DERMATOLOGIA

SOCIEDAD ECUATORIANA DE DERMATOLOGIA

ORIGINALES

- Neuralgia Post-Herpética

REVISIONES

- Neuralgia Post-Herpética Fisiopatología

HISTORIA

- Historia de la Dermatología en el Azuay

CASOS

- Enfermedad de Carrión
- Pitiriasis Rubra Pilaris
- Penfigoide Paraneoplásico
- Enfermedad de Paget Extramamaria

Volumen 5, Núm. 2, 1996

DERMATOLOGIA

SOCIEDAD ECUATORIANA DE DERMATOLOGIA

VOLUMEN Nº 5 - NUMERO 2 - 1997

REVISTA DERMATOLOGIA

Dirección Administrativa
Dr. Patricio Freire M.

Editor
Dr. Santiago Palacios A.

Tesorero
Dr. Galo Montenegro

Secretario
Dr. Luis Moncayo B.

Consejo Editor
Dr. Gonzalo Calero
Dr. José Ollague
Dr. Mauricio Coello
Dr. Claudio Arias
Dr. Marcelo Merchán
Dr. Oswaldo Reyes
Dra. Flérida Llerena
Dra. Mónica Santamaría

SUMARIO

EDITORIAL

A propósito de los cinco años de publicación de "Dermatología". 3
Moncayo L.

REVISION

Neuralgia postherpética. Ira parte: Fisiopatología 4
Serrano M.

ORIGINALES

Neuralgia postherpética. Evaluaeión terapéutica con Carbamacepina y Amitriptilina en 36 pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín.
Cañarte C., Serrano M., Palacios S. 9

HISTORIA DE LA DERMATOLOGIA

Historia de la Dermatología en el Azuay. 12
Coello M., Arias C.

CASOS

Enfermedad de Carrión: revisión y proyección del comportamiento epidemiológico en el Ecuador, a propósito de un caso.
Espinosa D., Chiriboga L., Calero G., Ollague J. 18

Pitiriasis Rubra Pilaris, a propósito de dos casos.
Moncayo L., Almeida L. 22

Penfigoide ampolloso paraneoplásico: reporte de un caso.
Collantes L., Trujillo R., Izurieta J., Freire P. 26

Enfermedad de Paget extramamaria: reporte de un caso.
Dra. Raquel Trujillo, Dra. J. Collantes J, Izurieta J, Freire P. 29

PRECURSORES DE LA DERMATOLOGIA

Francisco Eduardo Rabello. 17
Montenegro G.

A PROPOSITO DE LOS CINCO AÑOS DE PUBLICACION DE "DERMATOLOGIA"

Hechando una mirada hacia atrás, recordamos que en Enero de 1992, cuando transcurrían las Jornadas Nacionales de Dermatología en Quito, entregamos a los colegas asistentes el primer número de "DERMATOLOGIA", iniciándose así la andadura de lo que es en la actualidad el órgano oficial de difusión de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología.

A finales de Noviembre de 1996, en las Jornadas celebradas en Punta Carnero, organizadas por el núcleo de Guayas, tuvimos la oportunidad de entregar el INDEX, número especial de nuestra revista en el que registramos toda la producción científica de estos 5 años, recogiendo concretamente, resúmenes y autores de dichos trabajos.

Nos llena de profunda emoción ver que hemos caminado, durante todo este tiempo, con pie firme, consolidando, si cabe el término, el fin para el cual fue creada la revista: convertirse en la tribuna de difusión del arduo trasiego científico de la gente que amamos la Dermatología.

La consecución de este trabajo, la realización de los objetivos, ha podido convertirse en realidad por el decisivo apoyo y laboriosidad de los compañeros que forman los diferentes núcleos de nuestra Sociedad. Puntal importante, de esta labor mancomunada, han sido los médicos residentes. Su aporte ha sido clave para la publicación regular de la revista "Dermatología". Dichos colegas en su período de formación deben aprovechar para profundizar en el conocimiento de la piel, descifrar los misterios de la patología dermatológica, investigar y lógicamente, escribir y publicar sus resultados, comentarios y observaciones.

Paulatinamente hemos ido incluyendo en el sumario de la revista, editoriales científicos, revisiones, monografías, precursores de la Dermatología , cartas al editor y cuál es su diagnóstico, consiguiendo con esto dar un formato bastante completo, acorde con los cánones actuales, a nuestra publicación.

Analizando el material impreso en estos primeros cinco años, contabilizamos que han sido 274 autores los participantes en el quehacer de la revista y se han tratado 96 artículos, incluyendo un amplio abanico de las diferentes patologías de la piel.

Se han destacado en su participación, el Dispensario 31 del IESS de la Ciudad de Guayaquil, que con su gran contingente de residentes, se convierte en una auténtica cantera de donde salen futuros dermatólogos, al servicio de nuestros conciudadanos. También ha sido muy notable la colaboración del servicio de Dermatología del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito.

En nuestra reflexión somos conscientes que han existido fallos y errores, pero es también cierto que, en nuestro ánimo, estamos muy pendientes de la superación de dichas falencias.

El apartado de casos clínicos o minicasos es el que ha tenido más participación, cabe una palabra de estímulo, en el sentido de motivar la inquietud por la investigación en nuestros servicios, lo que permitirá conocer nuestra realidad epidemiológica y clínica.

En el capítulo de trabajos originales o de investigación han existido artículos dignos de mención como, por ejemplo: tratamiento del vitíligo diseminado con minijertos autólogos; Melanoma: estudio epidemiológico 5 años - Solca; Esclerodermia: hallazgos clínicos y de laboratorios; Cronología histológica de la verruga peruana, el estudio de Xeroderma pigmentosum.

Ahora nos queda el futuro y los vemos con ánimo e ilusión. Con su ayuda, la de toda la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, sabremos llegar lejos, con la tarea, cuantitativa y cualitativamente realizada.

Finalmente, debemos expresar nuestro agradecimiento a cada uno de los autores que participaron en la ejecución de la revista y a los laboratorios farmacéuticos nuestra gratitud por su constante apoyo en las páginas de publicidad; sinceras gracias por su apoyo económico que ha permitido la realización de este proyecto.

Dr. Luis Moncayo.

TRABAJO ORIGINAL

NEURALGIA POSTHERPETICA I. Fisiopatología

Dr. Marcos Serrano D.

Neurólogo

RESUMEN

La Neuralgia postherpética es una entidad con una importante morbilidad, sin que aún sepamos el motivo por el cual el virus inactivo se torna virulento, es importante señalar la participación de mecanismos periféricos y centrales en el proceso doloroso y en el déficit sensorial que la neuralgia conlleva.

SUMMARY

Postherpetic neuralgia is an entity with agfeat morbility. We doesn't know why the inactive virus turn agresive.Is very important know this partipation periferic and central mechanism and sensorial disfuncional of neuralgia.

PALABRAS CLAVE: Herpes Zoster, Neuralgia postherpética.

El Herpes Zoster (HZ) ocurre en el 1 % de la población general, más frecuentemente en los ancianos y en un 25% de los portadores de neoplasias, especialmente linfomas. En estos últimos predispone al HZ: esplenectomía, quimioterapia reciente y radioterapia. La Neuralgia post Herpética (NPH) ocurre entre el 10-47 % de los pacientes afectados de HZ, siendo más común en ancianos e inmunocomprometidos (1). Demoragas y Kierland (2), encontraron que la incidencia y severidad (medida por la duración) de la NPH está directamente relacionada con la edad, así 50% de los casos con HZ a la edad de 60 años y 75 % a la edad de 70 años desarrollaron la NPH luego de 1 mes o más de la aparición del brote cutáneo.

Con la edad hay un declive progresivo de la capacidad del sistema inmune de reaccionar frente a antígenos extraños asociada a una reactividad aumentada con los autoantígenos; especialmente están los linfocitos T disminuidos en su capacidad de prevenir la reactivación de infecciones como la del HZ (3).

CORRESPONDENCIA:
Dr. Marcos Serrano Dueñas.
APARTADO 17.08.1694
QUITO -ECUADOR

La NPH es una consecuencia del HZ, a su vez, causado por una reactivación del virus de la Varicela-Zoster (VZ) usualmente contraído en la infancia. La exposición inicial al virus VZ causa varicela, entidad en la cual el virus se disemina hematógenamente desde la nasofaringe a la piel y membranas mucosas. Posteriormente en el curso de la enfermedad, el virus presumiblemente ingresa en las fibras nerviosas sensitivas y es transportado a los ganglios: trigeminal, geniculado y el de la raíz dorsal en donde pasa adormecido muchos años (4). Diseminación hematógena que es mucho más probable que ocurra en pacientes con una enfermedad subyacente como sucede con los linfomas(1).

Cuando disminuye la competencia inmunológica por edad avanzada o en un estado de inmunoincompetencia, el virus reacciona en el interior del ganglio. Como resultado se produce una reacción hemorrágica segmental en la piel, mucosas, ocasionalmente en la médula espinal y meninges.
Estas manifestaciones constituyen el HZ. Este proceso, ocasionalmente antes del brote cutáneo (hasta 2 semanas), durante o después del mismo es a veces muy doloroso(4). Si el dolor subsiste posteriormente hablaremos de NPH. Los pacientes con HZ, generalmente tienen anticuerpos sanguíneos contra el virus de la VZ junto con evidencias de respuesta inmunológica mediada por células, a las que se mide mediante "ensayo de transformación de linfocitos". Transformación que esta disminuída al inicio del proceso infeccioso y usualmente deprimida en pacientes con malignidad (1).

DATOS CLINICOS.

Es necesario definir claramente cada una de las categorías a las que haremos referencia ya que muchas veces se utilizan de manera indistinta términos que no son sinónimos, así tenemos: Allodinea : dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor. Disestesia: sensación anormal, desagradable, que puede ser espontánea o provocada. Hiperestesia: incremento de la sensibilidad a la estimulación. Se excluyen los sentidos especiales. Causalgia: un síndrome de dolor con sensación de quemadura, allodinea e hiperpatía luego de una lesión traumática de un nervio; a veces combinada con disfunción vasomotora y de la sudoración y posteriormente cambios tróficos. Hiperalgesia: un incremento en la respuesta a un estímulo que normalmente es doloroso, es decir un dolor de severidad exagerada como resultado de un estímulo normalmente nocivo. Hiperpatía: un síndrome doloroso caracterizado por un incremento en la reacción ante un estímulo, especialmente si son repetitivos, junto a un incremento en el umbral al mismo. Neuralgia : dolor en la distribución de un/unos nervios. Neuritis : inflamación de un/unos nervios. Neuropatía : transtorno en la función o cambios patológicos en un nervio: mononeuropatías; en muchos nervios:mononeuropatía múltiple; si es difuso y bilateral: polineuropatía (5,6). Neuralgia Post herpética : cicatriz post inflamatoria que afecta al ganglio sensitivo o cefalítico. El proceso puede extenderse en dirección rostral a través de las meninges en las zonas de entrada de la raíz. Los nervios periféricos son progresivamente cicatrizados y fibrosados. Las fibras gruesas tipo A sufren más que las finas del tipo C. Puede ocurrir una degeneración secundaria de las columnas dorsales (5).

Hepe o herpes (del latín hepes) es una afección inflamatoria de la piel, caracterizada por la aparición de pequeñas vesículas transparentes, reunidas en grupos rodeados de una areola roja (7).

Lamentablemente no hay una clara definición del tiempo que debe transcurrir entre la erupción cutánea y la persistencia del dolor para considerar o no a la NPH; para unos autores deben transcurrir 4 semanas (1); otros consideran que 1 mes(4) y también algunos estiman que 2 meses (8). Así mismo debe distinguirse entre el dolor agudo que acompaña la erupción cutánea y el dolor de la NPH que es evidente, generalmente, cuando el brote dérmico ha desaparecido; ambos dolores son probablemente diferentes ya que los hallazgos patológicos son distintos (4).

La cualidad del dolor usualmente es de quemazón o lancinante y es el componente fundamental y mayor de la NPH, es raro antes de los 50 años de edad (1). Con una incidencia que va desde el 9 % (9) al 14 % (10), aunque otros autores citan cifras de hasta el 47% (1). De estos entre el 35 - 55 % tiene dolor a los 3 meses y 22 - 33 % al cabo de un año (9,11). Sin olvidar que en otros pacientes cede espontáneamente con el paso del tiempo (1). En un estudio se demostró que el riesgo de desarrollar NPH esta relacionada con el grado de escaras residuales, así personas de más de 60 años y con más de 10 cm2 de escaras residuales tienen un muy alto riesgo de desarrollar una NPH intratable, como curiosidad encontrada en este estudio vale anotarse que los zurdos son menos susceptibles a enfermarse de NPH lo que hablaría quizá de un sistema inmunitario más eficiente (12).

La NPH tiene especial predilección por ciertos dermatomas, los más afectados son T5, T6 y la división oftálmica del nervio trigémino (1), como lo confirmó un estudio realizado en 208 pacientes (4).

Poco después de que ha desaparecido la fase aguda, la piel se muestra enrojecida, púrpura o de color café con una costra plateada o blanquecina, a veces con un borde pigmentado. En muchos pacientes se observa una reducción de la sensibilidad al tacto y el pinchazo en estas áreas. En un 40 % de los pacientes la reducción de la sensibilidad se extiende fuera de las zonas lesionadas. La sensación exagerada de hiperestesia, disestesia o allodinea se

encuentra en un 50% de los afectados involucrando una área mayor que la zona lesionada e incluso que la porción con déficit sensitivo (4).

Existen casos en lo que se presentan complicaciones del SNC, son los llamados "casos atípicos" o "casos inusuales". Así tenemos que en el momento de la infección primaria por el virus VZ, en niños no inmunocomprometidos, se han reportado trazados electroencefalográficos anormales hasta en un 22 % (13). Pleocitos del LCR se reportó en un 38 % de pacientes con HZ no complicado, lo que indicaría un compromiso meningeo subclínico (14). Se ha observado afectación radicular que incluye déficit sensitivo y debilidad y que está acompañado por las vesículas herpéticas en los dermatomas adecuados (15). El HZ puede comprometer el ganglio geniculado ocasionando parálisis facial y manifestaciones ópticas; así mismo se han reportado neuropatía óptica asociada al herpes facial y una neuropatía óptica post infecciosa (16).

Mielitis dorsal y meningoencefalitis (17,18), en nueropatía motora periférica hasta en un 2.5-3.2 % de pacientes con HZ, parálisis de nervios craneanos (18). Encefalitis (18,19) menos común que la radículomielitis localizada pero más frecuente que una mielitis aislada, también han sido citadas.

Los síntomas cerebrales pueden deberse a una infección directa del cerebro por el virus, pero también a una vasculitis inducida por el virus con infarto subsecuente, una auténtica vasculopatía cerebral trombótica (18,20). La mortalidad de la encefalitis por HZ se sitúa del 20-25% (21). Finalmente recordar los raros casos de zoster sin herpes, es decir dolor en la distribución del dermatoma correspondiente sin el brote cutáneo (18,22).

FISIOPATOLOGIA.

El virus de la VZ posee doble banda de DNA, con un peso molecular entre 80-100x1.000.000 de daltons, tiene una lámina proteica rodeada por lípidos. Los viriones son de 150 nm de diámetro. La replicación viral al interior de las células infectadas depende de una cascada de eventos en los que, los llamados genes de expresión han sido puestos en acción por los llamados genes subsecuentes que trabajan las enzimas necesarias para replicación continúa siendo un misterio por resolver (1,23,24).

PARTICIPACION PERIFERICA. La salida del virus desde el nervio, su lugar de reposo, a la piel y el tejido celular subcutáneo (TCS) cuasa una respuesta inflamatoria hemorrágica masiva, produce daño tisular por el mismo mecanismo que cualquier injuria, por ejemplo: una quemadura. El tejido dañado excita directamente los nociceptores (neuronas primarias aferentes que inervan la piel y prácticamente todo el (TCS) (4,6). Además los nociceptores se vuelven sensibles a la presencia de la inflamación adquiriendo 3 características: 1. Presentan descargas espontáneas (los nociceptores son normalmente silentes); 2. Tienen un umbral de excitación bajo (al punto de ser estimulados por un estímulo inócuo)y

3. Una respuesta anormal al estímulo, que excede la respuesta normal dolorosa. Lo anterior conduce a la presencia de: a) dolor espontáneo; b) allodinea y c) hiperalgesia (6).

Esta reacción hemorrágica-inflamatoria afecta la porción dorsal del ganglión de la raíz dorsal, el nervio periférico, la raíz nerviosa y a veces, como señalamos antes, hay compromiso de las leptomeningesy de la médula espinal (4); se conoce además de la replicación viral en el ganglión y el nervio periférico (25).

La lesión neuronal, se debe probablemente a muchos factores que incluyen lesiones neurolíticas en cuerpos celularesy sus axones, junto a un daño indirecto debido a la reacción inflamatoria que se acompaña de hemorragia intraganglionica e intraneural. Estas lesiones directas e indirectas producen las llamadas "descargas lesionales" que son breves (duran varios segundos), de muy alta frecuenciay reducido circuitajey que en lo esencial se deben a la ruptura de la membrana celular. Los extremos próximales y distales de un axón lesionado tratan de regenerarse, cerrándose y el cuerpo neuronal emite múltiples "descargas lesionales". En ocasiones el daño es tan severo que las neuronas aferentes primarias mueren (6).

El dolor tiene un claro componente periférico ya que los estímulos normales, inócuos, ocasionan hiperestesias, disestesias o allodineas; incluso un estado de hiperpatía (4).

Estas repuestas inflamatorias también excitan y sensibilizan los nociceptores del nervi nervorum que rodea el ganglión y el nervio, y se considera que esta hiperexcitabilidad del nervi nervorum produce el dolor profundo y probablemente localizado que presentan algunas pacientes (26).

La inflamación del nervi nervorum y las descargas lesionales, pueden además ser las responsables del dolor y disestesia que precede a la erupción cutánea, lo que se denomina neuralgia pre herpética y de los raros casos en los que hay dolor sin el brote dérmico: zoster sin herpez(27).

En muchos pacientes este estado de hiperexcitabildad no retorna a lo normal una vez desaparecido el brote dérmico, quedando sus nociceptores en lo que se denomina Síndrome ABC : angry-backfiring-nociceptors : (28). Se observa además vasodilatación causada por liberación de neuropéptidos como la sustancia P, desde los nociceptores fibras C activos, que juegan un papel importante en la

situación de piel dolorosa. Y aún cuando los nociceptores no queden hiperexcitables, son más fácilmente estimulados que los normales y por lo tanto pueden generar dolor más fácilmente (6).

Las fibras aferentes primarias que sobreviven luego del daño axonal pueden regenerarse y al intentar llegar a su blanco original, los brotes de regeneración sufren una serie de intrincados procesos de fibrosis que finalmente determinan microneuronas; además mediante la vía de inervación colateral obtenida se producen sensaciones dolorosas anormales (29). Aún cuando no queda claro si el dolor es debido a estos nociceptores colaterales o a una anomalía en el proceso de somatisación del SNC (6).

Dado que el déficit de la fusión sensitiva esta determinado por el desbalance de relación entre fibras gruesas mielínicas y fibras delgadas amielínicas aferentes, junto a una participación central que veremos más adelante; sino ocurre NPH luego del cuadro de HZ agudo, la recuperación neuronal parece buena (30). Mencionaremos además que hay cierta evidencia en la que el dolor podría viajar también por fibras más gruesas, mielínicas y con una muy escasa participación del sistema simpático (31).

PARTICIPACION CENTRAL. La actividad transmitida a la médula espinal por las fibras tipo C (amielínicas) que son nociceptoras, crea un estado de hiperexcitabilidad de las neuronas del cuerno dorsal espinal junto con un desbalance entre las fibras finas amielínicas y las más gruesas mielínicas, incrementándose las primeras y reduciéndose las segundas (27,32). De estas observaciones se cree que el desbalance entre las fibras aferentes, en donde las de tipo C, amielínicas, excitadoras están incrementadas y las de tipo A, mielínicas, inhibitorias se encuentran reducidas ocasiona un incremento de los estímulos hacia el cuerno dorsal, anormal, que puede poseer neuronas deaferentizadas hipersensibles (4).

Estas neuronas hiperexcitables pueden activarse espontáneamente y producir respuestas exageradas ante todos los estímulos que les llegan (33); este estado de hiperexcitabilidad central ocasionado por los nociceptores contribuye de manera significativa al dolor post lesional así como a la presencia de allodinea e hiperalgesia en zonas mayores que el área afectada por la erupción dérmica (6). Por otro lado la allodinea e hiperestesia indican que las neuronas centrales han expandido sus campos receptores (4).

Por lo que se propone que la NPH se debe a un estado de estimulación anormal por parte de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal, que se hallan alteradas como resultado directo de la infección viral (34).

En los meses siguientes a la infección aguda se produce fibrosis del ganglión de la raíz dorsal, nervio periférico y raíz nerviosa. Puede ocurrir una degeneración de las columnas posteriores ipsolaterales tan precozmente como al 9no día de la erupción cutánea y desaparecer de 5-9 meses más tarde.
Algunos reportes patológicos refieren: 1. Esclerosis de parte del ganglión; 2.Presencia de pequeñas células redondas alrededor del ganglión y 3. Fases precoces de degeneración walleriana con proliferación del colágeno que transforma al nervio en una masa sólida de tejido fibroso con muy pocas fibras mielínicas (4).

Watson y col. (35), encontraron en un paciente con NPH de 4 años de evolución, atrofia del cuerno dorsal del lado afectado 4 segmentos por sobre la fibrosis de un solo ganglión. La presencia de un menor número de axones mielínicos en las raíces dorsales que fue inferido al no obtenerse reducción de la sustancia P, neurotransmisor utilizado por las fibras pequeñas nociceptivas aferentes.

Esta participación central se sugiere además, fundamentándose en el escaso valor de la terapia quirúrgica sobre el nervio lesionado y por el hecho de que amplias zonas aledañas al área lesionada responden a la estimulación de la región afecta, en resumen un dolor extraterritorial que no puede explicarse sin el concurso del SNC (6). No olvidemos además que la rizotomía de la raíz dorsal no elimina el dolor, situación que así mismo nos lleva a considerar una alteración medular (1). Confirmándose por esta vía, que la descarga contínua del nociceptor ocasiona ese estado de hiperexcitabilidad central (36).

Además la NPH se acompaña de cambios significativos en los segmentos comprometidos de la médula espinal. La muerte de neuronas aferentes primarias determina una degeneración de sus ramificaciones intraespinales lo que conduce a que muchas neuronas espinales pierdan sus sinapsis (6). Si durante el brote dérmico los virus viajan tanto por la rama periférica como la central, la respuesta inflamatoria puede puede directa o indirectamente dañar las neuronas espinales (35). La muerte de estas neuronas intrínsecas, fundamentalmente inhibitorias y la cicatriz glial subsecuente conllevan a una hiperexcitabilidad paroxística de las neuronas sobrevivientes (6).

La excitabilidad central estimulada por los nociceptores se puede medir mediante la determinación de la actividad glutámica espinal, en las sinapsis de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y los bloqueadores de estos receptores eliminan esta hiperexcitabilidad central que se acompaña de lesión excitotóxica de las neuronas del cuerno dorsal (37).

En resumen sin que sepamos el motivo por el cual el virus

VZ se torna virulento y ocasiona el HZ, lo cierto es que en ese instante de la enfermedad se producen lesiones a nivel periférico y central que en el caso de persistir conducen a la NPH en donde por fenómenos de hiperexcitabilidad de las neuronas periféricas junto al daño de las centrales se condiciona otro estado de hiperexcitabilidad central que en definitiva son los responsables de la fenomenología álgica y déficit sensorial que se encuentra.

BIBLIOGRAFIA.

1. Tenser R. B. herpes simplex and herpes zoster. Nervous system involvement. Neurologic Clinics 2:215-240; 1984.
2. Demoragas J. M. Kierland R. R. The outcome of patients with herpes zoster. Archives of Dermatology 75:193-196; 1957.
3.- Weksler M. E. Immune senescense. Annals of Neurology 35 (S1): S35-S37;1994.
4.-Watson C. P. Postherpetic neuralgia. Neurologic Clinics 7:231-248; 1989.
5. International Association for the Study of Pain. Subcommittee on Taxonomy. Meeskey H. Editor. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain S3: S1-S226; 1986.
6. Bennett G. J. Hipotheses on the pathogenesis of herpes zoster-associated pain. Annals of Neurology 35 (S1): S38-S41;1994.
7. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. Undécima Edición. Salvat Editores, S. A, Barcelona 1979 (pp. 477).
8. Galer B. S., Portenoy R. K. Acute herpetic and postherpetic neuralgia: clinical features and management. Mount Sinai Journal of Medicine 58: 257-266; 1991.
9. Ragozzino M. W., Melton L. J., Kirlan L. T. el al. Population bassed study of Herpes zoster and its sequelae. Medicine 21: 310-316; 1982.
10. Hope-Simpson R. E. Postherpetic neuralgia. journal of Royal College of General Practitioner 25: 571-575; 1975.
11. Watson C. P., Melton V. R., Chipman H. et. al. The prognosis with postherpetic neuralgia. Pain 46: 195-199; 1991.
12. Battcock T. M., Finn R., Barnes R. M. Observations on Herpes zoster: 1. Residual scarring and post-herpetic neuralgia, 2. Handedness and the risk of infection. British Journal of Clinical Practice44: 596-598; 1990.
13. Gibbs F. A., Gibbs E. L., Carpeter R. R. et. al.Electroencephalographic abnormality in " uncomplicated " childhood diseases. Journal of American Medical Asociation 171: 1050- 1055; 1959.
14. Gold E. Serological and virus-isolatiostudies of patients with varicella of Herpes zoster infection. New England Journal of Medicine274: 181-185;1966.
15.-Gardner-Thorpe C., Foster J. B., Barwick D. D. Unusual manifestations of herpes zoster. Journal of Neurological Sciences 28: 427-447; 1976.
16. Selbis R. G., Selhorts J. B., Harbison J. W. et. al. Parainfections optics neuritis, report and review following varicella. Archives of Neurology 40: 347-350; 1983.
17. Rodríguez J., Benito-León J., Martín M. et. al. Complicaciones neurológicas infrecuentes por VVZ. Neurología 10: 475;1995.
18. Elliott K. J. Other neurological complications of Herpes Zoster and their management. Annals of Neurology 35 (S1): S57-S61; 1994.
19. Hogan E. L., Krigman M. R. Herpes zoster myelitis. Archives of Neurology 29:309-313; 1973.
20. Appelbaum E. Kreps S. L., Sunshine A. Herpes zoster encephalitis. American Journal of Medicine 32: 25-31; 1962.
21. Horten B., Price R. W., Jiménez D. Multifocal varicella-zoster virus leukoencephalitis temporally remote from Herpes zoster. Annals of Neurology 9: 251-266; 1981.
22. Guijarro C., Arroyo R., Martínez V. et. al. Neuritis trigeminal por VHZ sin herpes' primer caso confirmado por RM craneal. Neurología 10: 475; 1995.
23.- Strauss S. E. Overview: the biology of Varicella-Zoster virus infection. Annals of Neurology 35 (S1): S4-S8; 1994.
24. Timbury M. C.: Notas de virología médica. EUNSA. Navarra. 1981(pp.119-132).
25. Watson C. P. N., Deck J. H., Morshead C. et. al. Postherpetic neuralgia: further post-morten studies of cases with and without pain. Pain 44: 105-117;1991.
26. Asbuty A. K. , Fields H. L. Pain due to peripheral nerve damage: an Hypothese. Neurology 34: 1587-1590; 1984.
27. Woolf C. J. Recent advances in the pathophystology of acute pain. British Journal of Annaesthesia63: 139-146; 1989.
28. Cline M. A., Ochoa J., Torebjork H. E. Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitised C nociceptors. Brain 112: 621-647; 1989.
29. Kingery W. S., Vallin J. A. The development of chronic mechanical hyperalgesia, autotomy, and collateral sprouting following sciatic nerve section in rat. Pain 1989, 38: 321-332; 1989.
30. Nurmikko T., Bowsher D. Somatosensory finding in postherpetic neuralgia. Journal of Neurology, Neurosurgery'and Psychiatry 53: 153-141; 1990.
31. Nurmikko T., Wells C., Bowsher D. Pain and allodynia in postherpetic neuralgia: role of somatic and sympathetic nervous system. Acta Neurologica scandinavica 84: 146-152;1991.
32. Zacks S.L., Langfitt T.W., Elliot F. A. Herpetic neuritis: a ligth and electron microscopic study. Neurology 14: 744-750; 1964.
33. Simone D. A., Baumann T. K., La Motte R. H. Dose-dependent pain and mechanical hyperalgesia in humans after intradermal injection of capsaicin. Pain 38: 99-107; 1989.
34. Schon F., Mayer M.L. Kelly J. S. Pathogenesis of postherpetic neuralgia. Lancet ii. 366-368; 1987.
35. Watson C.P.N., Morshead C., Vand der Kooy D. et. al. Postherpetic neuralgia postmorten. Pain 34: 129-138; 1988.
36. Gracely R.H., Lynch S. A., Bennett G.J. Painful neuropathy. altered central processing maintained dynamically by peripheral impul. Pain 51: 175-194;1992.
37. Woolf C. J., Thompson S.W.N. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation. Implication for the treatment ofpost-injury pain hypersensitivity states. Pain44: 293-299; 1991.

ORIGINAL

NEURALGIA POST-HERPETICA. Evaluación terapéutica con Carbamazepina y Amitriptilina.

Dra. Cecilia Cañarte*, Dr. Marcos Serrano **, Dr. Santiago Palacios*.

* Servicio de Dermatología. Hospital "Carlos Andrade Marín". Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
** Neurólogo.
Quito.

RESUMEN

Se realiza, durante un año un estudio en el servicio de Dermatología del HCAM en 121 pacientes con diagnostico de herpes zoster de los cuales 36 pacientes presentaron neuralgia postherpetica (NHP) 1 mes depues del brote agudo, los cuales recibieron tratamiento durante 4 meses con carbazepina 200-600 mg QD, amitriptilina 25-50-70 mg QD y otro grupo de pacientes recibio la asociacion de ambos farmacos dosis-respuesta. Al final de la evaluacion se encontro que el 89 % de los pacientes superaron su neuralgia, y no se observaron efectos secunadrios de importancia.

SUMMARY

We review 140 patiens with herpes Zoster 36 often present posherpetic neuralgia was make clinical evaluation and start treatmen with carbamacepina 200-600 mg QD amitryptiline 25-75 mg QD alone or in combination . They wass controlled for 4 months. 89 % has succefull, they dont present secundary efects

Las neuralgias consecutivas al herpes zoster (HZ) son freeuentes en ancianos), de echo se observa en un 30 % de pacientes mayores de 60 años (1). En la consulta externa de nuestro hospital, la incidencia de Herpes Zoster por año es de 1.2 % del total de consultas nuevas. De estos pacientes el 36 % desalloran Neuralgia Post Herpética (NPH).

El manejo del dolor en el herpes zoster conlleva varios problemas, inclusive de tipo administrativo, en el sentido de la trasnferencia a la consulta de neurología. Creemos conveniente que el manejo primario del dolor herpético se realiee en forma continuada por el médico que lo trata, en la mayoría de las veces el dermatólogo o el médico general.

Distinguimos tres tipos de dolor en el herpes zoster:

1) el que se inicia previo a la aparición del brote (pre-herpético), es difícil de objetivisar, y se observa en el 90% de nuestra serie de 121 pacientes (2), en ocaciones simulan otros dolores orgánicos como lumbalgias, colelitiasis, angina, por citar entre los más frecuentes.
2) el que se presenta concomitantemente con las lesiones cutáneas (herpético), de carácter agudo e inflamatorio.
3) el que aparece después de resuelto el proceso inflamatorio de la piel (postherpético), de presentación variable, que puede generar neuralgias de intensidad distinta, desde leves a invalidantes y de cualidad particular expresada como hormigeo, pinchazo, ardor o quemazón.

No está aclarado el mecanismo del dolor, se afirma que se produce por un hecho de desaferenciación, aunque para otros se debe a la activación reflaja del axón aferente de la zona del herpes con dolor, vasodilatación y aumento de la temperatura local de la zona afectada, con marcada sensibilidad de la piel y su transmisión a través de receptores hacia el sistema nervioso central (3,4,5).

El tratamiento del dolor en el herpes zoster plantea problemas al paciente y al médico. Tomando en cuenta únicamente el dolor postherpético existen varias alternativas (Serrano, en prensa) que a continuación enumeramos: opiáceos, anestésicos locales, antidepresivos: amitriptilina, imipramina, desipramina, maprotilina, zimeldina, nortriptilina, paraxetina. Otros: gangliosidos, isoprenasina, esteroides-iontoforesis, antivirales, vitaminas del complejo B, estimulación eléctrica, capsaicina, nicardipina, clonidina. Estabilizador de la menbrana como la carbamacepina.

Se ha indicado muchos tratamientos para la neuralgia postherpética entre los cuales tenemos: antidepresivos: amitriptilina, imitramina. Anticonvulsivos: carbamazepina. Antipsicóticos: perfenacina. Analgésicos. Otros: capsaicina tópica al 0,025% y griceofulbina (6).
El tratamiento de una NPH se hará en períodos de duración variable y a dosis-respuesta. Los antidepresivos en pacientes ancianos debe iniciarse con dosis baja para evitar efectos colaterales como letargía y resequedad bucal, y la dosis deberá aumentarse en la medida en que lo permitan la presentación de respuestas indeseables. (5,7,8).
En la fase aguda el tratamiento se realiza con antivirales y antiinflamatorio (1-10). No requiere otro tipo de medicación , pués no todos los pacientes presentan NPH.
Además se deben realizar medidas generales como bolas de hielo, ropa de algodón ligera, cubrir la zona afectada con envoltura plásticas para ayudar a aliviar los síntomas, anestésicos locales tanto en infiltraciones, bloqueo de la transmisión nerviosa y aplicaciones como la lidocaina. Por último se debe mejorar los factores psicosociales para que el individuo intente incorporarse a la vida normal.

PACIENTES Y METODOS

1. Definir a la NPH y determinar los pacientes que ingresasn al estudio.
2. Se evalúan todos los pacientes que acuden a la consulta externa mediante una hoja de protocolo elaborada en nuestro servicio (fig. 1), en la cual divimos la intensidad del dorlo en 5 grupos:

I. Apenas perceptible.
II. Leve sensación de dolor permanente
III. Moderado, no le impide ejecutar labores.
IV. Intenso, se ve obligado a suspender sus labores
V. Invalidante, esta obligado a guardar reposo.

De estos cinco grupos, solo los tres últimos fueron objeto de nuestro estudio, y son las neuralgias que requirieren tratamiento.
A más de lo mencionado, en la hoja de protocolo también consta la sensación y el sentimiento que experimentan los pacientes con relación a su NPH.
3.- El tratamiento que se les instauró a los pacientes fue con Carbamazepina, Amitriptilina y en otros pacientes se les asoció las dos medicaciones.

RESULTADOS

1.- Del total de 36 pacientes, 24 fueron hombres y 12 mujeres, rango de edad fue de 45 y 70 años con un promedio de 57 años, con una media
2.- Se utilizó Carbamazepina en 17 pacientes a dosis de 200 - 600 mg QD
. Amitriptilina en 11 pacientes a dosis de 25 - 50 - 75 mg QD
. Amitriptilina + Carbamazepina en 8 pacientes en dosis de 25 - 200; 25 - 600; 75 - 400 mg, respectivamente.
3.- Existió una íntima relación entre el tiempo de superación y aceptación del tratamiento de los que presentaron las NPH con patologías concomitantes como enfermedades cardiovasculares (11pctes), enferm edades renales (2 petes); endocrinológicas (2 petes), cáncer (2 petes), otras patologías diversas (7 petes).
4.- El porcentaje de afectación de la piel de la metámera (extención) fué el siguiente:

10 - 30 % : 7 pacientes
31 - 60 % : 5 pacientes
61 - 70 % : 15 pacientes
71 - 100 % : 9 pacientes

5.- La intensidad del dolor fue la siguiente:

Moderado: 8 pacientes
Intenso: 20 pacientes
Incapacitante: 8 pacientes

* Vease en este mismo número pag. 3

6.- Evaluados los pacientes durante el tratamiento, los resultados, en relación a la intensidad del dolor fueron: eliminación del dolor intenso o invalidante 23 paciente (64%), Buena respuesta: 9 pacientes (25%), persistencia del dolor 3 pacientes (8 %), abandono 1 (3 %)

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

1.- Una vez que se establece la NPH, debe iniciarse el tratamiento lo más pronto posible 2.- Se comprobó que la Carbamazepina y/o Amitriptilina si remiten la patología en un alto porcentaje a dosis respuesta.

3.- La duración de la neuralgia, pese al tratamiento es más larga si existe una enfermedad sobreañadida.

4.- No existe una íntima relación entre el porcentaje de afección de la metamera y la intensidad del dolor.

5.- Los efectos indeseables de la medicación fueron mínimos.

6.- La respuesta fue favorable en los que se utilizó Carbamazepina o Amitriptilina durante los 4 meses del estudio; pero fue en menor tiempo (3 meses) en los que se combinó los dos fármacos.

BIBLIOGRAFIA

1.- Iglesias. Diez Tratados de Dermatología, Primera Edición. Ediciones EGRAF. S.A. (107 - 209). 1994

2.- Cañarte C., Palacios S., Neuralgia Post-herpetica. Comunicación Oral. Jornadas Nacionales de Dermatología Cuenca - Ecuador. Junio 1996.

3.- Gilden D.H., Herpes Zoster With Postherpetic Neuralgia Persisting Pain and Frustration, N. Engl-J- Med 31, 330, (13) 1994

4.-Gilden D.H.: Herpes Zoster With Postherpetic Neuralgia Persisting Pain and Frustration Engl-J-Med 31, 932 (4) 1994

5.- Baron R., Saguer M., Postherpetic Neuralgia. Brain. 116, 16, (1477 - 1496) 1993.

6.- Liesegan T.J., The Varicella - Zoster Virus: Systemic abd Ocular Features. Journal of the American Academy of Dermatology Volumen 11; No. 2; Part 1; (165 - 191) 1984

7.- Mandani F. Pharmacologic Management of Herpes Zoster an Postherpetic Neuralgia Can. Fam. Phisician, 40 ; (321 - 326; 329 - 332). 1994

8.- Cohen P.R.: Pruebas Para La Detección de las Infecciones por el Virus del Herpes Simple y el Virus Varicela Zoster. Clínicas Dermatológicas. Volumen 1. Editorial Interamericana (55 - 71) 1994

9.- Armijos M. Ciamacito F., Dermatología Tomo II: Ediciones CEA. (844 - 849). Madrid 1987.

HISTORIA DE LA DERMATOLOGIA EN EL AZUAY *.

Dr. Mauricio Coello Eguiguren, Dr. Claudio Arias A.

Sociedad Ecuatoriana de Dermatología - Núcleo del Azuay.

* Reproducción autorizada de: Eds. Fierro Benitez R., Ordóñez Nieto G.: Biopatología andina y tropical del Ecuador. Tomo II. Eds. Academia Ecuatoriana de Medicina, 1° Edic. 1995, Quito. (pág. 983-993).

" Evocar el pasado, es más que volver la mirada hacia atrás en un acto simple de recordación científica; no es solamente traer a la memoria los nombres de aquellas personas que cumplieron su jornada en la vida y que se cubren con las sombras del olvido; evocar el pasado consiste, esencialmente, en encontrar el testimonio de la historia, la luz de la verdad, las raíces de las que se nutre el presente, para poder afianzarnos y proyectarnos con rumbo cierto hacia el futuro."

Al referirnos a la historia de la Dermatología en el Azuay, tenemos que referirnos a la creación de la Universidad, por cuanto su desarrollo es consustancial a la de esta. Antes de la creación oficial de la Universidad, hubo un decreto por el cual se creaba una cátedra de Medicina adscrita al Hospital.

En 1868 se funda la Junta Universitaria del azuay que se organiza como una dependencia del Colegio Nacional, fundado en 1870 a cargo de los padres Jesuitas, llamado san Luis y desde 1910 Benigno Malo; por lo tanto no tenía ni local ni profesores, ocupando el local de los padres Dominicanos, que más tarde negociaron y adquirieron la propiedad; local que hoy por hoy ocupa el Colegio Octavio Cordero Palacios.

A raíz de la revolución liberal en 1895, la Universisdad se independiza del Colegio y comienza a funcionar propiamente las dos facultades: Jurisprudencia y Medicina, y esta última se organiza con programas y pro

Al referirnos a la historia de la Dermatología en el Azuay, tenemos que referirnos a la creación de la Universidad, por cuanto su desarrollo es consustancial a la de ésta. Antes de la creación oficial de la Universidad, hubo un decreto por el cual se creaba una cá-tedra de Medicina adscrita al Hospital.

En 1868 se funda la Junta Universitaria del Azuay que se organiza como una dependencia del Colegio Nacional, fundado en 1870 a cargo de los padres Jesuitas, llamado San Luis y desde 1910 Benigno Malo; por lo tanto no tenía ni local ni profesores, ocupando el local de los padres Dominicanos, que más tarde negociaron y adquirieron la propiedad; local que hoy por hoy ocupa el Colegio Octavio Cordero Palacios.

A raíz de la revolución liberal en 1895, la Universidad se independiza del Colegio y comienza a funcionar propiamente las dos facultades: Jurisprudencia y Medicina, y esta última se organiza con programas y profesores; contando ya para 1910 con médicos y profesores venidos desde Europa: Drs. Emiliano J. Crespo y David Díaz (1).

FUNDACION OFICIAL

En Octubre de 1867, durante el gobierno del Dr. Jerónimo Carrión, los legisladores Drs. Juan Bautista Vázquez y Luis Cordero Carrión, logran aprobar el decreto por el

cual se crea en la ciudad de Cuenca la Universidad y sus Facultades de Jurisprudencia y Medicina, la misma que se inaugura oficialmente el 1 de enero de 1868 (1,4).

Con la oficiallización de la Universidad de Cuenca se inaugura también la Facultad de Medicina, siendo su primer Decano el Dr. Agustín Cueva V. (nacido en Cuenca en 1820, graduado en Quito en 1843, (4), teniendo como auspiciadores e iniciadores, además de los Legisladores Bautista Vázquez y Cordero Carrión a los Drs. Agustín Cueva, Manuel Coronel y Antonio Ortega (1).

- " Para fines del Siglo XVIII, ya había Hospitales en Quito, Guayaquil, Cuenca, Loja y Riobamba, existían servicios de atención y de botica, pero sólo los indigentes acudían a ellos y su ingreso a los mismos era considerado como signo de desgracia. En Cuenca, funciona el Hospital desde 1747, bajo la administración de los Bethlemitas; en él ejercía como cirujano Fray Santiago de las Animas, quien en 1779 hace la autopsia al " espadachín Zabala " 9 Historia de la Medicina: Dr. C. Hermidap., 74-75)" (2). Este Hospital de los Bethlemitas, funcionó en San Blas hasta 1972, en que fue reemplazado por el hospital del Ejido, llamado " San Vicente de Paul", en honor del Patrono y fundador de la Orden de las Hermanas de la Caridad que fueron las únicas enfermeras que trabajaron en él durante los 100 años de vida hospitalaria (3). Recién, el 28 de Agosto de 1869, por Decreto Legislativo, se dispone oficialmente que el Poder Ejecutivo ponga a los hospitales de la República, que cuenten con fondos suficientes, a cargo de las Hermanas de la Caridad, celebrando los contratos correspondientes y dictando todas las providencias del caso, para conseguir este importante cometido; y en Octubre del mismo año, se suscribe en París el contrato celebrado para el establecimiento oficial de las Hermanas de la Caridad en nuestro País, el mismo que fuera aprobado el 4 de Diciembre de dicho año por el Ministro de Relaciones Exteriores (4).

A partir de esa fecha (1868), comienza la vida docente en la Facultad de Medicina de Cuenca, probablemente con un programa de enseñanza copiado del Plan de Materias de la Universidad de Quito; plan de estudios que estuvo reducido a 5 años, en la primera etapa. La falta de medios económicos y escasez de profesores hizo que el plan de estudios fuera en gran parte teórico y muchas cátedras eran dictadas por un solo profesor...

Por esos años (1870), se hacía referencia en la ciudad de Quito del poder curativo que tenía la planta del Condurango (bejuco del cóndor), utilizada por el Dr. Camilo Cáceres, Cirujano del Hospital de Quito, quien refiere haberlo utilizado, con éxito en el tratamiento del cáncer del muslo, de los párpados, en la SIFILIS y BLENORRAGIA, así como en las ULCERAS ESCROFULOSAS....., época aquella, en la que fueran aprobados los reglamentos para el funcionamiento del Hospital en la ciudad de Loja (4).

El 24 de Agosto de 1870: el Gobernador del Azuay, transcribe al Ministro una comunicación del Presidente de la Conferencia San Vicente de Paúl, que con fecha 8 de Agosto le decía que la conferencia, después de haberse hecho cargo de la fábrica de la Colina de Cullca para establecer el Lazareto de mujeres, encuentra varios inconvenientes en relación con los propósitos de la Municipalidad al tratar de justificarlos para que no estén junto con los hombres elefantíasicos en El Jordán (leprosorio creado por primera vez en Cuenca en 1816 y que luego fuera trasladado al sitio denominado El Jordán en Azogues, 1844), y manifestaba las ventajas que habría en construirlo en el sitio de Machángara; y así se resuelve, construyéndose éste en 1882 (4).

La Facultad de Medicina de Cuenca, comienza a extender sus Títulos con regularidad y anualmente, a partir de 1873, siendo su primer graduado el Dr. Manuel Palacios que, a pesar de haberse incorporado en Cuenca, refrendaría su Título en la Universidad Central de Quito (1); posteriormente egresaron los Drs. Agustín Yeroví, Fidel del Castillo y Eduardo Cordero (4). La asistencia obligatoria al Hospital y al Anfiteatro arranca probablemente desde Enero de 1905.

Como dato histórico anotemos que en 1911, comienza en el Hospital San Juan de Dios de Quito la enseñanza práctica de la Patología Externa y clínica Quirúrgica, Cátedra del Dr. Ricardo Villavicencio Ponce, catedrático de Dermatología especializado en Europa y Estados Unidos, quién entre otras dignidades, fuera Decano de la Facultad y uno de los gestores de la construcción y adecuación de los nuevos hospitales de Quito. Por esa misma época, se tralada la Colonia Leprosaria de Quito (hasta entonces ubicada en el " Hospicio" de la ciudad, que era también manicomio) a la población de Pifo; también en aquel año, se crea la oficina de Profilaxis Venérea en la Capital. En Guayaquil, en cambio, se realizan las primeras aplicaciones del Dioxidiamido-arsenobenzol, previo control por reacción de Wasserman. (4)

El 11 de Mayo de 1911, se logra organizar una sala de Cirugía para el servicio de los Médicos del Hospital en la que se auguraba podían practicar los estudiantes, cosa que ocurrió mucho tiempo después, a fines del Siglo XIX y principios del Siglo XX, los alumnos conocían los órganos internos únicamente por referencias de los libros de texto, hasta ese entonces, nunca habían hecho una disección verdadera.

En 1916, bajo el Rectorado del Dr. Honorato Vázquez, hubieron algunas mejorías en la Facultad, desde el edificio, pasando por la adecuación del gabinete para aulas de

clase y sobre todo adaptando un pequeño local adyacente, con una "media agua" para el anfiteatro anatómico. En ese segundo decenio empezó a darse ya importancia a la asistencia hospitalaria; se hacían autopsias en presencia de los estudiantes, nació así la verdadera Anatomía y su derivación al conocimiento de las lesiones patológicas, pues el verdadero despertar científico surge precisamente en este decenio, cuando llegan a Cuenca médicos que habían salido a Europa, Alemania y Francia (1). vale la pena rescatar el nombre del Dr. José Humberto Ochoa Cobos, médico dedicado a labores sanitarias y a la Dermatología quién, como anécdota, fue enviado a Lazul, cantón Paute a combatir una epidemia tífica lugar donde fue contagiado y a consecuencia de su enfermedad fallece; en su honor una de las salas de infectocontagiosas del viejo Hospital San Vicente de Paúl llevó su nombre (3).

El 2 de Enero de 1910, el gobierno del General Eloy Alfaro dictó un decreto por el que se ordenaba que los profesores de la Facultad asumieran la Jefatura de las Salas en el Hospital San Vicente de Paúl: la Junta de Asistencia, acatando tal resolución acordó que los profesores de Patología, Clínica y Cirugía sean los Directores de estos servicios y se resolvió, además, nombrar Internos, de las ternas de los alumnos de los últimos años que envíe la Facultad. La rama de la Obstetricia, desde 1895, estuvo a cargo de la Sra. Manuela Murillo (comadrona), luego vendrían Dña. Manuela Mogrovejo (1905), Rosario Cisneros, Angela Piedra y Celednia Idrovo. La administración férrea del Hospital estuvo a cargo del Dr. Manuel Farfán, quién en 1913 nombró Médico del Hospital al Dr. Agustín Cueva Vallejo, que fuera el Decano de la Facultad de Medicina, en tanto que el Dr. Farfán fue designado como Médico del Leprocomio y Contralor del Hospital.

En 1912, se creó en el Hospital San Vicente de Paúl la sala " Santa Juana de Arco", la misma que fue destinada a las enfermedades venéreas; posteriormente se transformó en una sala de Ginecología, con el nombre de "Agustín Cueva V. "y se creó la sala de Obstetricia "Angel María Estrella" (3)... En Noviembre de 1912, se realizan las primeras Reacciones de Wasserman en el Laboratorio de la Universidad de Quito. En Octubre de 1913, se emite el Decreto Legislativo, promulgado el 6 de Noviembre, creando el Hospital de Beneficencia en la ciudad de Azoguez (4)

En Marzo de 1919, la Facultad de Medicina de Cuenca, cuenta ya con las siguientes cátedras y el respectivo Personal Docente, a saber: ANATOMIA (Primer Curso): Dr. Ignacio Malo; (SegundoCurso): Dr. Sebastián Moscoso; FISIOLOGIA: Dr. Luis Loyola; PATOLOGIA: Dr. Luis Carlos Jaramillo;TERAPEUTICA: Dr. Bernardo Yépez; CLINICA: Dr. Nicolás Sojos; CIRUJIA: Dr. José Mogrovejo*; OBSTETRICIA: Dr. Manuel Palacios; QUIMICA: Dr. Carlos Cuesta, y FARMACIA: Dr. Nicanor Corral (1).

Como dato importante, anotemos que en 1920, discutese acaloradamente en los círculos científicos sobre la existencia del Tifus Exantemático en el Azuay, sospechado ya años antes por el Dr. Nicolás Sojos (Decano de la Facultad de Cuenca en 1904) y el Dr. Manuel Farfán, quién al parecer falleció con esta enfermedad a cuyo estudio se consagrara en su práctica nosocomial y privada. Sanitarios y bacteriologos de Quito, Guayaquil y Cuenca (entre ellos el Dr. Nicanor Merchán), intervienen en el estudio bacteriológico, sin llegar a una solución definitiva...

Fue precisamente en ese año(1920), que la "Viruela Pastosa" (Septicemia Eruptiva) es bacteriológicamente identificada y descrita como entidad clínica en Guayaquil (Drs. Wenceslao Pareja y J.T. Larrea), lo que más tarde se demostraría a la Comisión Técnica Norteamericana, integrada por Long y Eskey. Otro dato rescatable es que en 1925, se instala el primer Gabinete de Rayos X en la ciudad de Cuenca (4).

La Plana de Profesores elegidos por la Asamblea Universitaria de Cuenca, en sesión del 12 de Septiembre de 1929, para el período 1929-1933, la misma que estuvo en vigencia hasta 1936, estuvo integrada de la siguiente manera:

Drs. José Justiciano espinoza: Anatomía e Histiología
Francisco Cisneros Barcenas: Fisiología, Fisioterapia y Oftalmología.
Drs. Miguel A. Toral: Patología Interna
José Mogrovejo: Terapéutica y Dermatología*
Honorato Loyola G.: Clínica Interna y Psiquiatría
Emiliano J. Crespo: Cirugía y Urología
Leopoldo Dávila C.: Química General y Bioquímica
Manuel Malo C.: Bacteriología y Parasitología
David Diaz C.: Obstetricia y Ginecología
Agustín Cueva V.: Pediatría y Medicina Legal.

Por lo expuesto anteriormente, la Cátedra de Dermatología como tal, tiene su inicio en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cuenca desde 1928, siendo su primer profesor el Dr. José Mogrovejo C.* quién, además dicta la Cátedra de Terapéutica y anteriormente a este período, se le encargó la Cátedra de Cirugía (1).

Posteriormente, en 1938, con motivo de una pseudoreorganización de la Universidad, se produce un reordenamiento de los profesores y las materias principales, quedando de la siguiente manera:

Drs. Leopoldo Dávila: Química
Honorato Loyola. Clínica Interna
José Mogrovejo: Terapéutica
Francisco Cisneros: Fisiología
Emiliano J. Crespo : Cirugía
José R. Burbano: Higiene
Luis A. Sojos: Patología Externa*

Miguel A. Toral : Patología Interna
Julio Malo: Bacteriología
David Diaz : Obstetricia
Agustín Cueva: Pediatría
Francisco Sojos : Anatomía
José Carrasco: Patología
Victor Barrera: Histología
Rafael Estrella y Enrique Vázquez: Odontología de la recién fundada Escuela de Odontología, dependiente de la Facultad de Medicina) (1).

De lo anotado anteriormente se desprende, que la Cátedra de Dermatología, se lo trataba dentro de la de Patología Externa, correspondiéndole al Dr. Luis A. Sojos dictar la misma. Como el Consejo Directivo realizaba continuamente cambios y repartos de los profesores, les correspondió en su época ocupar la Cátedra de Patología Externa a los Drs. Victor Barrera, José Alvear (con su famosa " pomada de Alvear"), etc.

El 27 de Octubre de 1936, por decreto Universitario de la época, se crea la Cátedra de Patología Tropical.

Con la revolución de Mayo, allá por el año de 1944, fue reorganizada la Facultad de Medicina, siendo reelectos, entre otros, el Dr. Sojos, responsable de la Cátedra de Patología Externa, que incluía a la Dermatología, y se incorporan nuevos profesores, entre los que podemos citar al Dr. Juan Idrovo A.: Cirugía; al Dr. Leoncio Cordero J.: Histología, Alberto Alvarado C.: Anatomía (II parte), etc. (1).

Desde 1950, dentro del Plan de Estudios de la Facultad, la Cátedra de Dermatología se lo revisaba en el Pensum correspondiente al Quinto año, con el nombre de Clínica Dermatológica, Venéreas y Sifilografía, a las que se sumaban: Clínica Terapéutica, Clínica Pediátrica y Puericultura, Técnica Quirúrgica e Higiene y Salud Pública que completaban el pensum de estudios de ese año.

Las Cátedras a las que se les anteponía el pomposo nombre de Clínicas, no pasaban de conocimientos más o menos bien llevados de la materia respectiva; pero para ser ! Clínicas !, ni el medio se prestaba.

El Plan de Estudios iniciado en 1950, ha seguido manteniéndose en lo fundamental, con variaciones firecuentes en una que otra materia, hasta la realización del Primer Seminario de Educación Médica Nacional llevado a cabo en Septiembre de 1967 en Guayaquil, en el que se trató nuevamente y con apasionamiento de la " Unificación de los Planes de Estudio" que se lo consiguió al cabo de las largas discusiones ; se realizaron algunas pequeñas modificaciones, pero en lo fundamental, nuestra Facultad lo ha conservado hasta 1970. Debemos anotar que estas reformas no han afectado a la Cátedra de Dermatología, la misma que se la continúa revisando dentro del pensum correspondiente al Quinto Año, pero el mismo fue ampliado (1).

Por la Cátedra de Dermatología, han pasado diversos Profesores (Clínicos) de la Facultad, por encargo del Consejo Directivo, recordemos los nombres que, en su época, hicieron su paso por esta asignatura como los Drs. L. Cordero, J. Vintimilla y A. Quezada (1). Hasta 1960, se encontraba encargado de la Cátedra de Dermatología el Dr. Jaime Vintimilla, quién tuvo que ausentarse a Colombia a realizar estudios de especialización en el área de Psiquiatría; fecha en al cual ingresa a la Facultad el Dr. Claudio Arias Argudo, en calidad de Profesor Suplente, a quién se le encarga la Cátedra, puesto que traía experiencia en la materia, como alumno del célebre Profesor Enrique Uraga en la Sala " Santa Luisa" del Hospital "Vernaza" de Guayaquil. Posteriormente, el 28 de Febrero de 1962, el Dr. Arias Argudo triunfa en el Concurso promovido por la Facultad para la Cátedra de Farmacología, siendo entonces designado Profesor Agregado de Farmacología y continuando con el encargo de la Cátedra de Dermatología. En Noviembre de 1975, es nombrado Profesor Principal a Tiempo Completo de Clínica Interna y Dermatología (5). Recién, con el ingreso del Dr. Claudio Arias A. quién realizó en el año de 1964 en la República de Uruguay, con el auspicio de la Universidad de Montevideo, un Curso de Dermatología y posteriormente, en el año de 1976 un Curso Superior de Avanzados en Dermatología en Viena (6), la Facultad cuenta con un Profesor especializado de la materia, dando un verdadero giro la formación científica en dicha disciplina; tanto es así que, a partir de 1966 comienza a impartirse una Dermatología práctica, con revisión de pacientes en la Consulta Externa del Hospital San Vicente de Paúl, y luego de inaugurado el nuevo Hospital Vicente Corral Moscoso (1977), se hizo cargo, por el lapso de un año de la Consulta Externa de Dermatología(6). Recordemos también que el Dr. Arias Argudo, antes de ausentarse del país, ocupó con acierto el Decanato de la Facultad de Medicina, en 1975 (1).

En 1977, durante el Decanato del Dr. Vicente Ruilova S., se produce una gran crisis en la Facultad, con la renuncia de 53 Profesores Principales , por desavenencias político administrativas con las nuevas Autoridades. A partir de esa fecha, se hace cargo de la Cátedra el Dr. Alberto Quezada R., hasta el año de 1979, en la que asume la Cátedra Principal de Dermatología el Dr. Franklin Encalada Córdova, quién luego de su incorporación en la Facultad de Ciencias Médicas en 1973, tuvo su entrenamiento dermatológico en la ciudad de Guayaquil bajo la tutela de los recordados Profesores Wenceslao Ollague y Servio Peñaherrera, por el lapso de dos años; luego después partió a la República de Argentina a realizar su especial-

ización en el Hospital de Clínicas José de San Martín, permaneció en la Cátedra hasta el año de 1991 en el que, prematuramente dejando un vacío en la Facultad. El Dr. Encalada Córdova, desde 1978 hasta 1983, prestó sus servicios en el Departamento de Profilaxis Venérea de la Jefatura Provincial de Salud del Azuay y como Médico Asociado en la Consulta Externa de Dermatología,y a partir de ese año, como Jefe y Médico tratante de Dermatología del Hospital Regional y Docente "Vicente Corral Moscoso" de nuestra ciudad. En su reemplazo, el H. Consejo Directivo de la Facultad encarga la Cátedra a uno de sus discípulos, como es el Dr. Iván Zeas D., quien viene desempeñándose hasta la presente fecha.

En lo que respecta a la Historia de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, núcleo del Azuay, vale la pena dedicarle un tratamiento similar, que sería motivo de otro trabajo; por el momento nos limitamos a decir que, el Núcleo del Azuay fue creado el 5 de Febrero de 1971, durante la Presidencia del recordado Maestro de la Dermatología Ecuatoriana el Profesor Wenceslao Ollague Loaiza. Para su creación, contamos con el auspicio y participación de la Sociedad de Patología del Azuay (7).

El Núcleo se inicia con el aval de la Sociedad Nacional, que fuera creada el 15 de Mayo de 1963 en la ciudad de Guayaquil, siendo su Primer Presidente el insigne Maestro Profesor Enrique Uraga Peña; un hecho importante de rescatar es que para la fecha de constitución, la Dermatología Azuaya tuvo su representación, dentro de la nómina de Miembros Fundadores en la persona de los Drs. Claudio Arias Argudo y Eudoro Moscoso Serrano (8). Los Primeros Estatutos , fueron oficializados el 14 de Junio de 1978, con el Acuerdo Ministerial Nº 9958; posteriormente, durante el ejercicio del Ministerio de Salud Pública del Dr. Jorge Bracho Oña, son aprobados en forma definitiva los Estatutos Reformados de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, con fecha 26 de Mayo de 1986, Acuerdo Ministerial Nº 697 (9). El Dr. Claudio Arias A. fue electo Primer Presidente del Núcleo Azuayo de la Sociedad, permaneciendo en dichas funciones hasta el año de 1983, fecha en la que fue ratificado como Presidente del Núcleo y Presidente del III Congreso Ecuatoriano de Dermatología, celebrado en Cuenca en Octubre de 1983 (7). Estatutariamente, la Sede Nacional se encontraba en la ciudad de Guayaquil, pero a raíz de la aprobación de los Nuevos Estatutos (1986), esta se convirtió en rotativa, pasando al Núcleo Sede del Congreso (9).

A partir de 1983, los Directorios del Núcleo se han ido renovando bienalmente, correspondiéndoles a los Drs. Franklin Encalada, Mauricio Coello U., Marcelo Merchán M., e Iván Zeas ocupar la Presidencia de los mismos, hasta la presente fecha (10).

El Núcleo del Azuay, ha participado activamente en todas las actividades programadas y auspiciadas por la Sociedad Nacional, partiendo desde las I Jornadas Regionales (Triangulares), realizadas en Guayaquil (25- 28 de Julio de 1993); II Jornadas Regionales, Guayaquil (Abril de 1976); III Jornadas Regionales, Cuenca (17-19 de Mayo de 1979); hasta culminar con la VII Regional, Loja (25 - 28 de Mayo de 1983), (7, 8, 10).
Posteriormente, los Triangulares de Dermatología pasarían a denominarse Jornadas Nacionales, que vienen cumpliéndose exitosamente cada tres a cuatro meses, en forma alternativa, y ahora reglamentada, en las ciudades de Quito, Guayaquil, Cuenca, a las que se ha sumado últimamente la ciudad de Loja (8, 10, 11).

El Azuay, ha tenido, así mismo, una cumplida participación en los siete Congresos Ecuatorianos de Dermatología, los mismos que han contado con el aval del CILAD., partiendo desde el I Congreso Ecuatoriano (Guayaquil, Julio de 1981); II Congreso Ecuatoriano (Quito, Noviembre de 1983); III Congreso Ecuatoriano (Cuenca, Octubre de 1985); IV Congreso Ecuatoriano (Guayaquil, Julio de 1987); V Congreso Ecuatoriano (Quito, Octubre de 1990); VI Congreso Ecuatoriano (Cuenca, Abril de 1993); y, VII Congreso Ecuatoriano (Guayaquil, Julio de 1995)
(10, 12).

En lo que respecta a la actividad del Núcleo, dentro del campo local y provincial, se ha organizado diversas actividades científico-sociales y culturales, partiendo por las reuniones semanales, los días jueves, para la revista de casos clínicos, por las tardes (primero en el Hospital del IESS y luego en el Hospital VCM.), y por las noches, las sesiones del núcleo; luego se ha institucionalizado el " Curso Anual de Educación Dermatológica Continuada "; se han planificado y organizado diversos Seminarios, Mesas Redondas, Cursillos, Seminarios Viajeros a diversas zonas del Austro, con conferencias y atención de pacientes, etc.; hechos que motivaron que el Colegio de Médicos del Azuay concediera el honor de otorgarle a nuestra Sociedad la Presea " FRANKLIN ENCALADA CORDOVA " (antes COLEGIO DE MEDICOS DEL AZUAY), período 1992, que premia la labor científico-gremial y social de las diferentes Sociedades adscritas a dicho Colegio Médico Provincial (10).

Finalmente, debemos anotar que, el Núcleo del Azuay ha aportado para la Nacional en otros aspectos, dentro de los cuales vale la pena rescatar, la elaboración, discusión y aprobación definitiva del Reglamento de las Jornadas Nacionales, la discusión y aprobación definitiva del Reglamento de Publicaciones de la Revista Dermatología, etc. Contamos actualmente con un local propio, donde funciona la " Sede del Núcleo" (1993), donde se está implementando, entre Otras cosas, la Biblioteca; por otro lado, se han dado los pasos pertinentes para la creación del "

Centro Médico Dermatológico " y si, las circunstancias lo permiten, crear " La Fundación Dermatológica del Austro " . (10).

BIBLIOGRAFIA

1.- Hermida Piedra C., Landívar Heredia J.: Crónicas de la Historia de la Facultad de Ciencias Médicas; 125 años (1968 - 1993). Offset Facultad de Ciencias Médicas, Cuenca , 1979.
2.- Hermida Piedra C.: Resumen de la Historia de la Medicina Ecuatoriana. 2º ed. Talleres Gráficos de Publicaciones y Papeles, Cuenca, 1979.
3.- Cordero J. L.: Nuestro Viejo Hospital: Las Salas del Hospital San Vicente de Paúl, Serie Historia de la Medicina Nº 10, Cuenca 1993.
4.- Sarmiento J. J.: Cronología Médica Ecuatoriana. Editorial Casa de la Cultura Ecuatoriana, Quito, 1957.
5.- Arias C.: Revición de los Nombramientos otorgados por la Universidad de Cuenca
6.- Arias C.: Comunicación personal.I.
7.- Diario El Mercurio: edición 5 de Febrero de 1971 .
8.- Actas de la Soc. Ecuat. de Derm. (Secret. Nac. Permanente, Guayaquil), gentileza del Dr. Servio Peñaherrera (+).
9.- Estatutos de la Soc. Ecuat. de Derm. Mayo, 1986.
10.- Actas de la Soc. Ecuat. de Derm. Núcleo del Azuay.
11.- Montenegro G.: Historia de la Dermatología en Quito. Rev. Dermatolog., Vol. I - Nº 2, Jun. 1992.
12.- Rev. Dermatolog., Vol. V. Nº 1. En. - Jun., 1981

FRANCISCO EDUARDO RABELLO
(1.905 - 1989)

Se destacó como un gran maestro, médico dermatólogo y humanista. Muy tempranamente a la edad de 21 años se forma de médico, en la Universidad Federal de Rio de Janeiro, su ciudad natal, la precosidad era una de sus principales características.

En 1931 alcanza el primer lugar por concurso para asistente de Clínica Dermatológica y así inicia la carrera brilante el Médico Dermatológo Francisco Eduardo Rabello.

En 1939 diagnostica el primer caso de Sarcoidosis en el Brasil. Aún joven, con 21 años de graduado, en disputado concurso se consagra como profesor catedrático de Dermatosifilografía sucediéndole así a su padre el maestro Eduardo Rabello.

Es iniciador de la doctrina de la polaridad de Lepra (1938) cambiando el panorama de esta dolencia, los polos lepromatoso y tuberculoide son aceptados en el ámbito internacional, que hasta hoy permanecen. Trabajo de gran mérito fue su obra "Nomenclatura Dermatológica" dando de esta manera una conceptuación precisa de las dermatosis y ordenándolas de una forma muy particular en bases lógicasy racionales. Su didáctico libro "Dermatología" continúa siendo un libro de consulta y de referencia para el dermatólogo. El profesor Rebello era un hombre incomún, muy sensible a las necesidades del paciente, siempre puso más énfasis y atención a resolver los problemas difíciles de las lesiones que asistían a la Santa Casa. Gustaba como hombre muy sensible de la buena lectura y la música clásica.

Tuve la inmensa satisfacción de estar presente escuchando sus magistrales clases en el pabellón de San Miguel de la Santa Casa, sus palestras eran realmente exposiciones de riqueza en conocimientos y de grandes experiencias.

Todos los disdípulos del Profesor Rabello, ahora esparcidos por los ámbitos sudamericanos recordamos y reconocemos sus méritos invalorables. De esta manera su imagen se perennizа.

Dr. Galo Montenegro

ENFERMEDAD DE CARRION: Revisión y proyección del comportamiento epidemiológico en el Ecuador, a propósito de un caso.

Dr. Diego Espinosa A. *, Dr. Luis Chiriboga A. * *. Dr. Gonzalo Calero H. * * *, Dr. José Ollague T. * * * *.

* Médico residente de tercer año de Dermatología, Unidad de Dermatología, Venereología y Alergia del IESS " Dr. Wenceslao Ollague L." Guayaquil- Ecuador.

** Dermatólogo, Dispensario Dermatológico, Guayaquil-Ecuador.

*** Dermatólogo, Director del post-grado de Dermatología, Universidad Estatal de Guayaquil. Jefe del Departamento de Dermatología, Unidad de Dermatología, Venereología y Alergia del IESS, " Dr. Wenceslao Ollague L. " Guayaquil- Ecuador.

**** Dermatólogo, Dermatopatólogo. Unidad de Dermatología, Venereología y Alergia del IESS " Dr. Wenceslao Ollague L. "Guayaquil- Ecuador.

RESUMEN

Reportamos un caso de enfermedad de Carrión en el Ecuador con sus dos fases características: una fase febril anemizante, complicada con salmonelosis, y una fase cutánea eruptiva. El período de incubación, transcurre en dos sitios diferentes, uno tradicionalmente endémico para Bartonellosis (Escuela Politécnica de Guayaquil, prolongación de la cordillera Chongón - Colonche, occidente ecuatoriano) y otro endémico para otras patologías que implican vector flebotómico como Leishmaniasis (Ventanas, Provincia de Los Ríos, parte centro-occidental del Ecuador) del cual no hay reportes previos de enfermedad de Carrión. Analizamos también el diagnóstico diferencial con otras Bartonellosis no frecuentes en nuestro medio.

Palabras Clave: Enfermedad de Carrión, Bartonellosis, Fiebre de Oroya, Verruga Peruana.

SUMMARY

We are reporting one case of Carrion's disease in Ecuador, with the two caracteristical phases ; first phase fever and anemia and second phase with cutaneous outbreak. The first plase was complicate with salmonellosis. The incubation period was in two different places. One, called" Escuela Politécnica de Guayaquil", where the patient worked like a watchman. This place in prolongation of Chongón-Colonche mountains at the west Ecuador, and has been considered classically endemic area for Bartonellosis. The other place is Ventanas, a little city in Los Ríos province, at the central-west part of Ecuador. This place is endemic for other pathologic problems that needs phlebotomic vectors like leishmaniasis, and there are not previous reports of Carrion's disease in this area. Moreover we are describing the differential diagnosis in which another Bartonellosis with lower frecuence in our country are mentioned.

La Bartonellosis produce una enfermedad que exhibe dos estados característicos:

1.- Una enfermedad febril, aguda severa, con anemia hemolítica, conocida como Fiebre de Oroya,y

2.- Una erupción cutánea nodular benigna referida como Verruga Peruana; ambas fases de la enfermedad son producidas por un cocobacilo flagelado y móvil, cuya descripción original corresponde a Barton (1909) y que produce esta enfermedad, con distribución geográfica específica. Desde 1885 adoptó el nombre de Enfermedad de Carrión. En el Ecuador los casos descritos en décadas anteriores, han adoptado un carácter relativamente benigno, sin clara evidencia de fase hemática, lo cual contrasta con los cuadros graves de tiempo atrás (epidemia de Coaque - Provincia de Manabí)y sugiere un equilibrio entre agente y huésped; además la mayor parte de los reportes de esta enfermedad corresponden a pacientes provenientes de sectores conocidos como endémicos para Bartonella: cordilleras de Pajan - Manabí y Chongón - Colonche, Guayas. El caso que describimos a continuación corresponde a un paciente que en su período de incubación (tradicionalmente considerado de 21 días, pero del cual algunos reportes recientes lo ubiacan entre 10 y 210 días como una media de 60) se desplazó entre dos zonas. Una, en la cual no hay reportes previos de Enfermedad de Carrión, denominada Ventanas (Provincia de los Ríos) y otra en la ciudad de Guayaquil correspondiente a Cerro azul, prolongación de la Cordillera Chongón - Colonche.

CASO CLINICO

IDENTIFICACION: masculino, 21 años, soltero, comerciante, residente en Guayaquil.

Enfermedad actual: Brote cutáneo de 40 días de evolución, que inició con pápulas eritematosas, no dolorosas agrupadas en principio en dorso de pie derecho y que luego se hicieron presentes en superficies extensoras de las cuatro extremidades, algunas convirtiéndose en lesiones de mayor tamaño, angiomatosas y de fácil sangrado.

A. P. P. : 3 meses antes estuvo hospitalizado (Hospital de Infectología, Guayaquil) durante 7 días, por presentar cuadro febril crónico (3 meses) asociado a cefaleas intermitentes y síntomas constitucionales. Los exámenes de Laboratorio revelaron anemia (microhematócrito 24 %) y reacción de Widal positiva: (Eberth o : 1:160 - Eberth H: 1: 320). El diagnóstico de egreso fue " Salmonellosis " y recibió tratamiento con Ampicilina P.O. 2 gr./ día por 10 días y antipiréticos.

Epidemiológicos: Previo al cuadro febril crónico se desplazó a Ventanas (Provincia de los Ríos) donde tiene familiares. Además trabajaba como "guardián" en la Escuela Politécnica de Guayaquil.

Otos antecedentes : Sin importancia.

Examen Físico: Lesiones papulares en superficies extensoras de extremidades algunas eritematosas en vía de resolución, y otras vasculares que al desprenderse fácilmente sangran. No hay lesiones en mucosas, las cuales muestran color normal.
No hay visceromegalias.
Laboratorio: Hematócrito de Control: 40 mgs. %.
Histología : Ver figuras.

COMENTARIO

Probablemente pacientes provenientes de áreas endémicas para Bartonella Bacilliformis que han presentado cuadros febriles anemizantes, sean diagnosticados y manejados bajo una patología con nombre diferente pero que puede corresponder simplemente a una complicación de la fase hemática de la enfermedad de Carrión, en la cual hay inmunosupresión. Existen datos en la literatura que sugieren que en áreas endémicas cerca del 60% de los individuos asintomáticos han estado expuestos a la Bartonella Bacilliformis y llevan anticuerpos circulantes. Tal vez el método más sensible y específico para la detección de Bartonella en fase hemática sea el hemocultivo, ya que pruebas como inmunofluorescencia y otras similares no han sido de rutina en esta patología.
Con los hemocultivos no solo se podría detectar pacientes en la fase febril anemizante, sino también como anteriormentese dijo orientar casos erróneamente diagnosticados en otra patología que puede hacer parte de las complicaciones inherentes a la enfermedad. A este respecto las más frecuentes reportadas en la fase febril son Salmonellosis, Toxoplasmosis, Gingivoestomatitis, Sepsis, Infecciones de vías urinarias, Shiguelosis, estafilococciay cuadros respiratorios superiores. Además los hemocultivos pueden, como método de Screening detectar casos de Bartonellosis en Ecuador provenientes de áreas diferentes a las tradicionalmente descritas como endémicas.

Una próxima publicación incluirá un estudio de detección de Bartonellosis en pacientes con fiebre y anemia por hemocultivo. Esto se hace actualmente en hospitales de referencia de tercer nivel y centros hospitalarios de áreas endémicas. Cabe resaltar que la Bartonella Bacilliformis crece en varios medios de cultivo, incluyendo uno que contiene 10% de suero fresco conejo y hemoglobina. Nuestro estudio se realiza con un Agar que contiene sangre de cordero.

Finalmente, es interesante comentar algo del diagnóstico deferencial actual de la enfermedad de Carrión. Debido a los factores angiogénicos liberados en las células endoteliales por influjo de la Bartonella, todas las enfi-

Fig. 1. Enfermedad de Carrión: fase eruptiva (verruga peruana). Pápulas vasculares en codo.

dades capaces de producir lesiones cutáneas angiomatosas entran en consideración (granuloma piógeno- sarcoma de kaposi) pero de especial mención, es la Angiomatosis Bacilar, entidad que aunque no exclusiva, se presenta más acompañando al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. En 1994 algunas publicaciones internacionales resaltan la estrecha relación del agente etiológico propuesto para esta enfermedad, la Rochalimaea Henselae, con la Rochalimaea Quintana y la Afipia Felis, este último, bacilo causante de enfermedad por arañazo de gato. Todos estos microorganismos pertenecientes a las alfa proteobacterias, actualmente corresponden a Bartonellas.

En resumen las infecciones por Bartonella sp. incluyen enfermedad por arañazo de gato, fiebre de las trincheras, angiomatosis bacilar y por supuesto, enfermedad de Carrión. La importancia de esto reside en que en un futuro, cuando la angiomatosis bacilar se presenta más en nuestro medio, de acuerdo a las proyecciones del SIDA, consideramos datos significativos que no nos lleven a un diagnóstico erróneo de Verruga Peruana, la cual presenta características clínicas indistinguibles; sin duda algunas de las infecciones por las diferentes especies de bartonella han llamado la atención de muchos, y todos los avances se deben a la aplicación de tecnología molecular la cual ha permitido clasificar y diferenciar las especies anteriormente descritas.

REFERENCIAS

1. Alvarez C. Julio: Epidermia de Coaque. Historia de la Medicina Tropical Ecuatoriana, 1987; 46- 48.
2. Calero Gonzalo: Verruga Peruana en la Costa Ecuatoriana, Análisis de su comportamiento clínico. Rev. FF.CC.MM. Universidad de Guayaquil, Vol. I, 1989; 42-45.
3. Arias-Stella, Lieberman, Erlandson, Arias Stella Jr.: Histología, inmunohistoquímica y ultraestructural de la Verruga en la enfermedad de Carrión. Acta Médica Peruana.

Fig. 2. Histopatología: Proliferaión capilar, algunas céluas endoteliales y fusiformes

Fig. 3. Fase eruptiva: pápulas angiomatosas que sangran fácilmente.

Vol XIV N°1-Marzo 1987; 13-27.

4. Giles, A.: Algunos datos históricos de la Verruga Peruana o enfermedad de Carrión. Revista de la Sanidad de la Policía Nacional. Vol. 50. N°2.1.989: 127-131.

5. Relman, Davira: The agent of Bacillary Angiomatosis. NEJM, Vol.323. N° 23, Dec. 6, 1.993: 1573-90.

6. Cockerell et al: Bacillary Epithelioid Angiomatosis Ocurring in an inmunocompetent individual Arch. Dermatol. Vol. 126. June 1990; 787-790.

7. Un brote de fiebre de Oroya- Bol of Sanit Panam 109 (1). 1990; p 6 2.

8. Garcia - Caceres and Garcia: Bartonellosis: AJCP april (Suppl. 1) 1.991. Vol. 95.N°4 (Suppl.1): S58-S66.

9. Birtles, R. et. al.: the causative agent of Bacillary Angiomatosis. N. Engl. J.M. 1.991. 325: 1447.

10. Koehler, Jane E. et al: Isolation of Rochalimaea species from cutaneous and osseous lesions of Bacillary Angiomatosis. N. Engl. J. M. 1.992: 327: 1625-31.

11. Aleira Bermejo y Cols. Angiomatosis Bacilar. Arch. Arg. Dermat. t.XLII. 1.992: 127-132.

12. María José Moreno ;;;diez de Guerqéú. Angiomatosis Bacilar. Arch. Argent. dermatol. T XLIII. 147 - 174. 1993.

13. Adal Kavim A. et al: Cat Scratch Disease. Bacillary Angiomatosis and other infections due to Rochalimaea.N. Engl. J.M. 1.994. 330: 1509-15.

14. Cito Magaña: Verruga Peruana Hitos. Revista Médica Peruana 1 - 4/5; 70 - 74.

15. Cáceres Ag. Galati EAB. le Pont F. Velásquez C. La fauna flebotómica (Diptera: psychodidae) de tres provincias de la Región Nor Oriental de Marañon, Perú. Revista de Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 28:215-221. Jul. -Set., 1.995.

16.- Tompkins - Bartonella infections; WJM, January 1.996 - Vol. 164. N°1: 39 - 41.

17. Ollague T. José M.: Cronología histológica de la verruga Peruana. Dermatología. Sociedad Ecuatoriana de Dermatología. 3: 3 - 6. 1.994.

18. Reynafarge C., Ramos J. The hemolitic anemia of human Bartonellosis. blond 17: 562. 1961.

19. Alexander - B: A review of Bartonellosis in Ecuador and colombia / Am J. Trop. Med. Hyg 1.965 Apr. 52(4): 354-9.

PITIRIASIS RUBRA PILARIS. REVISION A PROPOSITO DE DOS CASOS

Dr. Luis Moncayo B., Dr. Lenin Almeida R.

Hospital Dermatológico "Gonzalo Gonzalez"
Quito

RESUMEN

Presentamos dos casos de Pitiriasis Rubra Palaris (P.R.P.) en pacientes varones de 16 y 54 años. La P.R.P. es una entidad clinica poco frecuente en nuestro medio y que puede evolucionar hacia una forma eritrodérmica generalizada.
Nuestros pacientes fueron tratados con etretinato, consiguiendo resultados satisfactorios. Realizamos una revision completa.

SUMMARY

We reported two men of 16 and 54 years old with Pitiriasis Rubra Pilaris. It is an uncommon disease in our country. It may evolve to generalizad eritrodermia. Our patients received etetrinato and the have a good outcome. Our report is a review about this entety.

PALABRAS CLAVE: Pitiriasis Rubra Pilaris, Etretinato.

La Pitiriasis Rubra Pilaris (P.R.P.) presenta un grupo de entidades en las que hay un trastorno de la queratinizacion, son entidades cutáneas papuloescamosas poco frecuentes. Son sinónimos para designar a la misma: Pitiriasis Pilar, Liquen Ruber Acuminado, Liquen-psoriasis, Enfermedad de Devergie (1, 2)

Griffiths, en 1980, realiza una clasificacion que incluye 5 variedades:

Tipo I	Clásica,	inicio adulto
Tipo II	Atípica,	inicio adulto
Tipo III	Clásica,	inicio juvenil
Tipo IV	Juvenil	circunscrita
Tipo V	Atípica,	inicio jevenil (3)

A esta clasificacion se ha intentado modificaciones e inclusiones nuevas que quedan supeditadas a conocimientos posteriores (4, 5, 6, y 7).

La etiología es desconocida (8); incide sobre todas las razas (9); se da por igual en ambos sexos; las formas de inicio juvenil parecen tener un rasgo autosómico dominante con penetrancia y expresividad variable, asi como en las formas del adulto no se encuentran incidencia familiar (10). Finci y colaboradores comunicaron una disminucion del nivel sérico de la proteina transportadora de Retinol (11), hecho no confirmado por otros autores.

Clinicamente destaca el hecho de presentacion bimodal en dos picos, primera y quinta década de la vida (1), hecho que coincide con nuestros pacientes.

Clinicamente puede iniciarse por enrojecimiento y descamacion de cuero cabelludo, frente y pabellones auriculares. Se aprecian pápulas foliculares localizadas en dorso de manos, codos, muñecas, rodillas con una coloración anaranjada. Se puede además encontrar una queratodermia palmo plantar. Pero el abanico de posibilidades de expresion clinica, es grande: puede hacerlo como un Lupus

Fig. 1. Evolución cefalocaudal en la PRP tipo III.

Fig. 2. Papulas foliculares aisladas y placas de color naranja con islas de piel normal.

Cutáneo Subagudo (12) o en formas esclerodemiformes (13) con componentes foliculares dramáticos (14). El compromiso de las uñas ha sido descrito por Lambert et al (15).

Histopatologicamente puede apreciarse capa cornea engrosada, folículos rellenos por tapones corneos densos. Varios autores han informados disqueratosis focal acantolítica (16), (17), (18).
La P.R.P., ha sido descrita en asociacion con el síndrome de Down (18, 20), con hipogammaglobulinemia (21), con alopecia universal y vitíligo (22) y ultimamente varios autores han comentado la asociacion con el virus de inmunodeficiencia humana (4, 22, 23).

En el tratamiento de la P.R.P. se han sugerido e utilizado varias posibilidades: Vitamina A, Methotrexate, Azatioprina (1), retinoides aromaticos, Cyceporina A (25), Danazol, Stanozobal, Mainardi et al dan a conocer la eficacia de la fotoquimioterapia (26).

CASOS CLINICOS

CASO I

Paciente varón de 16 años de edad, sin antecedentes familiares, que consulta por presentar erupción de 3 años de evolución. Las lesiones fueron aumentando progresivamente y se acompañaban de purito. Al examen físico encontramos pápulas foliculares abundantes sobre un fondo anaranjado, estas formaban placas en codos, rodillas, y tronco. La cara mostraba eritema difuso cubierto por descamacion pertinaz, abundante. El cuero cabelludo presentaba tambien descamación blanquecina, furfuracea, la misma que en ocasiones era muy abundante. En palmas, plantas encontramos elementos papulares correspondientes a queratodermia. En su evolucion las lesiones del paciente mostraron un recorrido cefalo-caudal, pudiendo

Fig. 2. Histopatologia: hiperqueratosis y taponamiento folicular

advertir que la piel que quedaba por detrás no tenía elementos papulares activos.

La analítica solicitada y demas examenes complementarios estaban en límites normales. El resto de la exploración no aportaba datos de interés. Recibió como tratamiento Etretinato (50 mg. por día), por 6 meses, además de medicación tópica a base de emolientes. Durante la terapéutica mostró la evolución cefalo caudal. Interpretamos el resultado del esquema terapéutico como satisfactorio.

Este caso lo incluimos como PITIRIASIS RUBRA PILARIS JEVENIL CLASICA, es decir Tipo III, de lo descrito por GRIFFITHS.

CASO 2

Se trata de un varón de 56 años de edad que consultó por erupción de 1 año de evolución. Inicialmente las lesiones se localizaron en áreas descubiertas; tuvieron como antecedente la ingesta de ketoconazol y posterior exposición solar. Luego las lesiones afectan a tronco, además de aparecer elementos papulares em palmas, plantas. Al examen físico el paciente mostraba eritema en amplia superficie de la piel, dejando áreas, como islas de piel indemne. Las lesiones eran elementos papulares abundantes, que teníaa color anaranjado, en codos, rodillas. En pecho los elementos eran eritematosos de forma ovalada. El cuero cabelludo presentaba abundante descamación blanquecina. Las uñas de manos y pies tenían, distalmente color blanquecino y aspecto pulverulento.

En la analítica sanguínea había colesterol de 240, triglicéridos de 170, estando el resto de exámenes en límites normales.

Recibió etretinato (50 mg QD) durante 4 meses, consiguiendo remisión considerable de su cuadro clínico. En controles posteriores la piel mostraba eritema en V del cuello, en cuero cabelludo descamación en parches, las palmas y plantas se habían normalizado. Los lípidos sanguíneos no se elevaron de la cifra inicial indicada.

COMENTARIOS

La P.R.P. es grupo de patología dermatológica que en nuestro medio es poco freeuente, más bien se presentación rara. Se cifra su incideneia en 0.025 a 1.3 (27).

En el presente trabajo presentamos dos casos correspondientes a los tipos III y I respectivamente. Cabe destacar en el caso No. 1 la falta de antecedentes familiares. Este paciente mostró, al inicio del tratamiento una acentuada evolución cefalocaudal, que en cierto momento fue francamente acelerada y que iba dejando la piel posterior sin lesiones activas y de color más pálido.

En el segundo caso es importante destacar el antecedente de haber ingerido Ketoconazol, que pudo actuar como fotosensibilizante, echo referido por otros autores (28).

En ambos casos había queratodermia palmo plantar. En el caso No. 2 se llegó a una eritrodermia.

Utilizamos como terapeútica, en los dos casos, etretinato a dosis de 50 mg. QD, manteniendo durante 6 y 4 meses respectivamente. A la dosis indicada presentaba sequedad de labios y piel. La elevación de lípidos sanguíneos en el paciente No. 2 no subieron más de lo indicado.

La experiencia que se ha ido acumulando con los retinoides aromáticos es importante y creemos que es el tratamiento más eficaz. En infantes se ha utilizado con buenos resultados (29). Se han descrito efectos secundarios que merece la pena mencionarlos como hiperostosis extraespinal extensa (30), hepatitis por retinoides (31), probable fallo renal (32). DICKEN et al publican sus resultados, en 75 pacientes con P.R.P., en los que se utilizó retinoides y también metotrexate (33), que coincide con lo obtenido por Borok et al (34).

El calcipotriol, derivado de la vitamina D, ha sido utilizado como tratamiento tópico al parecer con buemos resultados (35).

BIBLIOGRIA

1. Guisasola, L.; Muñoz E.: Pitiriasis Rubra Pilaris. En: Avances En terapéutica Dermatológica. Gaceta Dermatológica, 220-221 1988, Madrid.
2. Kalamkarian, A.A.; Kubanova, et al.: Devergie's Liquen Ruber Pilaris. Vestin. Dermatol. Venerol, 6 20-24, 1990
3. Griffiths, A: Pitiriasis rubra Pilaris. en: Rook, A.: Tratado de Dermatología , Cuarta edición. Ediciones Doyma, Barcelona, 1989 (pp. 1575-1579).
4. Miralles, E.S.; Nuñez., et al: Pityriasis Rubra Pilaris and Human Immunodeficiency. J. Am. Acad. Dermatol. 23: 1186, 1990.
5. Gelmetti, C.; Cerri, D.: Pityriasis Rubra Pilaris: The Problem of its Clasification. J. Am. Acad. Dermatol. 23: 1186, 1990.
6. Piamphongsant, T.; Akaraphant, R.: Pityriasis Rubra Pilaris: A New Prosposed Classification. Clin. Exp. Dermatol. 19: 134-138, 1994.
7. Shahidullah, H.; Aldridge, R.D.: Charging Forms of Juvenile Pityriasis Rubra Pilaris. A Case Report. Clin. Exp. Dermatol. 19: 254-256, 1994.
8. Griffiths, A: Pityriasis Rubra Pilaris. Etiologic Considerations. J. Am. Acad. Dermatol. 10: 1086-1088, 1984
9. Sehgal, V.N.; Jain, M.K.; Mathur, R.P.: Pityriasis Rubra Pilaris in Indians. Br. J. Dermatol. 121: 821-822, 1989.
10. Vander Hoeft, S.L.; Francis, J.S.; Holbrook, K.A.; et al.:

Familial Pitiriasis Rubra Pilaris. Arch Dermatol 131: 448-453, 1995.

11. Finzi, A.F.; Altomare, G.A.; Bergamaschini, L.; Tucci, A.: Ptyriasis Rubra Pilaris and Retinol Binding Protein. Br. J. Dermatol. 104: 253-256, 1981.
12. Boyd, A.S.; Zemtsov, A.; Neldner, K.H.: Pityriasis Rubra Pilaris Presenting as Subacute Cutaneous Lupus Erythe
13. Sekkat, A.; Alami, M.; et al.: Pityriasis Rubra Pilaris Sclero Dermiforme. Ann. Dermatol Venereoc. 116: 898-900. 1989
14. Koehn, G.G.: Dramatic Follicular Plugging in Pityriasis Rubra Pilaris. J. Am. Acad. Dermatol. 23: 526-527, 1990
15. Lambert, D.G.; Dalac, S.: Nail Changes in Type 5 Pityriasis Rubra Pilaris. J. Am. Acad. Dermatol. 21: 811, 1989.
16. Kao, G.F.; Sulica, V.I.: Focal Acantholytic Dysqueratosis Ocurring in Pityriasis Rubra Pilaris. Am. J. Dermatopathol.
17. Axiotis, C.A.: Focal Acantholytic Dyskeratosis Ocurring in Pityriasis Rubra Pilaris. Am. J. Dermatopathol. 12: 105, 1990.
18. Hoover, W.D.; Maize, J.C.: Focal Acantholytic Diskeratosis Ocurring in Pityriasis Rubra Pilaris. Am. J. Dermatophatol 12: 321, 1990.
19. Holden, C.A.; Curley, R.K.: Down's Syndrome and Pityriasis Rubra Pilaris. Clin. Exp. Dermatol. 14: 332, 1989.
20. Hazini, A.R.; Rongiolett, F.; Reboa, A.: Pityriasis Rubra Pilaris an Vitiligo in Down's Syndrome. Clin. Exp. Dermatol. 13: 334-335, 1988.
21. Castanet, J.; Lacour, J.P.; et al: Juvenile Pityriasis Rubra Pilaris Associated With Hipogammaglobuleinemia and Furunculosis. Br. J. Dermatol. 131: 717-719, 1994.
22. Cecchi, R.; Giomi, A.; et al.: Pityriasis Rubra Pilaris, Liquen Planus, Alopecia Universalis and Vitiligo In a Patient with Ghornic Viral Hepatitis C. Dermatology. 188: 239-240, 1994.
23. Perrin, C.; Durant, J.M.; at al.: Horny Peri Follicular Mucinosis. An Alpial Pityriasis Rubra Pilaris Like Eruption Associated With HIV Infection. Am. J. Dermatopathol. 15: 258-362, 1993.
24. Blauvelt, A.; Nahass, G.T.; Pardo, R.J.; Kerdel, F.A.: Pityriasis Rubra Pilaris and HIV Infection. J. Am. Acad. Dermatol. 24: 703-705, 1991.
25. Meyer, P.; Van Voorst Vader, P.S.: Lack of Effect of Cyclosporin a in Pityriasis Rubra Pilaris. Acta Dermo. Venereol. 69: 232, 1989.
26. Mainardi, L.; Caccialanza, M.; Piccinno, R.: Efficacy of Photochemotherapy in a Case of Pityriasis Rubra Pilaris. G. Ital. Dermatol. Venereol. 1990. 125: 537-538.
27. Arenas, R.: Dermatología. Atlas. Diagnóstico. Tratamiento. Primera Edición. Mc. Graw-Hill, 1987 (pp. 475-476).
28. Marguery, M.C.; Durand-Malgouyres, C.; et al.: Photo dermatol Photoimmunol Photomed. 10: 42-45, 1994.
29. Larregue, M.; Coutard Vant, F.; et al.: Acute Pityriasis Rubra Pilaris in Children. Treatment with Etretinate. Ann Dermatol. Venereol. 117: 825-826, 1990.
30. Van Dooren-Greebe, R.J.; Van Der Kerkhof, P.C.: Extensive Extraspinal Hyperostoses After Long-term Oral Retinoid Treatment In a Patient with Pityriasis Rubra Pilaris. J. Am. Acad. Dermatol. 32: 322-325, 1995.
31. Sanchez, M.R.; Ross, B; et al.: Retinoid Hepatitis. J. Am. Acad. Dermatol. 28: 853-858, 1993.
32. Cribier, B.; Welsch, M.; Heid, E.: Renal impairment probably induced by Etretinato. Dermatology. 185: 266-268, 1992.
33. Dicken, C. H.: Treatment of Classic Pityriasis Rubra Pilaris. J.Am. Acad. Dermatol. 31: 997-999, 1994.
34. Borok, M.; Lowe, N.J.: Pityriasis Rubra Pilaris. Further Observations of Systemic Retinoid Therapy. J. Am. Acad. Dermatol. 22: 792-795, 1990.
35. Van Der Kerkhof, P.C.; steijlen, P.M.: Topical Treatment of Pityriasis Rubra Pilaris with Calcipotriol. Br. J. Dermatol. 130: 675-678, 1994.