

# **CUTIS VERTICIS GYRATA EN POBLACION INSTITUCIONALIZADA CON ENFERMEDAD MENTAL CRONICA EN EL CENTRO MASCULINO ESPECIAL LA COLONIA – SIBATE COLOMBIA.**

**Lina María Espejo**  
**Clínica de Nuestra Señora de La Paz**  
**Fundación Universitaria Juan N. Corpas**

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

### **I. INTRODUCCION:**

El Cutis Verticis Gyrata, descrito desde 1843 por Robert, es un signo físico caracterizado por la presencia de circunvoluciones en cuero cabelludo que semejan la corteza cerebral. Se ha calculado una prevalencia mundial de 1 por cada 100.000 hombres y 0,26 por cada 100.000 mujeres (Robert, 1964). Etiológicamente se describen dos grupos, con causas primarias y secundarias. Se estudió población institucionalizada por enfermedad mental crónica n= 65, promedio de edad: 38.5 género: hombres100%

Se estudiaron variables de diagnóstico, exposiciones, con descripción de las circunvoluciones (número, dirección, localización). La etiología en esta población se determinó como primaria no esencial.

Se trata de una patología infrecuente, pobremente estudiada a nivel mundial, sin datos previos en Colombia. Esta es una de las mayores series de casos registrada a la fecha a nivel mundial.

### **II. JUSTIFICACION**

En el mundo, la prevalencia de Cutis Verticis Gyrata en la población masculina es de 1 por cada cien mil hombres, la prevalencia de posibles casos esperados en Colombia es de 240. En nuestra población objeto de estudio encontramos 64 pacientes con este signo, lo cual correspondería a un 20 a 30 % de los posibles casos en la población colombiana. Es por ello que nuestra investigación reviste de gran importancia con el fin de realizar una completa descripción de esta serie de casos y así aportar datos que conlleven a la determinación de su posible etiología y sus comorbilidades.

### **III. MARCO TEORICO:**

**Cutis verticis gyrata:** Es un término descriptivo para la condición del cuero cabelludo de profundos surcos y circunvoluciones que asemejan la superficie del cerebro.<sup>1</sup>

Cutis vértices gyrata no es una enfermedad en si, si no una manifestación de un largo numero de procesos comórbidos asociados, que pueden ser de diferente tipo.<sup>2</sup>

### **Historia**

Alberth fue el primero en mencionarlo(1837), Robert describe la condición en 1843, Unna introduce el término en 1907.<sup>3</sup>

En 1953 Poland y Bittenworth revisaron 275 casos de pacientes con cutis verticis gyrata, solo 195 tienen suficiente información, y clasificaron la patologia en primaria o secundaria. El 47,7% de los pacientes tiene CVG primario y 52.6 tenían secundario.<sup>3</sup>

Garden y Robinson en 1984 propuso el termino de primario esencial para aquellos casos en los que no se encontraron otras anomalías y primario no esencial los casos asociados a retardo mental, parálisis cerebral, epilepsia, esquizofrenia, anormalidades craneales (microcefalia), sordera, anormalidades oftalmológicas (cataratas, estrabismo, ceguera, retinitis pigmentosa) o la combinación de estos <sup>1,4</sup>.

El primero en encontrar cutis verticis gyrata en mujeres fue Anderson en 1928, la mujer tenía 43 años no se encontraron anormalidades físicas, la biopsia reporto hipertrofia no especifica de la dermis.<sup>5</sup>

Solo en la literatura mundial se ha reportado dos casos de cutis verticis gyrata primario esencial: dos hombres adultos sin anomalías oftalmológicas o neurológicas, todas las posibles causas de cutis verticis gyrata secundario fueron descartados. <sup>3,6</sup>

### *Cutis Verticis gyrata en pacientes con retardo mental*

McDowall en 1893 fue el primero en ver la relación entre cutis verticis gyrata y retardo mental, quien observo este trastorno en la piel en dos hombres con retardado mental, epilepsia y hemiparesia.<sup>7</sup> El mismo año Cowan reporta dos nuevos casos, que tenían como hallazgos en común estrabismo y microcefalia.<sup>8</sup> En 1913 Fiocco's reporto un caso con retardo mental y cretinismo<sup>9</sup>. Tres años después Ganter reporta dos nuevos casos, ambos retardados mentales con

---

<sup>1</sup> Diven D. Tanus T. Raimer S. Cutis verticis gyrata. Int J. Dermatol 1991; 30:710-2.

<sup>2</sup> Akesson Hans Olof. Cutis verticis gyrata and mental deficiency in Sweden. Epidemiologic and clinical aspects. Acta medica Scandinava. Vol 175, Fasc. 1, 1964

<sup>3</sup> Garden JM, Robinson JK. Essential primary cutis verticis gyrata: treatment with the scalp with the scalp reduction procedure. Arc Dermatol 1984;120:1480-3

<sup>4</sup> Skibinska M., Janniger C., Cutis Verticis gyrata. Emedicine from Wed. MED, Jan 23 2007

<sup>5</sup> Andersson: Zbl. Haut. U Geschl – Kr 27: 512,1928

<sup>6</sup> Cribier B, Lipsker D, Mutter D, Grosshans E. Cutis verticis gyrata: reduction surgical treatment. Ann Dermal Verereol 1993;120:542-5

<sup>7</sup> McDowall, T. W: J. ment. Sci. 39: 62. 1893

<sup>8</sup> Cowan, J.J.: ment. Sci. 39:539-1893

<sup>9</sup> Fiocco: cit. Spinz, O: Arch. Derm. Syph.( wien) 104,1942

microcefalia, uno con epilepsia que presentaba estrabismo y otro con nistagmo rotatorio<sup>10</sup>.

En 1918 Galant reporto dos nuevos casos un varón de 53 años con distrofia adiposa genital y acromegalia y un otro de 65 años.<sup>11</sup>

En 1929 Truffi reporto cinco nuevos casos en pacientes con retardo mental, una mujer con severo retardo mental con microcefalia y alteraciones en la marcha, tres hombres con severo retardo mental, dos de ellos con epilepsia y uno con severa microcefalia. El quinto tiene microcefalia de difícil detención<sup>12</sup>.

En 1933 Hellerstrom describió un interesante caso de cutis verticis gyrata en un hombre de 20 años con retardo mental, antecedente de acantosis nigra, diabetes, el desorden desaparición posterior a castración.<sup>13</sup> Miescher observo un caso similar en un hombre con inteligencia normal<sup>14</sup>

En 1938 Touraine y Gole describió el caso de dos hombres con retardo mental, cutis vértices gyrata posiblemente debido a infección, no se encontraron alteraciones neurológicas asociadas.<sup>15</sup>

En 1940 Radner reporto un caso de cutis verticis gyrata en un hombre 27 años con retardo mental, epilepsia, microcefalia, nistagmus congénito, estrabismo y keratocono bilateral.<sup>16</sup>

En 1953 Poland y Butterworth realizo reporte de seis casos de hombres con retardo mental y cutis verticis gyrata, dos con diagnostico de epilepsia, uno con displasia espástica, uno con catarata congénita, los reportes de imagenología mostraron ensanchamiento de la silla turca, los síntomas se presentaron después de la pubertad.<sup>17</sup>

En 1958 Kratter reporto tres casos en hombres con microcefalia, dos de ellos con diplejia espástica.<sup>18</sup>

En 1959 Saetra reporto un caso de cutis vértices gyrata, endocrinopatía, deficiencia mental y esquizofrenia, con genitales infantiles.<sup>19</sup>

En 1962 Berg y Windrath- Scott describió un hombre con retardo mental, cutis verticis gyrata, tetraplejia de aparición posterior a la pubertad.<sup>20</sup>

En 1964 Hans Olof Akesson reporto una serie de casos de 47 pacientes con retardo mental y cutis verticis gyrata que estudiaban en institutos especiales en suiza. De los cuales 46 eran hombres y 1 mujer, en los que se realizo estudio genético. Se encontró que la cromatina 6 y el estudio genético de los padres fue normal. Los padres tenían similar edad en el momento del nacimiento de los pacientes. El 8 % de los pacientes tienen antecedente de consanguinidad de primer grado (primos). Los padres no difieren la morbilidad con respecto a la

---

<sup>10</sup> Ganter: Allg. Z. Psychiat. 72: 63, 1916

<sup>11</sup> Galant, S. Korresp- BL. Schweiz. Arz. 48; 743. 1918

<sup>12</sup> Truffi, G: Arch. Ital. Derm. 4. 451. 1929

<sup>13</sup> Hellerstrom, S.; Acta derm. Venerol. (Stock) 14: 87, 1933.

<sup>14</sup> Miescher, G.: Derm. Z. 32: 276, 1921.

<sup>15</sup> Touraine, M. M. Golo, L.: Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 4. 1638. 1938

<sup>16</sup> Rander, S.: Act med. Scand. 105: 425, 1940.

<sup>17</sup> Poland, S. Butterworth, T.: Amer. J. ment. Defic. 57: 613, 1953

<sup>18</sup> Kaetter, F. E.: J. Ment. Sci. 104: 850, 1958

<sup>19</sup> Saetra, G. T. norske laegeforen. 79: 68, 1959

<sup>20</sup> Berg, J. M. Windrath- Scoot, A.: J. Ment. Defic. Res. 6: 75, 1962.

población general. Se concluyo que es una condición genética, se revisaron diferentes modos de transmisión pero no se encontró una conclusión, se puede pensar que influyen factores ambientales y podría decirse que el síndrome tiene diferentes orígenes <sup>2</sup>

En 1996 Salvatore Striano, Patrizia Ruosi, Vito Guzzeta, Lucia Perone, Andrea Manto y Sossio Cirillo reportaron un caso de un paciente masculino con síndrome cutis verticis gyrata y retardo mental, con epilepsia resistente a la medicación y polimicrogiria . El estudio genético muestra incremento del numero de rupturas o lesiones en 3p14 y 16q23. Proponen como hipótesis un periodo critico en el neurodesarrollo donde surge una anomalía cerebral y se desarrolla CVG.<sup>21</sup>

En el 2001 Filosto M, Tonin P, Vattemi G. Bongiovanni L,G, Rizzuto N.Tomelleri G. Realizaron reporte de un caso de un paciente con retardo mental, síndrome de Lennox-Gastaut y CVG, se realizo niveles hormonales con reporte normal, resonancia magnetica nuclear muestra solo cambios atroficos, la etiología de CVG permanece desconocida.<sup>22</sup>

### **Clasificación del cutis verticis gyrata**

#### **Primaria:**

##### Esencial:

No asociada

##### No esencial:

Afecta al 5% de los pacientes con retardo mental<sup>23</sup> y a pacientes con parálisis cerebral, anomalías oftalmológicas, convulsiones, microcefalia y esquizofrenia.<sup>1, 17</sup>

**Secundaria:** a enfermedades de base, sin alteraciones mentales,

Causas:

- Inflamatorias (Eczema, psoriasis, foliculitis, impétigo, erisipela, pénfigo)
- Nevus Hamartomas (Fibromas, neurofibroma, puede estar presenta desde el nacimiento, difiere de otras presentaciones y puede verse en mujeres)
- Tumores (estados avanzados de CA pulmonar)
- Acromegalia
- Mixedema
- Postraumático
- Osteopatía hipertrofia idiopática (paquidermoperiostosis)
- Amiloidosis
- Sífilis
- Leucemia
- Esclerosis tuberosa
- Esquizofrenia catatónico

---

<sup>21</sup> Salvatore Striano, Patrizia Ruosi, Vito Guzzeta, Lucia Perone, Andrea Manto y Sossio Cirillo. Epilepsia, 37(3):284-286, 1996

<sup>22</sup> Filosto M, Tonin P, Vattemi G. Bongiovanni L,G, Rizzuto N.Tomelleri G. Realizaron reporte de un caso de un paciente con retardo mental, síndrome

<sup>23</sup> Mohammad Al-Bedais, Al-Khenaizan Sultan. Acromegaly presenting as cutis verticis gyrata. International journal of Dermatology 2008, 47, 164

-Síndrome de Ehlers Danlos <sup>2, 3, 4, 24</sup>

## **Patofisiología**

### Forma primaria

Los surcos son simétricos, histología normal o hipertrofia e hiperplasia del tejido conectivo o los apéndices epidérmicos. Se desarrolla principalmente en la pubertad. <sup>1,22</sup>

En la forma primaria esencial la causa es desconocida, aunque se ha visto en algunos casos esporádicos factores autosómicos recesivos y dominantes implicados, usualmente ocurre después de la pubertad, exclusivamente en hombres. <sup>4</sup>

En la forma primaria no esencial podría estar implicada alteraciones endocrinas, principalmente ocurre en hombres, aparece antes de la pubertad y desaparece con la castración. Tal vez debido al aumento del uso periférico de la testosterona, que ha sido comprobado por medición del nivel de testosterona libre, que se ha encontrada mas baja en los pacientes con dicha patología en comparación con los controles, posiblemente unida a anomalías del cromosoma x, fragilidad en sitios del cromosoma 9, 10 y 12 y ruptura de la bandas 3p14 y 16q23. <sup>1</sup>

### Forma secundaria

Los surcos son predominantemente asimétricos, histología anormal, de desarrollo en cualquier edad, (excepto asociados a nevus que son generalmente congénitos) <sup>1</sup>

La patología depende del proceso de base (ejemplo, inflamatoria, neoplásica). El linfaedema ha sido postulado como la causa de cutis vértices gyrata en pacientes con síndrome de Turner. <sup>4</sup>

En niños los casos de CVG son raros, Sin embargo la forma primaria no esencial esta asociado a con síndromes genéticos y casos familiares. <sup>25,26,27,28</sup>

La forma familiar de cutis verticis gyrata ocurre solo en casos asociados a paquidermoperiostosis y osteoartropatia hipertrófica idiopática autosómica dominante con variable expresión. <sup>29</sup>

Ocurre con mayor frecuencia en pacientes con inteligencia normal y paquidermoperiostosis u osteoartropatia hipertrófica idiopática. Esta enfermedad ocurre generalmente solo en hombres y se presenta después de la pubertad. En formas completas se pueden encontrar las siguientes características: dedos de

---

<sup>24</sup> Casals J., Chinelli P., Piquero V. Pereira G. Fortes A. Cutis vértices gyrata como manifestación clínica de paquidermoperiostosis. Localizador Web 03- 046

<sup>25</sup> Hsieh HI, Fisher DE, Bronson DM, Fretzin DF. Cutis verticis gyrata en neonatos. *Pediatr Dermatol* 1983;1983:153-6

<sup>26</sup> Megarbane A, Waked N, Chouery E, Moglabey YB, Saliba N, Mornet E, et al. Mycrocefaly, CVG of the scalp, retinitis pigmentosa, cataracts, sensorineural deafness, mental retardation in 2 brothers. *Am J Med Genet* 2001;98:244-9

<sup>27</sup> Przykeoa Ka, Paznekas, Zhang M, Golabi M, Bias W, Bamshad MJ, et al. Fibroblast growh factor receptor 2 mutation in Beare- Stevenson cutis gyrata syndrome. *Nat Genet* 1996;13:492-4

<sup>28</sup> Masson P, Fayton M, Lamireau T, Lacombe D, Taieb A, et al, Unusual form of Noonan syndrome: neonatal muti-organ involvement with chilo thorax and nevoid CVG. *Pediatrie* 1993; 48: 59-62.

<sup>29</sup> Rimoin, D. L. Pachydermoperiostosis ( idiopathic clubbing and periostitis): Genetic and pschyologic considerations. *N. Engl. J. Med.* 272; 923, 1965.

las manos y los pies ensanchados y alargados, los brazos y piernas toman aspecto cilíndrico, las características faciales son gruesas, la piel se hipertrofia y se arruga dando al paciente una expresión de ansiedad. En las extremidades se pueden encontrar osificación del periostio de los huesos largos y en menor proporción en las falanges, metacarpianos y metatarsianos, estos cambios no son vistos en la silla turca.<sup>2</sup>

### **Prevalencia**

En Estados Unidos la prevalencia de cutis vértices gyrata es de 0,5% en pacientes con retardo mental. En Escocia y Suiza se ha encontrado una prevalencia de 0,71- 3,4%. En Italia la prevalencia en población masculina es 13; 4%.<sup>4</sup>

El único trabajo que determina la prevalencia mundial fue realizado por Akesson en 1964 y es de 1 por cada 100.000 hombres y 0,26 por cada 100.000 mujeres.<sup>4</sup> La prevalencia en pacientes masculinos con retardo mental institucionalizados es mas alta, 0,21 a 2,2%( MacGillivaray, 1967; Palo 1970)<sup>30,31</sup>

### **Curso**

Es largo y progresivo. La mortalidad esta relacionada con el desarrollo de melanoma asociado a nevus melanocítico congénito.<sup>4</sup>

Akesson describió en 1964 que la mortalidad en población con retardo mental en suiza es 30% en comparación con la población general y que los que presentan asociado cutis verticis gyrata presenta una prevalencia del 10% mas alta de mortalidad que el grupo control. La edad promedio de vida fue de 38. 1 años y la muerte generalmente se debió a enfermedades infecciosas, neumonías y bronconeumonias.<sup>2</sup>

**Raza** No hay estudios concluyentes, Se ha visto una aumentada proporción en pacientes Italianos, que se atribuye posiblemente por alta prevalencia de descendientes sicilianos.<sup>4</sup>

### **Sexo**

La prevalencia hombre- mujer es de 5-6:1. En la mujer se han reportados menos casos porque la patología podría quedar camuflada<sup>4, 32</sup>

### **Edad**

En la mayoría de los casos el inicio del CVG es antes de la pubertad y en el 90% de los casos se desarrolla antes de los 30 años, en el caso de nevus cerebriforme intracerebral se puede ver en el nacimiento.<sup>3,4,32</sup>

En personas con retardo mental y cutis verticis gyrata determinar la edad de aparición es imposible, el inicio generalmente es insidiosos y observado por otros.<sup>2</sup>

El cutis verticis gyrata secundario puede aparecer a cualquier edad dependiendo de la patología de base, inclusive desde el nacimiento, en el caso del nevus intradérmico cerebriforme.<sup>4,33</sup>

---

<sup>30</sup> Letter to the editor. Survey of mental retarded males for cutis verticis gyrata and chromosomal fragile sites. American journal of medical Genetics 44: 118-119

<sup>31</sup> Orkin M, Frichot BC, Zelikson AS. Cerebriform intradermal nevus, Arch Dermatol 1974:110-575-82.

<sup>32</sup> Akesson HO. Cutis verticis gyrata and mental deficiency in Sweden. II. Genetic aspects. Acta Med. Scand. 1965:459-464.

<sup>33</sup> Synder, M. Jhonson P. Hollins R. Congenital primary cutis verticis gyrata. Case report

El síndrome de cutis verticis gyrata y retardo mental se refiere a pacientes con IQ menor de 35.<sup>21</sup>

### **Características clínicas**

La localización en el cuero cabelludo varía de caso en caso, generalmente se sitúa en el vertex, pero no es infrecuente que se confine a una de las regiones temporales, ocasionalmente se sitúa en la región frontal u occipital, los surcos generalmente son paralelos unos a otros y en algunas ocasiones con anastomosis entre ellos o irradian a punto común central entre ellos.

En severos casos con frecuencia se han contado 15 o más circunvoluciones, con una longitud de 10 -15 cm y un espacio entre ellos de 0,5 a 1 cm.<sup>2</sup>

La aparición de las lesiones en el CVG primario sucede en la pubertad, la localización es en el vertex y región occipital. En el secundario, el desarrollo de las placas pueden estar presentes al nacer.<sup>4</sup>

La piel gradualmente empieza a engrosarse, doblarse y formarse surcos.

No hay otros síntomas generalmente presentes, puede haber dolor en el caso del CVG secundario a nevus intracraneal y tracción por alopecia. La progresión de los cambios es visible.<sup>4</sup>

### **Hallazgos Físicos asociados**

En la primaria forma solo hay compromiso del cuero cabelludo

Las circonvulsiones generalmente son suaves y esponjosas, y no se corrigen con la presión o tracción

En el CVG primario las circonvoluciones son simétricas, y el secundario generalmente son asimétricas

En la mayoría de los casos la dirección de las circonvoluciones son anteroposterior, aunque pueden haber transversas en la región occipital.

El número de surcos varía entre 2- 12, aunque hay casos descritos de 1 solo surco

El color de la piel no cambia

El cabello en la circonvolución tiende a desaparecer pero en el surco se conserva

Maceración e infección puede haber en pacientes con infecciones secundarias.<sup>4</sup>

### **Estudios complementarios**

En los casos de CVG primario los laboratorios no son necesarios, en algunos pacientes se puede hallar bajos niveles de testosterona libre.

En los casos secundarios los laboratorios dependen de la presentación y la enfermedad de base asociado.<sup>4</sup>

### **Imagenología**

La RMN o TAC en los casos de CVG en el recién nacido o asociado a RM, o oftalmológica o neurológica anormalidades muestran

- En el TAC Engrosamiento de la piel y el tejido celular subcutáneo e irregulares de la distribución cutánea de los surcos, cambios semejantes a atrofia córtico- subcortical y dilatación ventricular, calcificaciones anormales en el cerebro, anormalidades en los huesos o tumores

- intracraneales pueden estar presentes en los pacientes con CVG, engrosamiento celular y ensanchamiento masa intracelular puede estar presente.
- En la RMN: anomalías en el lóbulo occipital, polimicrografía bilateral, lóbulo frontal y temporal pequeño, atrofia de la corteza frontal y parietal, colpocefalia, hipoplasia del esplenio del cuerpo calloso, atrofia de la corteza cerebral.
  - En el esencial primaria CVG, la RMN puede mostrar incremento de la dermis y ligero engrosamiento del tejido celular subcutáneo <sup>4</sup>

### **Otros estudios**

- Siempre solicitar biopsia en los pacientes con CVG para tratar de determinar la etiología
- En mujeres con CVG con o sin linfedema periférico realizar estudio genético para descartar síndrome de Turner
- Realizar ECG en paciente con retardo mental y CVG. Algunos muestran enlentecimiento del trazado, con puntas altas en la región occipital, y complejos puntas ondas en la región occipital

### **Cambios histológicos**

La histología es normal en la mayoría de los casos de los pacientes con CVG primaria, en algunos casos se puede encontrar engrosamiento del colágeno, hipertrofia de las estructuras pilosebáceas, múltiples glándulas sudoríparas y ductos son presentes. En la secundaria forma la histopatología depende de la enfermedad subyacente de base.

### **Complicaciones**

El 4% de los pacientes con nevus melanocítico cerebriforme intradérmico sufren transformación maligna.

En el caso secundario el pronóstico depende de la enfermedad de base

### **Tratamiento**

Varias modalidades de tratamiento han sido investigadas para el manejo de formas primaria y secundaria de CVG, incluyendo antihistamínicos, antisépticos tópicos, esteroides, extracción del tiroides, irradiación, terapia del sueño, psicoterapia, todos no han sido exitosos. <sup>34</sup>

Hellestrom describe un caso de cutis verticis gyrata, acantosis nigra y diabetes mellitus, en donde el hallazgo (CVG) desaparece posterior a la castración, lo mismo sucedió en el caso presentado por Yamagata, en donde un hombre de 47 años con inteligencia normal, quien tenía CGV desde los 20 años quien una semana después de la castración se evidenció que las arrugas empezaron a extenderse y seis meses después desaparecieron. <sup>35,36,37</sup>

Akesson intentó ver el efecto de los estrógenos por vía oral en dos pacientes, les administró 1 MG de etinil estradiol por 1 día. Un paciente recibió la medicación por 2 semanas, luego a un intervalo mensual por 4 meses y luego quincenal por

---

<sup>34</sup> Wyatt, E. H. Cutis verticis gyrata. Clin. Exp. Dermatol. 12:293:1987.

<sup>35</sup> Hellestrom, S. Acta derm- venerol. (Stockh) 14:87,1993

<sup>36</sup> Vogeli: Korrep-BL. Schweiz. ARz. 48:650.1918

<sup>37</sup> MacGillivray, R. C. Cutis verticis gyrata and mental retardation. Scot. Med, J. 12:450. 1067.

1 mes; el otro paciente recibió la medicación diaria por 2 semanas y luego semanal por 5 meses, en ninguno se documentó mejoría.<sup>2</sup>  
Serfling, describe un caso de acromegalia y CVG, en el que el hallazgo desapareció, cuando el tumor eosinofílico en la pituitaria fue extraído.<sup>38</sup>  
Foersters y Winder manejaron un caso de CVG con irradiación de la glándula pituitaria sin ningún efecto.<sup>39</sup>  
Gronberg intentó manejar el CVG con medicación tiroidea sin ninguna mejoría<sup>40</sup>  
La cirugía para manejo de CGV depende del tamaño de la lesión, la localización, la enfermedad de base, y el deseo del paciente.<sup>41</sup>

#### **IV. PROPOSITO:**

Describir su relación con el Trastorno Mental, su posible etiología y comorbilidades.

#### **V. OBJETIVOS:**

1. Describir la población a estudio, sus características demográficas y socioculturales.
2. Describir las características clínicas, histopatológicas y genéticas de los pacientes que Presentan dicho signo.
3. Establecer su posible relación con factores ambientales.
4. Establecer su posible relación con tratamientos farmacológicos.

#### **VI. MATERIALES Y METODOS:**

##### **METODOLOGIA:**

##### **1. TIPO DE ESTUDIO:**

Descriptivo. Serie de casos.

##### **2. POBLACION EN ESTUDIO:**

– Pacientes masculinos institucionalizados en el centro especial La Colonia Sibaté que presentan el signo a estudiar.

---

<sup>38</sup> Serfling, R. J: J. Amer. Med. ASS. 86. 1126. 1926

<sup>39</sup> Forrester, O.R. Wieder, L. Arch. Derm. Syph. (N.Y) 26,932,1932

<sup>40</sup> Gronberg, A. Acta med. Scand. 67: 24, 1927

<sup>41</sup> Tani, T; Miyamoto, Y; and Kurozumi, N. Surgical treatment of cutis verticis gyrata: A report of two cases. Br. J. Plas. Surg. 30:235, 1997.

### **3. VARIABLES DEL ESTUDIO:**

- Edad.
- Sexo.
- Diagnóstico Psiquiátrico.
- Fármacos recibidos.
- Edad aproximada de aparición del signo físico.
- Evolución clínica a lo largo del tiempo.
- Enfermedades asociadas.

#### **3.1: NIVEL DE MEDICION DE LAS VARIABLES:**

La edad y la edad de aparición son variables de razón y las demás son nominales.

### **VII. RECOLECCION DE DATOS:**

Se solicitó autorización a la beneficencia de Cundinamarca, ente encargado de la protección de los pacientes a estudiar, para la revisión de historias clínicas, entrevistas familiares si es posible y toma de paraclínicos (biopsia y estudio genético)

### **VIII. CRITERIOS DE INCLUSION:**

1. Hombres con trastorno mental crónico.
2. Hombres con presencia del signo físico.

### **IX. CRITERIOS DE EXCLUSION:**

1. Cutis Verticis Girata secundario.

### **X. ANALISIS:**

Los datos obtenidos se organizaron en distribuciones de frecuencia, incluyendo frecuencias absolutas y relativas que se presentarán en cuadros y gráficos. De las variables cuantitativas se obtendrán medidas de tendencia central y dispersión pertinentes.

### **XI: ASPECTOS ETICOS:**

■ Se solicitó concepto del comité de bioética de La Clínica de Nuestra Señora de la Paz, sobre consentimiento informado, paciente bajo programa de protección especial, con retardo mental y esquizofrenia y con pobre red de apoyo.

■ Igualmente se pidió autorización para toma de fotografías, exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas.

■ Según la resolución 8430 de 1993 artículo 11, es una investigación sin riesgo.

## RESULTADOS

### DATOS PRELIMINARES CUTIS VERTICIS GYRATA

Tamaño de la muestra

N= 65

Distribución por género:

Hombres = 65 (100%)

Mujeres = 0 (0%)

Edad: promedio de edad 38,5 años (rango 22 a 72)

Escolaridad:

Ninguna: 64 casos (98,46 %)

Sin datos: 1 caso (1,54%)

Distribución según departamento de origen:

Departamento	n	%
Bogotá	32	49,2307692
Cundinamarca	24	36,9230769
Boyacá	1	1,53846154
Tolima	3	4,61538462
Caldas	1	1,53846154
Santander	1	1,53846154
Valle	2	3,07692308
Magdalena	1	1,53846154
Total	65	100

86% de Bogotá y Cundinamarca

### **Distribución según diagnósticos:**

**Eje I**

Eje I	n	%
Trastorno de conducta	30	46,1538462
Sin diagnóstico	26	40
T. de control de impulsos	11	16,9230769
Esquizofrenia	11	16,9230769
T. psicótico secundario	1	1,53846154
T. de lenguaje	1	1,53846154

### Rango 0-2

Total: 54 diagnósticos, algunos pacientes tuvieron 1 o 2 diagnósticos

En eje I no hubo diagnóstico en 26 casos (40%)

El diagnóstico más frecuente es el de trastorno de conducta con 30 casos (46,15%), seguido por trastorno de control de impulsos y esquizofrenia, cada uno de ellos con 11 casos

### Eje II

Eje II	n	%
RM severo-profundo	59	90,7692308
RM moderado	4	6,15384615
RM no especificado	1	1,53846154
Diferido	1	1,53846154

En el eje II sólo un paciente (1,5%) no tuvo diagnóstico al momento de la recolección de datos, apareciendo en la categoría de diagnóstico diferido, 64 pacientes tenían diagnóstico de RM no especificado en 1 caso (1,5%), RM moderado en 4 casos (6,15%), y RM severo-profundo en 59 casos (90,77%)

### Eje III

Diagnóstico	n	%
Sin diagnóstico	1	1,53846154
Diferido	1	1,53846154
Epilepsia sintomática	28	43,0769231
Epilepsia	5	7,69230769
T. de lenguaje	18	27,6923077
Gastritis crónica	10	15,3846154
Cuadriparesia espástica	8	12,3076923
Dislipidemia	8	12,3076923
Obesidad	3	4,61538462
Sobrepeso	2	3,07692308
Estrabismo	2	3,07692308

Parálisis cerebral	2	3,07692308
Hipoglicemia	2	3,07692308
HTA	2	3,07692308
Hemiparesia	2	3,07692308
ICC	2	3,07692308
Otros	41	63
<b>Total</b>	<b>135</b>	

En eje III hubo 55 diagnósticos diferentes, 41 de ellos en sólo 1 caso; 1 paciente (1,5%) no tuvo diagnóstico, un caso estaba diferido; el rango en esta categoría estuvo entre 0 y 5 diagnósticos

El diagnóstico más frecuente fue epilepsia sintomática en 28 casos (43%), junto con 5 casos (7,69%) en total 33 pacientes tuvieron diagnóstico de epilepsia de diverso origen. Trastorno de lenguaje fue la siguiente categoría con 18 casos (27,7%), gastritis crónica en 10 casos (15,38%), cuadriparesia espástica en 8 casos (12,3%) y dislipidemia en 8 casos (12,3%)

#### Eje IV

Eje IV	n	%
Abandono familiar	19	29,2307692
Adecuada red de apoyo	16	24,6153846
Baja red de apoyo	20	30,7692308
No consignado	2	3,07692308
Parcialmente en abandono	1	1,53846154
Sin red	7	10,7692308
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Se consigna abandono familiar en 19 casos (29,23%), parcialmente en abandono (¿) 1 caso (1,5%), sin red 7 casos (10,77%), baja red de apoyo en 20 casos (30,8%), adecuada red en 16 casos (24,61%), no consignado en dos casos (3%)

#### Medicación

Rango: 0-6 medicaciones.

En cuanto a medicación recibida al momento de la consignación de datos se observa que sólo 2 pacientes no tenían medicación alguna (3%), 7 casos no recibían medicación psiquiátrica (10,8%)

La droga más prescrita en estos pacientes fue la carbamazepina, seguida por el haloperidol y el clonazepam

Como anticonvulsivantes, el más recibido fue la carbamazepina en 28 casos (43,1%), seguido por ácido valproico en 15 casos (23,1%), clonazepam en 14 casos (21,54%), fenobarbital en 12 casos (18,46 %) y fenitoína en 6 casos (9,23%)

Antipsicóticos; el más usado fue el haloperidol en 24 casos (36,92%), seguido por levomepromazina en 19 casos (29,23%), clozapina en 17 casos (26,15%), pipotiazina en 7 casos (10,77%) algunos pacientes recibieron 2 antipsicóticos

Antidepresivos:

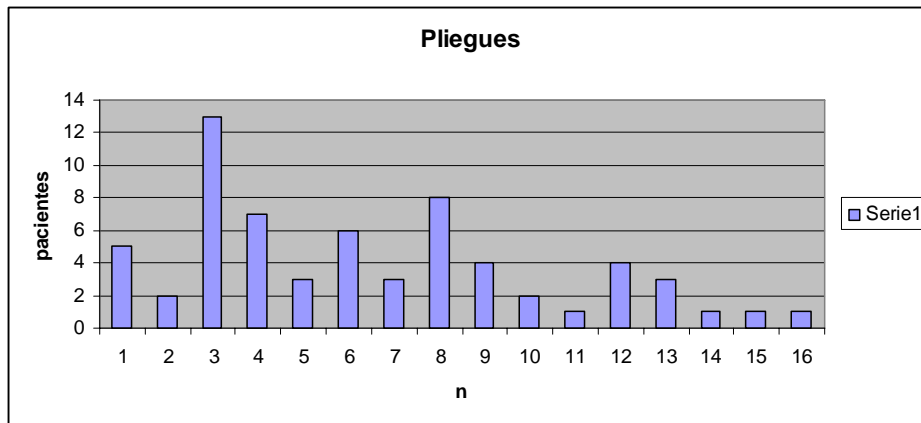
Fluoxetina lo recibieron 7 pacientes (10,77%), trazodone 2 (3%) y amitriptilina 1 (1,53%)

Medicación	n	%
Acido valproico	15	23,0769231
Fenitoína	6	9,23076923
Carbamazepina	28	43,0769231
Fenobarbital	12	18,4615385
Haloperidol	24	36,9230769
Clozapina	17	26,1538462
Flufenazina depot	1	1,53846154
Levomepromazina	19	29,2307692
Pipotiazina	7	10,7692308
Aripiprazol	1	1,53846154
Quetiapina	1	1,53846154
Fluoxetina	7	10,7692308
Amitriptilina	1	1,53846154
Trazodone	2	3,07692308
Clonazepam	14	21,5384615
Lorazepam	7	10,7692308
Biperideno	7	10,7692308
Carbonato de litio	4	6,15384615
Omeprazol	7	10,7692308
Salbutamol	4	6,15384615
ASA	4	6,15384615
Tiroxina	3	4,61538462
Bisacodilo	2	3,07692308
Bromuro de Ipatropio	2	3,07692308
Loratadina	2	3,07692308
Amantadina	2	3,07692308
Carbidopa	1	1,53846154
Verapamilo	1	1,53846154
Enalapril	1	1,53846154
Venostasin	1	1,53846154
Laxoberon	1	1,53846154
Lovastatina	1	1,53846154
Hidróxido de aluminio	1	1,53846154
Ácido ascórbico	1	1,53846154
Acetaminofen	1	1,53846154

**Número de pliegues**

El número de pliegues tiene distribución amplia de 1 a 16 pliegues en cuero cabelludo, en un paciente no se estableció el número de pliegues

Número de pliegues	n	%
No establecido	1	1,53846154
1	5	7,69230769
2	2	3,07692308
3	13	20
4	7	10,7692308
5	3	4,61538462
6	6	9,23076923
7	3	4,61538462
8	8	12,3076923
9	4	6,15384615
10	2	3,07692308
11	1	1,53846154
12	4	6,15384615
13	3	4,61538462
14	1	1,53846154
15	1	1,53846154
16	1	1,53846154



## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Falta depurar la base de datos.

Se trata de muestra poblacional de hombres con retardo mental con comorbilidades diversas, principalmente problemas neurológicos.

Hay problemática social en muchos casos

El número de pliegues no parece depender de la edad del paciente (deberíamos hacer algunos estudios de correlación)

Falta realizar cruce de variables para determinar si a mayor exposición a drogas mayor aparición de pliegues o pliegues con alguna distribución específica (la descripción de los pliegues luce incompleta y confusa en muchos casos)

Observación de auditoría: hay pacientes con dos antipsicóticos o dos benzodiazepinas, combinaciones de medicación anticonvulsivante extrañas y uso de fenobarbital muy frecuente.