60 años y 61 y más años. Las patologías también fueron agrupadas de la siguiente manera: Tumores y Neoplasias, Enfermedades Infecciosas, Enfermedades Inflamatorias, Enfermedades Mucocutáneas, Enfermedades Ulcerativas, Quistes y Otras. En este trabajo se presentan los resultados en forma de tablas estadísticas, clasificándolas en Tipos de Patologías, Edad y Sexo de los pacientes.

**Palabras Clave:** Dermato-Estomatología, Hospital Militar Central.

## INTRODUCCION

La Patología Oral en sí, y las manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas, parecen desapercibidas para la gran mayoría del personal médico y paramédico de las diferentes instituciones que se encargan de la salud del pueblo colombiano; dentro de la formación universitaria de profesionales en la Medicina y de la Odontología, encontramos poca ilustración en cuanto a la Patología Oral; esto es alarmante, especialmente en el campo de la Medicina, pues los profesionales que egresan desconocen la Patología Oral y su tratamiento; sólo algunas instituciones, entre ellas el Hospital Militar Central, llenan este vacío en la formación universitaria de profesionales médicos especializados que tienen conocimiento de la Patología Oral y su interrelación con el resto del organismo.

El hecho de que la cavidad oral no sea independiente del resto del organismo y de que en ella encontramos manifestaciones que anteceden (en algunos casos con bastante tiempo) a una enfermedad sistémica, hacen necesaria la integración de su patología con la de otros órganos, en este caso específico con la piel.

Carlos Eduardo Bohórquez Yunis  
Estomatólogo  
Servicio de Dermatología, Sección Dermato-Estomatología,  
Hospital Militar Central  
Trsv 5 No. 49-00  
Santafé de Bogotá

El Hospital Militar Central recibe diariamente enfermos que presentan alguna patología oral de origen epitelial o manifestaciones orales de enfermedades dermatológicas; esto hace necesario su conocimiento para un mejor diagnóstico y tratamiento integral del paciente.

Desde agosto de 1991, el Servicio de Dermatología cuenta con una Sección de Dermato-Estomatología, que es la encargada de manejar dichas patologías.

## MATERIALES Y METODOS

Es el objeto de este trabajo realizar un estudio descriptivo, mostrando la casuística de Patología Oral y manifestaciones orales de enfermedades dermatológicas en el Hospital Militar Central, desde septiembre de 1991 a mayo de 1992.

En este estudio han sido incluidos los pacientes que asisten diariamente a la consulta de Dermatología; aquellos hospitalizados, en los cuales el servicio ha actuado como interconsultante y enfermos remitidos a la Sección de Dermato-Estomatología por otros Servicios. No ha habido ninguna discriminación por sexo o edad y las patologías han sido diagnosticadas por sus características clínicas y en los casos que lo ameritaron, biopsias de piel y mucosas y otros exámenes complementarios.

Se dividió el universo de pacientes en cinco (5) grupos según su edad: 0-15 años, 16-30 años, 31-45 años, 46-60 años y 61 y más años; además se agruparon las Patologías en siete (7) tipos: Tumores y Neoplasias, Enfermedades Infecciosas, Enfermedades Inflamatorias, Enfermedades Mucocutáneas, Enfermedades Ulcerativas, Quistes y Otras.

Dentro del grupo de Tumores y Neoplasias de la Cavidad Oral se incluyeron: Verruga Plana, Granuloma Telangiectásico, Pápiloma Viral, Hemangioma de Labio, Leucoplasia de Labio, Fibromas, Hiperplasia Papilar, Tumor de Glándula Salivar, Hiperplasia de Glándulas, Hiperqueratoris palatina, Queratoacantoma, Angioma de Labio, Linfoma Angiocéntrico de Linfocitos T, Hemangiogranuloma, Leucoplasia de Mucosa, Carcinoma Escamocelular, Exostosis de Maxilares, Hiperplasia Traumática y Leucoqueratosis.

En el grupo de Enfermedades Infecciosas de la Cavidad Oral incluimos: Candidiasis Oral, Herpes Simple, Angina de Ludwig, Absceso Periodontal, Varicela de la Cavidad Oral, Herpes Zoster y Leishmaniasis.

En las Enfermedades Inflamatorias de la Cavidad Oral incluimos: Glositis, Queilitis Actínica y Angular, Dermatitis Perioral y Sialolitiasis de parótida.

En el grupo de Enfermedades Mucocutáneas incluimos las patologías que tienen manifestaciones dérmicas asociadas a las mucosas como son: Liquen Rojo Plano, Eritema Polimorfo, Hialinosis Cutis, L.E.S., Sjögren de Parótida, Lupus Discoide de Mucosa, Edema Angioneurótico y Pénfigo Vulgar.

Dentro de las Enfermedades Ulcerativas incluimos las siguientes entidades: Estomatitis Aftosa y Ulcera por quemadura química.

En el grupo de Quistes de la Cavidad Oral incluimos: Quistes de Retención y Quiste Tirogloso.

Por último en el grupo de Otras, hemos incluido: Inserción Atípica de Frenillos, Lengua Saburral, Lengua Fisurada, Lengua Geográfica, Lengua Escrotal, Macroglosia, Nevus Melanocítico, Melanoplaquia de Mucosa, Lengua Pilosa, Elastosis Actínica y Glándula Sebácea Ectópica (Puntos de Fordyce).

### RESULTADOS

Presentamos a continuación la casuística de Dermato-Estomatología del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, en siete cuadros, uno para cada grupo de edad y dos cuadros de resumen.

**Cuadro No. 1. Patología oral en el servicio de dermatología. Bohorquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991 - Mayo 1992. Grupo 0-15 Años por sexo.**

Tipo de Patología	Casos 1 vez	%	Hombres 1 vez	%	Mujeres 1 vez	%	Sesiones Repetidas
Tumores y Neoplasias	8	21	8	35	-	-	2
Enf. infecciosas	5	13	2	9	3	20	6
Enf. Inflamatorias	12	32	8	35	4	26	1
Enf. Mucocutáneas	1	3	1	4	-	-	2
Enf. Ulcerativas	8	21	2	9	6	40	10
Quistes	1	3	-	-	1	7	2
Otras	3	7	2	9	1	7	-
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100</b>	<b>23</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>22</b>

**Cuadro No. 2. Patología oral en el servicio de dermatología. Bohorquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991 - Mayo 1992. Grupo 16-30 Años por sexo.**

Tipo de Patología	Casos 1 vez	%	Hombres 1 vez	%	Mujeres 1 vez	%	Sesiones Repetidas
Tumores y Neoplasias	17	31	10	38	7	25	16
Enf. infecciosas	10	18	5	19	5	17	3
Enf. Inflamatorias	7	13	-	-	7	25	7
Enf. Mucocutáneas	7	13	3	12	4	14	-
Enf. Ulcerativas	5	10	3	12	2	7	4
Quistes	2	4	1	4	1	4	3
Otras	6	11	4	15	2	7	7
<b>TOTAL</b>	<b>54</b>	<b>100</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>28</b>	<b>100</b>	<b>40</b>

**Cuadro No. 3. Patología oral en el servicio de dermatología. Bohorquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991 - Mayo 1992. Grupo 31-45 Años por sexo.**

Tipo de Patología	Casos 1 vez	%	Hombres 1 vez	%	Mujeres 1 vez	%	Sesiones Repetidas
Tumores y Neoplasias	11	21	5	33	6	16	5
Enf. infecciosas	9	17	3	20	6	16	3
Enf. Inflamatorias	10	19	2	13	8	22	-
Enf. Mucocutáneas	6	12	3	20	3	8	1
Enf. Ulcerativas	12	23	1	7	11	30	26
Quistes	2	4	1	7	1	3	2
Otras	2	4	-	-	2	5	-
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>37</b>	<b>100</b>	<b>37</b>

Cuadro No. 4. Patología oral en el servicio de dermatología. Bohórquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991 - Mayo 1992. Grupo 46-60 Años, por sexo.

Tipo de Patología	Casos 1 vez	%	Hombres 1 vez	%	Mujeres 1 vez	%	Sesiones Repetidas
Tumores y Neoplasias	15	27	10	29	5	24	22
Enf. infecciosas	10	18	4	11	6	28	1
Enf. Inflamatorias	4	7	2	5	2	10	-
Enf. Mucocutáneas	3	5	2	5	1	5	9
Enf. Ulcerativas	16	28	12	34	4	19	20
Quistes	1	2	1	3	-	-	-
Otras	7	13	4	11	3	14	2
TOTAL	56	100	35	100	21	100	54

Cuadro No. 5. Patología oral en el servicio de dermatología. Bohórquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991 - Mayo 1992. Grupo 61 y más Años, por sexo.

Tipo de Patología	Casos 1 vez	%	Hombres 1 vez	%	Mujeres 1 vez	%	Sesiones Repetidas
Tumores y Neoplasias	12	48	8	53	4	40	20
Enf. infecciosas	3	12	3	20	-	-	3
Enf. Inflamatorias	3	12	1	7	2	20	8
Enf. Mucocutáneas	1	4	-	-	1	10	1
Enf. Ulcerativas	-	-	-	-	-	-	-
Quistes	2	8	-	-	2	20	7
Otras	4	16	3	20	1	10	3
TOTAL	25	100	15	100	10	100	42

Cuadro No. 6. Patología Oral en el Servicio de Dermatología. Bohórquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991- Mayo 1992. Resumen Tipos de Patologías por Grupos de Edad.

TIPOS DE PATOLOGIA	0-15		16-30		31-45		46-60		60 Y MAS	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
TUMORES Y NEOPLASIAS	8	21	17	32	11	21	15	27	12	48
ENF. INFECCIOSAS	5	13	10	19	9	17	10	18	3	12
ENF. INFLAMATORIAS	12	32	7	13	10	19	4	7	3	12
ENF. MUCOCUTANEAS	1	3	7	13	6	12	3	5	1	4
ENF. ULCERATIVAS	8	21	5	10	12	23	16	29	-	-
QUISTES	1	3	2	4	2	4	1	2	2	8
OTRAS	3	8	6	11	2	4	7	13	4	16
TOTAL	38	100	54	100	52	100	56	100	25	100

Cuadro No. 7. Patología Oral en el Servicio de Dermatología. Bohórquez Yunis Carlos Eduardo. Hospital Militar Central. Bogotá. Septiembre 1991- Mayo 1992. Resumen Tipos de Patologías por Sexo.

TIPOS DE PATOLOGIA	CASOS		HOMBRES		MUJERES	
	N	%	N	%	N	%
TUMORES Y NEOPLASIAS	63	28	41	36	22	20
ENF. INFECCIOSAS	37	16	17	15	20	18
ENF. INFLAMATORIAS	36	16	13	11	23	21
ENF. MUCOCUTANEAS	18	8	9	8	9	8
ENF. ULCERATIVAS	41	18	18	16	23	21
QUISTES	8	4	3	3	5	5
OTRAS	22	10	13	11	9	8
TOTAL	225	100	114	100	111	100

## CONCLUSIONES

El establecimiento de la Sección de Dermato-Estomatología en el Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central ha sido una tarea árdua, pero afortunadamente se ha contado con la valiosa colaboración de todas las personas que laboran en él y en la actualidad contamos con una casuística de patología oral diagnosticada y tratada, muy aceptable.

Esto no habría sido posible, sin el invaluable apoyo del Dr. Juan Guillermo Chalela M. de quien partió la idea de crear esta Sección y del Dr. Jaime A. Soto M. quien como Jefe del Servicio ha dado todo su apoyo a este proyecto, hoy realidad.

La Patología Oral que hemos diagnosticado y tratado es muy variada, pasando desde las lesiones más comunes como la Queilitis Actínica, Queilitis Angular, Dermatitis Perioral, Herpes Orolabial, las nunca faltantes aftas (Estomatitis Aftosa Recidivante), hasta llegar a algunas menos frecuentes como son la Leucoplasia, Leucoqueratosis, Carcinoma Escamocelular, Candidiasis Oral, Tumores Benignos Orales Epiteliales, Liquen Erosivo, Hemangiomas, etc.

Nos hemos encontrado con cuadros bastante infrecuentes, como Herpes Zoster en Paladar, Linfoma Angiocéntrico de Linfocitos T, Pénfigo Vulgar, con un año de seguimiento y dos episodios severos de lesiones solamente en mucosas, Gingivostomatitis Herpética en Adultos; manifestaciones orales de intoxicaciones crónicas con diferentes drogas, entre ellas

los Citostáticos. Hemos sido interconsultantes con otros Servicios por lesiones como Angina de Ludwig, Síndrome Maligno Mediofacial, Periadentitis Mucosa Necrótica, Aftosis de Sutton, etc.

La lista de patologías es muy extensa; en este estudio sólo buscamos mostrar nuestra experiencia en estos nueve meses de trabajo diario.

---

## SUMMARY

A descriptive study of the oral pathology at the Dermatology Department of the Hospital Militar Central, Bogotá, was carried out. All the patients with oral pathology attending the Dermatology Department from september 1991 to may 1992 are included.

The patients were divided in age groups: 0-15 years, 16-30 years, 31-45 years, 46-60 years, and older than 61.

The diseases were also divided in groups: Tumors and Neoplasias, Infectious, Inflammatory, Mucocutaneous and Ulcerative diseases; cysts and others.

The results are presented in tables, classified in age and sex groups and according to pathology.

# PATOLOGIAS MAS FRECUENTES EN LA CONSULTA DE DERMATOLOGIA HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS - SANTA FE DE BOGOTA

García J., Fernando  
Villamizar B., José Rómulo

## INTRODUCCION

Las enfermedades dermatológicas tienen una alta frecuencia en el Hospital San Juan de Dios, por ser una Institución general a la cual asisten pacientes no sólo de la ciudad, sino de los distintos Centros de Salud y Hospitales cercanos, o de regiones apartadas de la geografía colombiana.

El medio geográfico influye sobre el hombre y este actúa modificándolo y de esta interrelación aparecen las enfermedades. Nuestro país, por estar situado en el trópico ha sido y es asiento de un sinnúmero de enfermedades; algunas han desaparecido o son menos frecuentes que antes, otras por el contrario, están en aumento constante; son las llamadas "enfermedades tropicales", las que son más bien enfermedades propias del subdesarrollo, de la pobreza y del hambre. Siempre hay nuevas enfermedades, lo mismo en la piel que en otros órganos y esta es el órgano en el cual se reflejan primeramente los signos y síntomas de muchas entidades.

Para comprender las relaciones entre la dermatología y la geografía se debe hablar de ecología, que es el estudio de la relación entre los seres vivos y el medio ambiente. La piel es el órgano receptor de estas relaciones por ser la frontera entre el medio exterior y el interior. Los factores ecológicos son numerosos y la influencia de cada uno de ellos por separado, y en la mayoría de las ocasiones combinados, dan origen a los padecimientos que ahora nos ocupan.

La nosología dermatológica que tenemos oportunidad de observar tiene dos características fundamentales. Una, es la que se ve en zonas consideradas rurales, en cuyo caso hay predominio de factores climáticos y ambientales, y otra es de las zonas urbanas o suburbanas; en estas hay predominio de factores ambientales, en los aspectos socioeconómicos y culturales. Es prudente tener en cuenta las modificaciones que están efectuándose en la población, por las constantes migraciones hacia las grandes ciudades. Existen concentraciones de personas de la clase campesina que vienen a buscar medios de subsistencia, trabajo y educación, haciendo que los padecimientos viajen y los focos originales de los mismos sean transportados a otras poblaciones, en donde las condiciones de vida, a pesar de todos los esfuerzos en este núcleo de personas, siguen siendo deplorables.

Fernando García J MD, Dermatólogo  
José Rómulo Villamizar B MD, Dermatólogo  
Profesores Facultad de Medicina, Universidad Nacional  
Hospital de San Juan de Dios  
Santafé de Bogotá  
Trabajo presentado en el XIX Congreso Colombiano de Dermatología,  
San Andrés (Islas) Sept. 1992.

## MATERIAL Y METODO

Los datos aportados a este trabajo están tomados de la consulta dermatológica realizada en el Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Santafé de Bogotá.

Inicialmente se buscó la proporción de la consulta dermatológica dentro del contexto de la consulta total del Hospital por año (que incluye especialidades y medicina general). Para la discriminación porcentual de las patologías se tomaron todos los diagnósticos registrados en la Unidad de Dermatología en los diarios respectivos. A su vez, los datos globales de la Consulta Externa total y de la especialidad, se obtuvieron del Departamento de Informática del Hospital San Juan de Dios. Los totales se circunscriben al Hospital San Juan de Dios, sin tener en cuenta los datos del Instituto Materno Infantil. El propósito es mostrar las diez enfermedades más frecuentes en nuestra consulta, y a su vez, presentar los tratamientos que se llevan a cabo para cada una de ellas.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

En la Tabla I se indica el número de consultas generales realizadas en el Hospital por año a partir de 1981 hasta 1990. En la misma se señala el número de consultas dermatológicas por año en el mismo período y su porcentaje respecto al total de consultas.

En la Tabla II se muestra el porcentaje y el lugar que ocupan en su orden cada una de las 10 entidades más frecuentes en la consulta externa dermatológica. Es necesario anotar que esta consulta se refiere a pacientes mayores de 12 años, toda vez que el Hospital no atiende consulta pediátrica; sin embargo, eventualmente se reciben pacientes infantiles, remitidos de los centros de salud de los servicios de urgencias. En el conteo de la consulta externa dermatológica, se tuvieron en cuenta únicamente los pacientes examinados por primera vez. No se relacionó tampoco el sexo, edad ocupación o procedencia de los pacientes ya que el fin es mostrar las diez dermatopatías más frecuentes en la muestra de diez años, su manejo y tratamiento.

Como se puede observar en la Tabla II, no aparecen en este estudio en su real magnitud las enfermedades tropicales, a excepción de las úlceras de miembros inferiores en donde se encuentra la Leishmaniasis; no aparecen la lepra, las enfermedades por carencias nutricionales, las dermatosis por picaduras

de insectos. Tampoco aparecen las micosis subcutáneas y profundas, las genodermatosis, los tumores benignos y malignos de piel, los pénfigos ni las enfermedades venéreas, porque existen centros especializados a donde concurren todos estos pacientes.

Tabla I. Distribución de la Consulta Dermatológica por Años.

AÑOS	CONST. EXT. GRAL.	CONST. EXT. DERM.	PORCENTAJE
1981	56.275	3.781	6.71
1982	43.888	3.570	8.30
1983	50.803	2.509	4.93
1984	57.459	2.849	4.96
1985	57.291	2.330	4.06
1986	54.081	2.051	3.79
1987	59.702	2.528	4.23
1988	59.040	3.826	6.48
1989	61.277	4.325	7.05
1990	67.107	3.124	4.66
TOTALES	566.923	30.893	5.45%

Tabla II. Las Diez Patologías más Frecuentes en la Consulta de Dermatología.

ENTIDADES	PORCENTAJE
1. Dermatitis de Contacto	12.20 %
2. Úlcera de Miembros Inferiores	10.64 %
3. Acné	9.70 %
4. Dermatitis Seborréica	9.02 %
5. Psoriasis	8.89 %
6. Verrugas Vulgares	5.25 %
7. Tiñas	4.17 %
8. Alopecia	4.04 %
9. Melasma	3.90 %

## MANEJO Y TRATAMIENTO DE LAS ENTIDADES MAS FRECUENTE EN LA CONSULTA DERMATOLOGICA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

**Dermatitis de Contacto:** Evitar la exposición a las sustancias irritantes (ejemplo: usar guantes) en la fase aguda, limpieza de la lesión con compresas humedecidas en acetato de aluminio; una vez ceda la fase aguda, iniciar manejo tópico para disminuir la inflamación; uso de antihistamínicos para controlar prurito.

**Úlceras de Miembros Inferiores:** Manejo y detección de la causa desencadenante (várices, hipertensión arterial, diabetes, etc.); reposo; control de la infección sobreagregada (antibióticos sistémicos o tópicos); compresas secantes con acetato de aluminio; promover la cicatrización con el uso de zinc tópico (crema o bota de Unna) o sistémico (sulfato de zinc); uso de microinjertos autólogos.

**Acné Vulgar:** Se solicitan exámenes de laboratorio (colesterol, triglicéridos, glicemia) para determinar factores agravantes; terapia local remover sebo (jabón ácido), comedolíticos (ácido retinoico, peróxido de benzoilo al 2.5% y 5%), antibióticos tópicos (eritromicina, clindamicina); terapia sistémica; dieta hipograsa (discutida), antibióticos sistémicos (tetraciclina, clindamicina, metronidazol). En presencia de quistes y nódulos, tratamiento hormonal basado en estrógenos y sustancias antiandrogénicas (anticonceptivos orales en sexo femenino), re-

tinoides aromáticos en casos de difícil manejo. Otros manejos: crioterapia, infiltración con corticoesteroides intralesionales y la dermabrasión.

**Dermatitis Seborréica:** Se solicitan exámenes de laboratorio (glicemia, colesterol, triglicéridos); uso de champú o lociones que contengan: Ac salicílico, sulfuro de selenio, piritionato de zinc, zinc, alquitrán de hulla en diferentes concentraciones; uso de antimicóticos tópicos en forma alterna. Uso de corticoesteroides tópicos, en lociones, en casos severos; en casos extremos: Ketoconazol tópico y en champú.

**Psoriasis:** Solicitar exámenes de laboratorio (cuadro hemático, glicemia, colesterol, triglicéridos); realizar biopsia para comprobar diagnóstico histopatológico. Terapia local: queratolíticos (alquitrán de hulla), ácido salicílico, antralina a diferentes concentraciones (según localización), corticoesteroides tópicos en psoriasis localizadas. Terapia sistémica: inmunosupresores (metotrexate, sulfasalazina), retinoides aromáticos (etretinato), terapia PUVA (Psoralenos más radiación ultravioleta).

**Verrugas Vulgares:** Tratamiento tópico con queratolíticos como ácido salicílico y ácido láctico, electrofulguración y curetaje, crioterapia. Terapia sistémica con inmunomoduladores para disminuir o evitar recidivas.

**Tiñas:** Detección y manejo de factores agravantes como diabetes, humedad, etc; detección del microorganismo causante por medio del estudio directo y cultivo. Tratamiento tópico con derivados imidazólicos. Tratamiento sistémico cuando compromete anexos con griseofulvina, ketoconazol o itraconazol.

**Atopia:** Buscar factores desencadenantes de la atopia (coprológico, frotis de garganta). Indicaciones generales (alimentación, evitar factores como el frío, polvo, animales); antihistamínicos vía oral, uso del jabón ácido, emolientes y de corticoesteroides tópicos. Los corticoesteroides sistémicos en casos que no respondan a las medidas anteriores.

**Melasma:** Uso de: protector solar, despigmentadores (hidroquinona al 3% y 5%) o ácido retinoico más hidroquinona.

**Alopecia:** Clasificación de la alopecia (areata, difusa, efluvio telógeno, traumática) para así indicar manejo. Alopecia areata: esteroides e intralesionales, estimulantes del folículo piloso. Alopecia difusa: Tratar causa. Efluvio telógeno: buscar causa desencadenante. Alopecia traumática: evitar causa.

## DISCUSION

La prevalencia general de las enfermedades dermatológicas encontradas en la muestra es bastante elevada, admitiendo que estos pacientes son atendidos en la consulta después de haberles elaborado una rigurosa historia clínica, con exámenes de laboratorio que resultan costosos, dado el bajo poder económico de los pacientes que llegan al hospital.

En los 10 años se hicieron 566.923 consultas; de éstas, 30.893 fueron dermatológicas, ocupando un 5.45% de la totalidad de consultas. En cuanto a las enfermedades propias de la comunidad general, encontramos que la dermatitis de contacto ocupa el primer lugar, con una incidencia del 12.2%, situación explicable si se tiene en cuenta que en este grupo entran; las



dermatosis profesionales; dermatosis industriales, dermatosis del cemento, dermatitis de los panaderos, dermatitis de los zapateros, dermatitis de las manos de las amas de casa. Dermatitis por sustancias químicas, dermatitis por cosméticos, dermatitis provocadas o causadas por el uso de metales estéticos y sociales, etc.

En segundo lugar tenemos las úlceras en miembros inferiores en donde se incluyen no solo al complejo varicoso, sino también las úlceras hipertensivas, las de causa metabólica, las micóticas, las neoplásicas, las parasitarias, etc.

El acné vulgar que ocupa el tercer lugar, no es muy alto en nuestra consulta con relación a otros centros y grupos de edades. Sin embargo, hay que tener en cuenta el promedio de edad de la población que asiste a la consulta, la cual está comprometida con la afección. La dermatitis seborreica está muy relacionada con la entidad anterior y en el mismo grupo de edad.

En cuanto a la psoriasis, su frecuencia está muy de acuerdo con las estadísticas mundiales. Es una enfermedad muy fácil de diagnosticar pero muy difícil de curar dado el desconocimiento de la etiología.

Las verrugas vulgares que se incluyen entre las enfermedades virales, ocupan también un lugar destacado en la patología de piel. Su frecuencia es muy alta en niños y personas jóvenes con una característica muy importante y es la facilidad con que se propagan.

Las micosis superficiales o tiñas son frecuentes. Entre ellas está la pitiriasis versicolor con presentación de varias formas clínicas, predominando en ocasiones las hipocrónicas. Las tiñas

de la cabeza, cuerpo, pies y uñas son de una frecuencia inusitada en casi todos los grupos de edades. Desde la aparición de la griseofulvina y últimamente de los imidazoles tópicos, el ketoconazol e itraconazol, se ha apreciado una notable disminución en el número de casos.

Entre las enfermedades atópicas figura la dermatitis atópica, que en nuestro medio se destaca notoriamente por ser una entidad de tipo hereditario y aunque la edad de comienzo es desde los primeros meses, a nuestra consulta llegan los adolescentes con las secuelas y formas clínicas del adulto.

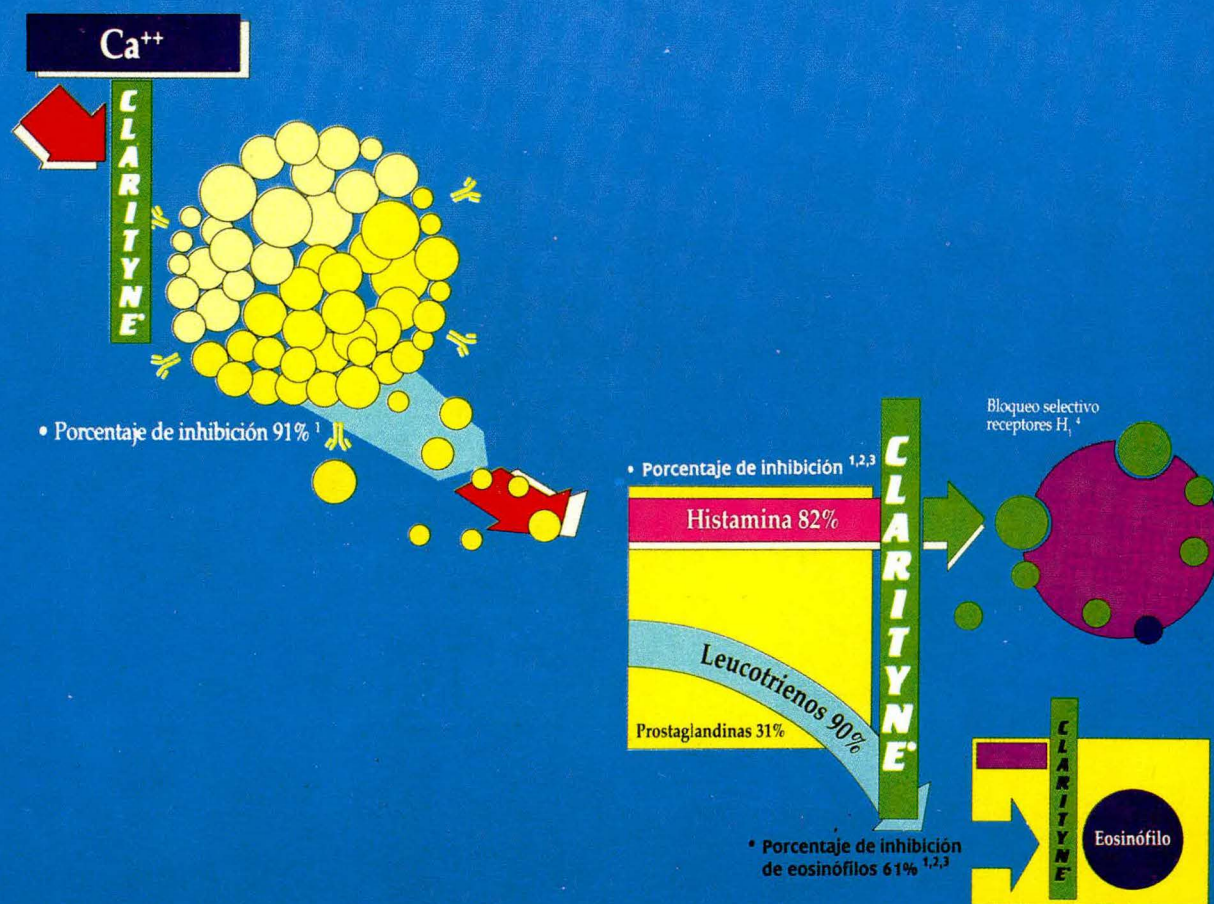
El cloasma que es una entidad muy frecuente en el sexo femenino, tiene que ver con los embarazos, las exposiciones prolongadas al sol, algunas drogas, productos cosméticos, etc. Es una entidad de difícil manejo y en muchas ocasiones es más lo que no se debe hacer que lo que hay que hacer.

Las alopecias son otro capítulo de la dermatología que ocupa un lugar destacado en nuestra consulta diaria. Empezando porque descubrir la causa se hace muy difícil. Es una entidad de la civilización y el número de casos aumenta día a día. Es necesario para un tratamiento adecuado, realizar una buena historia clínica y los exámenes de laboratorio pertinentes para descartar un sinnúmero de enfermedades que la producen. La dermatología es una especialidad muy extensa y los temas son inagotables. Se dan con este informe, unos ejemplos de las entidades dermatológicas más frecuentes en nuestro hospital; pero el ideal hubiera sido presentar un trabajo con las diez entidades más frecuentes en nuestro país. Queda el camino abierto para que otros se interesen y contribuyan con más amplios conocimientos a la realización de esta obra.

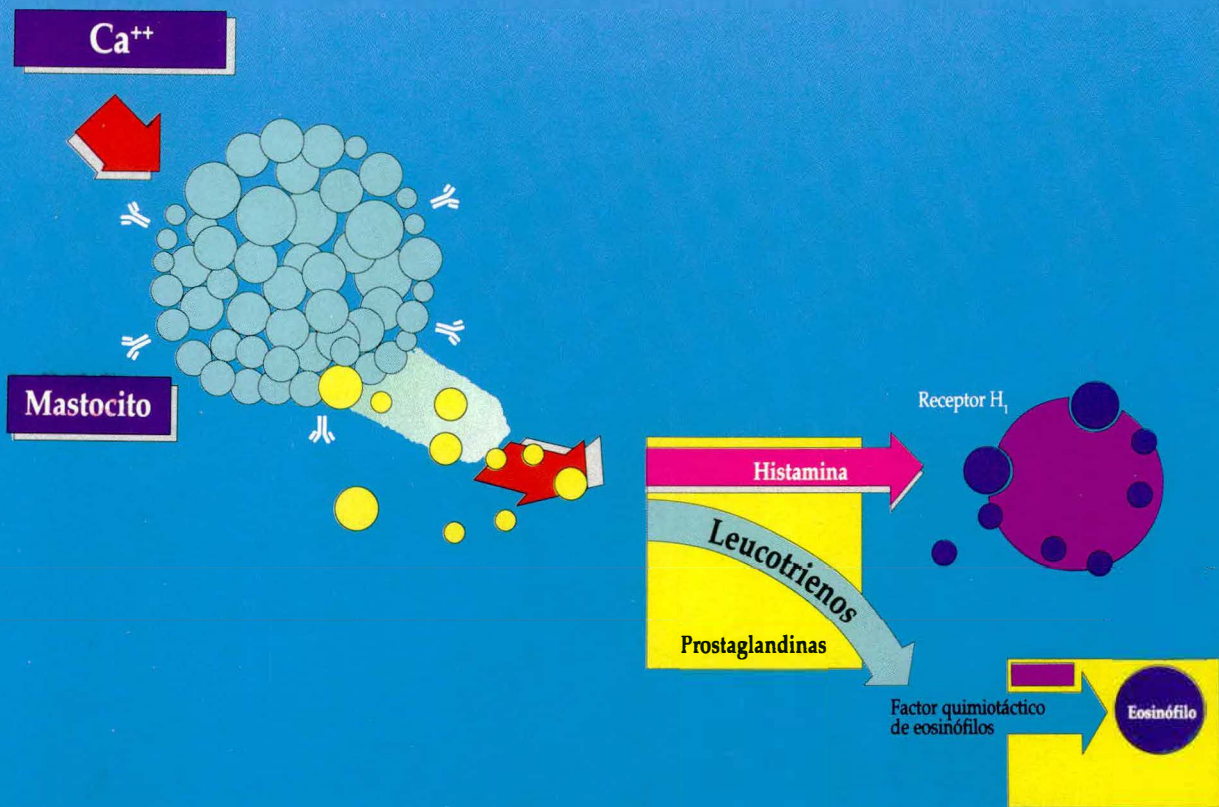
# CLARITYNE®

LORATADINA SCHERING

El antialérgico ideal que llega más allá del control de la histamina



# La reacción alérgica no es sólo histamina



# MONOGRAFIA

## HIRSUTISMO

Gómez Tabares, Gustavo

### RESUMEN

Se revisa la biología, origen secreción, transporte y acción en el órgano blanco de los andrógenos. En el exceso de andrógenos, se discute el hirsutismo, que se estudia y clasifica de acuerdo al lugar de producción y su acción periférica. El síndrome de ovario androgénico es el principal diagnóstico en pacientes que consultan por aumento de vello, con una incidencia del 74.2%. El diagnóstico etiológico es importante para el enfoque terapéutico y el pronóstico. Se cuenta en la actualidad con tratamientos hormonales que se enfocan a disminuir la producción o evitar la acción sobre el órgano blanco.

**Palabras Clave:** Hiperandrogenismo, Hirsutismo.

### INTRODUCCION

Por ser la manifestación clínica más frecuente y fácilmente detectable, de una forma errónea, el hirsutismo se ha convertido en sinónimo de hiperandrogenismo.

Sin embargo, por su incidencia en el diagnóstico etiológico, es importante diferenciar entre hipertrichosis, hirsutismo y virilización.

Hipertrichosis implica el cambio en la calidad del vello que crece en sitios usualmente normales en la mujer.

Por otra parte, hirsutismo indica que hay presencia de vello en sitios donde normalmente no aparecen en la mujer: mentón, región intermamaria, espalda, línea media infraumbilical, cara posterior de los muslos, etc.

Gustavo Gómez Tabares MD  
Especialista Ginecología & Obstetricia y Endocrinología Ginecológica  
Profesor Titular  
Departamento de Ginecología y Obstetricia  
Facultad de Salud, Universidad del Valle  
Cali, Colombia

Cuando, además de hirsutismo se presenta implantación masculina del cabello, voz de tono grave y clítoromegalia, hablamos de virilización.

Como concepto general, el hirsutismo usualmente es debido a hiperandrogenismo ovárico; la virilización debe hacernos descartar la hiperproducción androgénica suprarrenal o la presencia de un tumor productor de andrógenos, de origen ovárico o suprarrenal.

### ORIGEN DE ANDROGENOS EN LA MUJER

En la edad reproductiva, la producción de andrógenos en la mujer la comparten dos glándulas de secreción endógena: el ovario y la glándula suprarrenal. (Fig. No. 1)

A partir del colesterol, el ovario sintetiza principalmente androstendiona (AA) y testosterona (T). (Fig. No. 1)

La glándula suprarrenal por su parte, produce dehidroepiandrosterona (DHA), dehidroepiandrosterona sulfato (DHAS) y AA.

El 50% de la AA se produce por el ovario y la otra mitad por la suprarrenal.

El 35% de la T proviene del ovario y el 15% se origina en la suprarrenal. Un 50% de la T se deriva de conversión periférica de AA. Los 17  $\beta$ -hidroxiesteroides como la testosterona y la dehidrotestosterona (DHT) son los más potentes biológicamente.

La DHT es casi en su totalidad el resultado de la acción periférica de la 5  $\alpha$ -reductasa sobre la T. Eventualmente se han descrito luteomas virilizantes que sintetizan DHT directamente. La acción de la 5  $\beta$ -reductasa da lugar a 5  $\beta$  derivados de T, no androgénicos. Los andrógenos (DHT) son metabolizados por ceto-reductasas a 3  $\alpha$  y  $\beta$  androstenodiolos.

En la glándula suprarrenal, los precursores de progesterona también son convertidos, por acción de 21-hidroxi-lasa y 11  $\beta$ -hidroxi-lasa, en glucocorticoides y mineralocorticoides. En el ovario, los andrógenos son producidos en la teca interna del foliculo y el estroma ovárico. Esto depende de la estimulación

de la Hormona Luteinizante (LH). Estos andrógenos en el folículo son trasladados a las células de la granulosa, donde son aromatizados a Estradiol (E2) y Estrona (E1), en lo que se denomina la "teoría de las dos células" (Fig. No. 3).

Los andrógenos suprarrenales son sintetizados en la zona reticular. Su regulación la comparten con los glucocorticoides de la zona fasciculada, por intermedio de la Hormona Estimulante de la glándula Suprarrenal (ACTH), a través de los niveles de cortisol. Sin embargo la LH y la Prolactina (PRL) también intervienen en la producción androgénica suprarrenal.

## TRANSPORTE Y ACCION DE LOS ANDROGENOS

Una vez sintetizados los andrógenos son secretados al torrente circulatorio. El transporte a los sitios de acción lo realizan uniéndose a una proteína transportadora, que se denomina **globulina transportadora de esteroides sexuales (SHBG)** y que, además de los andrógenos, es la encargada del transporte de los estrógenos. Esta globulina es producida por el hígado y su concentración en plasma está sujeta a la relación entre producción y excreción. Su producción la incrementan los estrógenos y se disminuye por acción de los andrógenos; se afectan con el estado nutricional del individuo, lo mismo que con trastornos de excreción renal.

El complejo hormona-globulina transportadora llega a la célula "blanco" y entra al citoplasma. En el caso de la T, bajo la acción de una  $5\alpha$  reductasa, es convertida en DHT, la cual sigue al núcleo, se une a un receptor específico y ejecuta su acción hormonal, imprimiendo un RNA mensajero y, finalmente una producción proteica. También se puede metabolizar hacia  $3, \alpha\text{-}\beta$ - androstendiolos, compuestos estos que han adquirido importancia por su implicación en la etiología del llamado hirsutismo idiopático.

En la Fig. No. 2 se diagrama lo que sucede con la T y los otros andrógenos en el interior celular.

La acción final específica de los andrógenos, determina la manifestación clínica cuando hay exceso de su concentración circulante o mayor sensibilidad de los receptores.

Sobre las **glándulas sebáceas** ejercen un aumento de actividad secretora y cornificación del infundíbulo, lo cual se constituye en uno de los fenómenos básicos en la etiopatogenia del acné.

Determinan crecimiento del **pelo terminal**; caída, disminución de crecimiento e implantación masculina del **cabello**.

También son causantes de aumento del **clitoris**, engrosamiento de las **cuerdas vocales**, tono grave de la voz y aumento de la **masa muscular**.

## FISIOLOGIA DEL CRECIMIENTO DEL VELLO

La distribución y el crecimiento del vello son afectadas por factores embriológicos, anatómicos, fisiológicos y ambientales.

Durante la vida del individuo hay diferentes clases de vello. El feto está cubierto de un pelo fino, suave y ligeramente

pigmentado, llamado **lanugo**. Este es reemplazado por una estructura pilosa más gruesa y un poco más pigmentada, que cubre la mayor parte del cuerpo del niño y el adulto. En ciertas áreas corporales y bajo determinadas condiciones hormonales, el vello se reemplaza por uno más grueso y pigmentado, que se llama **vello o pelo terminal**.

Aunque hay diversidad en la densidad de folículos pilosos en la cara, no existe una variación significativa entre los dos sexos.

En el proceso de "muda" del vello, el folículo pasa por un proceso cíclico de crecimiento, degeneración y regeneración, de una manera más o menos sincrónica.

El ciclo consiste en una fase activa (anágeno), seguida de una fase de transición corta (catágeno) y una fase de reposo (telógeno).

## TIPOS DE HIRSUTISMO

La distribución del crecimiento del vello, su origen y el componente genético, producen varios tipos de hirsutismo:

**Ovárico**, con distribución anormal de implantación.

**Suprarrenal**, si además de lo anterior hay cambios en la voz, clitoromegalia y/o implantación masculina del cabello.

**Familiar**, con historia clara de componente hereditario, usualmente con hipertrichosis marcada, cejas pobladas, pelo grueso hiperpigmentado, sin trastornos en el ciclo ni en la fertilidad.

**Racial**, igual que el anterior, pero con claro componente de distribución geográfica y étnica (países mediterráneos, hindúes, etc.).

**Exógeno**, historia de ingestión de medicamentos androgenizantes (hormonas, anabólicos, sictropos etc.).

## ETIOLOGIA DEL HIRSUTISMO

El hirsutismo se refiere al desarrollo de cantidad excesiva de vello terminal en la cara o el cuerpo, como un indicador muy sensible de la acción androgénica.

La causa del hirsutismo puede ser por:

1. Producción excesiva de andrógenos por el ovario;
2. Aumento de síntesis androgénica suprarrenal;
3. Aumento de la sensibilidad periférica a los andrógenos
4. Acción de andrógenos exógenos.

### 1. HIPERANDROGENISMO OVARICO

El exceso de producción de andrógenos por el ovario es de por sí la causa principal de hirsutismo. (Cuadro I).

Los principales diagnósticos etiológicos son: el síndrome de ovario androgénico (SOA), el síndrome de hiperandrogenismo, resistencia a la insulina y **acantosis nigricans** (HAIR-NA) y los tumores productores de andrógenos.

## Síndrome de Ovario Androgénico (SOA)

Es un desorden clínico, heterogéneo y posiblemente multifactorial. No hay acuerdo acerca de una etiología definida. Se ha descrito compromiso ovárico, suprarrenal e hipotalámico. Tampoco hay acuerdo en su denominación. Se ha llamado ovario poliquístico, Enfermedad Ovárica Poliquística, síndrome de Anovulación crónica, y síndrome de Stein-Leventhal.

Clínicamente se caracteriza por trastornos menstruales, anovulación, hirsutismo, infertilidad, obesidad y galactorrea.

En el SOA, se incluyen diagnósticos como anovulación crónica, hipertecosis y síndrome de Stein-Leventhal. El hallazgo común, es el hiperandrogenismo. Usualmente los niveles de T no son superiores a 200 ng/dl. Sin embargo, aún con niveles de T normal, se ha demostrado que la T libre está aumentada. En el 70% de los casos se encuentran niveles de LH altos con FSH normales o bajos y más exactamente, una relación LH/FSH mayor que 2.68.

Otras anomalías endocrinas descritas en el SOA incluyen: aumento de PRL en el 30% de los casos e hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina han sido documentadas en pacientes con SOA, sin necesidad de ser obesas.

La entidad caracterizada por hirsutismo (H), hiperandrogenismo (HA), resistencia a la insulina (IR) y *acantosis nigricans* (AN), se denomina **síndrome de HAIR-AN**. La obesidad es una manifestación constante en estos pacientes y se ha demostrado una relación causal entre el hiperinsulinismo debido a la resistencia a la insulina, y el aumento de producción de andrógenos por el ovario. Algunos autores lo consideran como un subgrupo del SOA.

### Hipertecosis

La **hipertecosis** es una entidad histológica que algunos autores consideran diferente al SOA, en la cual las células tecales que rodean el folículo, se encuentran hiperplásicas e hiperfuncionales, presentando unos niveles mayores de T (150-200 ng/ml) con valores de LH y FSH normales o más bajos que lo normal.

### Tumores ováricos productores de andrógenos

Los tumores ováricos que pueden producir estrógenos y/o andrógenos incluye: teca-granulosa, Leydig-Sertoli (androblastoma), de células hiliares y lipoidicas, y gonadoblastoma.

La presencia de rápida virilización con o sin masas anexiales, deben hacer sospechar el diagnóstico. Generalmente los niveles de T son mayores de 200 ng/dl. Sin embargo hay tumores con niveles menores de 200 ng/dl, y a su vez, niveles mayores de 200 ng/dl, son de origen no tumoral.

La ecografía transvaginal es importante para detectar masas pequeñas en los ovarios. Si el diagnóstico no es claro, y la sospecha de tumor es muy alto, la cateterización selectiva de los vasos ováricos y/o suprarrenal, donde se realiza por personal entrenado, es la alternativa.

La supresión ovárica con análogos de GnRH es útil en la determinación del origen ovárico de los andrógenos, pero no distingue entre una entidad benigna y otra maligna.

## 2. HIPERANDROGENISMO SUPRARRENAL

El diagnóstico diferencial en el hiperandrogenismo adrenal debe hacerse principalmente entre: síndrome de Cushing, deficiencias enzimáticas, hiperprolactinemia y tumores de la glándula suprarrenal.

### Hipercortisolismo

La **enfermedad de Cushing** (hipercortisolismo ACTH dependiente) y el **síndrome de Cushing** (hipercortisolismo no ACTH dependiente), no son causas frecuentes de hirsutismo. Sin embargo, es importante hacer el diagnóstico para iniciar un tratamiento oportuno. Ante la sospecha clínica, cuando se encuentra hirsutismo, obesidad centrípeta, estrías abdominales, "cara de luna" y depósito de grasa en el cuello ("cuello de toro"), es mandatorio hacer prueba de tamizaje midiendo cortisol basal en sangre u orina, suprimiendo con 1 mg de dexametasona administrado a las 11 de la noche anterior. Valores post supresión de 5 mcg/dl y 100 mcg/24 horas en plasma y en orina respectivamente, descartan en principio el diagnóstico. Las evaluaciones endocrina y radiológica distinguen al hipercortisolismo dependiente del no dependiente de ACTH. La evaluación endocrina incluye mediciones de ACTH, pruebas de estimulación con CRH y pruebas con dosis bajas y altas de dexametazona. En pacientes con enfermedad de Cushing, la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RNM) ayudan a localizar el tumor.

Ultimamente se ha desarrollado una metodología para medir niveles de ACTH bilateralmente en el seno petroso inferior. En pacientes con síndrome de Cushing, la ACTH es indetectable o muy baja y no hay respuesta a la estimulación con CRH. De nuevo la TAC y la RNM de la adrenal están indicadas.

En la producción ectópica de ACTH, los niveles de ésta están muy elevados y no responden a la estimulación con CRH ni a la supresión con dexametazona. La fuente del exceso de producción debe buscarse en lesiones en el tórax y abdomen.

La Prolactina estimula la producción de andrógenos suprarrenales. En algunos pacientes se encuentran niveles de DHA-S aumentados. En hirsutismo con o sin galactorrea están indicadas mediciones de PRL.

### Deficiencias Enzimáticas

La incidencia de la deficiencia parcial de 21 OHasa y 3 β OHasa se sitúa en el rango del 5-20%.

La deficiencia de 21 OHasa es una enfermedad autosómica recesiva y es común la presencia de hirsutismo. Comparte con la deficiencia de 11 β OHasa el cuadro clínico. Se presenta generalmente en la época prepuberal, con rápido crecimiento estatural, hirsutismo y talla final subnormal. Tanto en la deficiencia de 21 OHasa y 11 β OHasa hay un **aumento de 17 OH P4**. Raramente está asociada con niveles menores de 200 ng/dl de este 17 α derivado. En casos sospechosos, la estimulación con 0.25 mgs de ACTH y la medición de una muestra a los 60 minutos, puede confirmar el diagnóstico. Un incremento post estimulación de 3 o más veces se considera diagnóstico.

En la deficiencia de 11 β OHasa, niveles de DOCA con valores bajos de DHA-S, sugieren el diagnóstico.

No se ha establecido un método de tamizaje para la deficiencia de  $3\beta$  OHasa. El diagnóstico se basa en la prueba de estimulación con ACTH midiendo niveles de  $17\text{ OH}$  pregnenolona basales y post estimulación.

### Tumores Adrenales

Los tumores adrenales presentan niveles de DHA-S superiores a  $800\text{ mcg/ml}$ . La evaluación incluye el uso de tomografía axial computarizada TAC y resonancia nuclear magnética RNM. En los casos de imagen negativa y con alto índice de sospecha, la cateterización venosa selectiva, está indicada.

### 3. AUMENTO DE LA ACCION PERIFERICA DE LOS ANDROGENOS

La conversión periférica de andrógenos relativamente débiles en unos de mayor acción biológica dentro de la célula blanco ha sido postulada como causa de hirsutismo en aquellos pacientes en los cuales las mediciones hormonales tradicionales para hiper androgenismo son normales. Es lo que se ha llamado hirsutismo "idiopático". En los casos de hirsutismo idiopático, la capacidad de la piel para la conversión de androstenidiona y testosterona a DHT, la hormona activa responsable del estímulo del crecimiento folicular piloso, está aumentada. La conversión de T a DHT es catalizada por una enzima intracelular, la  $5\alpha$  reductasa. La actividad de  $5\alpha$  reductasa juega un papel importante en explicar la diferencia de sensibilidad de la piel a la estimulación androgénica. Hay evidencias sugerentes de que los  $3$  dioles, (metabolitos de la DHT), son marcadores de la actividad de  $5\alpha$  reductasa y por lo tanto, su medición es útil en determinar la sensibilidad de la piel a los andrógenos. Algunos autores han encontrado que en casos de hirsutismo idiopático, los  $3\alpha$  dioles están elevados hasta en un 96% de los pacientes. El grado de elevación no es predecible, pero puede ser del orden de hasta 15 veces los valores normales en la mujer. Los  $3\alpha$  dioles se han encontrado elevados en la presencia de niveles normales de T, T libre y DHT.

Se ha visto, en pacientes tratados para hirsutismo con glucocorticoides, anticonceptivos orales y/o terapia antiandrogénica, que los cambios en concentraciones de  $3\alpha$  dioles correlacionan con la disminución del crecimiento del vello mejor que con otros parámetros hormonales incluidos.

### 4. ACCION DE SUSTANCIAS ANDROGENICAS EXOGENAS

La ingesta de algunas sustancias puede causar hirsutismo. Medicamentos como andrógenos, anabólicos, danazol, ciclosporina A y derivados de la 9 nortestosterona se incluyen entre las más comunes. Otros fármacos como el minoxidil, el diazóxido y la fenitoína sódica, causan esencialmente hipertrichosis.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del hirsutismo, requiere de una cuidadosa evaluación del origen del hiperandrogenismo. Con raras excepciones, el hirsutismo se relaciona con condiciones benignas y manejables. La responsabilidad del médico implica el diagnóstico de condiciones que requieren tratamiento específico.

La supresión de hiperandrogenismo suprarrenal con dexametasona es un arma diagnóstica y se utiliza como tratamiento. Algunos pacientes con hiperplasia suprarrenal necesitan remplazo con mineralocorticoides. Si el diagnóstico es tumoral se requiere manejo quirúrgico. Si esto no es posible, existen drogas paliativas como el o, p-DDD y ketoconazol. La enfermedad de Cushing se trata con excisión tumoral trans-esfenoidal. El tratamiento tumoral ovárico, es obviamente quirúrgico.

La terapia médica es efectiva solo en el vello hormono-dependiente como en cara, pecho, abdomen y parte superior de los muslos. El vello periareolar, en los brazos, la espalda y parte inferior de las piernas usualmente no responde a la terapia. Los efectos terapéuticos se ven a partir de los seis meses y al discontinuar el tratamiento vuelve a crecer. El tratamiento se puede dirigir a suprimir la producción de andrógenos y evitar la acción de estos, y a la remoción del vello ya establecido.

### Supresión Hormonal

Los principales medicamentos usados son: anticonceptivos orales, dexametasona, análogos de GnRH, ketoconazol y bromocriptina.

En la acción de bloqueo periférico se concentra la actividad de espironolactona, acetato de ciproterona y flutamida.

Los anticonceptivos orales suprimen la acción de la LH y disminuyen la producción de andrógenos ováricos; debido a su contenido estrogénico aumentan las proteínas transportadoras de andrógenos disminuyendo la fracción libre de estos y a su vez su actividad biológica. El progestágeno, acetato de etinodiol, tiene la misma acción. Otros progestágenos en los compuestos anticonceptivos como el norgestrel, disminuyen las proteínas transportadoras y hacen menos efectivo el tratamiento.

Los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh) por mecanismo de "down regulation", suprimen de manera muy efectiva la producción de gonadotropinas y se han mostrado efectivos en el tratamiento del hirsutismo. El tratamiento se ha preconizado por seis meses con dosis de  $500\text{-}100\text{ mcg/día}$ . En la actualidad se dispone de la presentación depot para una inyección de aplicación mensual.

El ketoconazol además de sus propiedades antifúngicas, tiene acción antiandrogénica inhibiendo las enzimas dependientes del citocromo P-450 incluyendo  $17,20$  desmolasa,  $17\text{ OH}$ Hasa y  $11\beta$  OHasa. Reduce significativamente los andrógenos en entidades como adenoma y carcinoma de adrenales, Cushing, resistencia a la insulina, hiperfunción de células de Leydig, SOA, acné e hirsutismo idiopático. Produce efectos hepatotóxicos, pérdida del cabello, piel seca, dolor abdominal, náusea, fatiga, cefalea y sangrado vaginal. La dosis recomendada es entre  $400\text{-}1200\text{ mg/día}$ .

Con el uso de bromocriptina se aprecia disminución de DHA-S, sin embargo la concentración de T, A4,  $3\alpha$  androstenediol y DHT no presentan cambios. Un estudio en mujeres con diagnóstico de SOA, tratadas durante un año con Br. ergocriptina no mejoran el hirsutismo y las irregularidades menstruales.

La espironolactona inhibe la actividad de 5 $\alpha$  reductasa interfiriendo con la acción de DHT y su receptor. También inhibe testosterona. No actúa sobre gonadotrofinas y sí inhibe el citocromo P-450 inhibiendo la síntesis de andrógenos. Los efectos benéficos se ven entre 2-6 meses. Es efectiva en dosis entre 50-200 mg/día. La feminización de fetos masculinos, irregularidades menstruales, depresión y autismo son efectos secundarios informados.

El acetato de ciproterona bloquea la unión de T y DHT a su receptor. Tiene también potente acción progestacional, por lo tanto, suprime gonadotrofinas inhibiendo la producción de andrógenos por el ovario. Además aumenta la depuración de testosterona induciendo enzimas hepáticas. Se puede administrar en combinación con estrógenos, en preparados disponibles de 2 mg de ciproterona y .035 mg de etinil estradiol, el cual también puede ser usado como anticonceptivo. En casos de hirsutismo moderado o severo, se puede agregar de 50-200 mg de ciproterona del día 1-14 del ciclo. Una inyección intramuscular mensual de 300 mg, donde está disponible, ha mostrado eficacia.

La flutamida es un antiandrógeno no esteroideo de uso en Europa. Se recomienda como una alternativa cuando otros regimenes terapéuticos han fallado. Con dosis de 250 mg dos veces por día a los 7 meses se ha alcanzado resultados importantes.

Otras medidas como reducción de peso y el uso de acupuntura han sido reportadas como efectivas en el tratamiento del hirsutismo. La terapia médica hormonal no remueve el pelo existente y tampoco previene el crecimiento del mismo. Pacientes con condiciones anormales de la piel deben ser consultadas con el dermatólogo. La única permanente remoción del pelo es la electrólisis. Otros métodos de remoción del pelo son: depilación (afeites y cremas depilatorias) y epilación (arranque del pelo y ceras).

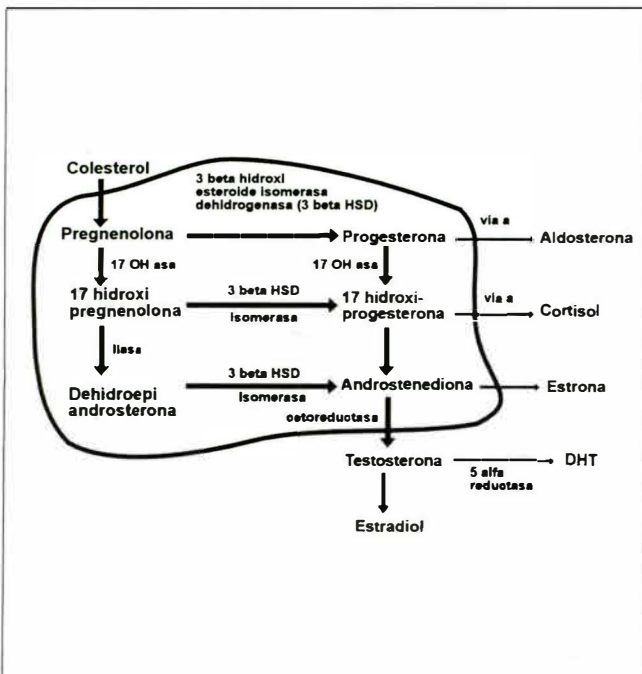


Fig. No. 1. Biosíntesis esteroidea. Vías más frecuentes relacionadas con el hirsutismo. Las reacciones del recuadro suceden en el ovario y la suprarrenal.

Cuadro No. 1. Diagnóstico (n:159)  
Sección Endocrinología e Infertilidad  
Departamento de Obstetricia y Ginecología (HUV, Cali)

	No.	%
SOA *	118	74.2
OBESIDAD	18	11.3
HIPERPROLACTINEMIA	12	7.5
DEF. 21OHASA **	4	2.5
IDIOPATICO	5	3.1
S. DE CUSHING	1	0.62
ADRENOBLASTOMA	1	0.62

\* Síndrome de Ovario Androgénico  
\*\* Deficiencia de 21 Hidroxilasa

SUMMARY

Androgens biology, site of origin, excretion, transport and target tissue action is revised. Hirsutism, that is a hyperandrogenic clinic manifestation, is classified accord with site of androgen production and peripheral action. Androgenic ovary disease is the first in the diagnosis in patients with increase of hair growth, with a 74.2% incidence. Correct diagnosis is important to make a success therapy and give some prognosis to the patient. Hormonal therapy is directed to suppress the androgen excess and to inhibit its peripheral action.

Key Words: Hyperandrogenism, Hirsutism.

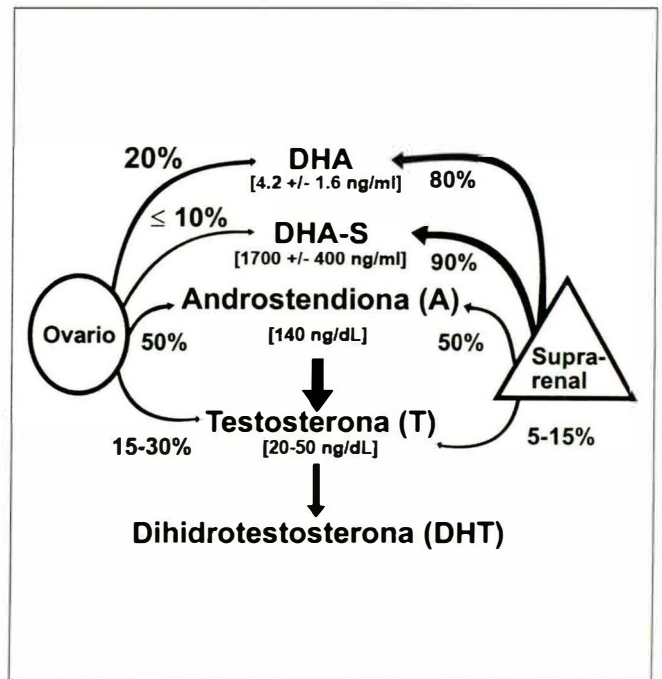


Fig. No. 2. Origen de los Andrógenos en la mujer.



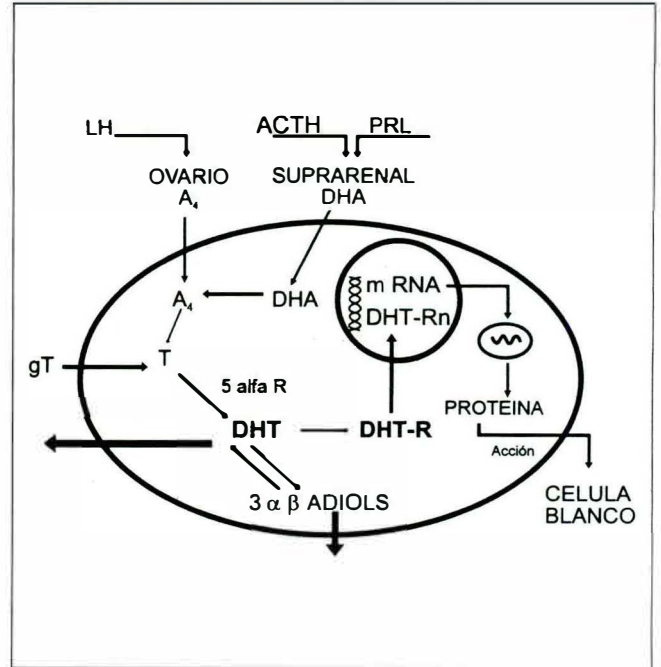
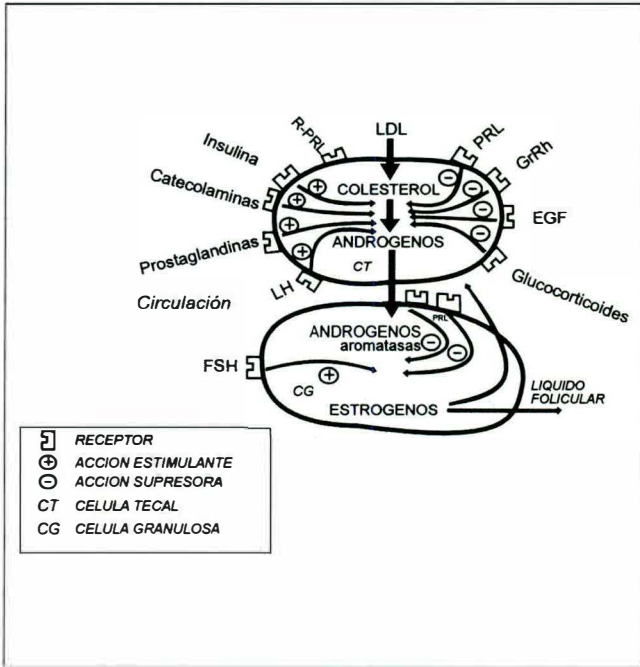


Fig. No. 3. Producción de andrógenos y estrógenos por el ovario. Teoría de las dos células. El aumento de estimulación tecal y/o la disminución de conversión a estrógenos da como resultado hiperandrogenismo (S.O.A.)

Fig. No. 4. Diagrama de la fisiología de A<sub>4</sub> - DHA y T.

**BIBLIOGRAFIA**

Barberi RL. Hyperandrogenic disorder. Clin Obstet Gynecol 33: 640, 1990.  
 Hatch R, Rosenfield RL, Kim MH, Tredway D. Hirsutism: implications, etiology and management. Am J Obstet Gynecol 140: 815, 1981.  
 Perry RR, Nieman LK, Cutler GB. Primary adrenal causes of Cushing's Syndrome. Ann Surg 210: 59, 1989.

Adashi EY, Levin PA. Pathophysiology and evaluation of adrenal hyperandrogenism. Seminars in Reproductive Endocrinology 4: 155, 1986.  
 Kessel B, Liu J. Clinical and laboratory evaluation of hirsutism. Clin Obstet Gynecol 34: 805, 1991.  
 Speroff L, Glass RH, Kase NG. Hirsutism. In Clinical Gynecologic Endocrinology and infertility. Speroff L, Glass RH, Kase NG, eds. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989, p. 248.  
 Paulson R, Serafin P, Catalino J, Lobo R. Measurements of 3, 17 androstenediol glucuronide in serum and urine of the correlation with skin 5 reductase activity. Fertil Steril 1986, 46: 222.

# MANIFESTACIONES ORALES Y PERIODONTALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

*Jiménez L, Mario  
Zuluaga de Cadena, Angela*

## RESUMEN

Las estructuras periodontales de los niños y adolescentes son frecuentemente afectadas por inflamaciones superficiales (gingivitis), que se explican con base en una etiología bacteriana.

Asimismo, se describen periodontitis de iniciación temprana, fruto de factores irritativos locales más una falla en la respuesta del huésped, casi siempre una deficiencia de la quimiotaxis o fagocitosis de los neutrófilos o de los monocitos.

Además, su periodonto puede afectarse por otras patologías generales que suelen presentar manifestaciones diversas a este nivel o en la cavidad oral, y que pueden preceder, ser concomitantes o subsiguientes a las sistémicas. Asimismo, los tejidos de soporte dentario o la boca suelen ser asiento de neoplasias, tanto benignas como malignas.

El presente estudio demuestra como los niños, al igual que los adolescentes jóvenes, pueden presentar compromiso oral de afecciones diversas que deben ser identificadas oportunamente por el odontólogo o el médico para proceder así a su adecuada terapia.

Se analizan infecciones bacterianas tales como la gingivitis ulceronecrótica (GUN), cuya evolución y complicaciones se muestran paso a paso hasta llegar a Noma o Cancrum Oris con sus diversas manifestaciones tanto intra como extraorales, lo mismo que la sífilis. Igualmente, se discuten las de origen viral como la Gingivostomatitis herpética primaria, la herpangina, la hiperplasia epitelial focal, la verruga vulgar, etc, como también algunas micóticas: candidiasis pseudomembranosa aguda y otras asociadas con la ingestión de drogas como es el caso de la hiperplasia gingival por fenitoína.

Mario Jiménez L. Odontólogo, Profesor Titular y Honorario, Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia. Profesor de Periodoncia, Facultad de Odontología  
Angela Zuluaga de Cadena MD, Dermatóloga. Profesora y Coordinadora del Servicio de Dermatología, Divisiones de Pre y Post Grado, Facultad de Medicina Instituto para Ciencias de la Salud (CES), Medellín, Colombia

Correspondencia: Calle 52 No. 45-56 of. 102, Medellín

Trabajo presentado en el XIX Congreso Colombiano de Dermatología, San Andrés (Islas) Sept. 1992.

Parte del presente trabajo ha sido publicado por el primero de sus autores en el texto de Barrios, G (Ed) Periodoncia. Su fundamento biológico, Bogotá OP Gráficas 1989 Cap. 13.

De idéntica manera, serán incluidas diversas afecciones dermatológicas, entre otras; dermatitis y gingivostomatitis alérgicas, eritema multiforme menor y mayor, dermatitis herpetiforme, epidermolisis ampollar, síndrome de Kawasaki y hemangioma capilar inmaduro o angioma en fresa.

También se mostrarán casos de afecciones hematológicas del tipo de la leucemia linfoblástica aguda y crónica con fenómenos de reanudación, la púrpura trombocitopénica autoinmune, la neutropenia maligna o agranulocitosis, la anemia de células falciformes y linfomas no Hodgking, tipo Burkitt en sus modalidades endémica y no endémica.

Finalmente, se discutirán enfermedades congénitas como la Tetralogía de Fallot.

**Palabras Clave:** Enfermedades orales, Gingivitis ulceronecrótica, Noma, Sífilis, Candidiasis, Gingivostomatitis herpética aguda, Niños, Adolescentes.

## INTRODUCCION

Tanto las estructuras periodontales, como la cavidad oral en general, suelen ser asiento de patologías diversas. Allí podemos observar las distintas afecciones que comprometen el resto del organismo; es decir, enfrentarnos a procesos inflamatorios, distróficos o neoplásicos. Asimismo, pueden aparecer manifestaciones de enfermedades generales variadas que pueden preceder, ser concomitantes o subsiguientes a la condición sistémica. El presente análisis se limitará a algunas entidades vistas en niños y adolescentes en nuestra institución, con diversas etiologías.

### Gingivitis ulceronecrótica (GUN)

Por definición, la GUN es un proceso inflamatorio inespecífico, que puede afectar tanto la encía marginal como la papilar y la adherida, que produce necrosis epitelial y del tejido conectivo. Ha recibido diferentes denominaciones, entre otras las siguientes: Infección de Vincent, Gingivitis Fusoespirilar, "Boca de Trinchera", Estomatitis fétida o pútrida, etc. Sin embargo, en los últimos años se ha preferido el término ulceronecrótica, el cual es descriptivo de la lesión y se ajusta a la clasificación Internacional de Enfermedades aplicada a Odontología y Estomatología sugerida por la Organización Mundial de la Salud<sup>1</sup>

Por años su existencia en niños fue negada por numerosos patólogos, ya que ha sido raramente observada en este tipo

de pacientes en los EE.UU., Canadá y Europa, pero es relativamente frecuente en otras áreas del mundo<sup>2,3</sup>, siendo su prevalencia hasta del 10% en niños entre los dos y seis años de edad, en países como Nigeria<sup>4</sup>. En América Latina se ha informado de su existencia en Colombia, aun con un carácter familiar<sup>5,6,7</sup>.

Los casos de GUN se han dividido en tres categorías principales, por criterios clínicos:

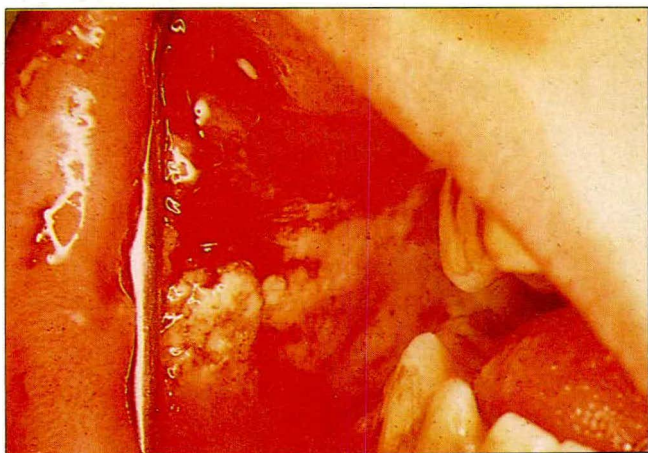
1. Aguda, cuando la iniciación es súbita, el dolor severo y existe una falsa membrana.
2. Subaguda, cuando los signos y síntomas son menos severos.
3. Crónica, cuando el proceso necrótico produce destrucción de los tejidos periodontales con formación de cráteres.

En algunos casos de la última modalidad se puede presentar evidencia radiográfica de pérdida ósea, siendo necesario tener en cuenta que ya se trata de formas periodontales y no de procesos que afectan exclusivamente la unidad dento-gingival<sup>6,7,8</sup>.

La forma aguda se ha subdividido en varios períodos, con base en los tejidos comprometidos y de acuerdo con las su-



Fig. No. 1.



Figs. Nos. 1 y 2. Paciente de 5 1/2 años con Gingivitis Ulceronecrotica aguda generalizada, que compromete encía marginal y papilar y quien simultáneamente presentaba estomatitis gangrenomembranosa que afectaba la mucosa del carrillo y borde de lengua. Obsérvese cuan sangrante es la lesión.

gerencias de Pindborg y otros<sup>3</sup>, complementadas con algunas modificaciones nuestras<sup>6,7</sup>, así:

I: Caracterizado porque sólo se encuentra comprometida la papila interdental en su extremo y existe una marcada tendencia a la sangría gingival al realizar el sondeo de la misma.

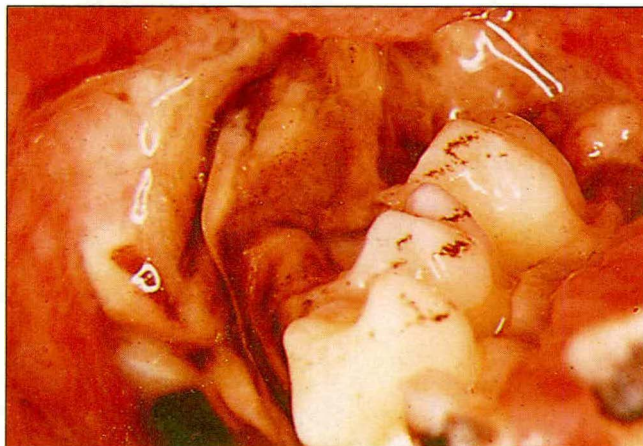


Fig. No. 3. Paciente de 7 años con gingivostomatitis gangrenomembranosa que evolucionó a Noma. Obsérvese la franca exposición del hueso.



Fig. No. 4. Secuestro óseo que comprometió el molar decíduo de un paciente de 2 1/2 años de edad, como resultado de una condición ulcero-necrosante que expuso en forma permanente el proceso alveolar al medio oral.



Fig. No. 5. Muestra la severa condición mutilante en una niña de 4 1/2 años afectada de Noma, que ha destruido gran parte de los tejidos faciales. \*

II: En el cual la necrosis no solamente ha destruido la papila sino también el margen libre de la encía, pudiéndose ver además, ulceraciones por contacto en otras áreas de la boca.

III: En éste, la enfermedad avanza aceleradamente, comprometiéndose además de la papila y la encía marginal, a la insertada. Áreas de ulceraciones adyacentes pueden fusionarse y formar una ulceración continua.

IV: En esta fase la necrosis no se delimita a los tejidos gingivales, ya que compromete otras zonas de la cavidad oral, catalogándose entonces como una gingivostomatitis gangrenomembranosa. En algunos pacientes se ha podido observar como una necrosis gingival avanza hasta estomatitis y aun a Noma.

V: El proceso necrosante es tan severo que el hueso alveolar queda expuesto permanentemente al medio oral, volviéndose necrótico. En algunas oportunidades se forman sequestros que involucran los dientes temporales.

Lo anterior se clasifica como noma con manifestaciones intraorales, de acuerdo con lo preconizado por Emslie, quien considera que condiciones ulcerativas agudas que expongan hueso, por muy pequeñas que sean, deben ser incluidas bajo tal denominación<sup>2</sup>.

VI: Constituye la etapa final de muchas de las formas necrosantes de la encía, con compromiso tanto de los maxilares como de los tejidos blandos de la cara.

## Manifestaciones orales de la sífilis

En la cavidad oral suelen observarse distintas manifestaciones de la sífilis, bien sea la forma congénita o la adquirida en sus modalidades primaria, secundaria o terciaria. De la primera, bien conocidos son los dientes en "destornillador" y los molares en "mórula", al igual que la tríada de Hutchinson, integrada por dientes con esta anomalía, queratitis intersticial y otitis media. Se ha considerado que el paciente con sífilis congénita es infectante hasta los dos años de edad<sup>9</sup>.

La lesión primaria o chancro, aparece después de un período de incubación de 3 a 5 semanas, y va acompañada de una hipertrofia indolora de los ganglios linfáticos regionales; se ha establecido que entre el 5% y el 10% de los chancros son extragenitales y la mitad de ellos se localizan en la mucosa oral<sup>10</sup>. Asimismo, se ha visto que las más frecuentes manifestaciones se localizan en el borde bermellón inferior, siendo incluidas aun las encías<sup>11</sup>.

El chancro es una lesión indolora, elevada, ulcerada, indurada, de color rojo oscuro, cuyo tamaño oscila entre algunos milímetros y 2 a 3 centímetros. El diagnóstico se hace con base en el cuadro clínico, el examen microscópico de campo oscuro de un frotis de la lesión y las reacciones serológicas, aunque estas solo se vuelven positivas 4 a 5 semanas después de la infección. El chancro se cura espontáneamente al cabo de varias semanas<sup>10</sup>.

El secundarismo sífilítico suele presentar manifestaciones tanto cutáneas como faringitis e infarto gangliolar generalizado, pudiendo aparecer 6 semanas después del período primario, aunque a veces pueden transcurrir hasta 2 años. El período secundario puede comenzar con febrícula, cefalea, anorexia y

malestar. Las lesiones típicas de la mucosa oral son las denominadas "pápulas sifilíticas", placas o parches mucosos. Estas son ligeramente elevadas, blanco grisosas, siendo la mayoría de las veces rodeadas por un halo rojizo. Las pápulas sifilíticas se presentan en cualquier parte de la mucosa oral, solitarias o múltiples y más frecuentemente observadas en áreas expuestas al trauma. Los parches mucosos son las lesiones más contagiosas de la sífilis aguda, por su alto contenido de espiroquetas<sup>12</sup>.



Fig. No. 6.



Figs. Nos. 6 y 7. Soldado de 18 años, quien había tenido relaciones sexuales con una enferma de sífilis y que presentó y descuidó una lesión primaria genital, ya que esta cicatrizó sin terapia. A las 8 semanas presentó los cambios orales, característicos del secundarismo sífilítico. Al interrogarlo, refirió haber sufrido 2 semanas atrás una "reacción alérgica cutánea" que también desapareció. Al presentarse al servicio odontológico para procedimientos restauradores, a su odontólogo le llamaron la atención las lesiones orales múltiples, las cuales no le eran familiares. La anamnesis, el cuadro clínico y las marcadas linfadenopatías orientaron el diagnóstico, el cual fue confirmado por una V.D.R.L fuertemente reactiva.

Obsérvese en la mucosa del labio inferior los parches mucosos de aspecto blanco grisáceo, ligeramente levantados y rodeados por un halo rojizo, característicos del secundarismo sífilítico.

En la cara ventral de la lengua, se ven lesiones papulosas múltiples blanco grisáceas y elevadas con presencia de hendiduras longitudinales y transversales.

## Manifestaciones orales y/o periodontales de enfermedades virales

### 1. Gingivostomatitis herpética aguda o primaria

La produce el virus herpético humano tipo 1<sup>13</sup>. Aunque ha sido descrita en niños comúnmente entre los 2 y los 4 años de edad<sup>12</sup>, también es cierto que se observa en grandes grupos de mayor edad y aun en adultos jóvenes.

Después de un período de incubación de una semana, los pacientes presentan, inicialmente, malestar, indisposición, fiebre alta, cefalea, e infarto ganglionar. Posteriormente, hace su aparición una gingivitis aguda que compromete tanto la encía marginal como la adherida, con formación de varias vesículas que también están presentes en diversas áreas de la cavidad oral, tales como el paladar duro y blando, la mucosa labial y bucal, piso de boca, lengua y aun faringe y piel cercana a la unión muco-cutánea de los labios.

Debido al medio húmedo y al trauma, las vesículas intraorales se rompen fácilmente, y quedan ulceraciones de color gris amarillento en su porción central y en la periferia una zona eritematosa intensa; son muy dolorosas y casi siempre permanecen aisladas, observándose su fusión muy raramente.

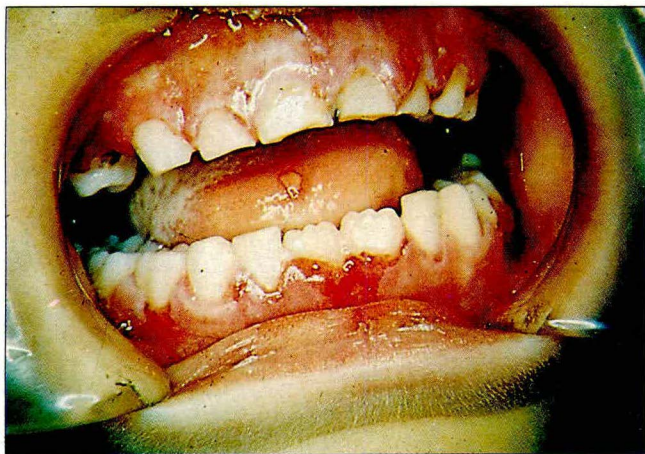


Fig. No. 8.



Figs. Nos. 8 y 9. Niño de 6 años quien después de unas extracciones dentarias presentó una gingivitis difusa aguda, con formación de vesículas que se rompieron prontamente, excepto la situada en la punta de la lengua en su cara dorsal. Hay ulceraciones en la encía correspondiente a los incisivos inferiores.

La lengua es saburral, hay halitosis, salivación abundante y adenopatías submaxilares. El diagnóstico se hace con base en el cuadro clínico; además, se pueden emplear exámenes de laboratorio, tales como el cultivo del virus, la búsqueda de anticuerpos durante la convalescencia, el estudio del fondo de la lesión herpética por medio del frotis y la biopsia. La recuperación se logra prontamente, observándose cicatrización completa en un período que oscila entre 10 y 14 días, aunque las adenopatías persisten un poco más<sup>14</sup>.

### 2. Herpangina

Enfermedad viral de la mucosa oral, causada por 7 tipos de virus Coxsackie A. Cada tipo confiere inmunidad permanente. Afecta principalmente a niños; tiene distribución mundial y ocurre más en el verano. Puede acompañarse o no de fiebre o síntomas constitucionales después de un período de incubación de más o menos 4 días. El cuadro característico muestra unas papulovesículas grises, de 1 ó 2 mm de diámetro, con eritema alrededor, característicamente en paladar blando, pilares amigdalinos, úvula o amígdalas. Las lesiones persisten 4 a 6 días. Ocasionalmente, hay compromiso conjuntival o de mucosa genital y raramente, convulsiones. Puede haber leucocitosis y tiene buen pronóstico. El tratamiento es sintomático<sup>15</sup>.



Fig. No. 10. Niño con Herpangina. ulceraciones múltiples con área central de un color gris amarillento e intenso eritema en la periferia, en la mucosa del paladar blando, úvula y pilar inferior de las fauces. \*\*

### 3. Infección por papiloma virus humano (V.P.H.)

Las verrugas son proliferaciones epidérmicas benignas reconocidas hace cientos de años. Su etiología viral solo fue conocida en este siglo. Por hibridización del DNA se han identificado más de 60 tipos, los cuales son los responsables de las diversas manifestaciones clínicas de la enfermedad. Estas se han dividido en 2 categorías: Cutáneas y extracutáneas. Las **cutáneas** incluyen las verrugas vulgares, filiformes, planas, plantares, anogenitales y la papulosis bowenoide; la epidermodisplasia verruciforme es una rara enfermedad genética con trastornos inmunes y tendencia a desarrollar lesiones V.P.H. con degeneración carcinomatosa en zonas expuestas a luz ultravioleta.

Dentro de las lesiones **extracutáneas**, se presentan en mucosa oral, la verruga vulgar, el condiloma acuminado, la hiperplasia epitelial focal, el papiloma de células escamosas, la papilomatosis oral florida, el queratoacantoma, el carcinoma verrucoso

y la leucoplasia. También hay compromiso de otras mucosas, tales como los papilomas nasales, conjuntivales y laríngeos y las verrugas de cuello uterino, implicadas en el CA de cérvix.

En la mucosa oral, las verrugas y el condiloma acuminado frecuentemente comprometen el paladar duro. No es raro observar la asociación de verrugas en los dedos que al chuparlos hacen lesión en sitios de contacto de las mucosas.

En 1965 Archard describió la **Hiperplasia epitelial focal** o síndrome de Heck, en la mucosa oral de niños indígenas americanos, como pápulas múltiples, discretas y confluentes de 1-5 mm de diámetro que comprometen la mucosa labial, bucal, de la encía y lengua, que regresan espontáneamente entre 2 meses y 3 años. Recientemente, se ha demostrado que es producida por VPH - 13. El diagnóstico clínico se comprueba con biopsia en donde se encuentran las características células vacuoladas llamadas coilocitos. La inmunidad celular parece jugar un papel importante en la patogénesis y la enfermedad es más común en inmunosuprimidos como los trasplantados o pacientes con SIDA<sup>16,17</sup>



Fig. No. 11. Verruga vulgar palatina en una paciente de 16 años. Obsérvese la gran similitud con un papiloma, del cual es muy difícil distinguir la clínicamente.



Fig. No. 12. Niño de 6 años, con pápulas múltiples en la mucosa labial inferior. Existían lesiones similares en labio superior y carrillo. Histopatológicamente hiperplasia epitelial focal. \*\*\*

## Candidiasis seudomembranosa aguda

Son numerosas las lesiones producidas por la *Candida albicans*, pudiéndose observar formas agudas y crónicas. Igualmente, son múltiples los factores predisponentes, entre otros: el uso de antibióticos, corticosteroides, citotóxicos, diabetes, SIDA, etc., siendo la variedad aguda frecuentemente descrita en niños prematuros, desnutridos o nacidos de madres con moniliasis vaginal. De igual manera, en ancianos o en mujeres embarazadas. También se ve en enfermos que han recibido radioterapia en las regiones de cabeza y cuello.<sup>14</sup>

De las candidiasis agudas existen dos modalidades: La atrófica y la seudomembranosa, esta última también conocida con el nombre de *muguet* y la cual suele presentarse en cualquier zona de la cavidad oral, observándose en la mucosa bucal o labial, lengua y paladar, pudiéndose extender a los tejidos periorales. Se caracteriza por la formación de placas blanquecinas o blancoazuladas con aspecto de "grumos de leche", que al ser removidos dejan una superficie cruenta y sangrante.<sup>15</sup> A diferencia de la forma atrófica, no es dolorosa, ni molesta para el paciente. Las pápulas están compuestas por epitelio descamado, queratina, fibrina, tejido necrótico, restos alimenticios, células inflamatorias y bacterias, intensamente infiltradas por hifas<sup>10</sup>.

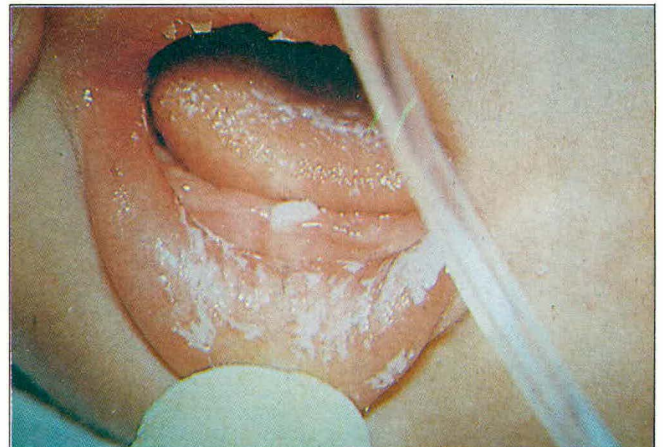


Fig. No. 13. Niño de seis meses, con enfermedad diarreica y malnutrición, en cuya cavidad oral se evidenciaban todos los aspectos clásicos propios de una candidiasis seudomembranosa aguda. Comprometía tanto la mucosa bucal como labial, encías, lengua y aun tejidos circunvecinos. \*\*\*\*

## Aumento gingival por derivados de la hidantoína

La 5.5. - difenilhidantoína (fenitoina) ha sido uno de los anti-convulsivantes más empleados en el control de la epilepsia, a pesar de sus efectos colaterales, tales como alteraciones del sistema nervioso central, de los órganos hematopoyéticos, del hueso, del hígado, de las glándulas endocrinas y del sistema inmune, además de las bien conocidas alteraciones gingivales, las cuales se caracterizan por una hiperplasia de los tejidos, cuya frecuencia varía entre 3 y 62%<sup>18</sup> y aun se habla de cifras más altas, siendo mayor en jóvenes pacientes<sup>19</sup>. Parece no existir predilección sexual<sup>20</sup>. A pesar de tratarse de una reacción básicamente hiperplásica, pues los estudios en cultivos de

tejidos indican que la fenitoína estimula la proliferación de células similares al fibroblasto<sup>21</sup> y del epitelio<sup>22</sup>, algunos consideran que la inflamación es un requisito para su producción y que puede prevenirse mediante la supresión de los agentes irritantes locales y de una estricta higiene oral<sup>23,24,25</sup>, criterio no compartido por otros, pues consideran que bien sea por medio del cepillado o por uso de drogas del tipo de la clorhexidina, lo que se suprime es la inflamación, pero no se disminuye o previene la hiperplasia<sup>26,27</sup>. No se ha demostrado que exista una flora bacteriana específica en el aumento gingival por fenitoína<sup>28</sup>.

La patogénesis no es aun muy clara, aunque se ha encontrado que existe un aumento notorio de la matriz no colágena y una disminución de la matriz colágena<sup>29</sup> y en animales de laboratorio, uno de los productos metabólicos de la fenitoína, el 5-(parahidroxifenil) - 5 fenil - hidantoina, en algunas oportunidades es capaz de inducir la hiperplasia gingival, considerándose que ésta puede ser el resultado de la habilidad o inhabilidad genéticamente determinadas del huésped, de entenderse efectivamente con la administración prolongada de fenitoína<sup>30</sup>. Documentados estudios se han publicado del tema en mención<sup>31</sup>, pero es necesaria mayor investigación al respecto.

En la clínica se observa un notorio aumento tisular que se inicia de preferencia en la papila interdental extendiéndose luego a la encía marginal, las cuales al unirse provocan la formación de hendiduras, que facilitan el acúmulo de microorganismos, complicándose aun más el cuadro clínico, ya que se agrega un componente inflamatorio. En las formas avanzadas, la hiperplasia tiende a cubrir las coronas de los dientes aun hasta las superficies incisales y oclusales, lo cual impide la correcta masticación.

Raras veces se presenta en bocas edéntulas, aunque se han reportado algunos casos<sup>32,33</sup>. Asimismo, puede aparecer en pacientes desdentados con prótesis totales, las cuales pueden ser una causa probable de irritación crónica<sup>34</sup>.

Recientemente, se ha informado de un retardo en la erupción de la dentición temporal, asociado con el excesivo crecimiento gingival inducido por la fenitoína<sup>35</sup>.



Fig. No. 14. Niña de 11 años, en terapia con fenitoína y cuyas encías papilar y marginal aparecen notoriamente aumentadas, con evidente formación de hendiduras y marcado recubrimiento de las coronas dentarias por la hiperplasia.



Fig. No. 15. Niña de 2 años, en tratamiento anticonvulsivante con difenilhidantoina con la consiguiente producción de un excesivo crecimiento gingival, que impidió la adecuada erupción de la dentición temporal, pues mientras en el maxilar superior no existe evidencia alguna de dientes, en la mandíbula solo se insinúan los bordes incisales de los incisivos centrales. \*\*\*\*

## Manifestaciones orales y/o periodontales de enfermedades dermatológicas

1. **Dermatitis de contacto.** Esta condición inflamatoria causada por el contacto con agentes del ambiente, tiene una variedad de respuestas clínicas, de acuerdo a la causa y al tiempo de exposición. En general, puede presentarse con eritema, cambios eczematosos, ulceración, ampollas, urticaria o una combinación de ellas; puede ser subdividida de acuerdo a su mecanismo etiológico y al cuadro clínico.

Un efecto tóxico directo de una causa exógena resulta en una dermatitis de contacto irritativa que puede ser aguda o crónica acumulativa. Toda persona es potencialmente susceptible de sufrirla; puede suceder tanto en niños como en adultos y es más frecuente que la dermatitis de contacto alérgica (DCA).

La DCA, es una reacción de inmunidad celular. Tiene un período de latencia durante el cual ocurre el proceso de sensibilización; en él, las células de Langerhans juegan un papel importante como presentadoras de antígeno. Requiere luego una fase de reexposición.

Las dermatitis de contacto en los lactantes no son frecuentes, pero en niños mayores pueden presentarse.

En el área perioral en esta edad, pueden ser de tipo irritativo, acumulativo, principalmente en "Chupadores de labios", frecuentemente atópicos. Pueden asociarse a retención de frutas o vegetales en la boca o gomas de mascar.

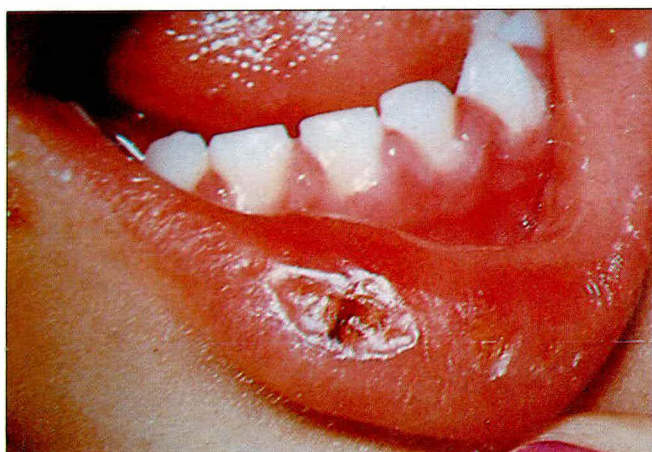
En las de tipo alérgico infantil es necesario investigar sensibilidad a plantas, alimentos, níquel y drogas. Por ejemplo: Dermatitis fisurada de los labios por níquel puede producirse

al introducir objetos metálicos a la boca y por cobalto al llevar a la misma juguetes plásticos, estilógrafos, crayolas, etc. El mercurio de las amalgamas, puede producir estomatitis crónica; drogas, como la Neomicina o antihistamínicos, suelen originar una dermatitis en el sitio de aplicación, en personas sensibilizadas.

Por último, un número importante de preservativos y colorantes en los alimentos son causantes de reacciones de contacto, bien sea de tipo urticariano o eczematoso; estos incluyen, entre otros: ácido benzóico, ácido sórbico, ácido cinámico. Estos pueden estar contenidos en la pasta de dientes, goma de mascar, pasabocas, etc.<sup>36</sup>. Pueden causar una sensación de ardor en la boca, reacciones eczematosas en los labios o peribucales.



Fig. No. 16.



Figs. Nos. 16 y 17. Niña de 5 años de edad, quien presentó marcado edema periorbitario derecho, una placa eczematosa de la mejilla del mismo lado, lesión ulcerocostrosa de labios y un acentuado edema gingival, como respuesta al uso de agentes colorantes empleados en alimentos (pasabocas).

### Eritema multiforme

También llamado eritema polimorfo, eritema exudativo o eritema ampolloso, es una erupción aguda, autolimitada pero con frecuencia recurrente, que afecta usualmente la piel y las mucosas con lesiones características anulares en iris.<sup>37</sup> En su etiología se han involucrado múltiples factores causales, entre

otros: diversas infecciones bacterianas, víricas y fúngicas; trastornos gastrointestinales y alergia medicamentosa<sup>10</sup>

Clínicamente se distinguen:

1. Eritema multiforme menor.
2. Eritema multiforme mayor o síndrome de Stevens - Johnson.
3. Necrosis epidérmica tóxica o enfermedad de Lyell, (aunque esta última modalidad no ha sido aceptada universalmente)<sup>37</sup>

Las formas menores son relativamente benignas y comúnmente asintomáticas, excepto por algunos prodromos de fiebre y faringitis. Comienza con pápulas eritematosas, acrales, especialmente en las superficies dorsales. En su crecimiento progresivo, desarrollan una porción central ligeramente anulada que les da el aspecto clásico de iris ocular. A veces se encuentran lesiones anulares blancas, alternando con áreas de piel normal con la típica apariencia en diana, la cual solo se encuentra en una minoría de pacientes. La regresión espontánea sucede alrededor de la 3 ó 4 semana; el paciente puede desarrollar lesiones vesiculoampollosas siguiendo el mismo patrón (herpes iris)<sup>37</sup>.

En el síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Fiessinger-Rendu o ectodermatitis erosiva pluriorificialis, hay estomatitis, conjuntivitis, balanitis y lesiones cutáneas; afecta más comúnmente a adultos jóvenes y con mayor frecuencia a los hombres. Tiene un comienzo agudo y sigue un curso autolimitado desde una a varias semanas. A menudo la precede una infección de las vías respiratorias superiores y con frecuencia, existe fiebre<sup>10</sup>. Los signos orales se presentan en una frecuencia que oscila entre el 40% y el 100% y pueden preceder en algunos casos a los constitucionales. Se caracteriza por la aparición repentina de áreas inflamatorias maculares, en cuyos centros se forman ampollas o vesículas que se rompen posteriormente, dejando una superficie erosionada recubierta por un exudado necrótico o falsa membrana. En los labios se aprecian formaciones costrosas y hemorrágicas características. La lengua puede presentar indentaciones y la superficie dorsal aparece descarnada de tal forma que las papilas pueden quedar incluidas<sup>14</sup>. La piel tiene incontables lesiones y es habitual el aspecto purpúrico confluyente en áreas extensas o vesículo-ampollosa en algunas zonas<sup>37</sup>.

La necrosis epidérmica tóxica (NET) se aparta clínicamente de las anteriores modalidades, por tener un aspecto muy semejante al de una quemadura de segundo grado de extensión variable, pero usualmente comprometiendo amplias áreas de la piel, por lo cual ha sido llamada también Síndrome de piel escaldada SPE<sup>37</sup>, concepto que actualmente no es aceptado unánimemente, pues hay criterios diversos que permiten diferenciarlas. Se considera que la NET puede estar asociada con fenómenos inmunes, mientras que el SPE se relaciona con una exotoxina de ciertas cepas de estafilococos, siendo la NET observada generalmente en adultos, a la par que el SPE se considera exclusivo de niños menores. Este último responde a los antibióticos, mientras que se contraindican los corticosteroides, los cuales podrían utilizarse en la NET<sup>38</sup>.

El diagnóstico del eritema polimorfo se hace con base en los hallazgos clínicos, ya que los exámenes de laboratorio no constituyen gran ayuda. La iniciación súbita, la simetría de las lesiones y la variedad de reacciones contribuyen al diag-



nóstico, cuyo diferencial se plantea con el pénfigo vulgar, el pénfigo benigno de las membranas mucosas y el liquen plano erosivo<sup>14</sup>.

**Dermatitis herpetiforme.** En 1884 Louis Duhring describió un grupo de pacientes con una dermatosis pápulo-vesiculosa intensamente pruriginosa y propuso el nombre de dermatitis herpetiforme (DH). En las dos últimas décadas han aumentado los conocimientos de dicha enfermedad; se ha encontrado aso-

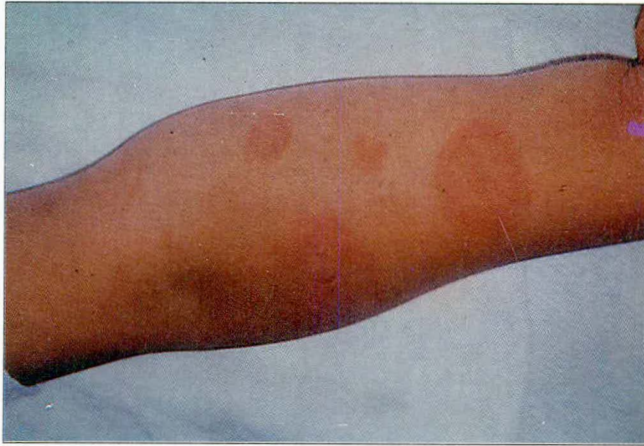


Fig. No. 18.



Fig. No. 19.



Figs. Nos. 18, 19 y 20. Paciente de 3 años de edad, con eritema polimorfo producido por droga; clásicas lesiones en "iris" o "diana", tal como puede apreciarse en la cara interna del antebrazo derecho. Hay conjuntivitis de origen bacteriano sobreagregada que no tiene relación alguna con la enfermedad, áreas ulcerativas y costrosas del labio, y equimosis en paladar. \*\*\*\*



Fig. No. 21.



Figs. Nos. 21 y 22. Niño de 2 años, con Síndrome de Stevens-Johnson, en quien se encontraron lesiones oculares, orales, genitales, y cutáneas asociadas a uso de fenobarbital.

Detállese la querato conjuntivitis, el exudado nasal, el marcado compromiso de la piel de aspecto purpúreo que involucraba cara, tronco y aún extremidades, lo mismo que genitales.

En labios se aprecian lesiones maculares, ulcerativas y costrosas con xerosis. \*\*\*\*

ciación con la enteropatía sensible al gluten en un 60 - 75% y fuerte relación con antígenos de histocompatibilidad, principalmente HLA-B8 y DRW3 (80-90%).

Del 85 al 90% de los pacientes con DH tienen depósitos granulares de IgA en la unión dermoepidérmica. La inmunofluorescencia indirecta es negativa. Hay un pequeño grupo (10-15%) de personas que presentan bandas lineales de IgA a la inmunofluorescencia directa sin asociación con enfermedad intestinal ni HLA; esto probablemente constituye una enfermedad aparte llamada dermatosis lineal de IgA.

Clínicamente, la DH se caracteriza por pápulas, placas urticarianas y vesículas agrupadas intensamente pruriginosas, simétricamente distribuidas en las superficies extensoras de extremidades, parte superior del dorso, caderas, cuello y cuero



Fig. No. 23.



Fig. No. 24.



Figs. Nos. 23, 24 y 25. Niño de 3 1/2 años, con dermatitis herpetiforme. Obsérvense las ulceraciones resultantes de las vesículas y pápulas rotas ubicadas en cuello, región axilar, tronco y extremidades inferiores. Sin embargo, el cuadro oral se limitó a escasas vesículas que al romperse dejaban pequeñas áreas ulcerativas. \*\*\*\*

cabelludo; la mucosa oral está poco comprometida, presentando vesículas que rápidamente se ulceran dejando pequeñas áreas denudadas. La histología es característica, así como la respuesta a la DDS<sup>39</sup>

**Epidermólisis ampollar.** Este es un proceso raro, caracterizado por erupciones ampollosas y vesiculares de la piel y mucosas. Existen tres tipos: Simple, distrófico y letal<sup>10</sup>. La primera modalidad es de características benignas y no da manifestaciones ni en las membranas mucosas ni en las uñas<sup>40</sup> y la última, que generalmente se asocia con atrofia esquelética, termina fatalmente hacia el 3er. mes de vida y por consiguiente, no adquiere mayor importancia desde el punto de vista dental<sup>41</sup>. Por esta razón, sólo merece tratarse la forma distrófica, la cual se hereda según dos modalidades por lo menos: Autosómicas dominante y recesiva, y cuyo principal rasgo clínico lo constituye la formación de ampollas que se presentan generalmente al nacer o un poco después, en sitios de presión, o traumatismo, aun cuando pueden brotar también espontáneamente. Después de su curación, las ampollas dejan a menudo cicatrices queloides<sup>10</sup>.

Las lesiones orales se presentan aproximadamente en un 15% de los pacientes, siendo afectada toda la mucosa oral en los casos severos, con inclusión del paladar, encías, carrillos y



Fig. No. 26.

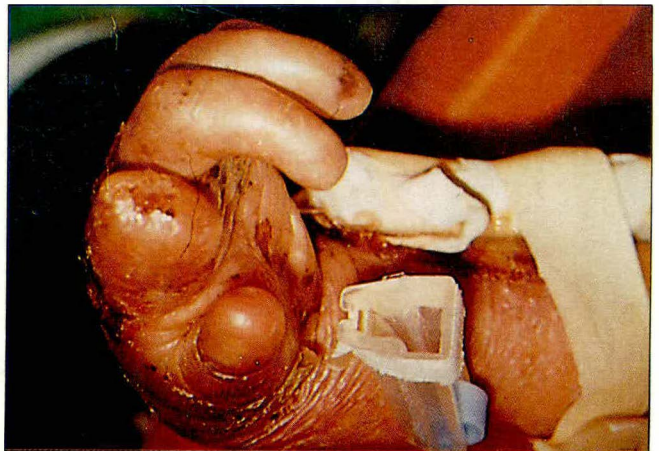
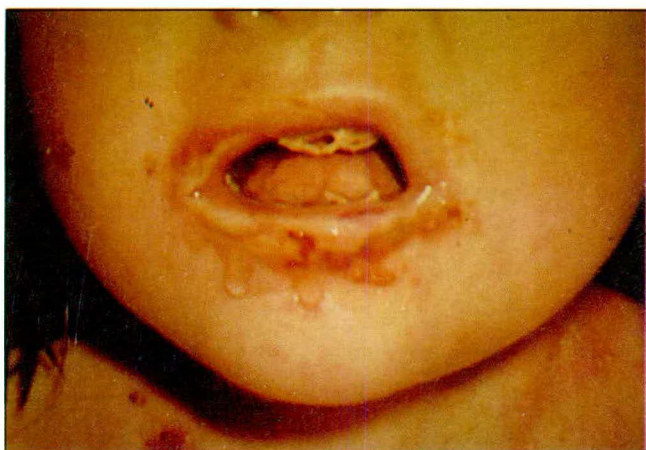


Fig. No. 27.



Fig. No. 28.



Figs. Nos. 26, 27, 28 y 29. Paciente de 4 años y 10 meses, con epidermolisis ampollosa distrófica recesiva; hay ampollas y vesículas ya rotas, ulceraciones extensas, exudados serosos, costras y finas cicatrices resultantes de procesos previos generalizados. Detállese la pérdida de las uñas, la amputación de falanges, la sindactilia inducida y las severas ulceraciones en dorso de la mano y región maleolar, resultantes de la epidermolisis. Nótese la esclerosis, arrugas, los cambios orales y periorales que finalmente conducen a una limitación de los movimientos de la boca.



Fig. No. 30. Niña de 11 años, con epidermolisis ampollosa distrófica. Obsérvense las ampollas en vía de cicatrización faciales, la microstomía resultante de la cicatrización, el aspecto gris y liso de la lengua, además de la disminución de su tamaño. \*\*\*\*\*

lengua. Tal compromiso conduce a la obliteración de los vestíbulos labiales y bucales por cicatrices<sup>41</sup>, llegando a ser tan graves que se pueden producir una microstomía y falta de movilidad de los labios. La lengua está fija al piso de la boca, con la consiguiente restricción de sus movimientos y dificultades para la deglución<sup>10</sup>. Suele tener un aspecto gris, liso, con engrosamiento y deformación en algunos casos<sup>42</sup>. Las lesiones y cicatrices resultantes también pueden comprometer la faringe, laringe y esófago con la estenosis de estas estructuras<sup>41</sup>.

Además de las ampollas y vesículas cutáneas, hay quistes epidérmicos o milios que suelen agruparse sobre áreas extensoras de las manos y antebrazos. Los cambios atróficos de la piel en las manos pueden producir contracción. La pérdida de las uñas en la mano o en el pie, es un hallazgo frecuente. La conjuntiva a veces se afecta, pudiendo presentarse ceguera<sup>41</sup>. También se han descrito milios del paladar<sup>10-41</sup> y en enfermos de edad avanzada y a manera de complicación, carcinoma de células escamosas de la lengua<sup>10</sup>. Igualmente, se ha reportado un tipo de epidermolisis ampollar adquirida, con manifestaciones orales<sup>43</sup>.

### Síndrome de Kawasaki

Síndrome mucocutáneo de los nódulos linfáticos: Descrito por Tomisaku Kawasaki (Japón, 1967), hoy se ha encontrado en casi todo el mundo; de etiología desconocida, afecta principalmente a menores de 5 años con mayor incidencia en hombre (15:1).

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, irritación conjuntival, cambios de las membranas mucosas del tracto respiratorio superior con enrojecimiento, lengua "en fresa" y labios secos fisurados. Además, se presentan cambios acrales con edema, eritema y descamación; esta última, característicamente, compromete el área periungueal. Puede existir, además, un brote polimorfo no vesicular; la mayoría de los pacientes tienen linfadenopatías generalizadas, que casi siempre comprometen los ganglios del cuello. Raramente hay otras complicaciones como: artritis, meningitis, neumonía e ictericia, etc.

El pronóstico es bueno pero de 1 - 2% de los casos son fatales. Las complicaciones cardíacas incluyen: arritmias, miocarditis,

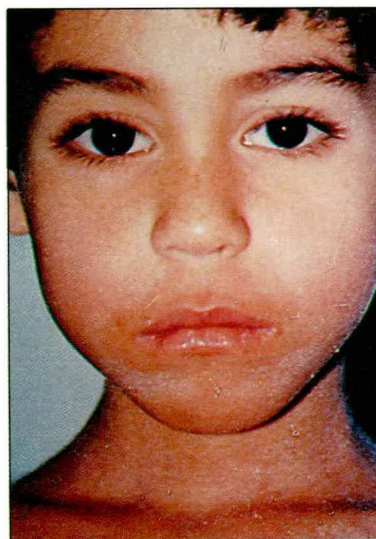


Fig. No. 31.

pericarditis, isquemia del miocardio y aneurismas de arterias coronarias; esto puede ocurrir hasta en el 20% de los pacientes. Los hallazgos de laboratorio no son específicos: Leucocitosis mayor de 15.000 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup>, con neutrofilia, aumento de la sedimentación y proteína C Reactiva (+); trombocitosis después de los 10 días; se han encontrado anomalías en las pruebas hepáticas, en el citoquímico de orina y en el LCR.

Entre el 60-90% tienen alteraciones del E.CG y de los angiogramas coronarios, hasta en el 20% de los pacientes<sup>44-45</sup>.



Fig. No. 32.



Figs. Nos. 31, 32 y 33. Paciente de 5 años, con síndrome de Kawasaki. Obsérvense labios secos y fisurados, lo mismo que edema en papilas de la lengua con apariencia de fresa y descamación de la piel. \*\*\*\*

### Hemangioma Capilar inmaduro o angioma en fresa

Es el tumor más frecuentemente observado en niños. Se dice que el 10% de la población tiene uno o más hemangiomas capilares; no está genéticamente determinado. Puede aparecer al nacimiento pero generalmente se desarrolla en las primeras semanas de vida; es un poco más común en niñas y alrededor del 60% está localizado en cara; menos del 10% son múltiples.

Se presentan como lesiones levantadas violáceas, de superficie lisa y consistencia firme, habitualmente menores de 5 cms. Su historia natural consiste en un período de crecimiento inicial de tres a seis meses. Permanecen estacionarios por unas

pocas semanas para luego comenzar a involucionar entre los 6 y 8 meses. En el 80% se observa completa involución entre los 3 y 7 años de edad.

Los grandes hemangiomas tienden a regresar más rápido; en una cuarta parte se presenta ulceración durante la regresión del tumor, probablemente como un signo de involución. No raramente se pueden presentar infecciones y sangrado como complicación.

Cuando están cerca de las mucosas oral, nasal o genital pueden comprometerla y allí frecuentemente se ulceran; otra complicación en estas zonas es el crecimiento exagerado que dificulta la función. Ocasionalmente, se presentan múltiples hemangiomas de piel y a veces de vísceras como el hígado. En este caso, pueden producirse comunicaciones arteriovenosas con falla cardíaca, o secuestro de plaquetas, fenómeno éste conocido como el Síndrome de Kasabach Merritt. El estudio histológico comprueba el diagnóstico. Ya que la mayoría de los hemangiomas capilares inmaduros no complicados involucionan solos, no requieren tratamiento<sup>46</sup>

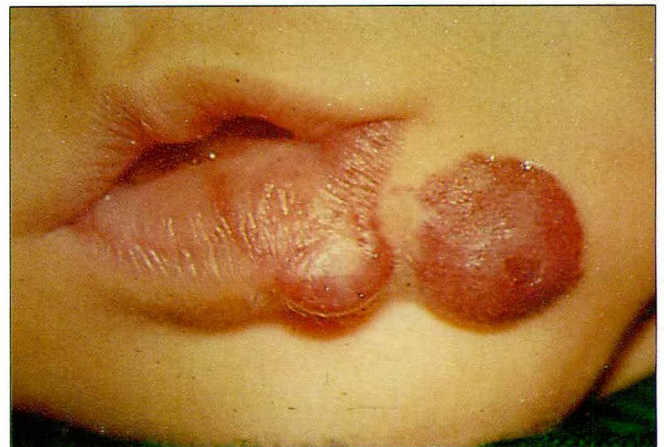


Fig. No. 34. Niño de 6 meses, con diagnóstico de hemangioma capilar inmaduro de la unión mucocutánea del labio inferior, el cual también comprometía la mucosa oral. \*\*\*\*

### Manifestaciones orales y/o periodontales de disturbios hematológicos

Muchas enfermedades hematológicas pueden tener sus primeras manifestaciones en la cavidad oral. Sin embargo, se requiere un completo examen físico y estudios de laboratorio adecuados para llegar a un diagnóstico preciso.

En el caso de la leucemia, la sintomatología aparece de preferencia en las fases aguda y subaguda. De las diversas formas, es la monocítica la que presenta cambios más notables, siguiéndole en su orden la linfática y la mieloide.

Parece indispensable la existencia de factores irritativos locales para que se presenten signos periodontales. Estos se caracterizan por agrandamiento gingival difuso, edematoso, de un color rojo azulado debido a la cianosis de los tejidos y marcada tendencia a la gingivorragia, a los cuales puede sumarse un proceso necrosante agudo, ulceraciones y sangría de la mucosa oral. Además, existen linfadenopatías cervicales y submaxilares.

Debido al empleo frecuentemente de antibióticos en estos pacientes, es muy común la candidiasis. También se han descrito otros síntomas, tales como entumecimiento de la mucosa y edema bilateral del paladar. Muchas veces es muy difícil definir si las úlceras orales de los leucémicos tratados con agentes antineoplásicos son debidas a la enfermedad o al empleo de fármacos, ya que estos pueden producir alteraciones del tracto gastrointestinal, que en la boca aparecen en forma de zonas amarillo-blanquecinas de la mucosa labial y bucal que se convierten posteriormente en ulceraciones rodeadas de áreas de intenso eritema<sup>14</sup>. Algunos informes hablan de la utilización del ácido fólico para su terapia<sup>47</sup>.

En contraste con las ulceraciones bastante superficiales y limitadas de los pacientes con leucemia crónica, las úlceras de la forma aguda son amplias y profundas. Estas zonas de necrosis de la mucosa oral en los enfermos leucémicos pueden explicarse como consecuencia de: a.- mecanismos de defensa deficientes, de tal manera que traumas mínimos pueden pro-



Fig. No. 35. Niño de 4 años con leucemia linfoide aguda, quien presentaba linfadenopatías submandibulares y cervicales marcadas, agrandamiento gingival difuso, que cubría la totalidad de las coronas de los dientes deciduos del maxilar y del cuadrante inferior derecho, siendo menos acentuado en los incisivos y del izquierdo. Obsérvese la coloración rojo-azulosa y aun negruzca, de las extensas zonas de necrosis. El paciente estaba febril y tóxico y falleció poco después.



Fig. No. 36. Paciente de 11 años, con leucemia linfoide crónica, quien durante los procesos de reagudización presentaba extensas zonas ulceradas en cavidad oral, recubiertas por una falsa membrana. Se muestra severo compromiso del dorso y borde de lengua. \*\*\*\*

ducir graves efectos; b.- trombosis de los pequeños vasos sanguíneos debida a las grandes células atípicas, con infarto posterior<sup>10</sup>.

### Púrpura trombocitopénica autoinmune o idiopática (PTI)

Esta patología puede estar asociada a desórdenes del tejido conectivo como lupus eritematoso sistémico o leucemia linfoide crónica, pero más frecuentemente, es idiopática. El recuento de plaquetas es menor de 50.000. La PTI o enfermedad de Werlhof puede ser aguda o crónica.

La forma aguda es más frecuente en niños entre 2 y 6 años, generalmente dura días y habitualmente, se presenta después de una enfermedad infecciosa aguda; sus síntomas aparecen rápidamente y van desde lesiones purpúricas, equimosis y hematomas de la piel y mucosas, hasta hemorragias en cualquier órgano, incluido el sistema nervioso central, pudiendo ser fatales. Si las lesiones persisten más de 6 meses, la enfermedad se considera crónica; esta es más frecuente en mujeres de 20 - 40 años de edad y se clasifica como una entidad autoinmune<sup>48-49</sup>.



Fig. No. 37. Niño de 3 1/2 años de edad, con PTI, quien presentaba lesiones petequiales en la mucosa palatina, concomitantes con petequias y equimosis en varias partes del cuerpo. \*\*\*\*

### Neutropenia maligna o agranulocitosis

Es una grave enfermedad que afecta los leucocitos sanguíneos y de la cual, básicamente, se han distinguido dos modalidades: La primaria, de etiología desconocida y la secundaria, asociada con el uso de diferentes fármacos o como una complicación de la leucemia aguda, pero cuya sintomatología clínica y análisis de laboratorio son idénticos<sup>10-34</sup>.

Suele presentarse a cualquier edad, aunque es más común en adultos, de preferencia en mujeres. Frecuentemente, compromete al personal de las áreas de la salud, por tener más acceso a los fármacos injuriantes<sup>34</sup>.

La enfermedad es de comienzo brusco, con rápida elevación de la temperatura, acompañada con escalofríos, faringalgia,

malestar general, debilidad, cefalea y postración. La piel es pálida, anémica y aun icterica. Entre 12 y 24 horas de la aparición de estos síntomas, se presentan las lesiones infecciosas en cavidad oral, pero también pueden estar comprometidos los tractos gastrointestinal, genitourinario y respiratorio o la piel, siendo acompañadas por las correspondientes linfadenitis regionales.

Los signos y síntomas clínicos se desarrollan rápidamente en la mayoría de los casos, comúnmente en el transcurso de unos pocos días, pudiendo ocurrir la muerte en una semana, debida a una neumonía o a una infección masiva<sup>10,34</sup>.

Aunque sigue siendo una enfermedad grave, su pronóstico es mejor cuando se descubre el agente responsable<sup>34</sup>, máxime cuando en la actualidad se dispone de una gran variedad de antibióticos. Las lesiones orales se caracterizan por ulceraciones necrosantes en forma de sacabocado y que están cubiertas con fibrina, pero carentes de halo eritematosos y ubicadas comúnmente en las encías y el paladar, pero que también comprometen la mucosa labial, las amígdalas y la faringe. Hay inflamación difusa de las encías y también suele haber sialorrea. En algunos casos se ha informado de la exposición del proceso alveolar<sup>50</sup>.

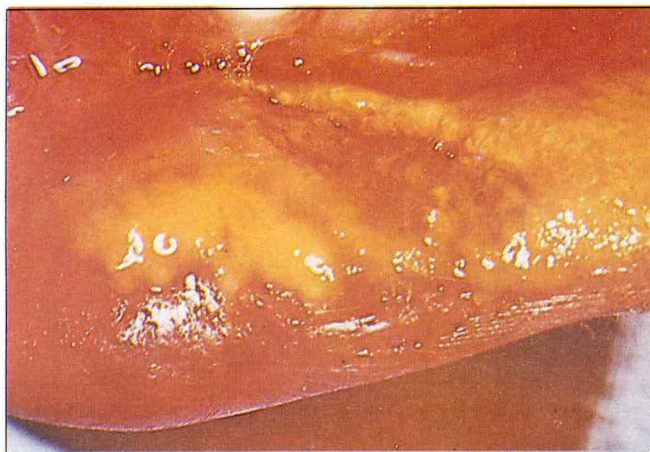


Fig. No. 38. Paciente de 5 años de edad, con quemaduras de segundo grado en la espalda por líquidos calientes. A partir del duodécimo día se observó una lesión blanquecina que más tarde se convirtió en una extensa úlcera de bordes irregulares, que se iniciaba cerca de la comisura labial y se extendía ampliamente en sentido anterior y medio; no mejoraba a pesar de la terapia sistémica y local instaurada. Su cuadro hematológico mostraba: Anemia, neutropenia e inversión de la fórmula leucocitaria. Hasta tanto ésta no se normalizó, no hubo remisión de los signos orales. La impresión diagnóstica fue: Condición ulceronecrosante oral asociada con neutropenia de tipo secundario. La coloración amarilla es debida a la aplicación tópica de Rifocina. \*\*\*\*

### Anemia de células falciformes

Esta forma de anemia hemolítica crónica se hereda como un rasgo recesivo autosómico<sup>41</sup>. El nombre se deriva del peculiar aspecto microscópico de los eritrocitos que tienen un aspecto falciforme o semilunar y que se encuentran en la sangre circulante. La hemoglobina del adulto normal (HbA) está genéticamente alterada para producir una hemoglobina falciforme (HbS) por la substitución de valina por glutamina en la sexta posición de la cadena beta globina<sup>34</sup>.

La enfermedad produce grandes alteraciones, tales como: anemia, ictericia, crecimiento retardado, dactilitis, deformidades esqueléticas, crisis dolorosas, crisis aplásticas, susceptibilidad a las infecciones, infartos del sistema nervioso central, pulmones, riñón, bazo, úlceras de la piel y cálculos biliares<sup>9</sup>.

Desde el punto de vista oral se aprecia marcadas palidez de la mucosa y susceptibilidad a las infecciones dentales, razón por la cual se impone una política de prevención<sup>41</sup>.

Existen cambios radiográficos tanto del cráneo como de la mandíbula, que son el fruto de una hiperplasia compensatoria de la médula eritropoyética<sup>41</sup>. En el cráneo, las trabéculas son perpendiculares y se irradian hacia afuera de la tabla interna, produciendo un patrón en forma de "pelos de punta", idéntico al que se ve en la talasemia, la ictericia hemolítica congénita y algunas veces, en la anemia crónica por deficiencia de hierro y en la policitemia secundaria de la cardiopatía congénita cianótica. Puede no haber tabla externa del hueso y el diploe está engrosado. Se encuentra osteoporosis generalizada<sup>34</sup>. También se ha descrito hipercementosis e hiperplasia de la médula ósea con aparente osteoporosis de la mandíbula<sup>9</sup>.

El caso siempre debe ser manejado en colaboración con el hematólogo y debe evitarse la anestesia general. Cualquier procedimiento dental debe ser realizado con anestesia local y en lo posible, en medio hospitalario. Cuando de una intervención quirúrgica se trate, es indispensable una profilaxis del paciente con antibióticos<sup>9, 41</sup>.

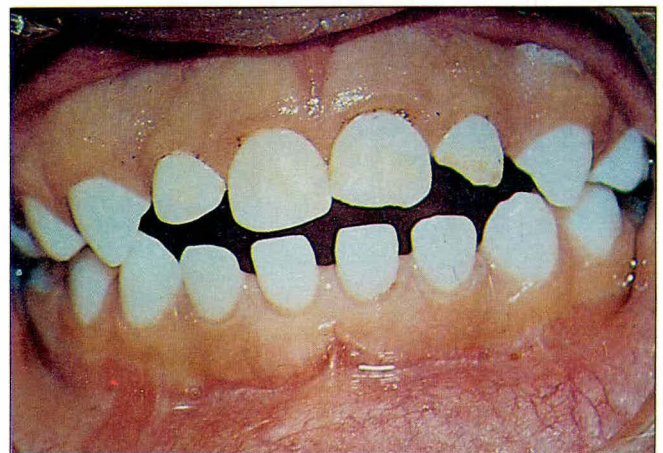


Fig. No. 39. Paciente de 3 años de edad con diagnóstico de anemia falciforme, quien además de los cambios esqueléticos faciales, presentaba mordida abierta anterior, tal como se observa en la fotografía. \*\*\*\*

### Linfoma de Burkitt

Esta modalidad de linfoma de Hodgkin, descrito por Burkitt en 1958-1959 en niños africanos, se creyó en un principio que estaba confinado a ciertas áreas de Africa. Sin embargo, actualmente, ha sido encontrado en muchos países, incluyendo los Estados Unidos de Norteamérica. Aun más, se ha indicado que la forma africana endémica de la enfermedad es clínicamente diferente de la no endémica. Esta última tiende a afectar los ganglios linfáticos y tejidos linfoides y más a menudo a la médula ósea. Es muy común la afección visceral, mientras que en los maxilares es relativamente poco usual. La modalidad

endémica africana afecta especialmente a los tejidos extraganglionares. Por lo general, empieza como una masa tumoral de crecimiento rápido de los maxilares, que destruye el hueso y produce movilidad dentaria, llegando aun a extenderse a los senos maxilares, etmoidales, esfenoidales y a la órbita, aunque muchas veces también se lesionan los órganos viscerales, pero raramente sin afectar a los maxilares. Aun más, la edad de los pacientes varía en una y otra forma de enfermedad<sup>34</sup>.



Fig. No. 40. Niño de 4 años afectado por la forma endémica del linfoma de Burkitt. Obsérvese la notoria desfiguración facial y la prominente masa tumoral que compromete ampliamente la región maxilar derecha. \*\*\*\*\*



Fig. No. 41. Niña de 2 años 9 meses, con la forma no endémica del linfoma de Burkitt y a quien se le extirpó una gran masa visceral para estudio microscópico. Apréciase como las manifestaciones intraorales, aunque evidentes a nivel de los molares deciduos superiores izquierdos, no son tan dramáticas como las observadas en la forma endémica. \*\*\*\*

Esta patología ha sido asociada con el virus de Epstein-Barr, ya que se ha cultivado en células de la tumoración<sup>51</sup> y dado que el paludismo grave de larga duración tiene efectos inmunosupresores<sup>10</sup>, en la actualidad se reconoce que este virus es oncogénico cuando hay inmunosupresión<sup>52</sup>.

## Manifestaciones orales y/o periodontales de anomalías congénitas

### Tetralogía de Fallot

Este tipo de cardiopatía congénita se caracteriza por:

1. Estenosis de la pulmonar
2. Hipertrofia del ventrículo derecho
3. Dextroposición de la aorta
4. Comunicación interventricular inmediatamente por debajo de la aorta, permite que se reciba sangre tanto del ventrículo derecho como del izquierdo, razón por la cual los enfermos pueden presentar cianosis asociada con la mezcla de sangre no oxigenada y oxigenada y a la disminución del flujo sanguíneo hacia los pulmones por la estenosis de la pulmonar, con el consiguiente déficit de oxígeno por incapacidad de la sangre para su transporte<sup>10, 47</sup>

Además, hay ruidos cardíacos fuertes y paroxismos de cianosis y de desaliento, lo cual produce típicamente anoxia cerebral y síncope, que frecuentemente sobrevienen sin razón aparente. Otra característica de estos pacientes es que tienden a agacharse, en especial después de algún tipo de ejercicio, en procura de algún alivio para su falla respiratoria.

Como resultado de la hipoxia persistente, se presenta un deficiente desarrollo físico, dedos extremos ensanchados, tanto de las manos como de los pies, también conocidos como en "palillo de tambor", al igual que una policitemia compensadora. Cuando no se realiza el tratamiento debido, se presenta falla cardíaca, infección respiratoria y aunque con menor frecuencia, endocarditis infecciosa<sup>9</sup>.

La cianosis que puede existir desde el nacimiento, es evidente en la cara y acentuada en el borde bermellón, como también pueden aparecer las mucosas un tanto más oscuras de lo normal. Asimismo, la lengua puede estar extremadamente cianótica<sup>10</sup>. También se ha descrito una lengua fisurada y saburral con edema y enrojecimiento marcado de las papilas fungiformes y filiformes<sup>53</sup>. El color de la encía tiene una íntima relación con el grado de cianosis<sup>54</sup>.

La gingivitis es predominante, con las consiguientes gingivorragia fácil, edema y aumento gingival, asociados todos estos



Fig. No. 42.



Figs. Nos. 42 y 43. Corresponden a un joven paciente afectado de tetralogía de Fallot.

Apréciase: Dedos en "palillos de tambor", con acentuada cianosis del lecho ungueal y lengua con marcadas fisuras, (central y numerosas laterales) concomitante con lengua geográfica. Detállase la gran cianosis de este órgano. \*

cambios con la presencia de placa dental por mala higiene oral y un deficiente selle labial<sup>41</sup>. También se han descrito bolsas gingivales más profundas<sup>10</sup>

Hay un aumento en el número de capilares subepiteliales, los cuales llegan hasta la normalidad después de la cirugía cardíaca<sup>55</sup>

## SUMMARY

The periodontal structures of children and young adolescents are very often affected by inflammatory conditions located at the marginal tissues (gingivitis), most of them, associated with the presence of dental plaque.

Besides, early onset periodontitis have been described and which are the result of a specific bacteriological plaque and abnormalities in the host defense, commonly a deficient chemotaxis of phagocytosis of the polymorphonuclear leucocytes or the monocytes.

Several systemic diseases appear to predispose to the individual who have them to periodontal or oral manifestations, which can precede, to be simultaneous or to be late to the general condition.

In the same way, benign or malign tumors can be seen located in the oral cavity.

The present study shows the periodontal or the oral manifestations of many systemic diseases seen in children and young adolescents that should be identified by the dentist, the general practitioner in Medicine or the Dermatologist.

Different topics will be covered that include: diseases of bacterial origin, such as: Necrotizing Ulcerative Gingivitis (NUG) and Noma or Cancrum Oris with intra or extra oral manifestations. Also syphilis will be analyzed as those pathologies of viral etiology: acute herpetic gingivostomatitis, herpangina, focal epithelial hiperplasia, gingivostomatitis, herpangina, focal

epithelial hiperplasia, verruca vulgaris, etc. and those of mycotic origin: acute pseudomembranous candidiasis and those related with the use of anticonvulsant drugs: Phenytoin gingival hiperplasia.

In the same way, will be shown some dermatologic diseases: Allergic Dermatitis an Gingivostomatitis, Erythema Multiforme, Stevens-Johnson Syndrome, Dermatitis Herpetiformis, Epydemolisis Bullosa, Kawasaki's syndrome and Strawberry Nevus. Many hematological diseases are mentioned. Among them: Acute and chronic lymphoblastic Leukemia with exacerbations, Idiopathic Thrombocytopenic Purpura, Agranulocytosis, Sickle Cell Anemia and Non Hodgking Lymphomas, such as the Burkitt type of the endemic and non endemic modalities. Finally, congenital diseases as the Tetralogy of Fallot are discussed.

**Key Words:** Oral Diseases, Necrotizing Ulcerative Gingivitis, Noma, Syphilis, Candidiasis, Acute Herpetic Gingivostomatitis, Children, Adolescents.

## CREDITOS DE FOTOGRAFIAS

\* *Fotografía tomada por cortesía del Hospital de Niños Manuel J. Cayzedo. Medellín, Colombia, Sur América.*

\*\* *Fotografía, cortesía del Instituto de Ciencias de la Salud. Facultad de Odontología. Medellín, Colombia, Sur América.*

\*\*\* *Fotografía tomada por cortesía de la división de Dermatología Unidad Médica del C.E.S. Medellín, Colombia, S.A.*

\*\*\*\* *Fotografía cortesía del Hospital General Luz Castro de Gutiérrez, División Pediatría. Medellín, Colombia, Sur América.*

\*\*\*\*\* *Fotografía tomada por cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl. Medellín, Colombia, Sur América.*

\*\*\*\*\* *Fotografías cortesía de la doctora Laura E. Madrid de M. Medellín, Colombia, Sur América.*

## BIBLIOGRAFIA

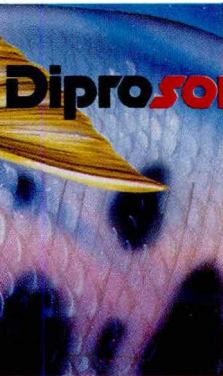
1. Organización Mundial de la Salud/Oficina Sanitaria Panamericana. Clasificación Internacional de Enfermedades aplicada a la Odontología y Estomatología. Washington, D.C. 1970. Publicación Científica No. 206.
2. Emslie RD. Cancrum Oris. Dent Pract. 1963; 13: 481-495
3. Pindborg JJ, Bhat M, Devanath KR, Nayarana HR, Ramachandra S. Occurrence of Acute Necrotizing Gingivitis in South Indian Children J Periodontol 1966; 37: 14-19
4. Organización Mundial de la Salud. Epidemiología, Etiología y Prevención de las Periodontopatías. Serie de Informes Técnicos 621 Ginebra. 1978. 65 p.
5. Jiménez LM, Ramos J, Garrington G, Baer PN. The Familial occurrence of acute necrotizing gingivitis in children in Colombia, South America. J Periodontol 1969; 40: 414-416.
6. Jiménez LM. Gingivitis ulceronecrotica en niños. Evolución. Complicaciones. Evidencia de su existencia en Colombia. Temas Odontológicos. Enero-Marzo, 1974. 12: 285-375.
7. Jiménez LM, Baer PN. Necrotizing Ulcerative Gingivitis in Children. A 9 year Clinical Study. J Periodontol 1975; 46: 715-720.
8. The American Academy of Periodontology (c) 1989. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago. P. 1-24.
9. Scully C, Cawson RA. Medical Problems in Dentistry Bristol Wright. P.S.G 1982 Chapters 2, 4, 7, 16, 17.
10. Pindborg JJ. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 4a. ed. Barcelona. Salvat 1986.
11. Steiner M, Alexander WN. Primary syphilis of the gingiva. Oral Surg. 1966; 21: 530-535.



12. Pindborg JJ. Manifestations of Systemic Disorders in the Periodontium. En Lindhe J. Textbook of Clinical Periodontology. 1st. Ed. Copenhagen. Munksgaard 1984. Chapter 10.
13. Hicks ML, Terezhaimy GT. Herpesvirus hominis type I: a summary of structure, composition, growth cycle and cytopathogenic effects. *Oral Surg* 1979; 48: 311-318.
14. Jiménez LM. Estomatitis y Enfermedades Periodontales En: Vélez AH, Borrero RJ y Restrepo MJ. Fundamentos de Medicina. Tomo IV. 1a. ed. Medellín, Gráficas Vallejo. 1971. Ps. 3.052-3.067.
15. Parish RH. Herpangina. In Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K et al. *Dermatology in General Medicine*. New York. McGraw Hill, 1987: 2300-2302.
16. Cobb MW. Human papillomavirus infection. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 547-566.
17. Melton JL and Rasmussen JE. Clinical manifestations of human papillomavirus infection in nongenital sites. In: Goldfarb MT, Reid R. *Dermatologic Clinics. Human Papillomavirus infection*. Philadelphia. Saunders. 1991; 219-223.
18. Aas E. Hiperplasia gingivae diphenyl - hydantoinea. A clinical, histological, and biochemical study. *Acta Odontol Scand* 1963; 21 Suppl. 34.
19. Babcock JR. Incidence of gingival hyperplasia associated with delantín therapy in a hospital population. *J Am Dent Assoc* 1965; 71: 1447-1450.
20. Matsumoto K, Nakagawa K, Kkanebo Z. The gingival hyperplasia resulting from diphenylhydantoin in children and adults. *Int J Clin Pharmacol* 1975; 12: 369-371.
21. Shafer WG. Effect of dilantin sodium on various cell lines in tissue culture. *Proc Soc Exp Biol Med* 1961; 108: 694.
22. Nease WJ. Effect of sodium diphenylhydantoinate on tissue cultures of human gingiva. *J Periodontol*. 1965; 36: 22-33.
23. Hall WB. Dilantin hyperplasia: a preventable lesion. *J Periodontol Res*. 4 (Suppl.); 1969; 36.
24. Larmas LA, Makinen KK, Paunio KU. A histochemical study of arylaminopeptidases in hydantoin induced hyperplastic, healthy and inflamed human gingiva. *J Periodont Res* 1973; 8: 21-27.
25. Nuki K, Cooper SH. The role of inflammation in the pathogenesis of gingival enlargement during the administration of diphenylhydantoin sodium in cats. *J Periodont Res* 1972; 7: 102-110.
26. Elzay RP, Swenson HM. Effect of an electric toothbrush on Dilantin sodium induced gingival hyperplasia. *NY J Dent* 1964; 34: 13-16.
27. Russell BJ, Bay LM. Oral use of chlorhexidine gluconate toothpaste in epileptic children. *Scand J Dent Res* 1978; 86: 52.
28. Smith QT, Wilson MM, Germaine GR, Philstrom BL. Microbial flora and clinical parameter in phenytoin associated gingival overgrowth. *J Periodont Res* 1983; 18: 56-66.
29. Dahlof G, Reinhold FP, Hjerpe A, Modeer T. A quantitative analysis of connective tissue components in the phenytoin-induced gingival overgrowth in children. *J Periodont Res* 1984; 19: 401-407.
30. Hassell TM, Page RC. The major metabolite of phenytoin (Dilantin) induces gingival overgrowth in cats. *J Periodontal Res* 1978; 13: 280-282.
31. Hassell TM. Epilepsy and the oral manifestations of Phenytoin therapy. *Monographs in Oral Science*. Vol. 9. New York, S. Karger, 1981.
32. Dallas BM. Hyperplasia of the oral mucosa in an edentulous epileptic. *NZ Dent J* 1963; 59: 54-55.
33. Dreyer WP, Thomas CJ. DPH-induced hiperplasia of the masticatory mucosa in an edentulous epileptic patient. *Oral Surg* 1978; 45: 701-706.
34. Shafer WG, Maynard KH, Barnett ML. A textbook of Oral Pathology. 4th. ed. Philadelphia. WB Saunders. 1983. Caps. 2-14-16.
35. Church IF Jr, and Brandt SK. Phenytoin-induced gingival overgrowth resulting in delayed eruption of the primary dentition. A case report. *J Periodontol* 1984; 55: 10-21.
36. Beck MH, Borrows D. Contact Dermatitis. In Ruiz-MR, Parrish L. *Pediatric Dermatology*. Philadelphia Grune Stratton. 1989. 615-636.
37. Escobar-RCE. Eritema multiforme. En: Vélez AH, Borrero RJ, Restrepo MJ. *Fundamentos de Medicina Interna*. 2a. ed. Dermatología. Medellín. CIB. 1981. Cap. 15.
38. Elias PM, Fritsch PO. Staphylococcal scalded - Skin syndrome. In: Fitzpatrick TB, et al. - *Dermatology in general Medicine*. 3rd. ed. New York. Mc Graw Hill 1987; 567-571.
39. Hall RP. The pathogenesis of Dermatitis Herpetiformis: Recent advances. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 1129-1144.
40. Gorlin RJ. Epidermolysis Bullosa. *Oral Surg*. 1971; 32: 760-766.
41. Baer PN, Benjamin SD. *Periodontal Disease in Children and Adolescents*. 1st. Ed. Philadelphia. 1974. Chapters 3, 4, 5, 11, 14 y 15.
42. Kaslick RS, Brusteín HC. Epidermolysis Bullosa. Review of the literature and report of a case. *Oral Surg*. 1961. 14: 1315-1330.
43. Nilsen R, Livden J, Thunold S. Oral lesions of epidermolysis bullosa acquisita. *Oral Surg*. 1978; 45: 749-754.
44. Everett ED. Acute Febrile Mucocutaneous Lymph node syndrome - Kawasaki syndrome. *Int J Dermatol* 1982; 21-9: 506-509.
45. Meade RH. Kawasaki disease. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Dermatology in General Medicine*. New York: Mc Graw Hill. 1987; 2376-2384.
46. Ruiz MR. Angiomas. In: Ruiz MR, Parish R. - *Pediatric Dermatology*. Philadelphia. Grune Stratton. 1989: 746-748.
47. Barret AP. Topical Folinic Acid therapy in Methotrexate induced oral ulceration. *J Periodontol* 1986; 57: 318-320.
48. Brodoui MB, Zucker D. The skin and the Hematopoietic system. In: Fitzpatrick TB *Dermatology in General Medicine*. New York. Mc Graw Hill. 1987: 1909-1916.
49. Racz I, Torok E. Cutaneous manifestations of Pediatric Diseases. In: Ruiz MR, Parish R. *Pediatric Dermatology*. 1989: 389-390.
50. Swenson HM, Redish CH, Manne M. Agranulocytosis: two case reports. *J Periodontol* 1965; 36: 466-470.
51. De - The C, Gesser A, Day NE. Epidemiological evidence for causal relationship between Epstein - Barr virus Burkitt's lymphoma from Uganda. A prospective study. *Nature* 1978; 274: 756-761.
52. Burkitt DP. The discovery of Burkitt's lymphoma. *Cancer*. 1983; 51: 1777-1786.
53. Carranza FA (jr). *Glickman's Clinical Periodontology Sixth Ed*. Philadelphia. Saunders. 1984. Chapters 10, 11, 12 y 21.
54. Gould MSE, Picton DCA. The gingival condition of congenitally cyanotic individuals. *Brit Dent J* 1960; 109: 96-100.
55. Forslund G. Occurrence of subepitelizl gingival blood vessels in patients with morbus caeruleus (tetralogy of Fallot). *Acta Odont Scand* 1962; 20: 301-306.



# ESSEX FARMACEUTICA



## Diprosone

Dipropionato de betametasona al 0.05%  
Crema y ungüento  
Corticosteroide tópico dermatológico

**FORMULA:** Cada g contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

Para uso dermatológico únicamente.

**DESCRIPCION:** La crema y ungüento de dipropionato de betametasona al 0.05% proporciona en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona, equivalente a 0.5 mg de betametasona.

**INDICACIONES Y USOS:** DIPROSONE, proporciona actividad antiinflamatoria, antiprurítica y antialérgica en el manejo tópico de las dermatosis que respondan a los corticosteroides. Tales desórdenes incluyen: Dermatitis de contacto, dermatitis atópica (eccema infantil, dermatitis alérgica), neurodermatitis, lichen planus, eccema (incluyendo eccema numular, eccema de la mano, dermatitis eccematosa), intertrigo, disidrosis, dermatitis soborrea, dermatitis exfoliativa, dermatitis solar, prurito anogenital y senil, psoriasis.

**CONTRAINDICACIONES:** Los corticosteroides tópicos pueden estar contraindicados en vaccinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes.

**PRECAUCIONES:** Si se desarrolla irritación o sensibilización con el uso de DIPROSONE el tratamiento se debe suspender. Si se presenta alguna infección, está indicado el tratamiento antifeccioso adecuado.

Se sabe que los corticosteroides son absorbidos subcutáneamente; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado se debe tener en cuenta la posibilidad de efectos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

**DOSIFICACION Y ADMINISTRACION:** Se debe aplicar una cantidad suficiente de DIPROSONE para cubrir el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es de dos veces al día. Para algunos pacientes se puede lograr una terapia de mantenimiento adecuada con aplicaciones menos frecuentes. En casos de psoriasis o dermatitis atópica puede ser suficiente una aplicación única diaria.

**PRESENTACIONES:** Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007717 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007427 M.S.).



## Diprosalic

Ungüento, loción  
Corticosteroide tópico más queratolítico

**DESCRIPCION:** DIPROSALIC UNGÜENTO contiene por gramo 0.64 mg de betametasona dipropionato, equivalente a 0.5 mg de betametasona y 30 mg de ácido salicílico en una base de petrolato blanco y aceite mineral.

**DIPROSALIC LOCION** contiene en cada ml 0.598 mg de dipropionato de betametasona, y 18.68 mg de ácido salicílico en un vehículo que contiene alcohol isopropílico.

**INDICACIONES Y USOS:** La solución DIPROSALIC está indicada en el tratamiento tópico de la psoriasis y seborrea del cuero cabelludo.

DIPROSALIC ungüento está indicado en neurodermatitis, eccemas subagudos y crónicos (incluyendo eccema numular, dermatitis eccematosa), disidrosis, ictiosis vulgar, psoriasis.

**CONTRAINDICACIONES:** Los corticosteroides tópicos están contraindicados en la tuberculosis de la piel y en las infecciones virales de la misma, incluyendo la vaccinia y la varicela. Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de DIPROSALIC es una contraindicación para su uso.

**PRECAUCIONES:** Si aparecen irritación o alergia de contacto con el uso de DIPROSALIC, el tratamiento debe discontinuarse. Si se halla presente una infección, el tratamiento antibacteriano apropiado debe iniciarse.

Los corticosteroides y el ácido salicílico se absorben por vía percutánea; por tanto, en pacientes bajo tratamiento tópico prolongado o extenso debe tenerse presente la posibilidad de efectos sistémicos secundarios. Los vendajes oclusivos no deben emplearse con la solución-ungüento de DIPROSALIC.

El uso del producto debe discontinuarse si el ácido salicílico causa sequedad excesiva, irritación aumentada o descamación indeseable.

Manténgase la aplicación de la solución y el ungüento de DIPROSALIC lejos de los ojos, región genital, y otros orificios.

**POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:** Aplíquese una capa delgada de DIPROSALIC hasta cubrir completamente el área afectada. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces diarias.

**PRESENTACIONES:** Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001188 R-1 M.S.). Loción: Frasco con 90 ml (Reg. No. M-001780 M.S.).



## Diprogenta

Crema y ungüento  
Corticosteroide y antibiótico

**DESCRIPCION:** Contiene en cada g 0.64 mg de dipropionato de betametasona equivalente a 0.5 mg de betametasona y sulfato de gentamicina, equivalente a 1.0 mg de gentamicina base.

**INDICACIONES Y USOS:** DIPROGENTA está indicada en el tratamiento tópico de dermatosis acompañadas de infecciones secundarias existentes o sospechosas, causadas por organismos sensibles a la gentamicina. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccemas (incluyendo eccema de las manos y pies), intertrigo, dermatitis seborreica, solar, anogenital y prurito senil.

Circunscribir el uso en dermatosis infectadas sin compromiso sistémico. Con el

antibiótico no se justifica su uso en aquellos casos que no están impetiginizados.

**CONTRAINDICACIONES:** DIPROGENTA está contraindicada en vaccinia, varicela y en lesiones tuberculosas de la piel.

**PRECAUCIONES:** La hipersensibilidad a la gentamicina o a algún otro componente de esta preparación es una contraindicación para su uso. Esta preparación no es para uso oftálmico. Con el uso prolongado o en superficies muy extensas puede presentarse efectos metabólicos sistémicos.

**DOSIS Y ADMINISTRACION:** Una cantidad suficiente debe ser aplicada cubriendo el área afectada totalmente. La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día. Se debe frotar suavemente la piel hasta que desaparezca.

**PRESENTACIONES:** Crema: Tubo con 40 g (Reg. No. M-001142 R-1 M.S.). Ungüento: Tubo con 40 g (Reg. No. M-000245 R-1 M.S.).



## Diproformo

Crema y ungüento  
Dipropionato de betametasona al 0.05%  
con yodoclorohidroxiquina

**DESCRIPCION:** DIPROFORMO combina un nuevo corticosteroide sintético, el dipropionato de betametasona con clioquinol (yodoclorohidroxiquina) un agente antibacteriano y fungistático eficaz. Cada gramo de UNGÜENTO o de CREMA contiene 0.64 mg de dipropionato de betametasona y 30 mg de clioquinol (yodoclorohidroxiquina).

**INDICACIONES Y USOS:** La actividad antiinflamatoria y antiprurítica del dipropionato de betametasona combinado con la acción antibacteriana y antifungal de clioquinol (yodoclorohidroxiquina) provee un amplio control para desórdenes dermatológicos agudos y crónicos que cursan con infección bacteriana o micótica sobreagregada. Estos desórdenes incluyen: Psoriasis, dermatitis por contacto, eccema infantil, dermatitis alérgica, neurodermatitis, eccema de las manos, intertrigo, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, solar, otitis externa, prurito anogenital y senil.

**CONTRAINDICACIONES:** Los corticosteroides tópicos están contraindicados en vaccinia, varicela y tuberculosis de la piel. Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

**PRECAUCIONES:** Si se desarrolla alguna irritación o sensibilización con el uso de DIPROFORMO crema o ungüento se deberá discontinuar el tratamiento. Se sabe que los corticosteroides son absorbidos por la piel, por tanto en pacientes sometidos a tratamiento tópico prolongado, se deberá mantener en mente la posibilidad de efectos metabólicos sistémicos.

Esta preparación no es para uso oftálmico.

**POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:** Una cantidad suficiente deberá ser aplicada, cubriendo totalmente el área afectada. Se deberá frotar suavemente en la piel hasta que desaparezca.

La frecuencia usual de la aplicación es dos veces al día.

**PRESENTACIONES:** Crema: Tubo con 20 g (Reg. No. M-007426 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g (Reg. No. M-001520 M.S.).

# ACLODERM®

crema-ungüento

Alclometasona dipropionato 0.05%



**Por su naturaleza  
preserva la seguridad  
y ofrece confiabilidad  
en el tratamiento  
de las dermatitis  
pediátricas...**

## **EL CORTICOIDE MAS CONFIABLE EN DERMATOLOGIA PEDIATRICA**

### **INDICADO EN:**

- Dermatitis del área del pañal
- Dermatitis atópica
- Eczema infantil
- Dermatitis de contacto
- Dermatitis seborreica

**DESCRIPCION:**  
Cada gramo de la crema ACLODERM al 0.05% (E.I.G.A) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona. Cada gramo de unguento ACLODERM al 0.05% (F.P.P.A) contiene 0.5 mg de dipropionato de alclometasona en un vehiculo que contiene glicol hexileno, monoesterato de glicol propileno; cera blanca y petrolato blanco.

**PRESENTACIONES:**  
Crema Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007539 M.S.). Ungüento: Tubo con 20 g. (Reg. No. M-007540 M.S.).  
**PARA MAYOR INFORMACION CONSULTE NUESTROS IMPRESOS, MAS DETALLADOS (P.L.M.).**



**ESSEX FARMACEUTICA**

# MINICASOS

## LIQUEN AURICUS

Arroyabe Correa, Sergio  
Barrera Arenales, Antonio

### RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 18 años de edad que presentaba en forma diseminada, grandes placas eritemato-violáceas, descamativas e infiltradas que a la histopatología mostraba un infiltrado linfocitario en banda que corroía la basal con numerosos melanófagos y cuerpos coloides. Lesiones que aparecieron durante tratamiento con aurothioglucosa por un cuadro de Artritis Reumatoidea Juvenil.

Se publica por ser un caso típico de Líquen por sales de oro.

**Palabras Clave:** Toxicidad por oro, Líquen por drogas, Líquen auricus.

### INTRODUCCION

El Líquen Auricus es una dermatosis debida a la toxicidad por sales de oro en un paciente con susceptibilidad genética; histológica<sup>2</sup> y clínicamente similar al Líquen Rojo Plano mostrándose a veces psoriasiforme, con menos compromiso de mucosas y dejando pigmentación y alopecia prolongadas. En la actualidad la crisoterapia (terapia con sales de oro) está indicada en:

- Artritis reumatoidea juvenil
- Artritis reumatoidea del adulto
- Artritis psoriática
- Pénfigo<sup>1</sup>.

Se utilizan por vía parenteral el aurothiomalato y la aurothioglucosa (Solganal<sup>®</sup>), y por vía oral la auranofina.

Su principal limitación es la aparición de efectos adversos en el 50% de los pacientes, los cuales son de lenta resolución,

Sergio Arroyabe Correa MD  
Residente III Dermatología  
Antonio Barrera Arenales MD  
Jefe de Patología  
Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta  
Av. 1 No. 13A-61 Santafé de Bogotá

por la fijación prolongada del oro a los tejidos, y de imposible predicción<sup>3,4,5</sup>

### HISTORIA CLINICA

Paciente masculino, 18 años, natural y residente en La Mesa (Cundinamarca), conductor; fue remitido al Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta por su médico internista tratante quien con el diagnóstico de Artritis Reumatoidea Juvenil, le prescribió prednisolona 30 mg diarios, 7 meses atrás, la que tuvo que suspender paulatinamente a los 4 meses por presentar síndrome de Cushing iatrogénico severo, que le dejó importantes estrías.

Un mes después de iniciada la prednisolona, se había agregado otra droga inductora de remisión, la aurothioglucosa a una dosis de 1 c.c. I.M. semanalmente, pero al llegar a una dosis acumulada de 900 mg aparecieron en dorso de manos placas eritemato-violáceas, descamativas, muy pruriginosas que se diseminaron a todos los segmentos corporales, en labios una erupción reticulada blanquecina, con importante compromiso en zonas sebóricas y estrías pero respetando uñas y mucosa genital.



Fig. No. 1. Extensas lesiones en áreas sebóricas y sobre estrías secundarias a síndrome Cushing iatrogénico.



Fig. No. 2. Placas eritematodescamativas-violáceas.

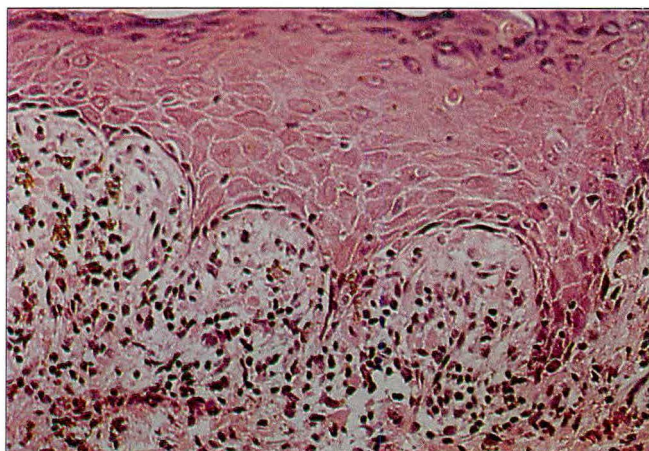


Fig. No. 3. Hiperqueratosis ortoqueratósica, hipergranulosis focal, cuerpos coloides e infiltrados liquenoides.

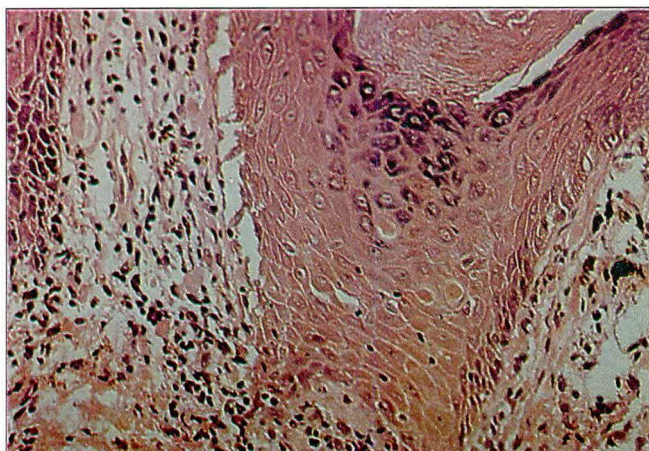


Fig. No. 4. Focos de degeneración hidrópica de la basal con cuerpos de Civatte.

## HISTOPATOLOGIA

Se tomó biopsia de abdomen y pierna derecha en ambas se observó hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, hipergranulosis, acantosis epidérmica moderada, un infiltrado linfocitocitario en banda que corroía la basal, numerosos melanófagos y cuerpos coloides incluso en estratos altos de la epidermis.

## COMENTARIOS

En la etiopatología de los efectos adversos de la crisoterapia hay 3 factores:

1. Genético = predisposición personal
2. Tóxico = dosis dependiente
3. Alérgico = poco frecuente

Los principales órganos y sistemas afectados son:

1. El hematológico = 2%
2. El renal = 10-20%
3. El mucocutáneo = 50%, se ha asociado con el HLA BW35 como factor genético pero el principal factor es el tóxico, los tipos de afección son: en orden de frecuencia:
  1. Dermatitis inespecífica macular, papular, pruriginosa o urticariana.
  2. Líquen Auriculus, dermatosis que conserva todas las características del líquen plano, excepto por ser a veces psoriasiforme, producir menor compromiso en la boca y por dejar hiperpigmentación y alopecia más prolongadas.
  3. Pityriasis Rosada - (Simulándola)
  4. Eritema nodoso
  5. Pénfigo
  6. Alopecia
  7. Dermatitis Exfoliativa
  8. Necrosis epidérmica tóxica
  9. Crisisis
  10. En mucosas : alteraciones del gusto, úlceras e inflamación.

El manejo recomendado es la suspensión inmediata reiniciando con dosis más bajas al resolverse. Los esteroides tópicos son de dudosa utilidad.

## SUMMARY

We report a case of lichen aureus with typical clinical and histopathologic findings, and briefly discuss some aspects about its pathogenesis.

Key Word: Gold Toxicity.

## BIBLIOGRAFIA

1. Isabelle: Gold therapy and its indications in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 845-54.
2. Penneys N, Ackerman B, Gottlieb N: Gold Dermatitis. A clinical and histopathological study. *Arch Dermatol*. 1974; 109: 372-76.
3. Penneys N, Kramer K, Gottlieb N: The quantitative distribution of gold in skin during chrysotherapy. *The J Invest Dermatol*. 1975; 65: 331-333.
4. Gottlieb N, Smith P, Smith E: Gold excretion correlated with clinical course during chrysotherapy in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 15: 582-592, 1972.
5. Gottlieb N, et al: Gold concentrations in hair, nail and skin during chrysotherapy. *Arthritis Rheum*. 1974; 17: 56-62.

## NOTICIAS

Durante el XX CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGIA - CURSO DE ACTUALIZACION DE LA INTERNATIONAL SOCIETY OF DERMATOLOGY se realizarán sesiones de trabajos en Carteleras y mediante Videos. Para guía de los dermatólogos interesados en presentar trabajos en dichas modalidades incluimos el reglamento y algunas sugerencias al respecto.

### REGLAMENTO PARA TRABAJOS EN CARTELERAS

Las presentaciones en carteleras o posters deberán llenar los siguientes requisitos, propios de todo trabajo científico:

1. Resumen
2. Material y Métodos
3. Resultados
4. Conclusiones
5. Bibliografía
6. Nombre, títulos académicos, afiliación académica o laboral, dirección y teléfono (o FAX, preferiblemente) del autor principal

Los temas pueden versar sobre cualquier tópico de interés dermatológico: casos clínicos, estudios básicos, análisis terapéuticos, recuentos históricos, etc.

Se recomienda el empleo de elementos divididos para la exposición de los diferentes items y no usar una sola "sábana" de cartulina para todo el trabajo. La segmentación de la cartelera facilita su transporte a la zona de exposición y por otra parte permite acomodarse mejor a las dimensiones de un espacio de 1.20 m de alto por 1.80 m de ancho.

Para su presentación en el Congreso, deberá ser enviado un resumen al Dr. Carlos Escobar en Cali, (Centro Médico Imbanaco, Cra. 38A No. 5A-108 Of. 204, Tel. 582727) y otra xerocopia al Comité Científico Zonal, el cual hará las recomendaciones pertinentes para su inclusión. La fecha límite para el envío de los resúmenes será el 30 de Septiembre de 1994. La aceptación se avisará oportunamente al autor principal.

#### Comité Científico Zonal:

**Zona 1:** (Centro: Bogotá, Cundinamarca)  
Dra. Constanza Molina, Calle 94 No. 11A-76  
Santafé de Bogotá, D.C.,

Dr. Jaime Soto M., Cra. 8a. No. 49-25  
Santafé de Bogotá, D.C..

#### **Zona 2:** (Costa Norte)

Dra. Lesbia de León Ternera, Calle 64 No. 53-36  
Barranquilla,  
Dr. Alejandro Muvdi Castillogrande, Cra. 6 No. 5-89  
Cartagena,  
Dr. Adolfo Gómez A., Cra. 5a. No. 25-14 Piso 2  
Montería.

#### **Zona 3:** (Sur Occidente: Valle, Cauca, Huila, Tolima, Caquetá, Meta, Nariño)

Dr. Carlos Escobar, Centro Imbanaco, Cra. 38A No. 5A-108 Of 204, Tel. 582727,  
Dr. Jairo Victoria Ch., Calle 7a. No. 29-55 (301) Cali.

#### **Zona 4:** (Oriente: Santanderes, Boyacá)

Dra. Luz Stella Montoya de B., Calle 48 No. 32-17  
Bucaramanga.

#### **Zona 5:** (Antioquia - Eje Cafetero)

Dra. Angela Zuluaga de Cadena, Av. 33 No. 80-4  
Medellín,  
Dr. Felipe Jaramillo A., Calle 50 No. 25-65 Manizales.

Es de interés de la Junta Directiva la publicación en la Revista Colombiana de Dermatología de todos aquellos trabajos expuestos en la sección de Carteleras. Para ello, sugerimos que el material exhibido quede luego en manos de los organizadores, para utilizarlo directamente. Para aquellos que deseen la publicación y simultáneamente quieran conservar sus originales, se les pide una buena fotocopia del material escrito y las copias de las fotografías pertinentes. Debe tenerse en cuenta que para una óptima impresión es altamente deseable utilizar las diapositivas originales. Si en forma específica NO se desea la publicación del trabajo, deberá hacerse constar por escrito tal interés, cuando se envíe el resumen inicialmente.

La Revista Colombiana de Dermatología de todas maneras publicará los Resúmenes de todos los trabajos que sean realmente expuestos, y para que tales resúmenes sean útiles deberán seguir las pautas modernas de un Resumen, es decir que este se encuentre dividido en las secciones:

1. Antecedentes
2. Objetivos
3. Métodos
4. Resultados
5. Conclusiones

Esperamos que todos los dermatólogos asistentes al XX Congreso - Curso ISD, participen en una forma activa con el envío de trabajos para esta sección, que permitirá mostrar en toda su extensión el avance de la Especialidad en Colombia.

## REGLAMENTO PARA SECCION DE VIDEOS DERMATOLOGICOS XX CONGRESO

El uso de la técnica de filmación electrónica se encuentra cada vez más al alcance de todas las personas y es así como proliferan las vídeo-cámaras en los hogares e instituciones. Siendo la Dermatología por excelencia una disciplina con elementos visuales, todos de gran valor demostrativo y docente, no es de extrañar que existan múltiples películas sobre temas dermatológicos; pero todas ellas suelen ser producidas en el exterior y dentro de nuestro ámbito son poco usadas.

Con el fin de estimular el empleo de las técnicas más modernas de comunicación en la docencia dermatológica Colombiana, la Junta directiva ha decidido abrir un espacio para la presentación de vídeos de temas dermatológicos, producidos por los profesionales colombianos, en el marco del XX Congreso - Curso ISD, Cali, Noviembre de 1994.

Los temas sobre los cuales versen estas películas son de libre elección, (educativo, histórico, investigativo) pero claro está, en el campo dermatológico. Pueden tener carácter informativo (Vgr: minicasos, trabajos quirúrgicos) o ser de tipo didáctico exclusivamente.

Se presentarán en un salón específico, en forma de "cine continuo", con un horario determinado por el número y extensión de los trabajos que se inscriban. Se sugiere una extensión de 5 minutos para temas tales como un minicaso o un procedimiento simple y un máximo de 15 minutos para aquellos de tipo educativo.

Todas las películas deberán tener:

1. Su titulación electrónica o filmada que incluya:

- Titulo del trabajo
- Autor (es)
- Créditos técnicos: Fotógrafo, editor etc.
- Lugar del trabajo
- Historia clínica resumida o pormenores del tema
- Resultados
- Conclusiones

2. Estar acompañadas por una descripción por escrito de su contenido y duración.

La copia deberá ser recibida antes del 1o. de Octubre de 1994, para poder ser inscrita y presentada; se deben enviar los videos a: Drs. Carlos Escobar - Carlos Horacio González, Organizadores Sección Videos XX Congreso Colombiano de Dermatología, Centro Médico Imbanaco, Cra. 38A No. 5A-108, Tel.: 582727. Será devuelta a su autor después del Congreso.

El formato de la filmación podrá ser VHS, Beta o Video 8, pero sólo en código NTSC (sistema americano) ya que no se dispone de traducción del sistema PAL (Europeo).

## SUGERENCIAS PARA LA EJECUCION DE UN VIDEO

La narración utilizando como medio la IMAGEN, ya sea fija o en movimiento nos obliga a "pensar", a imaginar los hechos dentro de un "cuadro" (el visor de la cámara). Para poder comprender esta narración visual con el lente de la cámara, primero hay que escribir la idea básica (LIBRETO) concepto que tiene primordial importancia, puesto que permite organizar las ideas en temas y subtemas, hace pensar en concretar los objetivos y redactar los contenidos en función de las imágenes y de los textos sonoros (locutor, música).

El resultado de tal planificación es un trabajo completo y un material mejor realizado ahorrando tiempo con ese método.

Ejemplo de una narración visualizada:

TITULO: EL AGUA	
TEXTO	IMAGEN
El agua nos es muy familiar. ¿De dónde viene? ¿Cómo se purifica?	Mano abriendo un grifo para llenar un vaso
Se forma en las montañas de la Sierra Nevada	Montañas cubiertas de nieve
El río la lleva a las partes bajas	Nacimiento de un río
Luego el hombre la almacena en una planta de tratamiento	Entrada a la planta de tratamiento
Allí pasa por diferentes tanques para que depositen los elementos sólidos que contenía	La planta de tratamiento y sus diferentes tanques
Luego se le agregan los químicos como el cloro para eliminar las bacterias	Químico trabajando en el laboratorio
Y es así como el agua puede llegar a las casas y ser apta para el consumo humano	Señor llenando su vaso con agua y tomándola

### ¿Cómo hacer los créditos?

Idealmente, sería hacer uso de un computador, por la animación que este ofrece. Se pueden grabar con un equipo Beta o VHS, siendo óptimo el empleo de una tarjeta especial para una grabación electrónica. De no disponerse de ella, se puede filmar directamente de la pantalla del computador. Si los créditos están en filminas (diapositivas) se pueden proyectar y grabarlos con la cámara. Otro recurso es hacer los créditos en cartulinas y filmar éstas. Se logran mejores resultados utilizando un trípode para que las tomas no queden movidas.

Debe recordarse que en un comercial de TV, con solo 30 segundos de duración, a Ud le venden un producto y al mismo tiempo le cuentan una historia. Ahora Ud tiene por lo menos 5 minutos para dar a conocer su vídeo-caso.

## REUNIONES FUTURAS DE INTERES

### VII INTERNATIONAL CONGRESS OF DERMATOLOGY (International Society of Dermatology)

*Nueva Delhi, India Febrero 27 a Marzo 2 de 1994  
(Cursos pre Congreso, Febrero 25 y 26)*

Informes en:

Secretariat VII International Congress of Dermatology:  
Department of Dermatology & Venereology All India Institute  
of Medical Sciences New Delhi 110029 India  
Tel.: 91-11-685-1699 y 91-11-685-1700  
Fax: 91-11-686-3918  
Télex: 31-73042 AIMS IN

### VII CONGRESO INTERNACIONAL DE DERMATOLOGIA PEDIATRICA

*Buenos Aires, Argentina, 26 de Septiembre a 1 Octubre de 1994*

Informes:

Dr. Adrian M Pierini  
Presidente Congreso  
Arenales 1466 Ap 1B  
(1061) Buenos Aires, Argentina  
Fax: (54.1) 812-9255  
Tel.: (54.1) 814-4068

### XX CONGRESO COLOMBIANO DE DERMATOLOGIA - CURSO DE ACTUALIZACION DE LA INTERNATIONAL SOCIETY OF DERMATOLOGY

*Cali, Valle, Colombia 3 a 6 de Noviembre de 1994*

Informes:

Dr. Rafael Falabella  
Centro Médico Imbanaco, Cra 38A No. 5A-108 Cali, Colombia  
Tel.: (23) 583771 o 583565  
Fax: (23) 585783

### DERMATOLOGY 2000

*Vancouver, Mayo 28 - 31 de 1996*

Informes en:

Organising Secretariat Dermatology 200 Vancouver  
CCT Healthcare Communications Limited  
50-52 Unión Street  
London SE1 ITD  
UK

### 19th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

*Sydney, Australia, Junio 15 - 21 de 1997*

Informes en:

Congress Secretariat  
PO Box 272  
Northbridge NSW  
Australia 2063



# INDICE TEMATICO VOLUMEN II

## A

ablación ungueal 17  
 acantosis *nigricans* 46  
 acroqueratosis de Basex 62  
 acrosiringio 64  
 actínico, prúrigo 33  
 acuminado, condilomas 54  
 adenocarcinoma pulmonar metastásico a piel 59  
 adenocarcinoma 59  
 adolescentes 281  
 agentes limpiadores 105  
 alopurinol 33  
 alteraciones articulares 73  
 anemia macrocítica 24  
 angiofibromas 123  
 anticuerpos monoclonales 60  
 ápex nasal, reconstrucción 199  
*arcanobacterium haemolyticum* 87  
 artritis psoriásica 133  
 auricus, liquen 296  
 autógrafos epidérmicos 34

## B

*balanitis xerotica obliterans* 22, 29  
 Basex, síndrome de 62  
 basocelular, carcinoma 26  
 biología molecular 108  
 Blaschko, líneas de 9  
 blastoconidias multigemantes 75  
 Bowen, enfermedad de 54

## C

cafetales 245  
 candidiasis 281  
 carcinoide metastásico piel 245  
 carcinoma de células de Merkel 70  
 carcinoma espinocelular 217  
 carcinoma basocelular 26  
 carcinoma 71  
 carcinoma 70  
 carcinoma verrucoso 54  
 catástrofe volcánica 246  
 células Antoni A 126  
 cirrosis 130  
 cirugía cutánea 199  
 cirugía dermatológica 191, 193, 196, 199, 207, 210, 213, 216, 218  
 cirugía dermatológica 193  
 cirugía, ca espinocelular 217

citocinas 234  
 citomegalovirus congénito cutáneo 51  
 colgajos 196  
 colgajos de piel 199, 206  
 Colombia 245  
 condilomas acuminados 54  
 corticoesteroides 119  
*corynebacterium* 87  
 craurosis 29  
 criocirugía 14  
 criocirugía 57  
 Crouzón, síndrome de 46  
 cuerpos de inclusión 52  
 cultivos de piel *in vitro* 34  
 chancroide 244  
 chimila, indios 33

## D

dapsone 134  
 defectos congénitos 246  
 dermatitis herpetiforme 134  
 dermatostomatología 268, 281  
 Dermatología quirúrgica 191  
 dermatológica, cirugía 193, 196  
 dermatopatología frecuente 268, 272  
 dermatopatología 9  
 dermatopediatría 9  
 diabetes del adulto 49  
 diagnóstico de laboratorio 95  
 diagnóstico clínico 95  
 diamino difenil sulfona 119, 121  
 difenilhidantoína 39  
 disostosis cráneo facial 46

## E

ecrinas, glándulas sudoríparas 127  
 ectima contagioso 52  
 efectividad tretinoína 219  
 electrocauterización 216  
 electrocirugía 215  
 embarazo 242  
 emocional 262  
 enfermedad sistémica \*\*\*  
 enfermedad cutánea 262, 268, 272  
 enfermedad de Hansen 232  
 enfermedad de Kimura 57  
 enfermedad de Degos 20  
 enfermedad de Bowen 54  
 epidemiología de enfermedades sexualmente transmitidas 95  
 eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollosa 112  
 esclerodermia infantil 116

esclerodermia lineal 35  
 escleromixedema 118  
 esclerosis tuberosa 123  
 espectinomicina 244  
 esporotricosis 34, 352  
 éticos, principios 191

**F**

fasceitis necrotizante, 246  
 fenómeno de Raynaud 116  
 fenómeno de Lucio 80  
 fibromas periungueales 123  
 fibrosis pulmonar idiopática 44  
 fogo selvagen 91  
 fotoenvejecimiento 219  
 fotosensibilidad 130

**G**

gangrena periférica 47  
 gingivitis 281  
 gingivostomatitis herpética 49, 281  
 glándulas sebáceas 125  
 gluten, dieta sin 134  
 gota 138  
 granuloma maligno medio facial 56  
 granuloma anular generalizado 139  
 granulomatosis de Wegener 56

**H**

Hansen, enfermedad de 232  
 hemangioma 246  
 hemangioma cavernoso 42  
 hemoglobinuria nocturna paroxística 141  
*hemophilus ducreyi* 244  
 herpes simple oro-labial 49  
 herpes zoster palatino 50  
 hialinosis cutánea y mucosa 142  
 hidroquistomas eccrinos, 127  
 hidroquinona 113, 115  
 hiperandrogenismo 275  
 hiperpigmentación 115  
 hiperpigmentación cutánea 24  
 hiperplasia angioliinfoide con eosinofilia tisular 57  
 hirsutismo 275  
 histiocitos 73  
 histopatología de lepra 227  
 historia cirugía dermatológica 193  
 HLA 33  
 Hunter, síndrome de 41

**I**

ictiosis lamelar 112  
 impétigo herpetiforme 242  
 ingeniería genética 108

inmunoperoxidasa 34  
 irritación cutánea por jabón 105

**J**

jabones 105

**K**

Kasabach-Merrit, síndrome de 42  
 Kawasaki, síndrome de 47  
 Kimura, enfermedad de 57  
 Kolmeher-Degos, síndrome de 20  
*kraurosis vulvae* 22

**L**

*Leishmania brasiliensis*, hemocultivos 244  
*Leishmania brasiliensis panamensis* 33  
 leishmaniasis experimental 34  
 leishmaniasis en Colombia 245  
 leishmaniasis, recurrencias 246  
 leishmaniasis cutánea americana 33, 34  
 lengua geográfica 44  
 lepra lepromatosa neural 81  
 lepra 223, 227, 232  
 lesiones orales y periodontales 281  
 leucemia de células peludas 65  
 leucodermia pos criocirugía 14  
 leucodermias 14  
 leucoplasia 29  
 Lewis, teoría de 17  
 líneas de Blaschko 9  
 linfocitos B 60  
 linfocitos T 55  
 linfopitelioma de parótida metastásico a piel 68  
 linfoma no Hodgkin 60  
 linfoma 6  
 linfoma linfocitos T 55  
 linfoma B cutáneo primario 60  
 linfoma angiocéntrico 55  
 lipoidoproteinosis 142  
 liquen auricus 296  
 liquen mixedematoso 118  
 liquen *striatus* 9  
 liquen *striatus albus* 10  
 liquen escleroso y atrófico 22, 29  
 liquen por drogas 296  
*Loboa lobo* 76  
 lobomycosis diseminada 76  
 Lucio, fenómeno de 80  
 lupus discoide crónico hipertrófico 137  
 lupus cretáceo 137  
*Lutzomia lichyi* 245  
 luz ultravioleta B 134

**M**

manifestaciones sistémicas de escleromixedema 118  
 matricectomía segmentaria de uñas 212  
 matriz ungueal, resección de 212  
 medicina del futuro 108  
 melanoma amelanótico 67  
 melanoma maligno de partes blandas 71  
 Merkel, carcinoma de células de 70  
 metastasis cutáneas 59, 68  
 micosis subcutáneas 244  
 mini-injertos autólogos 209  
 mini-injertos 14  
 minociclina 121  
 morfea 29  
 mucopolisacaridosis 41  
 mucormicosis 246  
*Mycobacterium tuberculosis* 79

**N**

necrosis de tejidos blandos 246  
 neoplasia anexial 26  
 neurilemoma 126  
 neuropatía 81  
 nevo comedónico 128  
 niños 281  
 nódulo de los ordeñadores 52  
 noma 281

**O**

oocronosis localizada 113  
 oocronosis exógena 115  
 onicogriposis 17  
 onicogriposis 17  
 onicoriptosis 212  
 orf 52  
 oro 296

**P**

paladar 55  
 papilomavirus humanos 54  
 papulosis atrofiante maligna 20  
*Paracoccidioides brasiliensis* 5, 75  
 paracoccidioidomicosis 75  
 paracoccidioidomicosis 5  
 parálisis hemifacial 50  
 parapoxvirus 52  
 pedículo 206  
 pénfigo vulgar en cavidad oral 135  
 pénfigo de la selva 91  
 pénfigo suramericano 91  
 pénfigo foliáceo endémico 91  
 penfigoide cicatrizal 67  
 pesticidas, exposición a 246  
 piel 5  
 pioderma gángrenoso infantil 119

pioderma gángrenoso 122  
 pioderma gángrenoso 121, 122  
 pitiriasis rubra pilaris 131  
 plasmocitosis medular 118  
 plasmocitosis medular 118  
 polimorfismo lesional 5  
 poliosis en parche 44  
 porocarcinoma ecrino 64  
 prednisona 242  
 primoinfección herpética 49  
 protoporfiria eritropoyética 130  
 prurigo actínico 33  
 psoriasis pustulosa generalizada 133  
 psoriasis pustulosa 242

**Q**

quirúrgica, dermatología 191  
 quiste pilonidal 196  
 quistes vellosos eruptivos 125

**R**

Raynaud, fenómeno de 116  
 reconstrucción en cuña 196  
 resección matriz ungueal 17  
 reticulohistocitosis multicéntrica 73  
*Rhinosporidium seeberi* 240  
 rinofima 216  
 rinofima 215  
 rinosporidiosis 240

**S**

saperconazol 244  
 sarcoma de células claras 71  
 sebocistomatosis múltiple 125  
 sífilis 281  
 síndrome de la defenilhidantoína 39  
 síndrome de Kasabach-Merrit 42  
 síndrome de Sweet 65  
 síndrome de Hunter 41  
 síndrome de Crouzón 46  
 síndrome de Kawasaki atípico 47  
 síndrome de Kohlmeher-Degos 20  
 síndrome maligno medio facial 55  
*Sporotrix schenckii* 34, 252

**T**

tejido celular subcutáneo 206  
*tinea imbricata* 78  
 tofos gotosos 138  
 tokelau 78  
 toracostomía 59  
 toxicidad por drogas 296  
 toxicidad por oro 296  
 transmisión sexual, enfermedades de 95

tratamiento ca espinocelular 217  
tretinoína 219  
tricoepitelioma solitario 26  
*Tricophyton concentricum* 78  
trombosis 141  
tuberculosis cutánea orificial 79  
tumores anexiales 64

**U**

úlceras fagedénicas faciales 122  
úlceras tropicales epidémicas 87  
ultravioleta B, radiación 134  
uña encarnada 212  
uñas 17

**V**

vasculitis necrotizante leucocitoclástica 56  
vasculitis leucocitoclástica 51

vasculitis neutrofílica 141  
virus parapox 52  
virus inclusión citomegálica 51  
virus papiloma humano 54  
vitamina A 131  
vitamina B12 24  
vitiligo 29, 44  
vitiligo 209  
vitiligo refractario 34  
vivienda 223

**W**

Wegener, vasculitis de 56  
*white spot disease* 22

**Z**

zetaplastia doble 196  
zoster, herpes palatino 50

# INDICE DE AUTORES, VOLUMEN II

## A

- Abreu Vélez, Ana María 44, 95
- Acevedo Rubiano, Gloria Alcira 125
- Acosta Madiedo de Hart, Alvaro 193, 218  
Ver: Villamil V, E 1993; 2: 51)
- Alvarez Pereira, Erick 126
- Alzate, Alberto (resumen) 34
- Arango Arteaga, Myrtha  
(ver: Robledo P. M A et al 1992; 2: 5-8)
- Argote, Raul Fernando 131
- Ariza, Amín (resumen) 35
- Arroyabe Correa, Sergio 181, 296
- Arroyo E., César G. 224
- Atuesta Negret, Juan Jaime  
(ver: Barrera Antonio 1993; 2: 49)

## B

- Balcazar, Luis Fernando 134  
(ver: De la Hoz, CH et al 1993; 3: 121-122)
- Barrera Arenales, Antonio 47, 51, 141  
(ver: Arroyabe C, S 1993; 3: 181-183)
- Barrera Arenales, Antonio 228  
(ver: Villamil V, E 1993; 3: 181-183  
Arroyabe S et al 1993; 6: 296-297)
- Bernal Jaime E, (resumen) 33
- Bitar Zapata, Rómulo (ver: Otero M, V 1993; 3: 154-157)
- Bohórquez Yunis, Carlos Eduardo 55, 135, 268  
(ver: Gutiérrez O JE 1993; 2: 49; Tovar C, A.  
1993; 2: 50)
- Bojanini Morrón, Giovanni, 75
- Borrero, Isabella (resumen) 34
- Bravo O, Luis Eduardo,  
(ver: Arroyo E, CG et al 1993; 3: 224-227)
- Builes Marín, Miguel, 81  
(ver: Valencia A, CA 1993; 2: 81-82)
- Burgos Alarcón, César Augusto, 62

## C

- Cáceres Orozco, Sergio, 76
- Carbajosa, Josefina (ver: Alvarez P, E 1993; 3: 126-127)
- Carrillo, Genner (ver: Saza M, E 1993; 3: 158-164)
- Carvajal Iriarte, John Jairo, 14  
(ver: Gonzalez Rojas et al 1992; 2: 14-16)
- Castellanos Lorduy, Héctor  
(ver: Otero M, V 1993; 3: 154-157)
- Castro Salgado, Nancy 169
- Ceballos Cárdenas, Gabriel  
(ver: Valencia A, Carlos A et al 1993; 2: 41;  
Grajales H Víctor et al 1993; 2: 42-24)
- Cordero Andrade Carlos N  
(ver: Jiménez T SB, 1993; 3: 146-149)
- Correa Sánchez, Alvaro 241
- Corredor A, et al, (resumen) 245
- Cortés Cortés, Alonso  
(ver: Grajales H, VD 1993; 3: 118-119)
- Covelli, Claudia 199
- Cuéllar Ambrossy, Francisco,  
(ver: Grajales H Víctor et al 1992; 2: 24-25)

## D

- Danies de Nader, Josefina 9
- Dávila Dávila, Jorge Humberto 210
- De la Hoz U, Carmen Helena 121, 134
- Díaz Ruíz, Sara Ximena,  
(ver: Suárez Peláez, E et al 1992; 2: 29-33)
- Duarte, Miguel Francisco  
(ver: Saza M, E et al 1993; 3: 158-164)
- Durán María M, (resumen) 33
- Durango Larios, María Bernarda 54

## E

- Eatsman Arango, Herberg  
(ver: Pulgarín H, R 1993; 3: 123-125)

Egea, Eduardo (resumen) 35

**Escobar Avila, Margarita 142**

(ver: Flórez D, M 1993; 3: 150-154)

**Escobar R, Carlos E 33, 134, 187, 190, 212**

(ver: Argotte RF, 1993; 3: 131-133);

De la Hoz, CH et al 1993; 3: 121-122;

Ochoa A, MT et al 1993; 3: 138-139)

**Estrada, Santiago**

(ver: Ospina, S et al 1993; 3: 87-90)

## F

**Faizal Gea, Michel, 207, 216**

(ver: Jiménez C, G 1993; 2: 64)

**Falabella F, Rafael 220; (resumen) 34**

**Flórez Díaz-Granados, Mercedes 39**

**Franco, Liliana**

(ver: Uribe F et al 1993; 6: 252-258) (resumen) 244

## G

**Gamboa Suarez, Luis Arturo, 60**

**García Rodríguez, Lucy**

(ver: Tróchez R, PA et al 1993; 2: 67)

**García J, Fernando 272**

**Garzón, Jorge E, (ver: Arroyo E, CG et al 1993; 3: 224-227)**

**Gloria, Minerva, (ver: Correa S, A 1993; 3: 241-243)**

**Gómez Agámez, Adolfo (ver: Otero M, V 1993; 3: 154-157)**

**Gómez Vargas, Luz Marina**

(ver: Gómez V, Flavio 1992; 2: 17-19;

Ramírez R. MS 1993; 2: 68-69)

**Gómez, Julián (ver: Abreu V, AM 1993; 3: 95-104)**

**Gómez, Ignacio (ver: Uribe F et al 1993; 6: 252-258)**

**Gómez Vargas, Flavio 17**

**Gómez Tabares, Gustavo 275**

**González de Polanía, Luz Angela, (resumen) 34**

**González José, (ver: Iglesias J. 1993; 3: 213-215)**

**González Rojas, Carlos Horacio 14**

**González Gutierrez, Eduardo 196**

**Grajales Hernandez, Víctor Daniel 24-42, 70, 116, 118**

**Guevara de, Emma (ver: Correa S, A 1993; 3: 241-243)**

**Gutierrez Obando, Jorge Enrique 49**

**Guzmán M, et al (resumen) 244**

## I

**Ibañez, R, (ver: Iglesias J. 1993; 3: 213-215)**

**Iglesias, Jorge 213**

**Isaza G, Germán (ver: Castro S, N 1993; 3: 169-173)**

## J

**Jaimes O, Jesús Enrique 262**

**Jaramillo, Edilma (ver: Ospina, S et al 1993; 3: 87-90)**

**Jaramillo, Lourdes (resumen) 34**

**Jaramillo J, Diego E 108**

**Jarmillo Ayerbe, Felipe 9-26**

**Jiménez L, Mario 281**

**Jiménez Tamayo, Sol Beatríz, 78**

**Jiménez Calfat, Guillermo 64, 130**

(ver: Burgos A, CA 1993; 2: 62-63;

Lozano L, MI 1993; 2: 79-80)

## L

**Lara, José Vicente 191**

**Lema, Oscar 44 (ver: Abreu Ana M, et al 1993; 2: 44-45)**

**León H, Walter 70**

**Lizarazo, Jorge Iván (ver: Jiménez C, G 1993; 3: 130-131)**

**Loeza, Francisco (resumen) 35**

**López López, Mariano 233**

**López Fajardo, Angela Susana 80**

(ver: Meléndez, E 1993; 3: 174-179)

**Lozano León, Martha Inés 79**

## M

**Marín M, Adriana 114**

**Marr J, Joseph (resumen) 33**

**Martelo García, Filiberto Rafael 139**

**Martínez JE et al (resumen) 244**

**Martínez Samuel (resumen) 33**

**Matute Turizo, Gustavo**

(ver: Velázquez Z, GE 1993; 3: 119-121)

**Meléndez, Esperanza 174, 185**

**Mesa Cock, Jairo 235, 243**

- Mesa Cock, Ricardo Aníbal  
(ver: Osorio L, 1993; 3: 113-114)
- Mesa, Anibal, (ver: Abreu, Ana M et al 1993; 2: 44-45)
- Montoya, Luz Stella,  
(ver: Falabella F, R et al 1993; 3: 220-223)
- Montoya-Lerma J (resumen) 245
- Moreno, Luis Fernando 14  
(ver: Gonzalez Rojas et al 1992; 2: 14-16)
- Motta Beltrán, Adriana 122**

**N**

- Noriega, Enrique (ver: Correa S, A 1993; 3: 241-243)
- Núñez Rinta, Rodrigo José 180**

**O**

- Ocampo, Oscar de J (resumen) 34
- Octaviano Martín, Abaunza (ver: Villamil V, E 1993; 2: 51)
- Ochoa de V, Amparo  
(ver: Velázquez Z, GE 1993; 3: 119-121)
- Ochoa Bravo, Amparo 116  
(ver: Grajales H, VD et al 1993; 3: 116-118)
- Ochoa Acosta, María Teresa 67, 138**  
(ver: Tróchez R, PA 1993; 2: 67)
- Ordoñez, Clara Patricia (resumen) 33
- Orozco, Beatriz (ver: Ospina, S et al 1993; 3: 87-90)
- Ortega, Jorge, (ver: Abreu Ana M, et al 1993; 2: 44-45)
- Osorio Gutierrez, Laureano 113**
- Ospina, Sigifredo 87**
- Otero Marrugo, Víctor 105**

**P**

- Palma, Fernando (ver: Lozano L, MI 1993; 2: 79-80)
- Pardo Castro, Gloria (ver: Villamizar, JR 1993; 3: 165-168)
- Pardo Pardo, Marta Lucía 59**
- Patiño JF et al (resumen) 246
- Posada Díaz, Ana Cecilia 127**
- Prada de Castañeda, Stella  
(ver: Valencia A, CA 1993; 2: 81-82;  
Grajales H, VD 1993; 3: 118-119)

- Pulgarín Herrera, Rosalba 123**

**R**

- Ramírez Rodríguez, María Salomé 68**
- Restrepo Gutiérrez, Susana 11, 127**  
(ver: Valencia A, CA 1993; 2: 81-82;  
Valencia A, CA et al 1993; 3: 115-116;  
Grajales H, VD et al 1993; 3: 116-118;  
Posada D, AC 1993; 3: 127-128)
- Restrepo Moreno, Angela 34 (resumen), 296 (resumen)**  
(ver: Robledo P, Mary Ann et al 1992; 2: 5-8  
Uribe F et al 1993; 6: 252-258)
- Restrepo Gutierrez, Susana 81**  
(ver: Grajales H, VD 1993; 2: 70;  
Velázquez Z, GE 1993; 2: 73-74)
- Robledo Prada, Mary Ann 5, 127**  
(ver: Posada D, AC 1993; 3: 127-128)  
Uribe F et al 1993; 6: 252-258)
- Robledo, Jaime (ver: Ospina, S et al 1993; 3: 87-90)
- Rodríguez Sánchez, Marta Patricia 71, 141**
- Rodríguez, Gerzaín 91, (resumen) 245**

**S**

- Sánchez de Jiménez, Myriam 29  
(ver: Suárez Peláez E, et al 1992; 2: 29-33)
- Saravia NG et al (resumen) 34, 246
- Sarmiento, Ladys (ver: Rodríguez, G et al 1993; 3: 91-94)
- Saza Mendieta, Evencio 158**
- Seidel Arango, Angela 57**
- Sierra de Arroyave, Beatriz  
(ver: Valencia A, CA et al 1993; 3: 115-116)
- Sierra Sierra, Marta Cecilia  
(ver: Velázquez Z, GE 1993; 2: 73-74)
- Silva, Alvaro, (ver: Rodríguez, G et al 1993; 3: 91-94)
- Suárez Peláez, Enrique 29**

**T**

- Tamayo, Marta C (ver: Ospina, S et al 1993; 3: 87-90)
- Tobón, Ricardo (ver: Abreu V, AM 1993; 3: 95-104)
- Torres Mojica, María Claudia 133**
- Torres Muñoz, Antonio José  
(ver: Vargas B, M J 1993; 2: 65-66)

Tovar Cock, Alvaro 50

Tróchez Rodríguez, Pablo Alonso 67

(ver: Ochoa A, MT 1993; 3: 138-139)

Trujillo Botero, Carlos

(ver: Abreu Ana M, et al 1993; 2: 44-45)

## U

Uribe Jaramillo, Fabio 252

Urueta Pérez, Gustavo Adolfo 183

## V

Valbuena González, Jesús 20

Valbuena Mesa, Marta Cecilia 137

Valencia Acevedo, Carlos Augusto 41, 81, 115

(ver: Grajales H Víctor et al 1992; 2: 24-25)

Vargas de Malkun, Adelita 128

Vargas Bermudez, Myriam J 65,

(ver: Argotte RF, 1993; 3: 131-133)

Vásquez Rubio, Helena Esperanza 52

Velásquez Zapata, Gloria Elena, 46, 73, 119

(ver: Grajales H Víctor et al 1992; 2: 24-25)

Vélez, Iván D (resumen) 34

Villamil Vargas, Efrain 51

Villamizar B, José Rómulo 165

(ver: García F 1993; 6: 272-274)

## W

Warburq A, et al (resumen) 245

## Z

Zuluaga, Angela

(ver: Falabella F, R et al 1993; 3: 220-223

Jiménez M 1993; 6: 281-295)







**ESSEX FARMACEUTICA**

---