

SESION ANATOMOCLINICA

SALON SUCRE

VIERNES: 14

PRESIDENTE HONORARIO: Dr. Jacinto Convit

ASESORES: Dr. Francisco Scannone - Dr. Luís A. Velutini

COORDINADORES: Dr. F. Kerdel Vegas
Dr. Oscar Reyes

SESION ANATOMOCLINICA

EXPOSITORES:

Dra. Antonieta Mejía de Alejo (Barquisimeto)

Dr. César Barroso T. (Maracaibo)

Dr. Juan Di Prisco (Caracas)

Dr. Luís Gómez Carrasquero (Caracas)

Dr. Mauricio Gohman Y. (Caracas)

Dr. Francisco Kerdel Vegas (Caracas)

Dr. Samuel Mendoza (Caracas)

Dr. Oscar Reyes (Caracas)

Dr. Gustavo Rodríguez G. (Caracas)

Dr. Elson B. Helwig (Washington D. C.)

Dr. Frederick A. J. Kingery (Portland)

Dr. Harvey Blank (Miami)

CASOS ANATOMOCLINICOS

- 1.- PAPILOMATOSIS FLORIDA
GRANULOMAS PIOGENOS MULTIPLES
Dra. Antonieta Mejía de Alejo
- 2.- ULCERA PRE-DIABETICA
ULCERA REUMATOIDE
ULCERA MILIAN
Dr. César Barroso T.
- 3.- DOS CASOS PARA DIAGNOSTICO
NODULO CROMOMICOSICO HIPODERMICO SOLITARIO
Dr. Juan Di Prisco
- 4.- PAPILOMATOSIS ORAL
SINDROME DE LETTERER - SIWE
Dr. Luis Gómez Carrasquero
- 5.- CASO DE TUNGIASIS
EPITELIOMA BASO-CELULAR
HIDROCISTOMA
Dr. Mauricio Gohman Y.
- 6.- URTICARIA PIGMENTOSA
ERITEMA DISCROMICO PERSTANS
Dr. Francisco Kerdel Vegas
- 7.- LUPUS VULGAR: TRES CASOS
Dr. Samuel Mendoza
- 8.- CASO DE LEPROA TUBERCULOIDE REACCIONAL
ULCERADA
ANGIOMA SUDORIPARO
Dr. Oscar Reyes

9.- CASO DE ESCLEROMIXEDEMA

Dr. Gustavo Rodríguez G.

10.↵

Dr. Elson B. Helwig

11.↵

Dr. Frederick A. J. Kingery

12.- TOXICIDAD Y ENVENENAMIENTO EN EL HOMBRE
POR HEXACLOROFENO

Dr. Harvey Blank

DISCUSION

Dra. A. MEJIA DE ALEJO

PAPILOMATOSIS FLORIDA
GRANULOMAS PIOGENOS MULTIPLES

Dra. A. MEJIA DE ALEJO

Desde 1955 se conoce descrita por Fisher y Wechsler como condiloma gigante de pene simulando carcinoma. Posteriormente Naseman lo describe como lesiones de mucosa, especialmente de la oral. En 1962 Weschler y Fisher hacen un estudio clínico-patológico con microscopía electrónica.

Clínicamente se comporta ocasionalmente como invasor y destructivo, pero por presión mecánica; histopatológicamente sólo es un papiloma con edema de sus células superficiales y, en ocasiones escasas atiplas célula-nucleares.

El caso que nos ocupa es una paciente de 76 años que hace 6 meses comenzó su enfermedad con lesión verrugosa blanca en labio, luego se extiende a lengua, cavidad oral y posteriormente a mentón.

Hace 3 años le diagnosticaron leucoplasia en el Hospital Pérez Carreño de Valencia. Posteriormente practicaron hemiglosectomía D. Hace un año consultó a nuestro servicio por recidiva de sus lesiones.

Dra. ANTONIETA MEJIA

Dr. TULIO GONZALEZ

Se presenta el caso de un paciente de 63 años de edad, quien consulta por aparición brusca de numerosos elementos tumorales de variados tamaños, localizados en diferentes sitios de la piel. Con el diagnóstico clínico de "Granulomas Piogénicos", se practican numerosos cortes - biopsias, confirmando el diagnóstico.

Se presenta como caso aparentemente único, pues en revisión bibliográfica efectuada, no se encuentran casos similares.

Dr. CESAR BARROSO TOBILA

ULCERA PRE-DIABETICA

L. C., 15 a., Masc.

Desde hace año y medio presencia de ulceraciones dolorosas en cara anterior, tercio medio de ambas piernas, de superficie granulosa amarillenta, cubierta de una secreción seropurulenta y costras melicéricas; forma irregular, de eje mayor, paralelo a la longitud de la pierna, bordes no precisos.

BIOPSIA N° 9.289

Los cortes muestran una epidermis parcialmente ulcerada cubierta de costra sero-purulenta. En la dermis se aprecian áreas mal definidas de degeneración del colágeno en forma de zonas necrobióticas entremezcladas con zonas de fibrosis y colágeno hialinizado, así como un infiltrado de linfocitos, histiocitos, fibroblastos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas, cerca de las áreas de necrobiosis. La pared vascular está engrosada con proliferación del endotelio. Una coloración de Acido Periódico Schiff mostró un material fibronoide en la pared de los vasos.

DIAGNOSTICO: NECROBIOSIS LIPOIDICA

Prueba de Tolerancia a la Glucosa: 151 mg %

Cultivo bacteriológico de la secreción ulcerosa: S. Aureus E. Coli.

Otros exámenes practicados:

V. D. R. L.: Negativo.

Hematología: Normal.

Fenómeno Falciforme: Negativo.

Crioglobulina: Negativa.

Criofibrinógeno: Negativo.

Electroforesis de Hemoglobina: A. A.

ULCERA REUMATOIDE

C. C., 52 a., Fem.

Desde enero de 1972 artralgias, disminución de la movilidad articular y aumento de volumen a nivel de las articulaciones interfalángicas de ambas manos, tobillos, codos y hombros. Evolución por

brotos. Desde hace dos meses y coincidiendo con una recidiva de las manifestaciones articulares, aparición simultánea de múltiples ulceraciones en miembros inferiores a nivel de cara antero-interna de piernas y dorso del pie izquierdo, acompañadas de parestesia; evolución hacia la curación total con tratamiento antireumático y cuidados locales. Las lesiones se iniciaron en zonas eritematosas, dolorosas, que evolucionaron hacia la necrosis y ulceración.

BIOPSIAS N° 9.228 y 9.195

Los cortes muestran una epidermis con necrosis parcial de la misma, que abarca la porción más superior de la dermis; esta luce con edema intersticial, hiperplasia capilar, ectasia vascular, extravasación eritrocitaria y un infiltrado perivascular constituido por linfocitos, hístiocitos, polínucleares neutrófilos y plasmocitos. Algunos vasos están infiltrados por la inflamación, mostrando además engrosamiento de la pared y proliferación del endotelio. Coloraciones de P. A. S. Rojo Congo, Cristal Violeta y Giemsa fueron negativas.

DIAGNOSTICO: ULCERA EPIDERMICA - VASCULODERMITIS.

Velocidad de Sedimentación: elevada.

R. A. Test positivo.

Retención de Rojo ongo: 29%.

ULCERA DEMILIAN (ATROPHIE BLANCHE)

C. de M., 63 a., Fem.

Desde hace 10 años, ulceraciones periódicas en tercio inferior de ambas piernas y dorso de los pies. Las ulceraciones se acompañan de intenso dolor, evolucionando por brotes activos de varios meses de duración, curando y dejando cicatrices de color blanco nacarado. Hay trayectos venosos dilatados en las piernas.

BIOPSIA N° 9.151

Los cortes muestran una epidermis parcialmente ulcerada con paraqueratosis, acantosis, espongiosis y exocitosis. En la dermis se aprecia área de necrosis, más extensa hacia la superficie y disminuyendo hacia al profundidad del corión dando en conjunto una forma de V. Se observan nódulos de capilares dilatados muchos de ellos con hematíes en sus luces y otros mostrando oclusión de las mismas por un material eosinó

filo de aspecto fibrinoide. El estroma es edematoso y fibroso, viéndose células rojas extravasadas, hemosiderina y un infiltrado de linfocitos, histiocitos, plasmocitos y escasos eosinófilos. Igualmente se nota un material eosinófilico en el coriό superficial especialmente en el área de necrosis. Una coloración de P. A. S. mostrό un material positivo con esta tinciόn, en los vasos capilares superficiales y dentro del lumen de los mismos. Una coloraciόn de Hematoxilina-Acido fosfotungstico mostrό material fibrinoide en los mismos sitios. LaL Lcoloraciόn de Fucsina Aldehida revela un nύmero incrementado de mastocitos en el infiltrado celular. Coloraciόn para fibras elásticas mostrό disminuciόn de éstas en el área ulcerada y en la vecindad de los nόdulos capilares.

DIAGNOSTICO: ULCERA-ATROFIA ALBA DE MILIAN.

Tratamiento anti-varicoso: Inoperante.

Mejorías: Expontáneas y con tratamiento esteroideo.

Dr. JUAN DI PRISCO

CASO PARA DIAGNOSTICO

V. S. italiano, blanco de 22 años, masculino, soltero.

Desde hace 10 años presenta en el dorso de la nariz y más discretamente hacia ambas mejillas, lesiones hiperqueratósicas, circinadas de bordes córneos.

Tiene una biopsia anterior tomada en el interior.

BIOPSIA 9-8-71

Hiperqueratosis y paranqueratosis difusa y folicular. Material córneo penetrando en el epitelio folicular. Telangiectasias e infiltrado crónico inespecífico.

CASO PARA DIAGNOSTICO

R. L. C. 67 años, masculino, venezolano. 428

Consulta por presentar en región preesternal y subclavicular manchas hipocrómicas con borde eritematoso, infiltrado bien definido. La afección data de año y medio, no es pruriginosa.

BIOPSIA: 9-6-71

Atrofia epitelial. Infiltrado de predominio linfocitario perivascular. Zona de edema y desorganización del conjuntivo.

Células epiteloides y esbozo de células gigantes.

NODULO CROMOMICOSICO HIPODERMICO SOLITARIO

Dr. JUAN DI PRISCO Dr.
REGULO CAYAFA

NOMBRE: J. R. M. CH.

HISTORIA: 20-73-96

EDAD: 31 años

NATURAL: Carora, Edo. Lara

PROCEDENTE: Caracas

INGRESO: 4-4-73

EGRESO: 21-5-73

MOTIVO DE INGRESO: Prurito generalizado, manchas tronco, nódulos

ANTECEDENTES PERSONALES: Sin importancia

ANTECEDENTES FAMILIARES: Madre y un hermano sufren asma bronquial.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Refiere que su afección se inició hace 3 años por prurito en pliegues, codos, popliteos, luego en nuca, espalda y genital.

Posteriormente manchas en tronco, nódulo en región ilial izquierda. Le fue extirpado nódulo pectoral derecha, resultó: *hidrocistoma*.

EXAMEN FISICO:

Paciente deprimido, colabora al interrogatorio, al examen se observa:

1. Manchas eritemato-pigmentadas, descamativas numulares y confluentes, localizadas en espalda y costados.
2. Nódulo móvil semi-blando de 2 x 2 cm. Situado en región ilial izquierda.

3. Nódulo móvil subcutáneo semi-blando, de 1 x 1 cm., situado en cara interna rodilla izquierda.

EVALUACION POR SERVICIOS:

Hematología: Sin alteración aparente. (Ligero aumento de la actividad linfoide).

Neurología: Sin alteración aparente.

Psiquiatría: Depresión. *Laboratorio:*

Hematología: Hemog. 16,25%. Hemat. 52V%. Retic. 2,8%.

Leucocitos: 4.300 x mm³

Recuento diferencial: Seg. 50. Eos. 14. Línf. 26. Mon. 10.

Electroforesis Proteínas:

Albúminas: 66,4%

Globulinas: A1: 3,6%

A2: 5,5%

B: 9,1%

G: 15,5%

Células L. E.: No se vieron.

Latex: Reactivo.

Título de antiestreptolisinas: 160 U. Todd. V.

D. R. L.: No reactivo. *Orina:* Sin alteración.

Química Sanguínea: 34 mgs%. Glicemia: 118 mgs%.

Tele Tórax: S. L. A.

Histopatología:

Biopsia N° 12926

1. *Piel costado izquierdo:* Epidermis con foco de paraqueratosis.

Discreto alargamiento de algunos conos interpapilares. Focos de espongiosis, escasos melanóforos.

Infiltrado de predominio linfocitario con histocitos alrededor de vasos en dermis superior.

Dermatitis Crónica.

2. *Nódulo rodilla izquierda:* Absceso subcutáneo circunscrito y bien limitado por una reacción linfocitaria granulomatosa

con células epitelioides y escasos esbozos de células gigantes de tipo Longhans, observándose estructuras de color marrón amarillo redondeadas u ovales, algunas con gemación y otras en forma de cadenas y de hifas sectadas. PAS:
Positivo, estructuras PAS.; positivos. Grocott:
Positivo.

Biopsia N° 12956

3. Nódulo filial izquierdo; LIPOMA.

Dr. LUIS GOMEZ CARRASQUERO

PAPILOMATOSIS ORAL

Dr. LUIS GOMEZ C.

Dr. OLAF SADNER

Dr. ORLANDO RAMIREZ M.

PACIENTE:

I. P., de 73 años de edad, femenina, oficios domésticos, natural de Ocumare del Tuy y residienciada en Caracas.

RESUMEN CLINICO:

Paciente ingresa al servicio el 14-3-73. Refiere comienzo de su enfermedad actual de \pm 4 meses de evolución que comenzó por presentar sensación de "ardor" en el paladar y la aparición de "rotura" que le dificultaba la masticación. La lesión fue aumentando de tamaño formándose un nódulo, el cual fue creciendo hasta constituir un tumor granuloso, ovoideo, de superficie irregular, y además secreción lagrimal por el ojo y la fosa nasal derechas.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Fuma 4 cigarrillos por día con la "*candela pa'dentro*", desde los 18 años de edad.

EXAMEN FISICO:

Paciente en aparentes buenas condiciones generales, piel seca con descamación fina a nivel de antebrazos y piernas, vrices en miembros

inferiores. En boca tumor ovoideo de $\pm 4 \times 6$ cm de superficie rugosa, color rosado con algunas zonas blanquecinas; duro e incoloro; situado en la parte derecha del paladar.

EXAMENES PARACLINICOS:

15-3-73

Urea: 18 mg%, Glicemia: 87 mg%. Hb: 10.87 g%. Ht: 39
Leucocitos: 8.700. Sgm: 62. Linf. 28. VGS: 44 mm. Orina: DLN.
VRDL: No reactivo. Electroforesis de Proteínas: Alb. 43.2 g%
Glob. Alfa 1:4.9 g%
Alfa 2:8.0 g%
Beta 13.0 g%
Gamma: 30.9 g%

14-4-73

Tiempo Sangría: 2 min. Tiempo de coag. 7 min. 10 sg. Actividad prot. 100%. Grupo Sanguíneo: B. Rh: + Rx. de Tórax: Aorta opaca desarrollada con Botón aórtico prominente y placas de ateromas en su interior. Campos pulmonares sin lesiones aparentes.

BIOPSIA:

"Epitelio con saliencias cuneiformes. Hiper y paraqueratosis. Acanthisis con alargamiento y ensanchamiento de los conos interpapilares. Ejes vásculo-conjuntivos. Inflamación sub-aguda. Lesiones histológicas compatibles con PAPILOMA".

Nº de Biopsia: 12855.

"Acanthisis irregular con hipen y paraqueratosis. Ejes vásculo-conjuntivos. Edema. Hiperemia. Infiltrado crónico de predominio plasmocitario. Compatible con PAPILOMA".

Biopsia Nº 12927

"Algunas zonas con hiperplasia epitelial y formación de globos córneos. Inflamación sub-aguda probablemente por infección secundaria".

PAPILOMATOSIS FLORIDA

Nº de Biopsia: 12959

BIOPSIA DE HUESO: "Sin lesiones significativas".

"Biopsia de Mucosa": Inflamación crónica y aguda.

En el material examinado no hay evidencias de tumor.

Biopsia N° 731894.

CONCLUSION:

De acuerdo a la evolución clínica y a los estudios histopatológicos, se concluye que se trata de un caso de: PAPILOMATOSIS FLORIDA DE MUCOSA ORAL.

RESUMEN

Se presenta un caso de Papilomatosis Florida de mucosa palatina, de 4 meses de evolución, en una paciente de 74 años de edad, procedente del medio rural; dicho tumor era de $\pm 4 \times 6$ cm. de diámetro, ovoidea, de color rosado, aspecto verrugoso y dura a la palpación.

Estudio histológico previo y después de la extirpación de la pieza se concluye en Papilomatosis Florida.

El estudio de hueso y mucosa por debajo de dicho tumor no evidenció células neoplásicas.

SINDROME LETTERER-SIWE

Dr. LUIS GOMEZ CARRASQUERO

Dr. ORLANDO RAMIREZ M.

Paciente: L. J. L., de 14 meses de edad, masculino, natural y procedente de Caracas.

RESUMEN CLINICO: Paciente que ingresa al Servicio el 31-1-73 por presentar erupción papular que se inició desde los seis meses de edad, de color eritematoso-purpúrico, otras de color marrón, situada a nivel de cara interna tercio superior del músculo, dicha erupción se ha generalizado a otras partes del cuerpo (párpados, cuello, tórax, abdomen y miembros).

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA: 1. Dos cuadros respiratorios, uno de ellos ameritó cuidados intensivos.

2. Tos y febrículas con frecuencia.

EXAMEN FISICO: C. C.: 46 cm. Peso 11 Kgs. Aparente buenas condiciones generales, con buen desarrollo Psico-motor, piel morena clara, pálida, con múltiple erupción papular eritema-purpúrica, otras de color marrón claro, confluentes y aisladas a nivel de párpados, cuello, tórax, abdomen, región genito-crural y en miembros, tamaño que varía entre 4 y 5 mm; mancha pigmentada de más o menos 4 por 4 cm. en dorso de pie izquierdo; discreta hipreplasia de mucosa alveolar, pequeñas adenopatías en región submaxilar izquierda y en región inguinal de más o menos 4 mm de diámetro, no dolorosas, móviles.

Murmullo vesicular presente, ronos aislados a.c.p., abdomen blando depresible, borde inferior de hígado a más o menos 3 cm del reborde costal derecho, polo esplénico palpable; escroto poco desarrollado, testículo en "ascensor", prepucio estrecho.

EXAMENES PARACLINICOS:

7-12-72 *Biopsia de Piel:*

Epidermis ligeramente irregular con áreas adelgazadas y tendencias al despegamiento dermo-epidérmico.

En dermis subyacentes infiltración de predominio histiocitario con escasos linfocitos y algunos eritrocitos extravasados y pocos neutrófilos y eosinófilos. Discreta vacuolización celular en algunas zonas.

Histológicamente compatible con HISTIOCITOSIS X.

10-1-73

Hb. 10.3 g% Ht. 35

Leucocitos: 11.500. Seg. 56. Linf. 36. Mon. 4. Eos. 4

Orina: Proteínas: Trazas.

Heces: No se vieron parásitos.

5-2-73

Urea: 26 mgs W

Glucosa: 64 mgrs %

Hb. 8.9 g % Ht. 36

Leucocitos: 15.600. Sge. 50 Linf. 40. Mon. 5 Eos.5

V. S. G.: 37 mm

V. D. R. L.: No reactivo

Colesterol: 156 mgrs %
Calcio: 9.4 mgrs %
Fósforo: 6.5 mgrs %
S. G. O. T.: 41 unds.
S. G. P. T.: 41 unds.
Fosfatasas alcalinas: 5 U.B.
Bilirubina: 0.6 mgrs.

7-2-73

Electroforesis de Proteínas:
Albúminas: 39.8 g %
Alfa 1: 7.1 g %
Alfa 2 : 12.9 g %
Beta: 16.1 g %
Gamma: 23.7 g %

8-2-73

Rx. de Tórax: Infiltrado intersticial micro macro-nodular de tipo exudativo diseminados en ambos campos pulmonares, engrosamiento hilares y de regiones paratraqueales por probable adenopatías.

14-2-73

Médula Osea: Celularidad adecuada. Serie Mieloide presente con buena maduración, eosinofilia moderada, serie eritroide escasa deprimida, trombopoyesis adecuada, actividad linfóide del 20-30%.

Conclusión: Eosinofilia. Depresión de la serie eritroide.

17-2-73

Hierro Sérico: 70 mcgrs %
Captación 300 mcgrs %
Saturación 23,3%

26-2-73

Hb. 9.0 g % Ht. 33.
Leucocitos: 12.800. Seg. 44 Linf. 46. Mon. 6 Eos. 4
V. S. G.: 34 mm.

2-3-73. *Rx. de Huesos Largos, Columna Lumbo-sacra y cráneo:*

Imagen osteolítica redondeada de 5 mm de diámetro situada en la parte superior media de hueso ilíaco izquierdo. Imagen osteolítica de 8 mm de diámetro en la parte anterior del parietal derecho.

15-3-73

Hb. 10.1 g % Ht. 37

Leucocitos: 9.000. Seg. 40 Linf. 55. Mon. 2. Eos. 1

Cayado: 1

20-3-73

Hb. 10.12 g % Ht. 36

Leucocitos: 9.500. Seg. 31. Linf. 62. Mon. 4 Eos. 3

V. S. G.: 25 mm

Tratamiento que recibe:

Oncovin® 1 mgr x m2 de superficie corporal por semana.

Endoxan® 1 mgr x Kgp por semana.

Meticorten® 80 mgrs x m2 de superficie. Ínter diario.

RESUMEN

Lactante de 14 m. de edad quien presenta erupción papular eritemato-purpúrica a nivel de cara interna tercio superior de muslo derecho, desde los 6 meses de edad, dicha erupción se ha generalizado a casi la totalidad del cuerpo; examen histológico de piel, compatible con Hístiocitosis X, de acuerdo con la evolución clínica y otros exámenes practicados (médula ósea, RX de huesos, etc.) se concluye en Síndrome de Letterer-Siwe, recibió y recibe medicación citostática, con evidente estabilidad de su cuadro patológico.

Dr. MAURICIO GOIHMAN Y.

Dr. ERVIN ESSENFELD YAHR

CASO DE TUNGIASIS

J. B., de 24 años, técnico micro mecánico. Visita Guayana y días después muestra siete lesiones alrededor de las uñas de pies y manos, redondeadas, discretamente levantadas, blanquecinas, en cuyo centro se veían orificios redondeados. Pudimos enuclear estructuras blanduzcas. El examen microscópico directo permitió el diagnóstico de infestación por Tunga penetrans.

EPITELIOMA BASOCELULAR

R. C., mujer de 76 años. Hace 40 años mastectomía radical izquierda e irradiación por carcinoma mamario. En la piel irradiada apareció una lesión, la cual impresionó clínicamente como un acrocordón torcido alrededor de su pedículo infartado. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico, pero reveló además, un epiteloma basocelular en el epitelio que cubre la lesión. Se plantea la posibilidad del rol de los rayos X en el génesis de la lesión epiteliomatosa.

HIDROCISTOMA

M. C., mujer de 4 Oaños. Presenta lesiones redondeadas, translúcidas, algunas confluentes en regiones superciliares e interciliar. La punción permite la salida de un líquido transparente. Las lesiones empeoran con el calor. El cuadro clínico corresponde al de hidrocistomas ecinos. Microscópicamente en cambio, las lesiones muestran características tanto del hidrocistoma ecino como del hidrocistoma apocrino.

Dr. FRANCISCO KERDEL VEGAS

CASO N° 1

NOMBRE: H. K. J.

EDAD: 9 años

SEXO: Femenino

RAZA: _Blanca

FECHA DE CONSULTA: 16-7-73

MOTIVO DE CONSULTA: Manchas parduscas en todo el cuerpo.

ENFFERMEDAD ACTUAL: Paciente fem. de 9 años de edad, quien presenta desde su nacimiento manchas hiperocrómicas (parduzcas), de característica puriginosa en el comienzo de su E. A. siendo posteriormente asintomáticas, sin presentar modificación morfológica en su evolución. Clínicamente se caracteriza por ser máculas hiperocrómicas de

más o menos 2 cm de diámetro pigmentadas uniformemente y localizadas en todo el cuerpo.

Se practicó biopsia el 20-7-73.

IMPRESION DIAGNOSTICA: "URTICARIA PIGMENTOSA".

CASO N° 2

NOMBRE: L. A. A.

EDAD: 36 años.

SEXO: Masculino.

RAZA: Blanca.

FECHA DE CONSULTA: 18-1-67.

MOTIVO DE CONSULTA: Placas de color pizarra.

ENFERMEDAD ACTUAL: Presenta placas de color pizarra, con bordes eritematosos finos, bien marcados en algunas de las lesiones, están localizadas en tronco y miembros superiores. Desde 1965 estando residenciado en Costa Rica comenzó a observar la aparición de manchas pizarra de bordes eritematosos muy finos localizadas en el tronco. Asintomáticas de evolución crónica. Actualmente las manchas comprenden extensas áreas del pecho, espalda y brazos, la mayor parte tienen bordes eritematosos bien definidos. Asintomáticas.

Biopsia c "punch" de 5 mm del borde de una de las manchas del epigastrio. Sutura de 3 puntos, c nylon 4-0 de la herida. Apósito seco.

IMPRESION DIAGNOSTICA: ERITEMA DISCROMICO PERTANS.

Dr. SAMUEL MENDOZA

LUPUS VULGAR: TRES CASOS

Dr. SAMUEL MENDOZA

Dr. JACOBO OBADIA SERFATY

Dr. JOSE R. SARDI

PRIMER CASO

M. de M., 32 años, venezolana, casada.

Enfermedad Actual: Erupción en región glútea de 20 años de evolución.

Antecedentes: 4 hijos aparentemente sanos. Fue estudiada y comenzó tratamiento específico por un tiempo, el cual abandonó.

Examen Físico: Placa que cubre parte superior de ambas regiones glúteas e interglúteas, de más o menos 25 X 15 cm, de bordes netos pigmentados con infiltración y tendencia a la descamación, ligeramente dolorosa en algunos sitios. Antecedentes de rezumamiento y de involución espontánea de tiempo en tiempo.

Exámenes de Laboratorio: DLN.

Exploración Pulmonar: DLN.

Biopsia: LUPUS VULGAR. Presencia de escasos bacilos ácido-alcohol resistentes.

Dr. Samuel Mendoza.

Tratamiento: Myambutol. Isoniazida.

SEGUNDO CASO:

B. G., 60 años, natural de España, casada.

Enfermedad Actual: Erupción en cuello de 30 años de evolución.

Examen Físico: Placa localizada en lado izquierdo del cuello que se extiende desde el ángulo del maxilar inferior hasta la línea media, de más o menos 10 cm. de ancho, de bordes infiltrados ligeramente escamosos, pigmentados y centro atrófico en algunos sitios e infiltrados en otros, asintomática.

Exámenes de Laboratorio: DLN.

Biopsia: LUPUS VULGAR. Presencia de escasos bacilos ácido-alcohol resistentes.

Dr. Samuel Mendoza.

Tratamiento: Myambutol. Isoniazida.

TERCER CASO:

J. R. S. D., 50 años, masculino, casado, comerciante, natural de Ciudad Bolívar, residenciado en Caracas.

Enfermedad Actual: Erupción de 15 años de evolución en la región perianal y glútea, asintomática, de crecimiento lento y progresivo.

Antecedentes Personales: "Plauritis" hace 25 años, no tratada.

Antecedentes Familiares: Madre muerta por Tbc. p., hermana con Tbc. p.

Examen Físico: Placa eritematoviolácea pioverrugoide de forma irregular y bordes policíclicos (arciformes), con áreas cicatriciales dentro de la placa; la zona próxima al ano es papulo-eritematosa y brillante.

En el dorso de la mano derecha placa similar de más o menos 1 cm de diámetro. Frotis pleural derecho.

Biopsia: LUPUS VULGAR. Dr. Oscar Reyes.

Cultivo: Mycobacterium tuberculosis. RX

Pulmonar: Derrame pleural derecho. P. P.

D.: 10 mm.

Exámenes de Laboratorio: Glicemia 122, úrea 58. VDRL0.

V. S. G.: 16 mm.

Tratamiento: Triple con Miambutol.

Dr. OSCAR REYES

LEPRA TUBERCULOIDE REACCIONAL ULCERADA

Dr. OSCAR REYES

Dr. ORLANDO RAMIREZ

Dr. DOMINGO LOPEZ PARRA

PACIENTE: E. A. blanco, de 45 años de edad, casado, contador, natural de Maracaibo, Estado Zulia.

RESUMEN CLINICO: Ingresa al Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas, el día 11-5-73 por presentar ex-

tensas placas eritematopigmentada de forma y tamaño variables, ulceradas, de superficie mamelonante y moderadamente secretante, localizadas en los miembros inferiores. Manchas eritemato-pigmentadas bien limitadas en cara braquial de la axila izquierda, región toraco abdominal y miembros inferiores. Anestesia en las lesiones. Nódulos eritematopigmentados aislados, algunos con superficie discretamente costro-escarnosa, en tronco y miembros. Las lesiones tenían 15 días de evolución, precedidas desde hace 5 años de amplia zona de anestesia en cara anterior del muslo derecho. Diabetes y TBCP diagnosticadas en noviembre de 1972; tratando con dieta de 1.800 calorías, NPH 60 U. diarias, 300 mgr de Hidracida, 1.200 mgr de Miambutol con evolución favorable permitiendo su tratamiento y control ambulatorio por negatividad bacteriológica para el BK.

Abuelo y tío materno padecieron de enfermedad de Hansen; tía sufrió TBCP.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO: de linfas, tomadas de varios sitios y con los resultados siguientes: CI: Negativo, CD: Negativo, Brazo I: Se observó un bacilo AAR fragmentado. RD: Negativo, RI: Negativo, Tórax anterior: Se observó un pequeño grupo de bacilos adyacente a un macrófago.

EXAMENES DE LABORATORIO (al ingreso) : Glucosuria de 4 +
Glicemia: 320 mgr %. Velocidad de sedimentación: 28 mm.

BIOPSIAS DE PIEL:

Biopsia N° 12.998 de fecha 15-5-73:

Material remitido: N° 1 Nódulo cara anterior muslo N° 2 borde úlcera.

N° 3 Fondo de úlcera.

SL: Muslo derecho.

INFORME: N° 1 Atrofia epitelial importante con discreta hiperqueratosis. Infiltrado de predominio histiocitario con diferenciación epitelioides y células gigantes de tipo Langhans, difuso formando banda en una zona de dermis superior y en focos de variable intensidad alrededor de los folículos pilosebáceos. Escasos linfocitos.

FARACO: Negativo.

Nº 2. Infiltrado linfohistiocitario difuso y focal. Nódulos epiteloideos y tuberculoideos en organización especialmente perifolicular. Abundantes linfocitos.

FARACO: Negativo.

Nº 3. Ulceración de fondo necrótico y purulento. Tejido granulación. Infiltrado linfohistiocitario difuso y focal con neutrófilos y eosinófilos; abundantes linfocitos. En zona dermohipodérmica nódulo tuberculoide en organización, con invasión al tejido celular subcutáneo donde se observa un nódulo tuberculoide con degeneración fibrinoide en su centro.

FARACO: Negativo.

COMPATIBLE CON LTR ULCERADA

Biopsia Nº 13.051 de fecha 2-6-73.

Sitio Lesión: Cara anterior antebrazo derecho (Nódulo de R. de Mitsuda).

INFORME: Denso infiltrado linfohistiocitario difuso y focal con células epitelioides, células gigantes de tipo Langhans y escasos plasmocitos. El infiltrado se extiende especialmente en zona dermo hipodérmica. Amplias zonas de necrosis invadidas por neutrofilos. Focos de degeneración fibrinoide.

FARACO: + (Bacilos AAR en áreas de necrosis). PAS:

Negativo para hongos. GRANULOMA TUBERCULOIDE.

REACCION DE MITSUDA: histológicamente positiva.

Biopsia Nº 3.099 de fecha 20.6-73.

Material remitido: Nº 1 zona pigmentada; Nº 2 zona cicatrizal; Nº 3 nódulo.

INFORME:

1. Atrofia epitelial. Infiltrado linfohistiocitario de moderada intensidad, difuso, perivascular, perineural y periglomerular.

Algunos grupos celulares con diferenciación epitelioides; células gigantes de tipo Langhans y escasas células gigantes de tipo cuerpo extraño. Discreta proliferación fibroblástica.

FARACO: Negativo.

2. Acantosis. Fibrosis difusa. Proliferación capital. Hemorragia. Infiltrado de predominio linfocitario difuso y focal en escasas y aisladas C. G. de Langhans.

FARACO: Negativo.

3. Atrofia epitelial. Infiltrado linfocitario con diferenciación epitelioides; difuso y focal; células gigantes de tipo Langhans.

FARACO: Negativo.

ANGIOMA SUDORIPARO

Dr. OSCAR REYES

Dra. NACARID ARANZAZU DE ACOSTA

PACIENTE: N. A. de A., color blanco, femenino, de 33 años de edad, natural de Caracas.

RESUMEN CLINICO: Nódulo pigmentado, circunscrito, hemiesférico, de 8 mm de diámetro, sensible, con discreto halo eritematoso donde se observa hiperhidrosis, localizado en cara externa del tercio inferior de la pierna derecha, en región supra-maleolar. Ocho años de evolución con lento crecimiento, más evidente en los últimos dos años.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO (Biopsia N° 7.736 I. N. D.).

Acantosis irregular con densa hiperqueratosis.

En dermis superior y media, fibrosis difusa con proliferación y dilatación de capilares. Discreto infiltrado crónico perivascular inespecífico.

En dermis profunda, numerosos glomérulos sudoríparos ecninos dilatados e hipertróficos.

Lesiones histológicas compatibles con ANGIOMA SUDORIPARO.

Dr. GUSTAVO RODRIGUEZ

ESCLEROMIXEDEMA

Dr. GUSTAVO RODRIGUEZ

Dra. DILIA DE GARCIA

Dra. HILDA DE BATONI

Paciente masculino, de 38 años de edad, natural y residenciado en Barcelona, Edo. Anzoátegui, quien es referido a nuestro Instituto por médico particular para completar estudio y tratamiento.

Refiere comienzo de E. A. en febrero 1972 cuando comienza a notar la piel de los brazos más gruesa e infiltrada con discreto enrojecimiento y aparición de pequeñas pápulas amarillas no pruriginosas. Comienzo insidioso y tendencia a la extensión.

Consulta Dermatólogo en Ciudad Bolívar quien toma Biopsia compatible con mucinosis papulosa.

Al examen físico de ingreso presenta en cara, antebrazos, rodillas, tórax, abdomen, áreas eritematosas infiltradas sobre dichas placas numerosas pápulas, no coalescentes, pequeñas, del tamaño de una cabeza de un alfiler. Infiltración difusa con acentuación de los pliegues cutáneos. Simetría de las lesiones.

Resto del examen físico DLN.

Se realiza el siguiente Plan de Trabajo:

1. Exámenes de laboratorio.
2. RX de tórax.
3. Biopsia (incluyendo fragmento para inmunofluorescencia).
4. Fotografía médica.
5. Inmunoelectroforesis de proteínas.
6. Anticuerpos antitiroglobulina.
7. Críoproteínas.
8. Críoaglutininas.
9. Anticuerpos antinucleares.
10. Estudio de médula ósea.
11. Survey ósea.

12. Estudio Endocrinológico.

13. Determinación de LATS.

RESULTADOS

Exámenes de Laboratorio

Urea: 23 mgs % ; Glicemia: 140 mgs % (Post-prandial).

Orina: normal Hb: 14.6 g % Hto.: 45%.

GB: 6.900 xmm Cayados: 2 Neutrófilos: 60 Linfocitos: 28.

V. S. G.: 1^a hr: 1 Omm 2' hr. 23 mm I: 10.75

Proteínas totales: 6.2 g %.

Factor reumatoide: negativo Anticuerpos antitiroglobulina: Negativo.
Críoglobulinas - Críoproteinas: Negativo: Negativo A. A. N. Sin diluir 1:10 negativo.

Inmunolectroforesis: Aumento de gamma globulina que migra lentamente - aumento de IgG, disminución de IgM, IgA aparentemente normal.

Estudio de médula ósea y sangre periférica: Normal.

Estudio endocrino: Eurioidismo - Obesidad exógena.

Se le practicó Metabolismo basal - Captación de I 131.

Rx cráneo y silla turca: normal.

Survey óseo: Normal.

Biopsia: Epidermis aparentemente normal. Hiperplasia del conjuntivo, desorganizado y con haces gruesos.

En dermis superior hay material fibrilar basófilo y espacios claros coloreados de tono grisáceo; presencia de numerosos fibroblastos grandes y alargados.

Coloraciones especiales: Positivas.

Diagnóstico: Escleromixedema.

El paciente actualmente recibe tratamiento con Alqueran.

PRIMER CASO

Se trata de un paciente de 39 años de edad, quejándose de un número de dolencias diferentes, algunas de las cuales comprendían la piel: pápulas, máculas, nódulos, etc., localizándose en casi todo el cuerpo así como algunas lesiones en la cara. Estas se habían presentado desde hacía unos cuatro o cinco meses y durante este mismo período de tiempo se le desarrolló un tumor, un nódulo en el testículo izquierdo al igual que un gran crecimiento en los ganglios linfáticos.

Durante la última parte del curso de la enfermedad ganó peso, las pruebas de funcionamiento del hígado estaban todas dentro de los límites normales.

Basándonos en el crecimiento de los testículos y de los nódulos linfáticos así como los cambios en la piel se hizo el diagnóstico de linfoma. En vista del crecimiento de los testículos así como de los nódulos linfáticos (de los cuales se tomaron biopsias), cabría la posibilidad de que se tratara de un carcinoma de los testículos. Se tomaron muestras de la piel y éstas presentaron grandes infiltrados, posiblemente de linfocitos.

Histológicamente se encontró: el corium se halló muy oscurecido por el intenso infiltrado; este infiltrado en su mayoría está constituido por linfocitos, aún cuando también hay la tendencia a presentarse células de otro tipo, con ocasionales histiocitos y plasmocitos.

La parte dura el infiltrado es bastante desconcertante citológicamente y muchos de los núcleos son bastante grandes, irregulares e hipercromáticos.

En una sección de un nódulo linfático, el nódulo en sí se halla bastante invadido por una tremenda hiperplasia, las células se han extendido fuera de la cápsula y se encuentran interesando la grasa circundante.

Se notó en el área central células claras, grandes, igual que el tipo de células específicas que han sido descritas en el linfoma africano de Burkitt's, el cual invade particularmente los nódulos de

la nuca y mandíbula. El cuadro en general es similar al linfoma africano de Burkitt's.

A este paciente se le administró penicilina presentándosele una fiebre durante aproximadamente 10 días, que luego desapareció, al igual que las lesiones cutáneas.

SEGUNDO CASO

Este paciente presentó una lesión masiva de gran tamaño la cual evolucionó durante el curso de seis o siete meses. El resto del cuerpo, por examen clínico, resultó completamente negativo.

Se tomó una sección de esta lesión la cual resultó ser un fibroxantoma atípico, lesión en la cual hemos estado interesados durante muchos años, la reconocimos hace unos 15 ó 20 años. Hemos encontrado lesiones que histológicamente resultaron extremadamente desconcertantes en cuanto a si serían malignas o no, sin embargo, nuestra observación preliminar durante varios años indica que estas lesiones tienen un curso biológico benigno. Nosotros hemos continuado observando estos casos y hace unos tres o cuatro meses hemos publicado los resultados de estudios realizados en 135 pacientes en relación con el cáncer.

Histológicamente en la parte inferior de la lesión se observaron algunas glándulas ecrinas, demostrando la profundidad de la extensión. La lesión en su totalidad está compuesta de células atípicas, muchas de ellas conteniendo grandes núcleos pero al mismo tiempo se pudo ver que hay muchas células con vacuolas, estas vacuolas contienen grasas y ocasionalmente se hallan en grupos sugiriendo un tipo de célula gigante de "dos tonos típica". Estas fueron las características de esta lesión, pudiéndose observar el carácter bizarro de estas células y la irregularidad de la configuración de las mismas así como de los núcleos.

Se observaron núcleos prominentes así como de nucleolos. Además, estas células están vacuoladas y contienen grasas.

Se demostró en una preparación el carácter rojo de la grasa en alguna de las células, desde luego, son más fibrosas y esa es la razón por la que lo denominamos "fibroxantoma".

La lesión es una de las más grandes que hemos visto. La mayoría de estas lesiones tienen un diámetro de un centímetro o quizás un poco más. Se ha comprobado que se presentan en la cara y con frecuencia en individuos mayores, de unos 65 a 70 años de edad y en algunos casos hasta 80 años, desarrollándose en el curso de unos pocos meses.

Lesiones similares se presentan en el cuerpo, quizás a una edad más temprana. Por lo general, hemos notado que el corium es reemplazado por este infiltrado atípico.

La experiencia indica que muchas de estas lesiones que se encuentran en un área superficial, inmediatamente debajo de la epidermis, pueden presentar un poco de melanina en algunas de sus células pero también hemos aprendido a elaborar preparaciones fontana para evidenciar la melanina, ya que en algunas ocasiones de melanoma, la melanina se halla distribuida en toda la lesión, por lo cual lo reconocemos como melanoma. El otro diagnóstico posible a considerar sería el de carcinoma espinocelular o un rhabdomyosarcoma o sarcoma.

La lesión es de carácter fibroso y además xantomatosa, pudiéndose observar las células atípicas y los núcleos.

En algunos casos hay mayor número de células con este patrón de configuración particular; o sea, mayor número de células atípicas en un área que en otra, entonces, es necesario estudiar la lesión en su totalidad y no solamente el campo endurecido únicamente.

En algunos casos podemos observar una mayor tendencia del componente fibroso. De vez en cuando podemos observar lesiones que presentan un componente fibroso extenso -con muy pocas células atípicas.

Sólo una pregunta más: ¿son estas lesiones malignas? En lo que a nosotros respecta sabemos que lesiones similares se presentan en tejidos más profundos y que ocasionalmente resultan malignos. Hemos podido constatar que muy raramente las lesiones en la piel resultan malignas, estos son los dos factores que debemos buscar.

Lo que vemos también es la invasión de los vasos sanguíneos, no sólo pequeños capilares, si se observan bien las preparaciones podrán ver un infiltrado regular ocupando el lugar de la vena grande.

Se puede apreciar como el infiltrado traspasa la pared de la vena y está llenando su lugar. En consecuencia, cuando observamos todos estos cambios en primer lugar, y si éstos se extienden profundamente dentro del tejido subcutáneo entonces tenemos razones para preguntarnos si la lesión será maligna o no. Muchas veces no sabemos si la lesión primaria comienza en el tejido profundo y se extiende a la superficie o si comienza en la superficie y se extiende a los tejidos más profundos.

En los 135 casos mencionados las lesiones estaban confinadas a la piel superficial y no mostraron esta invasión vacular. Todas ellas se comportaron en una forma benigna.

Eso es todo. Muchas gracias ...

Dr. FREDERICK A. J. KINGERY

Pienso que todos nos iremos a casa luego de esta reunión con una idea más clara sobre nuestra confusión en cuanto a lo que es benigno y lo maligno. Esto parece ser la clave de este programa, desde la presentación del Dr. Ackerman durante el curso del otro día hasta la descripción de los fantásticos casos de Papilomatosis florida, así como la descripción del Dr. Helwig sobre las enfermedades que aparentemente parecen malignas pero que en realidad no lo son.

Quisiera agregar a esta descripción el caso de una joven con *Papulosis linfomatoide* y hablar un poco sobre el mismo.

Esta es una constelación clínica, histológica y morfológica peculiar que combina algunas de las principales características de una erupción recurrente y un cuadro microscópico que sugiere un linfoma maligno. Yo personalmente tuve uno el cual estudié hace un año más o menos y el cual encontré muy interesante.

Esta es una joven de unos 24 años de edad quien había tenido una erupción recurrente generalizada durante un período de 6 a 8 años. Este caso es interesante porque esta erupción se agravaba durante el invierno y solamente con terapia de luz ultravioleta o con la exposición a los rayos solares durante el verano parecía mejorar un poco. No la molesta gran cosa.

Las lesiones se presentaron en algunas áreas y en grupos, en el tronco y en las extremidades.

Las lesiones aparentemente se presentaban en todos los grados de desarrollo al mismo tiempo que se resolvían. La lesión primaria en cada caso es asintomática y eritematosa.

Luego de pocos días, a una semana éstas se tornaban escamosas. A medida que pasaba el tiempo, quizás después de una semana, estas lesiones desarrollaban centro hemorrágico, al final de unas tres a seis semanas después de presentarse la lesión inicial, se forma una cicatriz varioliforme con pigmentación típica.

Se pueden observar todas las lesiones, comenzando por la mácula rosada y extendiéndose hasta formar la cicatriz varioliforme.

Esta joven goza de excelente salud, no presenta aumento de los nódulos linfáticos, no hay alteración de su médula ósea ni sanguínea; no existe nada anormal en ella excepto estas lesiones.

Al microscopio, sin embargo, se presenta un cuadro que en mi opinión demostrará a cualquiera, excepto al Dr. Ackerman, que la dermis está llena de grandes células con núcleos hipercromáticos grandes, así como un proceso vacuolizante lo cual sugiere células altamente reactivas, histiocitos o aún más células reticulares.

La actividad mitótica es mínima y nos impresionó la relativa ausencia de linfocitos en las secciones, linfocitos en el suero, en comparación con el resto del cuadro hay relativamente muy pocos.

Hay una cantidad considerable de hemorragia en la lesión; esto concuerda perfectamente con el cuadro clínico y constituye un punto más a favor de la identificación de esta erupción.

Muchas gracias ...

TOXICIDAD Y ENVENENAMIENTO EN EL HOMBRE POR HEXACLOROFENO

Dr. HARVEY BLANK

Voy a presentarles información sobre el hexaclorofeno, la cual pienso es de interés para ustedes.

Yo presidí la Comisión encargada, en los Estados Unidos, de analizar la información sobre el hexaclorofeno ya que, existía la preocupación de que esta sustancia era tóxica para el hombre y, aun cuando todos nosotros la hemos utilizado durante muchos años, no nos percatamos de que podía existir un riesgo al utilizar hexaclorofeno en la forma en que lo hemos hecho. Deseo por tanto presentar la información en la misma forma en que fue presentada a la Comisión.

Parte de esta información ha sido publicada, sin embargo otra parte no lo ha sido aún, por tanto pienso que ustedes estarán interesados en ella ya que es pertinente directamente con la dermatología.

Los cambios críticos en el cerebro son los hechos más importantes con respecto al hexaclorofeno, si logra llegar hasta la corriente sanguínea de un animal -y lo logra: ya se trate de ratas, monos, conejos, humanos- si el nivel en la sangre alcanza un microgramo por ml., este nivel ya es crítico -un microgramo por ml- por litro de sangre durante un período de tiempo ya produce cambios en el cerebro que se denomina espongirosis.

Las áreas de espongirosis son los cambios típicos producidos por envenenamiento con hexaclorofeno. Se presenta solamente en algunas partes del cerebro y no en todas.

Uno de los estudios más antiguos sobre la posible toxicidad de hexaclorofeno, principalmente en las mezclas detergentes, líquidos, etc., o Físohex, se llevó a cabo en monos bebés que fueron bañados con Físohex y otros fueron bañados con Fisoderm.

La cuestión importante es que estos monos fueron lavados en la misma forma en que se baña a los bebés, se pone una cucharadita de Físohex en sus espaldas y luego ésta se lava bañando todo el cuerpo con agua y se enjuaga completamente. Esto se realizó exactamente igual que como se hace con los bebés, luego los monos fueron autopsiados

CUADRO No. 1

MONOS LAVADOS CON PHISOHEX O PHISODERM

Duración del Tratamiento Días	Período de Recuperación Días	Aumento de Peso Gramos	Severidad del "Estado Esponjoso Cerebral"
Hex 90	Ninguno	58	++
Hex 89	"	139	+++
Hex 91	"	49	++++
Hex 89	"	342	+
Derm 90	"	131	-
Derm 88	"	151	-
Derm 90	"	465	-
Derm 89	"	465	-
Hex 90	42	252	++
Hex 90	45	375	++

y se constató que los que fueron lavados con Fiso hex presentaron daños en el cerebro, mientras que los que fueron lavados con Fisoderm, que es solamente un deracol sin hexaclorofeno, no presentaron daños en el cerebro.

Existen estudios sobre los niveles de hexaclorofeno en la sangre de bebés, realizados por diferentes autores. El Dr. Gluck es la persona que ideó el proceso standard para bañar a los bebés con hexaclorofeno y éstas son sus cifras.

CUADRO No. 2

Recién Nacidos	Nivel medio de HCF en sangre	Margen
A término completo, baños diarios con Phiso hex Gluck, 1971	0.345 ug/n.l	(.03- .78) 53 criaturas
Curley, 1971	0.109 "	(.009 - .646) 50 criaturas
Gluck, 1972	0.19 "	(.05- .72) 70 criaturas
Prematuros y "criaturas problemas" Gluck, 1972	0.52 "	(.1-1.59) 10 criaturas

Ya se dijo con anterioridad que un microgramo por ml., es el nivel peligroso o tóxico y aparentemente, en estos bebés, el promedio de sus niveles no llega a 1.0 microgramo; sin embargo en las escalas de los bebés algunos de ellos sobrepasan en mucho este nivel; o sea, no podemos fijarnos únicamente en los promedios sino que tenemos que darnos cuenta que muchos de ellos estarán por encima de dicho nivel, principalmente los prematuros y los infantes con problemas. Otro grupo está alcanzando cifras que pueden llegar a ser peligrosas, así como algunos de ellos ya están bastante cerca del nivel tóxico. Nos preguntamos, si 1.0 microgramo causa daños en el cerebro ¿qué pasará con niveles de 0.7 o 0.8, si estos niveles se mantienen durante cierto tiempo?

Sabemos entonces que el hexaclorofeno es absorbido a través de la piel cuando los bebés son bañados con Físohex en la forma normal, o sea lavados y enjuagados.

En los resultados de un estudio realizado en Seattle, Washington, donde el Departamento de Patología se interesó en la histopatología del cerebro, para lo cual estudiaron los cerebros de todos los bebés que habían muerto en los hospitales de esa ciudad, se encontró que estos bebés fallecieron por diferentes causas: algunos de ellos por fallas cardíacas congénitas, otros por neumonía, etc., sin embargo cuando se examinaron los cerebros de estos bebés se encontró que en los hospitales donde nunca usaron hexaclorofeno, de 145 bebés solamente uno presentó espongirosis del cerebro, mientras que de 59 bebés que habían sido bañados con Físohex, 24 presentaron cambios en el cerebro, *24 de los 59*, casi la mitad y no sabemos cuántos de los 24 murieron a consecuencia del hexaclorofeno; sin duda, algunos de ellos fallecieron por esta causa, otros sin embargo sería por otras causas. Es tan dramático el hecho de que este daño en el cerebro ocurrió cuando los bebés fueron bañados con Físohex o hexaclorofeno y no cuando no se utilizaron otros productos. El mismo estudio se llevó a cabo en San Diego, California, recientemente, y ha sido publicado con resultados similares. Estos documentos los utiliza el CVC en Atlanta, Georgia, como notificación de emergencia para alertar a los médicos sobre este peligro real.

Ahora quiero referirme a tres casos solamente de una pequeña serie que han sido publicados por el Instituto de Patología de las

Fuerzas Armadas, casos de autopsias que serán de interés para los dermatólogos.

1. Este es un niño de 12 días de nacido, con Ictiosis congénita, el cual fue bañado con hexaclorofeno. Al quinto día la piel escamosa desapareció y el último día la piel rosada subyacente le fue lavada con hexaclorofeno. (Por 12 días el bebé fue bañado todos los días con hexaclorofeno), al 12° día presentó dificultades respiratorias y murió. En la autopsia no se encontraron cambios en la piel, pero sí espongiosis difusa del cerebro y sin lugar a dudas, falleció por envenenamiento con hexaclorofeno.

CUADRO No. 3

Niño de 12 días de nacido, Ictiosis Congénita.

Día 3 - Baños de hexaclorofeno instaurados diariamente

Día 5 - Piel membranosa removida, hasta aparecer la nueva piel rosada;
baños de hexaclorofeno continuados

Día 12 - Dificultad al respirar y vómito; muerte.

Autopsia - Piel roja, vacuolación difusa de la materia blanca del cerebro.

2. Este es otro niño con Ictiosis, de solamente tres días de nacido. A este niño se le aplicaron compresas y baños de hexaclorofeno al 3%, también se le administró penicilina y kanamicina. El niño presentó los síntomas que se ven en el Cuadro N° 4. Para el segundo día ya había recibido cinco baños con hexaclorofeno; para el tercer día la piel se le había debridado y nuevamente se le bañó con hexaclorofeno, repitiéndose estos baños; querían estar seguros de que la infección no se presentaría de nuevo, sin embargo lo que ocurrió fue que presentó estos síntomas: cianosis y vómitos, falleciendo al cabo de tres días. Como en los casos anteriores, al hacer la autopsia todos los tejidos se encontraban en estado normal a excepción del cerebro, que presentaba esta espongiosis típica.

3. El tercer paciente es un caso dramático de un niño de dos años, muy desafortunado. Este niño sufrió una quemadura de 2° grado, en menos del 10 % de su cuerpo. No se le administraron líquidos intravenosos ni antibióticos ya que el caso no era grave, únicamente se le prescribió baños con hexaclorofeno tres veces al día y a veces

CUADRO No. 4

Niña caucásica de tres días de nacida, Ictiosis Congénita.

Tratada con compresas de hexaclorofeno al 3% y baños de aceite. 24 horas - penicilina profiláctica y kanamicina; comienza diarrea.

Día 2 - temblor en piernas y brazos, cianosis y gruñidos (cinco baños de hexaclorofeno en total)

Día 3 - piel apergaminada desbridada y bañada en hexaclorofeno. Tratamiento repetido en dos horas. Media hora después cianótica, movimientos bruscos, vómito, muerte.

Autopsia - espongirosis de la materia blanca del cerebro.

hasta más. Para el décimo día el bebé se tornó letárgico, perdiendo el apetito. La quemadura estaba sana para el décimo día; sin embargo el niño estaba vomitando y deshidratándose y para el 18º día presentó convulsiones, un ataque severo, dificultad para respirar y finalmente falleció. Nuevamente los cambios observados en la autopsia eran típicos de envenenamiento por hexaclorofeno.

CUADRO No. 5

Niña caucásica de dos años; quemaduras de 2º grado en menos del 10% del área del cuerpo.

No fluidos por vía intravenosa o antibióticos.

Solamente tres baños diarios con hexaclorofeno al 3%, aumentados a cuatro veces diarias al sexto día.

Día 7 - quemaduras limpias, volumen de orina e hidratación normal.

Día 10 - letárgica, desinteresada, llora por cualquier cosa, severamente anoréctica y retraída, quemaduras completamente curadas; vómitos y des hidratación.

Día 18 - ataque de gran mal, dificultad respiratoria.

Día 22 - muerte

Autopsia - espongirosis de la materia blanca cerebral.

Estos tres casos demuestran que en pacientes con enfermedades en la piel, particularmente cuando se rompe la epidermis, el hexaclorofeno es absorbido mucho más rápidamente, al igual que en los recién nacidos y los bebés, niños pequeños y particularmente en aquellos con Ictiosis y otras enfermedades de la piel y en pacientes con quemaduras.

Se han publicado en la literatura varios informes sobre pacientes con quemaduras que luego han presentado estos síntomas y se ha sospechado que el hexaclorofeno es el causante de estos síntomas neurológicos, sin embargo solamente hasta ahora es cuando se ha confirmado.

En base a lo que ya les he dicho fue que nuestra Comisión llegó a la conclusión de que el hexaclorofeno era, demasiado peligroso como para permitir su venta sin una prescripción médica y para el momento en que se tomó esta decisión existía gran preocupación sobre si habíamos actuado nosotros con precipitación; aproximadamente para la misma época aparecieron en los periódicos artículos sobre el trágico accidente ocurrido en Francia, al ponerle talco con hexaclorofeno al 6 % a algunos bebés. Los médicos, epidemiólogos y pediatras realizaron una labor excelente al estudiar las causas del fallecimiento de estos niños. Fallecieron cerca de 40 niños debido a envenenamiento por hexaclorofeno simplemente porque sus mamás los empolvaban con talcos que contenían hexaclorofeno. Sin embargo estos talcos no estaban supuestos a contener hexaclorofeno y por accidente les fue agregado en la fábrica, lo cual causó irritación de la piel en los niños y hasta la muerte. Muchos otros cientos enfermaron también pero afortunadamente se les suspendió la aplicación del talco y casi todos mejoraron.

El material de autopsia proveniente de los bebés que fallecieron debido al talco con hexaclorofeno tenían mucho más de un microgramo por miligramo o por gramo de tejido, gran cantidad de hexaclorofeno en sus organismos, ciertamente suficiente como para matarlos.

Con esta experiencia queda claramente comprobado que el hexaclorofeno, cuando se aplica a la piel (epidermis o dermis) no se limita a permanecer en ella como originalmente se creía sino que puede llegar hasta la corriente sanguínea y si esto sucede puede ser fatal.

Los síntomas del envenenamiento por hexaclorofeno: pérdida de apetito, náuseas y vómitos, deshidratación, irritación de la piel y mucosas, debilidad y particularmente omñubilación, cayendo finalmente en un coma con pérdida de los reflejos (síntomas preliminares) y en algunos casos de pacientes con quemaduras estos síntomas son atribui-

dos a las quemaduras en lugar del tratamiento que se les está aplicando.

CUADRO No. 6

SIGNOS Y SINTOMAS DE TOXICIDAD AL HEXACLOROFENO
anorexia, náuseas, vómitos, cólicos abdominales y destención dolor

abdominal, diarrea.

Deshidratación.

Irritación cutánea o de las mucosas

Debilidad, músculos adoloridos, modorra, letargo, retraimiento.

Coma: pérdida de reflejos a la luz, edema de la papila óptica, signos extrapiramidales positivos, nistagmus.

¿Qué hay con respecto a los adultos normales, si los adultos normales se bañan con hexaclorofeno? Yo me arriesgaría a decir que los médicos y enfermeras que tratan de reducir el número de bacterias en su piel -este es un estudio que todavía no se ha publicado que se lavan, bañan, toman duchas, etc., con hexaclorofeno en todo el cuerpo una o dos veces al día. Como sabemos el promedio de hexaclorofeno en la sangre en estos casos está por debajo de 1,0 microgramos, sin embargo en algunos casos de personas que se lavan con hexaclorofeno este nivel se eleva mucho más y estas personas -en nuestra opinión- están corriendo un gran riesgo.

Se ha hecho un estudio sobre un grupo de hombres y mujeres que se lavan un promedio de cinco veces al día con hexaclorofeno al 2 %, se lavan únicamente sus brazos y manos tal y como ustedes, lo harían al prepararse para una intervención quirúrgica, cinco minutos -y no es difícil para una enfermera o médico lavarse cinco veces al día-. Los niveles, después de 10 días de lavarse solamente los brazos y las manos, en algunos pueden llegar a un nivel tan elevado como 0,78. Esto quiere decir que tienen la mitad o 3/4 partes del nivel que produce daño al cerebro. Esto puede repetirse todos los días; me pregunto ¿qué grado de toxicidad se alcanzará con un día y otro durante meses y años? Algunos pacientes, doctores y enfermeras, pueden muy bien sobrepasar este nivel.

Entonces tenemos que el hexaclorofeno, según podemos ver por esta información, es absorbido a través de la piel, puede ser detectado en la sangre, puede ser únicamente un microgramo por encima y está considerado que a ese nivel puede causar la muerte del paciente; nadie sabe qué consecuencias pueda traer el uso prolongado de estos niveles bajos, sin embargo, es aparente que resulta un riesgo que debemos evitar y que no se compensa con el posible beneficio derivado del empleo del hexaclorofeno. En mi opinión en los Estados Unidos el uso del hexaclorofeno se ha reducido grandemente debido a este tipo de información.

SESION ANATOMOCLINICA

(Discusión)

Dr. DANTE BORELLI:

El caso de Cromomicosis presentado por el Dr. Di Prisco.

Es un nódulo hipodérmico, no se pudo cultivar el parásito, no sabemos entonces con precisión la especie que ha podido ser, pero podemos especular, existe una Cromicosis hipodérmica producida por *Phialophora Spinifera* por *Aureobasidium Mansoni* y rara vez por *Cladosporium Bactianum* los cuales se presentan no como forma globosa equiseptada, sino como elementos Turoloides en cadenas o si son elementos esféricos no tienen tabiques, de manera que podemos identificar este tipo de Cromomicosis como Cromomicosis Hipodérmica y la especie posiblemente *Phialophora Spinifera*.

Dr. GUSTAVO RODRIGUEZ GARCILAZO:

Sobre un caso presentado por el Dr. Di Prisco con lesiones nasales evidentemente hay un fenómeno de Kyrle o sea que hay un tapón córneo de tipo folicular, quizás si se hacen cortes seriados se vería que trata de penetrar hacia la dermis.

Con respecto al segundo caso de lesiones preesternales, me recuerda un caso descrito como una forma atípica de Granuloma Anular.

Dr. OSCAR REYES:

Este segundo caso del Dr. Di Prisco a mí siempre me llamó la atención porque yo creo que puede ser un Granuloma Multiforme, afección que no está todavía descrita en el país, ha sido descrita en Africa, porque parece es endémica hasta ahora; ya hay varios casos en Nigeria y un último caso publicado en El Congo.

Ahora lo que llama la atención es esto que tiene un margen muy parecido al Granuloma Anular, pero no tiene mucina. En ninguno de estos casos se ha logrado identificar la mucina, que es una de las características del Granuloma Anular.

Dr. NARDO ZAIAS:

Con respecto al caso del Dr. Di Prisco de la Cromomicosis hipodérmica, quisiera preguntarle al Dr. Borelli si el nombre de Cromomicosis hipodérmica es sinónimo a lo que el Dr. Ajello ha descrito como Fiohifomicosis.

Dr. DANTE BORELLI:

Es cuestión de clasificación, yo tengo una clasificación de la Cromomicosis que comprende todas las afecciones producidas por hongos fuliginosos que atacan dispersos.

Dentro de esta definición amplia, existen tres variedades: la Cromomicosis Superficial, usualmente llamada Tinea Negra; la Cromomicosis Hipodérmica, que es la que presenta el Dr. Di Prisco y que el Dr. Ajello llamó como Hifomicosis Hipodérmica y la Cromomicosis Cutánea, que es la que usualmente se llama Cromomicosis y que todo el mundo conoce, producida por *Fonsedea Pedroroii*, *Cladosporium Carioni*, etc. y la Cromomicosis Visceral, producida por *Cladosporium Bautianum* y *Phialophora dermatitis*. Esta es mi clasificación.

Dr. LUIS GOMEZ CARRASQUERO:

En relación al paciente con lesiones eritematosas en región clavicular, preesternal me recordaron al que presentó el Dr. Steigleder ayer en la tarde con el nombre de Rem, pero viendo la evolución clínica y la aparición_ de nuevas lesiones y la atrofia epitelial, me hizo recordar inmediatamente las láminas estupendas que nos presentó el Dr. Ackerman de secundarismo sífilítico. Desde luego que no se puede ver en una diapositiva qué tipo de célula es, sin embargo es un granuloma bastante bien formado y la reaparición de nuevas lesiones en un paciente joven sugiere la posibilidad de una sífilis; habría que hacer una investigación de VDRL y FTA.

Dr. JUAN DI PRISCO:

El VDRL fue negativo, repetido en varias ocasiones, no solamente eso sino que empíricamente el paciente se había administrado antibióticos, penicilina entre ellos por un tiempo sin que se modificase la lesión.

Dr. MAURICIO GOIHMAN:

Yo tenía que hacer tres preguntas al Dr. Blank, que son las siguientes:

1. Qué otras enfermedades o afecciones pueden causar alteraciones histopatológicas del sistema nervioso central.
- 2.Cuál es la incidencia de letalidad en los casos de ictiosis congénita.
- 3.Cuál es la incidencia de letalidad y/o mortalidad séptica de los retenes.

Dr. H. BLANK:

Los cambios en el cerebro son característicos de acuerdo con los neuropatólogos, debido a que con el hexaclorofeno se inician cambios localizados en lugar de ser generalizados. Hay algunas otras enfermedades o agentes que provocarán estos cambios, algunos productos químicos de hojalata producen cambios similares, pero no son producidos por los problemas comunes que los niños sufren igualmente. Una de las cosas importantes en la evidencia que indica hacia el hexaclorofeno es que todos los hechos van juntos, es decir, en los estudios experimentales en animales, en conejos, ratas, monos, todos indican exactamente lo mismo que en la experiencia humana y la tragedia ocurrida en Francia fue una indicación clara de envenenamiento por hexaclorofeno en un talco y murieron estos niños y los cambios en el cerebro eran iguales a los cambios observados en los expedientes

Con respecto a la segunda pregunta, no conozco cuál es la incidencia de muerte en la ictiosis congénita.

No tenemos idea alguna de cuántos pacientes han muerto por envenenamiento por hexaclorofeno, deben ser muchos y si lo llevamos al estudio del cerebro en la autopsia encontraremos pacientes en quienes no se sospechaba. Todo el mundo pensó que el hexaclorofeno era perfectamente seguro, nadie pensaría que cuando lavamos a un niño o a un paciente con ese material y presenta síntomas en el sistema nervioso central, no va a relacionar el detergente o jabón con el problema del sistema nervioso central, es solamente ahora que se está estableciendo esa relación y se han encontrado más casos. La tercera pregunta no se la comprendí.

El uso principal del hexaclorofeno en las salas de recién nacidos es para evitar las infecciones con estafilocos. Desafortunadamente,

inoculación experimental, si es negativa, es necesario hacer o alterar una reinoculación a otro animal para que aparezcan microbacterias, así pues esa era mi intervención.

Dr. MAURICIO GOIHMAN:

Quisiera saber si en las úlceras de ese paciente que se ha catalogado como lepra tuberculosa reaccional se hizo la bacteriología para bacterias usuales. No es frecuente que un paciente con una vasculitis, por ejemplo, una lesión leprótica circunscrita, que tenga diabetes pueda hacer una infección secundaria importante con gram negativo, sobre todo gram negativo y tomar ese aspecto; quisiera saber si eso fue explorado.

Dr. OSCAR REYES:

No, no se hizo ese examen bacteriológico. Ahora, no sé, si se duda un poco por la respuesta más o menos específica que hubo con el tratamiento de este paciente, si hubiese tenido otra complicación. Como vimos en el curso de dos meses con una dosis relativamente de DDS, las úlceras cicatrizaron totalmente.

Dr.....

Quería preguntar al Dr. Mendoza respecto al *Lupus vulgaris*, la frecuencia o la incidencia en Venezuela y en qué región del país han encontrado. Sabiendo que la frecuencia de *Lupus* es un 99%, en la cara, creo que poco frecuente la han encontrado, o sea, que en áreas distintas a esta donde siempre se encuentra. Yo deseaba saber eso porque en mi país como es tropical, tenemos muy pocos casos, quería saber esa idea.

Dr. S. MENDOZA:

Bueno, la frecuencia es realmente muy escasa. Precisamente presentamos estos tres casos juntos por la casualidad que se vio de que en muy pocos meses se presentaran dos casos al Dr. Obadía y uno al Dr. Sardi, o sea, a la Junta Directiva actual; pero teníamos años que no veíamos un caso. Recuerdo quizás dos o tres en 10 años. Aquí es poco frecuente, se ven más en personas europeas y probablemente en gente que viene de Europa como en dos de los casos nuestros, que venían de España y tengo realmente la impresión que

es muy poco frecuente. En cuanto a la localización en la cara, no es exclusiva, uno de esos casos que yo le digo que recuerdo de los otros dos, era una niña y la lesión estaba localizada en la rodilla, Es más frecuente en cara pero no es exclusiva de cara.

Dra. MEJIA DE ALEJO:

Yo quería preguntar al Dr. Zaías si en ese caso que presentó por Alternarias habría hecho en los cortes histológicos coloración con ácido periódico o de Grocott para demostrar los hongos, ya que con esas coloraciones se pueden ver claramente.

Dr. N. ZAIAS:

Sí, hicimos todas las coloraciones necesarias. No tenía planeado presentar el caso y nada más traje estas láminas para enseñar a los colegas, pero se hizo el pas, se hizo plata, tratamos de hacer inmunofluorescencia con antígeno, con anticuerpos hechos por el antígeno de alternaria y se demostraba muy ampliamente los hongos dentro del tejido.

Dr.....

Yo quiero que el Dr. Zaías, por favor; nosotros tenemos esta tarde un caso para diagnóstico que creo pudiera encasillarse dentro de éste y si él pudiera asistir a la sesión. Es un caso de un señor que tiene unas lesiones en manos que me gustaría que él las observara.

Dr. C. AREVALO:

Yo quiero preguntar sobre todo a nuestros invitados extranjeros qué opinión tienen sobre qué es la Papilomatosis oral florida. Si se puede analogar con el Síndrome Bushke-Lewenstein, es decir, el Condiloma Acuminado Gigante que es una afección viral, preferentemente localización genital o si es una reacción, una respuesta relacionada hacia estímulos traumáticos de otra naturaleza.

Dr. F. KINGERY:

.....

Dr. F. LONDOÑO:

Es para referirme a una pregunta que durante su presentación hizo el Dr. Gohman en relación a histopatología de la Tungiasis,

para informarle que en el libro "Tropical Dermatology" que publica Ciencia Médica bajo la dirección del Dr. Marshall, él publicó en el capítulo de Tungiasis con microfotografías, tiene el mismo aspecto que la que él presentó.

Dra. MEJIA DE ALEJO:

Con relación a la Papilomatosis florida quisiera informar al doctor que en 1964, Wendel y Fisher hicieron un trabajo con microscopia electrónica y demostraron que no era producida por virus y que las lesiones tanto de cualquier mucosa, faríngea, bronquial, nasal, de mucosa genital, de mucosa oral se han visto lesiones de papilomatosis florida. Esta es una lesión que se considera limítrofe entre un Carcinoma, que clínicamente se comporta como un Carcinoma e histológicamente no lo es, porque no se pueden demostrar artipias celulares, pero que es una lesión que en un momento dado puede presentar artipias y como refirió el Dr. Ackerman en un momento dado también puede mostrar francas artipias y generar en un epiteloma espínocelular.

¿Alguien desea lanzar alguna hipótesis diagnóstica en referencia a estos dos casos para diagnóstico presentados por el Dr. Di Prisco? Creo que son los únicos presentados específicamente para este tipo de ejercicio.

Dr. F. LONDOÑO:

Me parece a mí haber notado que las lesiones se localizaban en V del escote, es decir, en un sitio expuesto a la luz y también me parece haber entendido que el borde era un poco hiperqueratósico; entonces me pregunto si no podría tratarse de una Hiperqueratosis Actínica.

Dr. MAURICIO GOIHMAN:

Uno de ellos me impresionó mucho como un Kyrle; uno de ellos creo que histológicamente muy compatible con el diagnóstico de Kyrle en las lesiones de la nariz.

Dr. J. DI PRISCO:

En verdad yo creo que el caso N° 1 es el mejor diagnóstico que le cuadra sin que sea, pues no es absolutamente satisfactorio, pero evi

dentamente no hay otro mejor para sustituirlo, que la enfermedad de Kyrle. Ahora, de acuerdo con la observación del Dr. Londoño, no, las lesiones aparecieron en el hombro también. Yo presenté la última diapositiva diciendo que precisamente mientras observamos al paciente dos o tres meses, cuando estuvo bajo nuestro control, aparecieron lesiones nuevas, pequeñas, que no habían confluído todavía a nivel del hombro, totalmente zona cubierta y las más importantes lesiones estaban en la zona subclavicular que aún es una zona cubierta, a pesar de que tenía lesiones en la parte de la orquilla del esternón, donde ya es posible que sean lesiones expuestas y además el borde no era hiperqueratósico realmente, era un borde simplemente infiltrado, haciendo un cordón pero no hiperqueratósico y no había una hiperqueratosis en la histología sino más bien una atrofia en todo el epitelio incluyendo la capa córnea.

Dr. OSCAR REYES:

Me parece que hay otra razón de peso para no pensar en la Hiperqueratosis Actínica, que es la reacción granulomatosa tan intensa que tenía la dermis que no se ve en hiperqueratosis actínica.

Dr. L. GOMEZ CARRASQUERO:

Yo quisiera tratar de que el Dr. Steigleder pudiera recordarnos otra vez el Rem, en este paciente se observan dos casos: atrofia epitelial, el sitio del Rem y aparición de una nueva lesión en el hombro; si él ha visto atrofia epitelial en esos granulomas en ese sitio y si hay alguna referencia de reparación de nuevas lesiones o lesiones cercanas a la lesión original.

Dr. STEIGLEDER:

Gracias por mencionar el Síndrome de Rem, no hemos visto atrofia de la epidermis, existe una moderada infiltración, no es realmente un granuloma.

Dr. ACKERMAN:

Quisiera hacer un comentario sobre los interesantes casos presentados por el Dr. Gómez. El primero es el caso de la papilomatosis oral florida. Ud. mencionó dos referencias y dijo que no podía recordar la tercera en 1962. Esta fue por el "Dr. Sommet en la Universidad de Wiember" de Pensilvania y yo tuve la oportunidad de manejar dicho paciente en 1966.

Este era un paciente que tenía una lesión oral grande comprendida dentro de una papilomatosis florida y este paciente había sido tratado con aminopterim sin buenos resultados aparentes.

Cuando yo examiné al paciente como residente -yo era el residente- estas lesiones todavía estaban presentes pero había también un crecimiento fungoide en la mucosa papilar así como un nódulo.

Las biopsias realizadas en el nódulo así como en las otras lesiones demostraron un carcinoma espinocelular. Ese caso fue publicado en 1966 como Carcinoma Espinocelular surgiendo en el sitio de una papilomatosis oral florida.

Pero lo que yo quería hacer resaltar es que mientras la mayoría de estos casos se comportan en una forma biológicamente benigna, éste es quizás el primer caso, y subsecuentemente han habido otros en los cuales un carcinoma espinocelular puede presentarse en asociación con un papilomatosis oral florida, convirtiéndose entonces en un carcinoma de esta naturaleza. Estos hechos causan alarma.

El segundo caso fascinante, fue el caso denominado LettererSiwe. Yo quisiera llamar la atención de ustedes, si es que todavía no lo saben, el Dr. Wilkenman ha reportado casos que llamó "Xantoma Diseminatum". Estos eran pacientes con xantomas muy extendidos y asociados con sífilis y yo me pregunto si su paciente presentó alguna evidencia de esto.

Dr. ACKERMAN:

Con respecto al segundo paciente del Dr. Reyes (Angioma Sudoríparo), histológicamente puede ser compatible con Glanuloma Anularis, es verdad, como el Dr. Reyes afirmó, no había mucina, granuloma anular no siempre tiene mucina en cantidades notables especialmente tenemos que tomar en cuenta su forma de evolución, pues es obvio pensar que su cuadro histológico puede tener variantes cuando la entidad comienza o cuando está en período resolutivo, y uno lo observa con mucha frecuencia no sólo en esta entidad sino en otras, las variantes que puedan existir cuando se toman las biopsias de una enfermedad. Este caso puede ser perfectamente una variante de granuloma anular. También es cierto que esta entidad podemos separarla de los granulomas que dejan cicatrices.

Dr. MAURICIO GOIHMAN:

Quizás el Síndrome del Dr. Gómez sea el llamado Síndrome Rat y con respecto al caso del Dr. Di Prisco, estoy de acuerdo que recuerda al Granuloma Anular pero no creo en la posibilidad del Granuloma Multiforme, creo que debe ser considerado con demasiada posibilidad, la histología es distinta, yo tuve una vez un caso similar y es una histología muy tuberculoide, una histología que realmente es diferenciable de la lepra tuberculoide excepto por la ausencia de ataque a los nervios periféricos. El aspecto clínico de las lesiones reportadas en el Granuloma Multiforme es mucho más suculento, mucho más elevado que lo que las fotografías mostraban allí y hace suponer en esta forma que yo quería insistir en la posibilidad de Granuloma Multiforme no es a mi juicio la más acertada, la otra de Granuloma Anular quizás atípico o una reacción tisular que sea similar a la del Granuloma Anular es una posibilidad más fuerte.

Dr. S. MENDOZA:

El caso del Dr. Londoño de Lipogranuloma me interesó mucho por la analogía con un paciente que hemos tenido desde hace 465 años con una lesión granulomatosa grande, plastrones indurados en ambos senos. Es una enfermera de unos 24 ó 25 años de edad, que luego se generalizó o se extendió hacia regiones intermamarias y dio lesiones lejanas tales como en supraclaviculares, en el costado izquierdo, incluso en el abdomen superior y a la cual se le han hecho múltiples diagnósticos de todo tipo, incluso una enfermedad maligna tipo Carcinoma de la mama, al comienzo enfermedad de Monder, enfermedad de Bushke y que las biopsias demuestran un Lipogranuloma. Una de esas biopsias fue enviada al Dr. Helwig, al Instituto de las Fuerzas Armadas de Patología y dan la misma estructura histológica que mostró el Dr. Londoño pero con la característica de que la paciente sufre episodios reaccionales con fiebre, con inflamación aguda de sus lesiones, dolores, etc., que eso pasa exactamente como vimos en la reacción leprosa o lepromatosa. En este momento nosotros hemos tomado nuevo material para tratar por histoquímica de detectar el o la sustancia que hay allí, pues en esos espacios vacíos, en la imagen de queso suizo, nosotros creemos que hay una sustancia que no hemos podido demostrar hasta ahora por múltiples coloraciones, tampoco exis-

ten en la paciente antecedentes ni lesión local de ningún tipo y hasta ahora tenemos el diagnóstico de Lipogranuloma que no nos satisface porque no se adapta, pues, a la evolución de Lipogranuloma.

Dr. T. DI PRISCO:

Yo quería hacer una observación a la posibilidad diagnóstica del Granuloma Anular en el caso N° 2. Encuentro los siguientes elementos: desde el punto de vista clínico el borde es muy eritematoso, bastante eritematoso, contrasta con el resto del color de la placa, luego las lesiones son de crecimiento centrífugo, van extendiéndose y dejando una zona ligeramente hipopigmentada, adelgazada la piel en el centro de la placa; eso se confirma con la histología que tiene una atrofia. Estos elementos no existen en el Granuloma Anular; por otra parte hay una reacción gigante celular que también llama la atención y no conforma la histología del Granuloma Anular con esa zona clásica, típica y de ninguna manera la vemos aquí en ninguna de las preparaciones. Es una posibilidad que hay que discutir pero tiene pocas posibilidades de ser aceptada.

Dr. OSCAR REYES:

¿Alguna otra intervención de la mesa? Si más nadie va a intervenir, se declara clausurada la sesión. Muchas gracias.

las infecciones por estafilococos en los años cincuenta y sesenta, eran debidas a estafilococos que matan niños, en los años más recientes, son estafilococos diferentes, de tipo 71, es el estafilococo predominante en esas salas de recién nacidos y raramente producen muertes por sepsis. Por lo tanto el riesgo de una septicemia por estafilococo en niños es diferente en 1973 de lo que era en 1953, también hoy hay medicamentos mucho mejores para controlar las septicemias estafilocócicas que antes. Se ha encontrado que en las salas de niños hay una mayor incidencia de infección que en las que se ha descontinuado el uso del hexaclorofeno. Hay muchos hospitales muy buenos donde nunca se ha utilizado el hexaclorofeno en las salas de recién nacidos y tienen una buena técnica, que no agrupan demasiados niños en dicha sala; tienen niños perfectamente sanos sin tener que utilizar el hexaclorofeno. Si tienen el personal no entrenado con la técnica adecuada y tienen exceso de niños habrá el problema que se presenta en algunos hospitales de los Estados Unidos, entonces existe el problema de aumento de las infecciones estafilocócicas cuando se deja de utilizar el hexaclorofeno; por otra parte, como decía, este aumento en las infecciones estafilocócicas no es una infección letal sino fundamentalmente infecciones cutáneas de tipo impétigo. Tenemos entonces que sopesar las posibilidades de envenenamiento si se usa hexaclorofeno para prevenir este tipo de infección.

Dr. R. ZAMORA:

Quiero referirme a los casos del Dr. Mendoza. Yo quería en esta oportunidad más que todo hacer una sugerencia. Tenemos que prepararnos para la sustitución del bacilo tuberculoso por los microbacterium, entonces sería conveniente que los casos en los cuales se presienten bacilos ácido-alcohol resistentes tratar en lo posible de la identificación de la especie porque en microbacterium muy pronto van a ver más o menos su futuro por un anónimo y el comportamiento del práctico va a ser distinto y en esta alerta voy un poquito más y voy a tratar en lo posible de alertar a los mismos laboratorios para que cuando hagan este tipo de investigación se propague para investigar menos, puesto que este tipo de microbacterium generalmente producen dificultades para multiplicarse por los métodos por el cual se hace el microbacterium tuberculoso. Para esa eventualidad siembran una