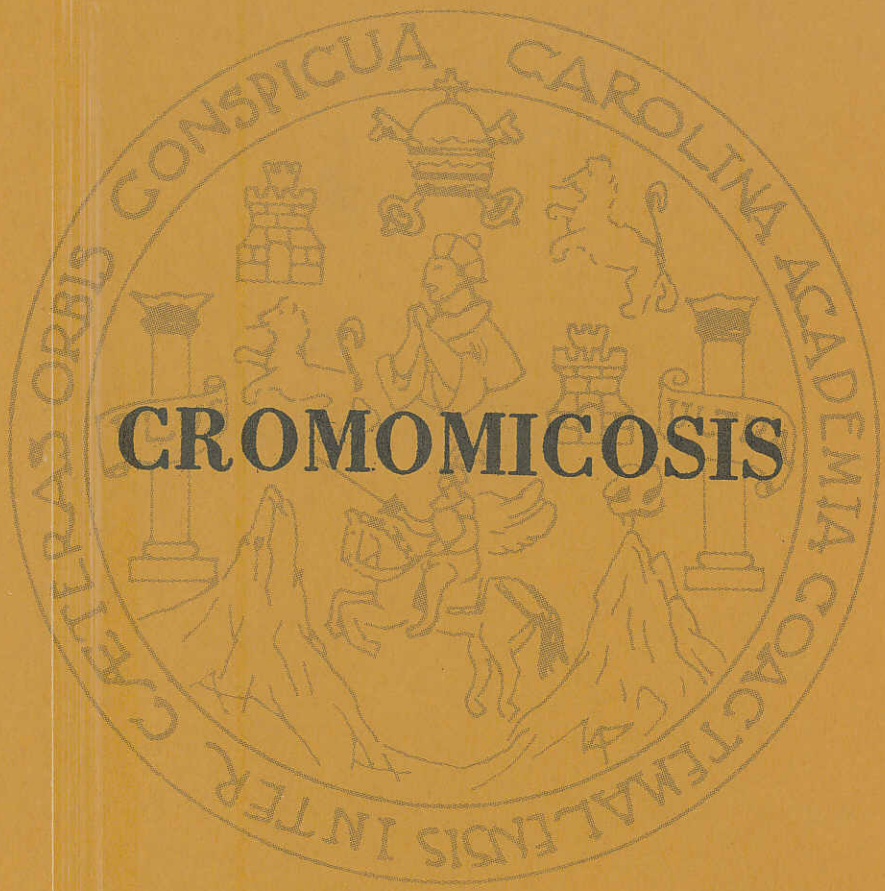
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



CROMOMICOSIS

CESAR LEONEL MENESES MONTERROSO

Guatemala, Noviembre de 1973

PLAN DE TESIS

I— Introducción.

II— Definición.

III— Historia.

IV— Etiología.

V— Epidemiología y Distribución Geográfica.

VI— Laboratorio.

VII—Diagnóstico.

VIII—Profilaxia.

IX— Tratamiento.

X— Pronóstico.

XI— Material y Métodos.

XII—Revisión de los Casos.

XIII—Conclusiones

XIV—Recomendaciones

XV—Bibliografía.

INTRODUCCION

En este trabajo se presenta una revisión bibliográfica y de artículos de revistas médicas acerca de la cromomicosis, su diagnóstico y tratamiento.

Así mismo, una revisión de historias clínicas y casos del Servicio de Dermatología de Hombres del Hospital General "San Juan de Dios", durante los años de 1963 a 1973, tratando de hacerlos la idea de qué porcentaje de pacientes presentan o aquejan esta enfermedad, en el gran número que consultan este servicio; además tratando de dar al médico general un estímulo para que su atención sobre estos problemas no sea olvidada, ya que enseñar es y debe ser un deber, y el médico está designado para enseñar en toda su vida profesional.

Enseña cuando estudia al paciente, y el paciente a la vez es su libro, al cual no debe olvidar, sino al contrario, estudiarlo y no olvidarlo.

De las enfermedades dermatológicas, las causadas por hongos son de las que se observan con mucha frecuencia en la práctica diaria, y por eso entre los múltiples problemas o enfermedades que escogí está ésta, para recordar al médico general su atención, ya que es al primero que consultarán en principio los enfermos, dándoseles a conocer además métodos fáciles de diagnóstico, los cuales pueden utilizar en cualquier lugar, comprobando así que existe esa entidad en nuestra patria.

SINONIMIAS

Ha recibido múltiples denominaciones, desde la blastomicosis negra que le dió en 1911 Pedroso (citado por Fonseca y Area) (13), hasta la micosis de Lane y Pedroso con la que la designara el Comité de Nomenclatura del Primer Congreso Ibero–Latinoamericano de Dermatología (Río de Janeiro 1950) (13), y propuesta por Ravelo y colaboradores (13)

Sin embargo, la más conocida es la de cromomicosis, introducida por Terra y col. (13) en 1923, y la que aún cuando se considera inadecuada es la más ampliamente difundida; además, tenemos: dermatitis verrucosa, micosis de Lane y Pedroso, enfermedad de Fonseca, Figueira, Formigueiro (13).

DEFINICION

La cromomicosis es una enfermedad crónica de la piel, generalmente exógena, causada por hongos y adquirida en la forma cutánea por implantación accidental, y que se caracteriza por extensas lesiones papulomatosas y verrucosas o ulceradas de la piel y tejido celular subcutáneo. El nombre de cromoblastomicosis es inadecuado, porque el término blastos significa brote, el hongo no es levaduriforme, por el contrario, se reproduce por medio de esporas.

HISTORIA

En 1911, Pedroso (citado por Fonseca y Area y Lao) (14), identifica el primer caso de esta entidad, al advertir la presencia de grandes cuerpos esféricos, de color café oscuro o café amarillento, en la biopsia de un enfermo con lesiones cutáneas y nódulos ulcerados, localizadas al pié y a la pierna, y a quien se había hecho el diagnóstico erróneo de lepra (Castro Palomino y col.) (13). Pedroso propuso el estudio del organismo causal y no comunicó su hallazgo sino hasta 1920 (Pedroso y Gómez) (13).

En 1914, Rudolph publica sus observaciones sobre la Figueira (14), enfermedad cuyas características clínicas y micológicas la identifican según dice Carrión (14), con la encontrada 3 años antes por Pedroso; Medlar y Lane describen en 1915 una infección cutánea por un hongo en un paciente de Boston; al agente causal, minuciosamente estudiado por ellos, lo denominaron phialóphora verrucosa. Según Weidnan y Rosenthal, fue Medlar el que cultivó el hongo, y a los corpúsculos observados al examen directo y en las cortes les llamó esclerotes, por su semejanza con las células de la esclerótica. En 1911 Brumtt demuestra que el organismo causal en el caso original de Pedroso no es la phialóphora verrucosa, sino una nueva especie, a la que denomina hormodendrum pedrosoi; Carrión y Emnons describen en 1935 una tercera especie, a la que dan el nombre de fonsecae compactum.

Es interesante consignar, con respecto a los casos de Norte y Suramérica que, debido a que las especies de hongos aisladas en unos y otros, se consideraron distintas y los cuadros clínicos eran diferentes, su idéntica naturaleza no pudo establecerse sino hasta 1933. En este año, Wilson, Hulsey y Weidman, encontraron en Forth, Texas, un caso de cromomicosis en su forma verrucosa; Weidman y Rosenthal hacen notar que en este caso, como en el

de Boston,e l hongo aislado fue la phialóphora verrucosa, organismo que hasta 1941 solo había sido identificado seis veces.

Por el contrario, la especie pedrosoi había sido encontrada en todos los casos suramericanos casi sistemáticamente.

Fue pues necesario descubrir la enfermedad en su forma verrucosa clásica en un paciente norteamericano, para establecer que la cromomicosis existía en Norteamérica, que por lo menos dos especies distintas eran capaces de producir el mismo aspecto clínico y que una misma especie podía dar lugar a cuadros clínicos totalmente diferentes.

ETIOLOGIA

Veremos que mucho de lo que se ha investigado y publicado en relación con el género y la o las especies del hongo causante de esta enfermedad (Carrión y Emnons, Martin, Baker, Conant, Moore, Cooper, Weis, Barros Barreto, etc.). Sin embargo, en los últimos tiempos se ha identificado, unficiando el criterio a este respecto, y en la actualidad se admite la existencia de un solo género:

El género phialóphora con sus tres especies: a) verrucosa. b) pedrosoi. c) compactum. Además, agregamos la especie cladosporium carrionii.

Al examen directo de las escamas y del pus presente en las lesiones, es posible identificar con relativa rapidez el agente causal. Los esclerotes de Medlar aparecen como corpúsculos de tamaño que varía entre 6 y 12 micras, de color café, café amarillento o amarillo ocre, de paredes gruesas, algunas tabicadas (este último carácter los hace semejantes con granos de café), aislados unos, confluentes otros.

El cultivo en medio de sabouraud produce colonias color aceituna o moreno negruzco, de aspecto aterciopelado. En algunas especies se ha encontrado hipersensibilidad cutánea y antígenos fijadores del complemento. Los animales de laboratorio son sensibles a la enfermedad experimental, pero no es el equivalente de la enfermedad humana.

EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Aunque predomina en regiones tropicales y subtropicales (80o/o), debe considerarse como una enfermedad cosmopolita; en efecto, se han comunicado casos en norte, centro y suramérica, en Las Antillas, Europa, Africa, Indias Orientales, Japón y Australia.

Se presenta en varones de zonas rurales comprendidos entre los 12 y los 70 años de edad; sin embargo, se señala que es mas frecuente entre los 20 y los 50 años (Carrión, Weidman, Rosental); es más frecuente en el hombre (90o/o). No muestra preferencia por raza alguna, y con respecto a la ocupación, es a la campesina, por trabajar descalzos, lo que hace posible que se ocasionen traumatismos en esas regiones, favoreciendo la penetración del hongo.

Los hongos causales son saprófitos del suelo, pero se descubren mas frecuentemente en la vegetación y la madera en putrefacción. La enfermedad cutánea se adquiere por inoculación traumática o es inadvertida.

No se ha observado la infección en los animales, y se desconoce la forma de transmisión en ellos. No hay transmisión directa de hombre a hombre o de animal al hombre.

CARACTERISTICAS CLINICAS

a) Topografía:

Se localiza casi invariablemente en regiones expuestas, es habitualmente asimétrica y ha sido observado con mayor frecuencia en los miembros inferiores.

Se inicia con una lesión, pápula según Carrión y Conant, verrugosidad (Carrión, Weidman, Rosenthal, etc.), "mezquino" según nuestros enfermos, en cualquier sitio de las extremidades, generalmente en el dorso de los artejos o en el tobillo.

Se extiende casi siempre hacia arriba, gracias al desarrollo de las lesiones satélites, o bién, por crecimiento excéntrico.

b) Morfología:

Las lesiones difieren grandemente, de acuerdo con el grado de evolución, la localización del proceso y el tipo de reacción del huésped.

Para facilitar la descripción del cuadro dermatológico de esta micosis profunda, autores como Tibirica, Pardo–Castello y col., Alexio, y mas recientemente, Guimaraes (14), han intentado clasificar sus variados aspectos clínicos. Azulay ha considerado alguna de esas clasificaciones como inadecuada, por haber seguido los autores criterios totalmente diferentes. Por nuestra parte, nos abstenemos de consignar dichas clasificaciones, aunque reconocemos la indudable capacidad de los autores que las han elaborado Por otra parte, creemos que al hacerlo, se deberá distinguir claramente de las lesiones cromomicósicas propiamente dichas, aquellas causadas por infecciones secundarias o por la estasis linfática ocasionada por la fibrosis cicatricial que con frecuencia se asocia o es consecutiva a estos cuadros.

Las lesiones se desarrollan lenta pero progresivamente, y en el curso del tiempo, algunas o muchas de ellas confluyen hasta constituir grandes placas de formas y aspectos variados. Lesiones pápulo–verrucosas, papulomatosas aisladas o, lo mas frecuentemente confluentes, formando verdaderas tumefacciones anfractuosas muy irregulares, que bloquean los linfáticos y se

producen verdaderas elefantiasis de las extremidades afectadas; no son dolorosas. Su consistencia es friable, lo que las hace fácilmente traumatizables y sangrantes, las ulceraciones y las infecciones secundarias complican aún mas el cuadro clínico. Algunas úlceras son responsables del olor fétido presente en estos casos, que en ocasiones llega a ser perceptible aún a distancia. Al comprimir alguna de las porciones afectadas, es posible observar a veces la salida de pus.

De acuerdo con lo asentado por todos los autores, la cromomicosis afecta exclusivamente el tegumento cutáneo. Los linfátiso de las zonas afectadas si bien pueden participar en el proceso, creemos que no lo hacen en forma directa, sino como consecuencia de la estasis provocada por la fibrosis cicatricial. Por otra parte, la mayoría de los investigadores coinciden en afirmar que las adenopatías que con frecuencia se encuentran en estos casos, están ligadas a las infecciones secundarias.

Por último, las metástasis que según Carrión y Kopish pueden presentarse, para otros se consideran excepcionales.

Como síntomas subjetivos del padecimiento, se ha señalado la presencia de prurito, dolor, calambres y sensación de quemadura. Por lo que toca al dolor, Conant y col., afirman que solo aparece en casos secundariamente infectados.

La cromomicosis no da lugar a síntomas sistémicos y el estado general del paciente, por lo mismo, no suele ser mayormente afectado.

LABORATORIO

Para un estudio completo interviene siempre el laboratorio, con el objeto de investigar la presencia del hongo causante, por examen directo, cultivo y examen histopatológico.

En las lesiones cromomicósicas es siempre fácil encontrar los hongos causales.

Examen Directo:

Se efectúa haciendo presión, o mejor, efectuando pequeñas secciones en el tejido verrucoso de las lesiones, de esta manera es posible obtener una pequeña cantidad de pus o material de aspecto caseoso, constituído por células epidérmicas. A este material se agrega hidróxido de potasio al 15 ó 20o/o, 1 ó 2 gotas, y se coloca entre porta y cubreobjetos, calentándose luego suvamente por medio de llama en lámpara de alcohol o bunsen, estando la preparación lista para observarla al microscopio; se debe examinar primero con poco aumento para localizar los grumos de células sospechosas, y luego con gran aumento para su comprobación. En esta forma se pueden apreciar las células características (esclerotes de Medlar) o células fumagoides que aparecen como corpúsculos esféricos, de color café o café amarillento, de paredes gruesas, que miden aproximadamente de 6 a 12 micras de diámetro, algunas tabicadas, semejando granos de café. Por lo regular, forman grupos de 5 ó más células, en algunas ocasiones pueden observarse hifas que se desprenden de estos corpúsculos.

Cultivo:

Es necesario siempre, para identificar el agente etiológico.

Este examen debe ser hecho por un laboratorista experto, ya que lleva como consecuencia pasos que necesitan cierto conocimiento técnico. Se efectúa de la siguiente manera:

Obtenido el material de las lesiones, se envía al laboratorio en solución salina, y se procesa en la siguiente forma: Se recortan trocitos del material a examinarse en tamaños de 0.5 mm, en número ya sea de 10 ó 15 trocitos, que luego se van a colocar en medio de sabouraud. Este medio consiste en 10 grs. de peptona, 20 grs. de glucosa, 15 grs. de agar. Luego, otros 5 trocitos se colocan en micocel, que está compuesto de la siguiente manera: 10 grs. de peptona, 20 grs. de glucosa, 15 grs. de agar, mas actidione pudiéndose agregar cicloexamida, que sirve para inhibir el crecimiento de contaminantes en el cultivo.

El segundo paso es la purificación del cultivo por repique del hongo, cuyo aspecto físico, color, consistencia, etc., nos va a dar la clasificación.

Esta clasificación, como ya lo dijimos anteriormente, puede ser dividida en dos géneros, el género phialóphora y el género cladosporium.

A la determinación del género y la especie puede llegarse ya sea: a) por cultivo en láminas, y b) por pruebas bioquímicas.

No se describen estas pruebas debido a que son procedimientos muy especializados y creemos que no es adecuado colocarlos o mencionarlos en esta tesis.

Histopatología:

Los cambios histológicos en las formas verrucosas comunes son generalmente paralelos a los vistos en la blastomicosis suramericana. Hay acantosis regular, hiperplasia

pseudoepiteliomatosa, asociada con microabscesos y células gigantes. Un segundo tipo de respuesta histopatológica consiste en un nido de células epitelioides, arregladas en forma concéntrica, con un corazón central de leucocitos, en donde las células del hongo están presentes. Los cambios histológicos varían grandemente como sucede en la blastomicosis suramericana y otras micosis profundas. Pueden haber nódulos subcutáneos y abscesos con un cuadro histológico inespecífico, sin compromiso de la epidermis. Pueden haber abscesos muy pequeños e infiltración inespecífica de leucocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células gigantes en el corion. Ormsky y Montgómery, las células Langhans, tipo células gigantes, las describen como presentes, tanto éstas como las del tipo de cuerpo extraño. Azulay enfatiza que el tipo Langhans de las células gigantes predomina. En el infiltrado, pequeños histiocitos pueden predominar, y en períodos más tardíos pueden haber proliferaciones fibroblásticas; estructuras sarcoides o tuberculoides pueden ser vistas pero no presentan los aspectos clásicos de una formación de tubérculo. Lavalle también reporta haber visto un cuadro histológico descrito en la esporotricosis con sus tres zonas. En la mayoría de las micosis profundas el hongo es altamente característico.

En los tejidos aparece en forma de granos de café redondeado, o como cuerpo septado, que tienen más o menos 10 micras de diámetro. Las paredes de las células son gruesas y oscuras. El citoplasma es granular, y puede contener un pigmento ocroso oliváceo o verde amarillento. Las células se pueden presentar en grupos o separadas y raramente en cadenas cortas. Frecuentemente se ordenan en agregado. Algunas veces, los hongos mas viejos pueden asumir una forma angular y pueden tener 15 micras o mas de diámetro. Verdadera gemación no ocurre. Azulay describió esporas y micelios entre los microabscesos. Lavalle describió formas filamentosas en el estrato córneo. Los hongos son frecuentemente muy numerosos y

pueden encontrarse independientemente de los microabscesos o de las células gigantes, descansando libremente en un infiltrado inespecífico en el corion (dermis o tejido subcutáneo). Por su color café oscuro son rápidamente vistos y reconocidos en la coloración hematoxilina–eosina. El corion es de por sí grueso por la reacción inflamatoria difusa y contiene áreas de tejido granulomatoso, la cercanía de los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los folículos; aparecen histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y algunas veces células gigantes.

DIAGNOSTICO

De acuerdo con el criterio general de los autores, el diagnóstico clínico de la micosis profunda es difícil, ya que puede confundirse con diversos padecimientos dermatológicos de aspecto vegetante y de naturaleza granulomatosa.

Pero la historia clínica del traumatismo local, el sexo, la ocupación del paciente, la morfología de la lesión, la localización de la misma y ausencia de adenitis regional, pueden sospechar el diagnóstico de la cromomicosis.

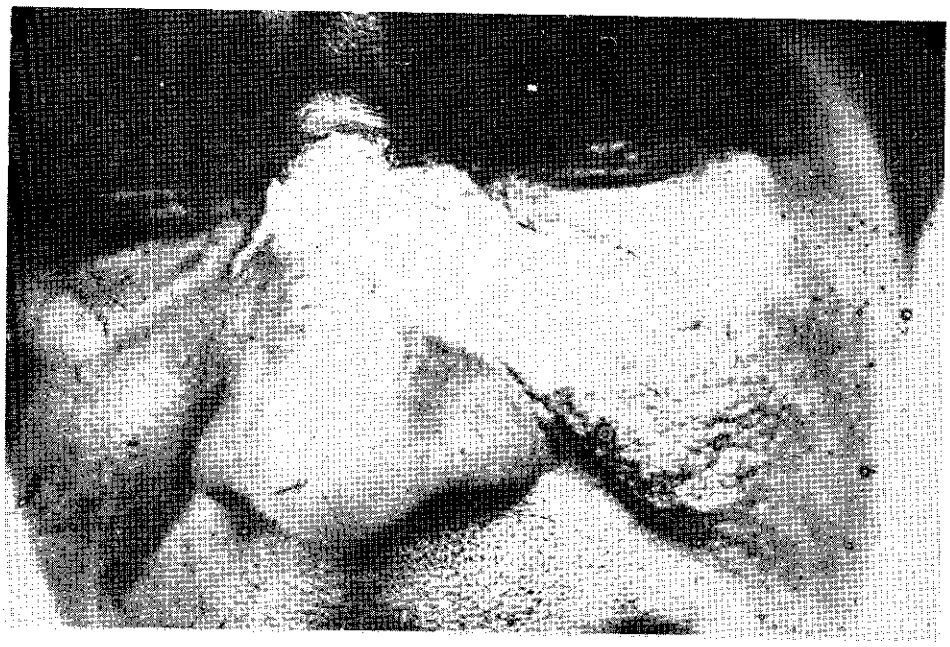
El diagnóstico se confirma al demostrar los corpúsculos de Medlar en el material, pero la etiología específica solo se demostrará por el aislamiento del agente causal en cultivo.

El diagnóstico diferencial se puede hacer con diversas enfermedades: tuberculosis cutánea en sus formas vegetantes o verrucosa cutis; la blastomicosis, la leishmaniasis y la piodermitis vegetante, sífilis, psoriasis, filariasis, carcinoma espinocelular, esclero linfoedema.

Cromomicosis en tobillo

Cromomicosis en pie y tobillo

Cromomicosis en pie



Cromomicosis en cara

PROFILAXIA

No sé si se podría hablar de profilaxia en esta entidad, ya que la afección se transmite en forma casual y accidental (astillas, objetos de trabajo contaminados, machetes, etc.). Pero creo que los siguientes delineamientos pueden ayudar a combatir la transmisión.

El uso de calzado, especialmente en los trabajadores del campo, es el mejor método de evitar la enfermedad. En caso de sufrir lesión con cualquier instrumento que se considere contaminado o cualquier objeto de la naturaleza, es necesario hacer inmediatamente una limpieza de la región, con agua y jabón, o cualquier otro antiséptico, descartando los remedios caseros, que solo van a complicar mas la enfermedad.

El aseo personal y el mejor conocimiento de la enfermedad son de mucha importancia para evitar que la misma, una vez iniciada, pueda evolucionar y causar invalidez. El conocimiento exacto de la enfermedad por el médico general hará que el tratamiento sea temprano y eficaz.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cromomicosis se ha considerado difícil hasta ahora, ya que muchos de los procedimientos utilizados, si bien han demostrado ser efectivos en unos casos, no lo han sido en otros, y por lo tanto, su acción ha tenido al final que ser calificada de inconstante.

Cabe decir sin embargo que, el buen resultado depende sobre todo de la extensión alcanzada por el proceso; tanto así, que es opinión de los autores que, cuando la lesión es pequeña, basta la extirpación quirúrgica o electrocoagulación de la misma para erradicar totalmente el padecimiento.

En cambio, cuando esta microsis profunda ha avanzado y las lesiones son extensas y confluentes, el problema terapéutico puede ser de difícil resolución y no porque la enfermedad ponga en peligro la vida del paciente, pues ya hemos visto que no es así, sino por la invalidez que provoca, que en ocasiones ha llegado a plantear la necesidad de amputar el miembro afectado.

La radioterapia ha sido otro de los procedimientos empleados en el padecimiento que nos ocupa, y mientras que algunos como Pardo–Castello y col., Castro Palomino y asoc., la consideran eficaz, otros, como Carrión, afirman que su acción es relativa y que las recidivas son frecuentes.

Agentes quimioterápicos como el arsénico, el bismuto y el antimonio, el oro y el azul de metileno, han sido probados en esta enfermedad, sin resultado favorable alguno. Los yoduros de potasio y de sodio, por vía oral el primero, endovenoso el segundo, y otros por iontoforesis, han sido ampliamente usados en esta micosis; sin embargo, aunque es posible obtener mejorías, los casos no llegan a curar definitivamente. La iontoforesis con soluciones de sulfato de cobre al 1o/o, fue empleada en un caso

por Martin et. al., pero debido a que el procedimiento no ha sido suficientemente experimentado, el buen éxito obtenido por ellos no ha podido ser confirmado.

Las sulfamidas, concretamente la sulfamerazina, demostró actividad in–vitro (Keeney y asoc.); Carrión la usó en algunos casos en Puerto Rico, sin mayores éxitos.

Las sulfonas (Castro, Palomino y col.) (14) 4–4 diamino–difenil–sulfona (González Ochoa, Lapatí y asoc.), han sido asimismo experimentadas en esta micosis y su acción se considera favorable. Por lo que toca a los antibióticos, Keeney et. al., Fleming y Queen, probaron la penicilina in–vitro y no demostró tener efectividad alguna.

En 1951, Lapati, tomando en cuenta la semejanza clínica y sobre todo histológica que existe entre la micosis y algunas formas de tuberculosis cutánea, así como la acción resolutiva que sobre estas últimas tiene el calciferol, Castro y Palomino y col. lo habían usado asociado a otros medicamentos, por lo que su acción resulta difícil de explicar. Aunque los mejicanos (Martínez) reportan una serie de 4 casos, en los cuales hubo una curación de dos casos, las dosis usadas fueron de vitamina D2, calciferol en solución alcohólica 600,000 U dos veces a la semana por 10 meses, pero se han reportado recidivas a los 3 meses.

En vista de que el hongo tiene algunas características del resto de las micosis profundas, se inició el tratamiento con anfotericina B por venoclisis y local a dosis altas y prolongadas, dan mejorías notables, pero antes de la cura aparente del paciente se presentan efectos secundarios de la anfotecirina B que imposibilitan la continuación del tratamiento.

El tiabendazol se inició como tratamiento en dosis de 2 a 3 grs. diarios por un período no menor de 10 meses, D'Costa y

Solano reportan seis casos en los cuales no han tenido recidivas. El inconveniente que presenta el tratamiento es la intolerancia que los pacientes presentan a esta droga: mareos, náusea y vómitos.

Con el uso de las antimetabolitos se creyó haber encontrado el tratamiento que resolvería los problemas, por lo que se inició la terapéutica con la 5–fluoro–citosina, que es un antimetabolito de la citosina de los hongos sensibles a este fármaco, pero que aparentemente no actúa en la citosina de las células humanas. Se trata de un sólido cristalino, inodoro, cuyo punto de fusión y descomposición es alrededor de los 295ºC, con un peso molecular de 129; es francamente soluble en agua y sus bioautógrafos muestran que se producen trazas de 5–fluorouracilo Las dosis aconsejadas de manera convencional son de 10 mgs. por kilo de peso por día, y el tratamiento debía ser por 4 meses. Desgraciadamente, por ser hepatotóxico, a los pacientes se les debe controlar estrictamente el funcionamiento hepático; además, no han sido favorables los resultados.

Después de haber revisado la literatura, nos encontramos que no hay ningún tratamiento definido, que no sea el quirúrgico, cuando la lesión es pequeña y fácilmente resecable.

PRONOSTICO DESPUES DE TRATAMIENTO

Creemos que no se puede hablar de pronóstico de la lesión o entidad, ya que de por sí, no hay tratamiento, por lo que las lesiones no interferirán en el estado general del paciente, sino en las partes afectadas, las que sufrirán pérdida de sus funciones.

Revisión de Casos:

Se revisaron los casos de cromomicosis durante 10 años, a partir del mes de enero de 1963, al mismo mes del año 1973, en el servicio de Dermatología de Hombres del Hospital General "San Juan De Dios".

Se encontraron 16 casos, de los cuales fueron comprobados por laboratorio la totalidad de ellos.

Este número de pacientes, pequeño en realidad, quizá sea debido a que la enfermedad predomina en el área rural, en donde los pacientes carecen de educación y recursos económicos para poder movilizarse hacia los centros asistenciales de salud.

Lugar de Origen:

Todos los pacientes fueron estudiados y tratados en el Departamento de Dermatología de Hombres del Hospital General "San Juan De Dios".

CUADRO No. 1

DEPARTAMENTOS	CASOS	DEPARTAMENTOS	CASOS
Jutiapa	2	Baja Verapaz	2
Guatemala	2	Quezaltenango	1
San Marcos	3	Zacapa	2
Escuintla	3	Jalapa	1

En el cuadro número uno se clasifica a los pacientes por su lugar de origen o procedencia, por departamentos.

El mayor número de ellos procedía de los departamentos de Escuintla (3 pacientes) y San Marcos (3 pacientes); Baja Verapaz, Guatemala, Jutiapa, Zacapa (dos pacientes cada uno).

El resto de pacientes eran originarios de diferentes localidades rurales, lo que viene en apoyo a ser considerada la enfermedad como rural.

De acuerdo con la literatura mundial, la enfermedad prevalece en las regiones con clima tropical, cálido y húmedo, como sucede con los departamentos de Escuintla, costa de San Marcos, Zacapa, aunque hubo de climas fríos como Quezaltenango y Baja Verapaz; además, se obtuvieron casos de otras regiones.

Edad:

La enfermedad fue mucho mas frecuente en la edad media de la vida, estando la mayoría de pacientes (5 casos ó sea 31o/o), entre los 41 y los 50 años. El paciente mas joven fue de 35 años y el más viejo de 76 años.

Tomando en cuenta el tiempo de evolución y la edad que tenían los pacientes al consultar por primera vez, se llega a la conclusión de que algunos pacientes adquirieron la enfermedad cuando eran jóvenes (de 20 a 25 años), lo que indica la falta de educación y la dificultad de medios de transporte a los centros asistenciales o, el desconocimiento de dicha entidad por los médicos de las áreas rurales.

CUADRO No. 2

Edad	Número de Pacientes
30 a 40	3
41 a 50	5
51 a 60	3
61 a 70	2
71 a 80	3

Ocupación:

Predominó ampliamente entre los trabajadores del campo (15 casos, o sea el 92o/o). Esto se explica fácilmente, tomando en cuenta la forma indirecta o directa de contaminación vegetal por medio de heridas o tramatismos con objetos punzantes (espinas, astillas, etc.) y la mayor exposición del hombre que trabaja en las labores del campo.

El otro paciente era un zapatero, pero vivía en un área rural.

CUADRO No. 3

Ocupación	Número de casos
Agricultor	15
Zapatero	1

Inicio de la Lesión:

En ningún paciente se especificó en la historia clínica como se efectuó la contaminación, ya que estos datos y los del inicio de la enfermedad son muy subjetivos y dependen de lo que el enfermo recuerde. Aunque, algunos pacientes refieren que la lesión apareció en forma de "mezquino" (verruga) que no producía molestias, por lo que no se le dió importancia.

Tiempo de Evolución:

El tiempo de evolución fue muy variable, desde los 7 meses hasta los 25 años, encontrándose mayoría dentro de 16 a 15 años de evolución (8 casos). El menor tiempo de evolución fue de 7 meses y el mayor de 25 años.

CUADRO No. 4

Tiempo de evolución	Número de Casos
De 5 meses a 5 años	7
de 6 años a 15 años	8
de 16 años a 25 años	1

Localización de la Lesión:

La enfermedad de preferencia en los miembros inferiores (11 casos o sea el 68o/o), especialmente el pie derecho.

En el miembro superior, la localización más frecuente fue en la mano (5 casos, o sea el 32o/o) y se vió también extensión de la lesión al antebrazo.

Como se puede apreciar, la localización en miembro inferior y superior distalmente está en relación directa con el grado de exposición al contagio, especialmente entre los campesinos que andan descalzos o con los piés mal protegidos; en cuanto a la localización de miembros superiores, se debió a los traumatismos, siendo por lo tanto las manos las mas expuestas.

CUADRO No. 5

Localización	Frecuencia
A) M.S.	
a) Hombro	
b) Brazo	
c) Codo	
d) Antebrazo	
e) Manos	5
B) M.I.	
a) Muslo	
b) Rodilla	
c) Pierna	5
d) Pié	6

Morfología de la Lesión:

Se encontró novedad de formas, desde lesión que solo abarca piel, hasta lesiones que habían deformado completamente el miembro; varios casos (3) en los cuales la mano derecha había perdido completamente la función.

Método de Diagnóstico:

Aún cuando en casos incipientes el diagñóstico clínico es difícil, por confundirlo con otras entidades (TB, biastomicosis, etc.), tenemos a la disposición varios métodos de laboratorio que nos ayudan a facilitar el diagnóstico.

Entre estos están:

a) Examen Directo.
b) Examen anatomopatológico.
c) El cultivo, el más seguro.

En este estudio se efectuó anatomía patológica a 15 pacientes, siendo positivos y dando el diagnóstico. Cultivo se efectuó en 15 pacientes, siendo positivos a cromomicosis en 13 pacientes, cultivándose como hongo causante el fonsecae pedrosoi. Los otros dos casos reportaron cultivos contaminados.

En cuanto al caso que no se efectuó cultivo ni biopsia, el diagnóstico se efectuó por la clínica.

Pronóstico:

En los casos observados, solo un caso tuvo un buen pronóstico, al habérsele efectuado tratamiento quirúrgico, ya que la lesión era incipiente.

En el resto de los casos, el pronóstico fue malo, ya que en la mayoría de los casos la lesión recidivó. Estos casos (15) no respondieron completamente al tratamiento aplicado.

TRATAMIENTO Y RESULTADOS

El tratamiento aplicado en el servicio fué múltiple, y como se verá, se han usado la mayoría de tratamientos que hemos encontrado en la literatura; como se puede ver, se inició en casi todos los casos el tratamiento con sulfas de lenta eliminación, como la sulfametoxipiridazina (lederkín) en dosis de 500 mgs. dos veces al día, el cual duró meses y, luego, se le agregó tratamiento quirúrgico, el que consistió en legrado o raspado de las lesiones que habían crecido formando verrucosidades; estos tratamientos se aplicaron 2 á 4 veces como mínimo en cada paciente, lográndose únicamente mejoría en algunos casos; en otros, afectados en las manos, estas perdieron parcialmente su funcionamiento.

En los tratamientos quirúrgicos se aplicó en un caso la resección completa de la lesión y aplicación de injerto; fue el único caso que tuvo curación. Luego, se usó la electrofulguración en 8 casos; sus resultados fueron aleatorios. Se aplicó anfotericina B local, sin ninguna mejoría.

Luego, se inició como estudio experimental con dos sustancias:

a) Tiabendazol (mintezol), en dos casos, en dosis de 3 grs. diarios, pero desafortunadamente en un caso, el paciente presentó intolerancia (mareos, náusea, vómitos); en el otro caso, por escasez del medicamento no se completó el tratamiento y, por lo tanto, no se obtuvo ningún resultado.

b) 5–hidroxi–fluro–citocina, que es un antimetabolito de la citocina, la cual se usó en dosis de 5 grs, diarios, es decir, 10 tabletas de 500 mgs. en el caso, no llegando a terminar el tratamiento, debido a que no se tuvo suficiente cantidad de

medicamento. A pesar de eso, se vió mejoría en un caso, pero hubo recaída a los 4 meses.

Antes de iniciar ambos tratamientos, se efectuaron pruebas hepáticas y, luego, se repitieron periódicamente; solo reportaron un caso en que las pruebas hepáticas se alteraron. Las recaídas después de los tratamientos quirúrgicos limpiando las áreas vegetantes fueron rápidos.

Como se puede apreciar, el tratamiento nos pinta un panorama desolador, ya que revisados todos los tipos del mismo, nos encontramos que ninguno ofrece curación a esta entidad, que puede deformar e invalidar los miembros afectados.

MATERIAL Y METODOS

La presente investigación fue efectuada en el servicio de Dermatología del Hospital General "San Juan de Dios", con la desinteresada colaboración del personal médico, además del archivo y laboratorio clínico–patológico de la Facultad de Farmacia.

Para la realización de este trabajo, se utilizaron 16 Historias Clínicas de pacientes que habían estado hospitalizados y a quienes se les había seguido evolución de la enfermedad por Consulta Externa de este servicio.

Como Método:

Se usaron en forma cuantitativa y comparativa los resultados clínicos que mostraron las lesiones de los pacientes al tratamiento aplicado.

CONCLUSIONES

a) La cromomicosis es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en las personas que trabajan en el campo.

b) Es mas frecuente en personas adultas, sin embargo, puede presentarse en la infancia.

c) El agente etiológico que con mayor frecuencia se presentó en los casos estudiados fue el fonsecae pedrosoi.

d) La enfermedad es más frecuente en climas cálidos.

e) El tiempo de evolución de la enfermedad es muy variable, desde meses a años.

f) Las extremidades son las más afectadas.

g) El diagnóstico es difícil clínicamente en la mayoría de los casos y el laboratorio sirve para confirmarlo.

h) No existe tratamiento específico 100o/o eficaz para esta enfermedad.

RECOMENDACIONES

1– Propugnar por el uso de calzado y las medidas de higiene en todas las personas que trabajan en las labores del campo.

2– Educación para que, en caso de cualquier traumatismo, acudan inmediatamente al médico para ser curados adecuadamente y prevenir la enfermedad.

3– En caso de presentarse la enfermedad, el tratamiento debe ser en principio médico, y recurrir al quirúrgico cuando el caso lo amerite.

4– Preparar al paciente psicológicamente para las complicaciones que pudiera acarrear la enfermedad, pérdida de función de miembros afectados o anquilosis de los mismos.

5– Formar conciencia en el médico general, que existe en Guatemala esta enfermedad, y seguir investigando para encontrar la curación definitiva de la misma.

BIBLIOGRAFIA

5– Azulay, R. D. et al. Hematogenaus dissemination in chromoblastomycosis report of a generalized cases. Arch Derm (Chicago). 95:57–60. jan 1967.

20– Andrews. Chromoblastomycosis. Diseases of the skin. New York, Hoeber 1968. pp 368–370.

6– Bayles, M. A. Chromomycosis treatment with tiabendazole. Arch Derm; 104:476–485, nov 1971.

16– Besson, Paul B. y Walsh Mc Dermortt ut. Tratado de Medicina Interna de Cecil Loed. Trad por Alberto Folch y Pi. 12a. ed. México, Ed por Interamericana, 1968. p 317.

17– Cordero, F. A. Manual de Dermatología, Guatemala, Unión Tipográfica, 1961. pp 158–159.

18– Emmons, Binford utz. Medical Mycology; Chromoblastomycosis, Philadelphia. Ed Lea S Febiger.

11– González Ochoa, A. Drug Therapy of chriptococosis and chromomycosis using 5–fluorocytosine. Rev Intest Salud Pública, 30:63. 73, jan–mar 1970.

14– Guerrero S., José. Tratamiento quirúrgico de la cromoblastomicosis, En: Congreso Ibero–latinoamericano de Dermatología, 3a. memorias. México, del 21 al 27 de octubre 1956, México. Sociedad Mexicana de Dermatología. 1963 p. 181.

4– Hughes, N. T. Chromoblastomycosis successful treatment with topical amphotericin. J. Pediat. 71:351–356. jun 1967.

1– Kirshbaun, J. D. Solitary cutaneus chromoblastomycosis of the elboy simulating a neoplastic lesion. Arch Derm (Chicago). 97:38. 41, jan 1968.

7– Londers, At. et. al. Primary chromoblastomycosis of the nose. Hospital (Rio). 74:625–630, aug 1968.

10– López, C. E. et al. Treatment of chromomycosis with 5–fluorocytosine. Int J Derm. 10:182–191, jul–sep 1971.

19– Montgomery, Hamilton. Dermatopathology, New York. Hoeber. 1967. pp 590–598.

9– Peña, C. E. Chromoblastomycosis clinic–pathological study of 17 cases. Rev Fac Med (Bogotá). 34:55–59. jul–sep 1966.

13– Rodríguez, Obdulio. Cromoblastomicosis. Tratamiento por calciferol. En: Congreso Ibero–latinoamericano de Dermatología, 3a. memorias. México, del 21 al 27 de octubre 1956, México. Sociedad Mexicana de Dermatología. 1963. pp 182–189.

2– Sachs, P. et al. Chromoblastomycosis. Arch Derm (Chicago). 100:383. sep 1969.

12– Simons, Piers. Handboock of tropical dermatology. 2a. ed. Nairobi Ed Co Yuy. 1968. pp 1291–1304.

15– Solano, Elfrén. Cromoblastomicosis. Fascículos de Dermatología. Artículo 59:1–3, s.f.

8– Vera de Coronel, O. A. case of chromoblastomycosis due to phialophora verrucoss thaxter 1915. Rev Ecuat Hig. 25:261–263, sep–dic 1968.

3– Whiting, D. A. Treatment of chromoblastomycosis with high local concentrations of amphotericin B. Brit J Derm. 79:345–351. jun 1967.

Vo.Bo.
Sra. Ruth Ramírez de Amaya
Bibliotecaria

Br. Leonel Meneses M.

DR. Arturo García V.
Asesor

Dr. Eduardo Silva M.
Revisor

Dr. José Quiñónez.
Director de Fase III

Dr. Carlos Bernhard
Secretario

Vo.Bo.

Dr. César Vargas
Decano.