

# DERMATOLOGÍA VENEZOLANA

**ORGANO DE LA SOCIEDAD  
VENEZOLANA DE DERMATOLOGIA**

● Editorial ● Fracaso en el tratamiento con penicilina de dos pacientes sifilíticos. *Por Rafael Medina.* ● Algunos aspectos ecológicos de la Paracoccidioidosis. *Por Dante Borelli.* ● Ensayo con 7 Dimetilamino 6 Deoxi 6 Dimetil Tetraciclina (Minocyn) en el tratamiento de algunas enfermedades de la piel. *Por Jacobo Obadía Serfaty, J. A. López Henríquez, Marbella Romero y William Abramovits.* ● Acaros y Alergia. Identificación del Dermatophagoides Pteronyssinus en Venezuela. *Por Edgar Belfort y Eduardo Estrada.* ● La Paracoccidioidomycosis Tegumentaria en el Ecuador. *Por Luis A. León.* ● Comentarios sobre tres casos de Leishmaniasis Tegumentaria Americana con reacciones de Montenegro negativas. *Por Rafael Medina y César Lizardo.* ● Nevoxantoendotelioma. *Por Cruz A. Graterol R., Werner Reumann y José Villaruel.* ● Liquen purpúrico. *Por José R. Sardi, Miguel Tálamo Pérez y Oscar Reyes.* ● Mus musculus como modelo para la Paracoccidioidosis experimental. *Por Dante Borelli y Carmen Marcano.* ● Los Corticoesteroides en Dermatología. *Por Eduardo Estrada.* ● Observaciones sobre el problema de la sarna durante los años 1970-71. *Por Edgar Belfort y José R. Sardi.* ● La supuración uretral y su tratamiento con penicilina. *Por Luis Gómez Carrasquero.* ● Noticias Dermatológicas. ●

**AÑO XIII - VOLUMEN X - NUM 2 - CARACAS  
DICIEMBRE 1971**

# DERMATOLOGÍA VENEZOLANA

Organo de la Sociedad  
Venezolana de Dermatología

VOLUMEN X

Diciembre 1971

No. 2

## SUMARIO:

	Pág.
<b>DIRECTOR</b> <i>Rafael Medina</i>	
<b>ADMINISTRADOR</b> <i>J. J. Castellano Briceño</i>	
<b>COMITE EJECUTIVO</b> <i>Dante Borelli</i> <i>Juan Di Prisco</i> <i>Rafael Medina</i> <i>José M. Soto</i> <i>Luís Alberto Velutini</i>	
<b>COMITE DE REDACCION</b> <i>Carlos J. Alarcón</i> <i>Francisco Batistini</i> <i>T. Briceño Maaz</i> <i>Imelda Campo Aasen</i> <i>Humberto Campins</i> <i>Pedro Lapenta</i> <i>Jacinto Convit</i> <i>R. Fernández Vaustray</i> <i>Jorge Hómez Chacín</i> <i>Fco. Kerdel Vegas</i> <i>Jacobo Obadía S.</i> <i>Martín Vegas</i>	
<b>JUNTA DIRECTIVA</b> <b>FUNDADORA</b> <i>Presidente</i> <i>Luís Alberto Velutini</i> <i>Vice-Presidente</i> <i>Jorge Hómez Chacín</i> <i>Secretario</i> <i>Jacobo Obadía S.</i> <i>Tesorero</i> <i>L. A. Story Ruiz</i> <i>Bibliotecario</i> <i>Pedro Lapenta</i>	
<b>Editorial</b> .....	1183
<b>Fracaso en el tratamiento con penicilina de dos pacientes sifilíticos. Por Rafael Medina</b> .....	1185
<b>Algunos aspectos ecológicos de la Paracoccidiosis. Por Dante Borelli</b> .....	1190
<b>Ensayo con 7 Dimetilamino 6 Deoxi 6 Dimetil Tetraciclina (Minocyn) en el tratamiento de algunas enfermedades de la piel. Por Jacobo Obadía Serfaty, J. A. López Henríquez, Marbella Romero y William Abramovits</b> .....	1202
<b>Acaros y Alergia. Identificación del Dermatophagoides Pteronyssinus en Venezuela. Por Edgar Belfort y Eduardo Estrada</b> .....	1213
<b>La Paracoccidiosis Tegumentaria en el Ecuador. Por Luís A. León</b> .....	1225
<b>Comentarios sobre tres casos de Leishmaniasis Tegumentaria Americana con reacciones de Montenegro negativas. Por Rafael Medina y César Lizardo</b> .....	1249
<b>Nevoxantoendotelioma. Por Cruz A. Graterol R, Werner Reumann y José Villarroel</b> .....	1259
<b>Liquen purpúrico. Por José R. Sardi, Miguel Tálamo Pérez y Oscar Reyes</b> .....	1263
<b>Mus musculus como modelo para la Paracoccidiosis experimental. Por Dante Borelli y Carmen Marcano</b> .....	1271
<b>Los Corticoesteroides en Dermatología. Por Eduardo Estrada</b> .....	1274
<b>Observaciones sobre el problema de la sarna durante los años 1970-71. Por Edgar Belfort y José R. Sardi</b> .....	1281
<b>La supuración uretral y su tratamiento con penicilina. Por Luís Gómez Carrasquero</b> .....	1287
<b>Noticias Dermatológicas</b> .....	1294

CARACAS – VENEZUELA

Apartado de Correos 61.652, Chacao, Estado Miranda

## BIENVENIDA

*Esta edición de "Dermatología Venezolana" aparece en la oportunidad en que se realiza en Caracas el VII CONGRESO IBERO LATINO AMERICANO DE DERMATOLOGIA al cual habrán de concurrir dermatólogos de los países que integran el C. I. L. A. D. y que en forma regular han venido encontrándose periódicamente cada cuatro años en Madrid, Río de Janeiro, México, Lisboa, Buenos Aires y Barcelona, encuentro que se repetirá ahora por séptima vez en Caracas.*

*Nombres ya consagrados por la experiencia y por la edad prestigiarán esta reunión, pero también habrá en ella un caudal de gente joven, de promociones recién egresadas de los diferentes cursos de postgrado, con ideas nuevas, con visiones diferentes, pero siempre orientadas hacia el fin común que nos anima que no es otro que el del avance de nuestra especialidad en Ibero-latinoamérica. A esa joven generación de dermatólogos corresponde mantener el cauce de la especialidad en los términos del mayor prestigio y la más alta dignidad.*

*"Dermatología Venezolana" expresa en esta ocasión, verdaderamente trascendental para los dermatólogos venezolanos, el más sincero y cordial saludo de bienvenida y hace votos porque la permanencia en Caracas de los asistentes al VII CONIBLAD mantenga en ellos el más vivo y grato recuerdo y sirva para afirmar en forma indisoluble los vínculos fraternales de amistad y de afecto.*

## FRACASO EN EL TRATAMIENTO CON PENICILINA DE DOS PACIENTES SIFILITICOS

Dr. RAFAEL MEDINA\*

Desde hace 25 años la penicilina ha venido siendo el medicamento selectivo en el tratamiento de la sífilis adquirida, especialmente en la fase reciente. Las embarazadas sifilíticas a quienes se les administró el antibiótico, con seguridad daban nacimiento a hijos sanos. Los excelentes resultados obtenidos en miles de casos en todo el mundo, llegaron a constituir un testimonio de indiscutible valor. En los últimos tiempos, el criterio de curación de la enfermedad comenzó a cambiar debido a que investigadores de diversos países de Europa y América lograron demostrar treponemas virulentos en ganglios, humor acuoso, líquido cefalorraquídeo y membranas vasculares de sujetos sifilíticos que con anterioridad habían recibido tratamiento penicilínico suficiente.

En esta oportunidad informamos sobre el fracaso terapéutico observado en un sujeto que presentaba lesiones iniciales de sífilis a nivel genital y cuyas lesiones no se cicatrizaron y mantuvieron treponemas semanas después de haber recibido la terapia penicilínica; y otro caso que fue el nacimiento de una niña con infección sifilítica, pese al tratamiento a que fue sometida la madre en el curso del tercer mes del embarazo.

*Caso N° 1. D.P.M.* 40 años de edad, natural de Maracaibo, Estado Zulia, casado, de profesión comerciante. Consulta por presentar ulceraciones en el pene con 16 días de haber aparecido y para las cuales ha utilizado pomadas de nistatina y penicilina.

Clínicamente las lesiones consistían en tres pequeñas ulceraciones poco dolorosas, de bordes infiltrados, fondo irregular y secretante y base indurada a la palpación, situadas en el surco balano-prepucial. Adenopatías indoloras, medianamente gruesas y móviles, se

---

\* Director del Instituto Nacional de Venereología. Div. de Venereología. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.  
Profesor de la Cátedra de Medicina Tropical. Universidad Central. Caracas

palpan en ambas regiones inguinales. Los exámenes complementarios revelaron abundantes treponemas en la linfa examinada al fondo oscuro microscópico y las reacciones serológicas resultaron: VDRL, 2 dils; RPCF y FTA, reactivas.

El tratamiento consistió en la aplicación del esquema que es rutinariamente utilizado en todos los Servicios Sanitarios: una primera inyección de 2.400.000 u. PAM (penicilina procaína en aceite con 2 % de monoestearato de aluminio), seguida por 3 dosis de 1.200.000 u. c/u aplicadas con intervalos de 48 horas. Seis millones de u. en dosis total. El tratamiento fue cumplido correctamente y el paciente continuó asistiendo a la Consulta cada 3-4 días, para los controles correspondientes. A los 25 días de haber recibido la última dosis de penicilina, las ulceraciones peneanas estaban cicatrizadas en parte, la induración de la base continuaba igual y fue muy sorprendente la comprobación de treponemas en la linfa examinada al campo oscuro (4-6 en algunos campos microscópicos). La serología fue: VDRL, 8 días y FTA-Abs., fuerte reactiva. El enfermo aseguraba no haber tenido relaciones sexuales después del tratamiento. El material extraído de las ulceraciones genitales fue inoculado al testículo de un conejo, el cual desarrolló a los pocos días una típica orquitis sífilítica.

El lote de penicilina utilizado en este paciente, fue revisado y demostró encontrarse en buenas condiciones por haber sido empleado de inmediato en cuatro sujetos con chancros genitales y en dos con lesiones papulosas generalizadas, todos con el diagnóstico de sífilis comprobada al campo oscuro y en todos se obtuvo la desaparición de las lesiones en corto tiempo.

El enfermo fue sometido a tratamiento con eritromicina, 2 gramos diarios fraccionados (1/2 gm. cada 6 horas), durante 21 días. La cicatrización de las ulceraciones genitales se alcanzó a los 9 días.

*Caso N° 2. E.C.* Mujer de 25 años de edad, quien fue examinada hace 7 años en nuestro Servicio Médico, remitida de un Departamento de Medicina del Hospital Vargas por presentar reacciones serológicas reactivas. Para esa fecha, la historia era la siguiente: soltera, refería no haber tenido relaciones sexuales y se quejaba de cefaleas frecuentes y discretos trastornos oculares; en los antecedentes familiares se encontró que la madre de la consultante había tenido 2 abortos y hacía unos 10 años había presentado ataque de hemiplejía y sus exámenes serológicos (VDRL y Kolmer ) habían

resultado reactivos. Los exámenes practicados a la joven dieron los siguientes resultados:

Oftalmológico, coriorretinitis discreta ODI.

Ex. del líquido cefalorraquídeo, normal.

R. serológicas, VDRL 16 dils; FTA-ABS reactivo.

Se estableció el diagnóstico de sífilis congénita, con posibilidad de que los trastornos oculares tuvieran relación con dicha enfermedad. Fue indicado tratamiento con penicilina (PAM) en dosis global de 12 millones de unidades. Los controles serológicos se efectuaron cada 3-4 meses por un lapso de 2 años y siempre resultaron reactivos. Se obtuvo mejoría de sus trastornos oculares.

Hace año y medio contrajo matrimonio y vino a consulta cuando tenía dos meses y medio de embarazo. Las reacciones serológicas (VDRL y FTA) eran reactivas; la serología del marido era no reactiva. Se decidió practicar tratamiento con 9.600.000 u. PAM. Dio a luz una niña que a los 4 meses presentaba hepato-esplenomegalia y el VDRL y FTAABS eran reactivos, lo cual demostraba que no habíamos logrado la acción profiláctica.

## RESUMEN

Se presentan dos casos de pacientes sifilíticos en quienes fracasó el tratamiento con penicilina administrada en dosis consideradas suficientes. Uno de los pacientes tenía 40 años de edad y presentaba chancros sifilíticos en el pene, de 16 días de duración. Recibió tratamiento con 6 millones de unidades de penicilina (PAM) y a los 25 días después de la última inyección las ulceraciones habían cicatrizado en parte y el examen de la linfa al fondo oscuro microscópico reveló treponemas en número mediano.

El otro paciente fue una joven de 25 años de edad, quien había sido examinada 7 años antes en nuestro Servicio por presentar serología reactiva (VDRL y RPCF). Para ese tiempo no había tenido relaciones sexuales y se hizo el diagnóstico de sífilis congénita en razón del examen practicado a la madre quien había sufrido un ataque de hemiplejía, refería dos abortos de más de 3 meses y la serología era fuerte

reactiva. La joven fue sometida a tratamiento con 12 millones de u. de penicilina (PAM). Hace año y medio contrajo matrimonio y cuando tenía dos meses y medio de embarazo vino a consultar. El VDRL y el FTA-ABS eran reactivos; la serología del marido era no reactivo. Fue tratada con 9.600.000 u. de penicilina (PAM) y dio a luz una niña que a los 4 meses de nacida presentaba una pequeña hepato-esplenomegalia y el VDRL y FTA-ABS eran reactivos.

Consideramos que la presente información tiene alguna importancia, dado que es la primera vez, entre los numerosos casos de pacientes portadores de chancros sífilíticos en que hemos comprobado el fracaso del tratamiento con penicilina y también, en que la aplicación oportuna y en dosis estimada suficiente del antibiótico a una embarazada sífilítica no haya impedido la infección fetal.

#### SUMMARY

Two cases of syphilitic patients are presented where the treatment with penicillin failed, although it was administered in dose considered sufficient.

One of the patients was a 40 years old man who had chancrous ulcerations in the penis of 16 days duration, and where it was found numerous treponemes in the lymph examined on darkfield microscopy. The serological reactions (VDRL and FTA-ABS) were weakly reactive. The penicillin treatment (PAM) was applied in a total dose of 6 million units. The treatment was completed correctly and 25 days after having the last injection, genital ulcerations had partly scarred and the lymph revealed medium number of motile treponemes on darkfield microscopy. The inoculation of material to a rabbit testicle produced a typical syphilitic orchitis.

The other patient was a young lady of 24 years of age who had been checked in our Medical Institute 6 years previously. On that occasion she had not had any sexual relations and it was established the diagnosis of congenital syphilis since she presented a serology (VDRL and FTA-ABS) strongly reactive and examination of the mother revealed she had had two abortions, she presented a hemiparalysis and serological reactions were reactive. The young was treated with 12 million units PAM and she continued going to the Institute for following check-ups. The serology continued reactive.

A year and a half ago she got married and went to the Institute when she was two and half months pregnant. The serology was reactive and the husband's not reactive. We applied a 9.600 thousand PAM units. She gave birth to a baby girl who at 4 months old presented a hepatosplenomegaly and the VDRL and FTA-ABS were reactive.

We think it is of importance to make this report, since it is the first time, in the numerous recent syphilis cases that we have treated, where penicillin has failed and also that the mentioned treatment applied to a pregnant syphilitic woman has not impeded the birth of a diseased child.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Collart, P., Borel, L. et Durel, P.* Ann. Inst. Pasteur. (1962) 102-596; (1962) 102, 693-704; (1962) 102-953.
2. *Collart, P., Borel, L. J., et Durel, P.* (1964) Brit. J. vener. Dis. 40-81.
3. *Collart, P., Poggio, G. y Dunoyer, Fr.* (1966) Rev. Clinic. Española. Tomo 103..Año XXVII - N° 6.
4. *Dunlop, E.M.C. Abstract of World Medicine* (1970). Vol. 44. N° 4.
5. *Goldman, E. E., Me. Lain, J. H. and Smith, J. L.* (1968) Am J. of Oftalm. Vol. 65. N°5.
6. *Guthe, T. and Idsoe, O.* WHO. VDT. 67-341.
7. *Hardy, J. B., Hardy, P. H., Oppenheimer, E. H. et al.* WHO. VDT. Res. 70-200.
8. *Ryan, S. J., Nell, E. E. and Hardy, P.* WHO. VDT. RES. 71 - 247.
9. *Rice, N.S.C., Dunlop, E.M.C. et al.* Brit. J. vener. Dis. (1970) 46,1.
10. *Smith, J.L. and Israel, Ch. W.* Arch. Oftalm. April 1967. Vol. 77.
11. *Smith, J.L.* Medic. Times (1967) Vol. 96. N° 6. Page 611.
12. *Smith, J.L. and Israel Ch. W.* Brit. J. vener. Dis. (1968), 44, 109.
13. *Smith, J.L.* Spirochete in late seronegative syphilis, penicillin notwithstanding (1969). Charles C. Thomas. Publisher.
14. *Wells, J.A. and Smith, J.L.* Brit J. vener Dis. (1967), 43, 10.
15. *Willcox, R. R.* (1967) Brit. J. Cli. Pract. 21, 165.
16. *Yobs, A.R. et al.* (1968) Brit. J. vener. Dis. 44 - 116, 130.



## ALGUNOS ASPECTOS ECOLOGICOS DE LA PARACOCCIDIOIDOSIS\*

DANTE BORELLI

### 1. DIFICULTAD PRINCIPAL: AUSENCIA DE INDICES.

La ecología del *Paracoccidioides brasiliensis* (parabras) es una cuestión comparable en dificultad a una pregunta de crucigrama, para cuya respuesta no esté indicado el número de casillas ni estén previstas preguntas cruzadas.

No conocemos qué morada ocupa palabras fuera del hombre, ni qué vías sigue para penetrar al hombre, factores que podrían ser índices recíprocos. Debido a la capacidad del palabras para adaptarse -dentro de ciertos límites- al ambiente, tampoco podemos estar muy seguros del aspecto macro y microscópico de su fase imperfecta, mucho menos de su fase perfecta, en la naturaleza.

Hay pruebas de que, una vez penetrado en el hombre, puede permanecer en él sin manifestar su presencia por al menos 4 decenios.<sup>3, 21</sup> Este lado de la conducta del misterioso palabras no lo vamos a considerar ahora, excepto por la demora misma que significa, la cual permite que, al manifestarse la enfermedad, se haya perdido memoria del "momento" infectante y se hayan tornado confusas las relaciones espaciales entre el enfermo y el área del reservorio.

El concepto de reservárea<sup>7</sup> ha sido expuesto por primera vez en 1964 y todavía no ha sido aceptado generalmente ni empleado regularmente en la epidemiología de las enfermedades endémicas no contagiosas, aunque varios ejemplos han mostrado su utilidad.<sup>8,9</sup> La ecología de la paracoccidioidosis no puede fundarse, sin tomar en cuenta este concepto.

---

\* Trabajo presentado en el I<sup>er</sup> Simposio Internacional sobre Paracoccidioidosis. Medellín, 25-27 octubre, 1971. Dirección del Autor: Instituto de Medicina Tropical, Universidad Central de Venezuela, Apartado 8250, Caracas, Venezuela.

La reservárea de la paracoccidioidosis se delimita mediante el estudio minucioso de la trayectoria residencial-ocupacional de cada paciente.

Por trayectoria residencial-ocupacional se entiende la identificación de los lugares, en los cuales ha residido (o por los cuales ha viajado), y las cosas que ha estado haciendo (por obligación, deporte, vicio, manía o caso) la persona en estudio.

Esto es bastante más que apuntar "natural de X", "de profesión Y" o "residencia actual: Z". Esto es bastante más de lo que el paciente puede recordar y consignar en un solo interrogatorio (aunque largo y sosegado); pero esto, nada menos que esto, es necesario, para ayudarnos a situar al enfermo en el ambiente, que lo ha estado rodeando. Es el único borroso índice que podemos evocar.

En suma, la ecología del parabras se presenta extraordinariamente ardua por la total ausencia de seguros índices reveladores de su estancia extrahumana: no se han visto colonias del hongo, ni animales infectados; no se ha comprobado ninguna vía espontánea de penetración; la latencia de la enfermedad es tan caprichosamente larga, que permite se borren las trazas, que conectan al paciente con el sitio de la infección. No es posible trazar curvas estacionales de la incidencia de la infección.

## 2. BASES PARA LA INVESTIGACION: HECHOS CONCRETOS Y SU ANALISIS: DEDUCCIONES.

### a) *Los aislamientos reportados.*

Parabras no ha sido visto viviendo fuera del hombre; pero existen informes de que ha sido aislado de tejidos de animales inoculados con suspensiones de suelo<sup>16,17,18,1</sup> y ha sido encontrado en cultivos sembrados con heces de murciélagos *Artibeus lituratus*.<sup>13</sup>

No sabemos cómo se encontraba en los elementos que originaron esos aislamientos: si estaba creciendo en su hábitat usual o si allí se encontraba sólo accidentalmente y fue sorprendido por la toma de la muestra, hallándose sobre sustrato ajeno.

Es necesario agotar todos los medios, para precisar el valor de los hallazgos realizados.

Si se aisló una vez de un área de suelo que es su hábitat, 1) debe poderse volver a aislar de esa misma área, cuando se repita la búsqueda

un número suficiente de veces, por largo tiempo, tomando muestras en diferentes condiciones climáticas; 2) debe poderse cultivar sobre ese mismo suelo o sobre alguno de los varios elementos de ese mismo biotopo. Si lográramos determinar las condiciones que gobiernan la aparición y la pervivencia del parabras, tendríamos logradas algunas de las condiciones que propenden a generar la epidemia de la paracoccidioídisis y podríamos intentar suprimirlas. Si no llegáramos a demostrar la viabilidad del parabras en lo que se ha presentado como su hábitat, perderían valor las evidencias presentadas y sabríamos que otro es el camino a seguir.

Así mismo, para ver si parabras realmente habita el intestino de *Artibeus lituratus*, probemos a alimentar ejemplares negativos de *Artibeus* por boca o por enema con cultivos de parabras, intentando establecer colonias de parabras en su intestino. Si creemos que *Artibeus* sólo puede fungir de portador de parabras, después de haber ingerido sustancias contaminadas con parabras, estudiemos los alimentos y los lugares donde forrajea la colonia incriminada de *Artibeus* y otras de costumbres análogas, con el fin de dar con la fuente de esa contaminación. Pero, si resultara que *Artibeus*, una vez ingerido parabras, lo elimina completamente muerto o vivo y no se constituye en su huésped y protector, entonces olvidemos a *Artibeus*.

#### b) *El hombre en la reservárea.*

Hay dos hechos que no podemos despreciar en nuestra búsqueda de materiales para la ecología del parabras: 1) que parabras vive fuera del hombre, 2) que hay hombres que llegan hasta él, tanto es verdad que algunos se llenan de él. El enfermo de paracoccidioídisis seguramente ha pasado por la casa del parabras, es su centinela y revelador. No hay duda de que vale la pena analizar la vida del paciente y ver en qué se caracteriza.

Quitadas las excepciones, para analizarlas aparte, vemos que el paciente típico es un varón de 30-50 años, que se ha ocupado de trabajos o deportes, que requieren contacto íntimo con ecosistemas selváticos (bosques espontáneos o cultivos) en áreas del continente americano con temperaturas promedio anuales superiores a los 17° C e inferiores a los 24° C y pluviosidad superior a los 500-800 mm, sin largos veranos ecológicos. La pluviosidad y la boscosidad son interdependientes y, juntas, contribuyen a reducir las variaciones nictemerales de la

temperatura al nivel del suelo o en las aguas superficiales. Si parabras tiene hábitos fosorios, como muchos organismos que tratan de mantenerse en condiciones ambientales constantes, es fácil atribuirle un nido cuya temperatura se mantenga durante todo el año, a pesar del balanceo estacional vigente en los trópicos, a una temperatura fija o poco oscilante alrededor de los 20° C.

El carácter selvático de la reservárea de la paracoccidioidosis, confirmado por los diligentes estudios de Conti y MacKinnon para el Uruguay,<sup>11,15</sup> de Bopp para Río Grande do Sul,<sup>4</sup> de Weiss para el Perú,<sup>22,23</sup> es común con el de las reserváreas de la lobomiosis y de la fiebre amarilla selvática.<sup>2,14</sup> En las 3 endemias se observa *una abrumadora preponderancia del sexo masculino entre los pacientes*.

En la paracoccidioidosis experimental del ratón, que he estado estudiando durante los últimos 3 años con la doctora Carmen Marcano, hemos encontrado una sobrevida mayor en las hembras que en los machos, tanto si se mantenían los animales en grupos de un solo sexo como si se mantenían en "familias". Sin embargo, la diferencia puede atribuirse a la usual mayor "fragilidad" masculina: nada comparable con la existente entre hombres y mujeres en la patología espontánea. En nuestros ensayos hemos utilizado aproximadamente un centenar de ratones de cada sexo.

Las encuestas inmunológicas sobre poblaciones humanas en la reservárea parecen revelar una tasa de sensibilización aproximadamente igual en los dos sexos. Yo considero prematuro aplicar los resultados de las estadísticas inmunológicas, cuando todavía existen tantos problemas técnicos en las operaciones que las soportan.

Entre las excepciones a este bosquejo ecológico sobre el paciente típico, tenemos los raros casos de mujeres y niños con paracoccidioidosis; pero llaman la atención sobre todo los rarísimos casos de personas que resultaron enfermas, sin haber tenido aparentemente contacto alguno con la selva.

Como ejemplo, voy a mencionar el caso de un zapatero italiano con once años de residencia en Caracas, quien había pasado del barco directamente a la capital (16 km. en autobús) y se había residenciado en una casa que daba a una de las plazas principales. Había vivido y trabara de allí todo ese tiempo, sin salir nunca de la ciudad, excepto una

vez, cuando fue llevado de paseo en automóvil hasta una localidad situada a 25 km. de su casa, sin bajarse del vehículo. Presentaba un intenso ataque sistémico de paracoccidioidosis con daño a las vísceras y a los huesos. Zapatero, ciudadano, sedentario... pero frecuentaba una plaza, donde había grandes árboles, donde se producían frecuentes movimientos de tierra con excavaciones y aportes de terreno nuevo. El mismo manipulaba zapatos, que mucha tierra habían debido pisar. Además, como vivía cerca de un parque con bosque y cursos de agua, en su casa a veces había recibido la visita de rabipelados (*Didelphis marsupialis*), animales más selváticos que peridomésticos.

Este ejemplo nos muestra que es casi imposible evitar el contacto del mundo silvestre, una vez que se pisa el suelo de América.

c) *El nido*<sup>20</sup> (hipotético!) de parabras.

Admitiendo como probable<sup>6,10</sup> que parabras integra algún ecosistema forestal en las áreas comprendidas entre las isoterms anuales 17°-24° C (aprox. 20°-21° C), ¿qué tipo de nido le conviene?

Podemos sacar una respuesta de la regla general: el continente debe adaptarse al contenido (y viceversa).

A esa temperatura la forma de parabras es zimonematosa<sup>19</sup> o sea su aspecto es una mezcla de estructuras filamentosas (prevalcientes en substratos pobres y poco húmedos) y de estructuras globosas (prevalcientes en substratos húmedos y ricos en prótidos). Su crecimiento es muy lento. No le conviene un nicho muy dinámico, ni vegetal ni animal: por ejemplo, mal podría aprovechar las excreciones de los vegetales o los tejidos en rápida metamorfosis de ciertos vegetales y artrópodos. El nido de parabras *debe* entonces ser estable o cambiar lentamente, después de períodos de semanas de estabilidad.

El parabras no resiste a la sequedad, como lo han demostrado Conti, MacKinnon y Furcolow,<sup>12</sup> en suelo estéril, aunque en el laboratorio se logra trasplantar una colonia pura después de 6-12 meses de desecación. Contra la sequedad parabras condensa protoplasma en aleurias rastreras;<sup>5,20</sup> pero lo hace con lentitud de semanas y no sabemos cuánto mayor resistencia representan tales aleurias. Con esto es lógico que parabras no esté capacitado para crecer y competir libre en lo que comúnmente se llama suelo. En cambio es capaz de obtener del suelo rico nutrimento para crecer por largo tiempo, como he visto (1961) culti-

vándolo sobre suelo estéril. Mejor crece e indefinidamente se propaga sobre estiércol estéril de caballo o de vaca. Sobre estiércol estéril de serpientes y de *Proechimys* llega a producir abundantes aleurias sobre hifas rastreras y a veces produce conidias aéreas de episporio rugoso, parecidas a las aleurias de *Blastomyces dermatitidis* y hasta produce elementos aéreos multibrotantes. Todo esto a temperatura ambiente de laboratorio, 23-28°C.

Colocado en gran cantidad sobre trozos de banana recién cortados y expuesto al aire por semanas, mantuvo ocupado su lugar y de la fase levadura pasó en parte a la fase filamentosa, formando abundante micelio blanco: la superficie del corte limpio de la banana no se contaminó. No se puede entonces excluir que en la naturaleza y sobre especiales substratos parabras no logre mantenerse y producir estructuras de diseminación; pero es sumamente dudoso que logre implantarse *ex novo* y ocupar competitivamente un substrato.

El parabras "debe" vivir usualmente en la naturaleza a una temperatura intermedia entre sus extremos cardinales. Por debajo de 17°C se paraliza por el frío; por encima de 24°-30°C se paraliza por el calor, ya que 1) o se transforma en levadura y se acumula, sin extenderse, 2) o se extingue por no tener alimento apropiado a su crecimiento a esa temperatura. La estructura zimonematosa permite explotar rápidamente las partículas de substrato rico, llenándolos y sustituyéndolos con sus ampollas multibrotantes y permite trasladar el protoplasma a otras partículas de substrato disponible mediante las hifas. Al no encontrar substrato disponible, el protoplasma de las hifas se empaqueta en las aleurias, esperando una dispersión mecánica ligada a la dispersión del substrato.

Estas consideraciones apoyan la hipótesis de una hábito fosorio para el parabras. A una profundidad en el suelo superior al metro y medio cesan de actuar las variaciones térmicas anuales. De manera que en Sao Paulo la temperatura que se encuentra a 150 cm de profundidad corresponde aproximadamente a la temperatura media anual de la ciudad, que es 18,8° C.

Por otro lado, la existencia del dimorfismo en parabras, nos obliga a admitir condiciones bajo las cuales *la capacidad dimorfogenética es ejercida en el hábitat extrahumano*. De nada le valdría al parabras su dimorfismo, si sólo le sirviera para su infausta aventura parasitaria en el

hombre. Digo infausta, porque, después de la admirable explosión auxológica que se realiza en la ocupación del cuerpo humano, viene la muerte por supresión inmunogenética, terapéutica o por el deceso del huésped

Es lógico pensar que las condiciones fomentadoras del dimorfismo en la vida extrahumana son las mismas que lo fomentan in vitro : un balanceo térmico y alimenticio (prótidos-glucosa), fortalecido por aumento y disminución en la humedad relativa.

La existencia de un nido protector para explicar la existencia extrahumana del parabras me parece tan necesaria hoy como me pareció hace 10 años: un nido que asegura humedad, nutrición rica en próticos, exclusión de microorganismos competidores, así que resulte casi inútil la diseminación autónoma del micelio; un nido que mantiene en parabras una capacidad de adaptarse a diferentes niveles térmicos, desde 15° hasta 38° C, o sea un nido cuya temperatura varía en esa misma medida; un nido que se ha extendido a ocupar todas las áreas térmicamente aptas del continente americano, menos las alcanzables a través de la parte intermedia de México o a través de los llanos que separan los Andes del escudo guayanés: o sea, un nido que fue propagándose a la parte norte de Sudamérica junto con el surgir de los Andes y después del surgimiento del altiplano mexicano.

Cuando surgieron las tierras altas de México la mayoría de los artrópodos neotropicales se habían formado y habían podido pasar hacia el norte. Los mamíferos neotropicales llegaron más tarde y su expansión quedó limitada por el frío del altiplano o la sequedad de los corredores litoráneos.

Esto podría explicar por qué parabras aparece esporádicamente en México en algunas áreas templado-cálidas, que circundan el altiplano (Orizaba, Fortín de las Flores, etc). Esto podría explicar por qué la para coccidioídis no ha invadido Tamaulipas, Texas y los otros estados del golfo de México, incluyendo la Florida.

El protector de parabras no nada en agua salada, ni navega, ni vuela (por lo menos no vuela por largos trechos), si no, hubiérase establecido en las islas del Caribe y en el macizo guayanés. Desde este punto de vista (desde varios puntos de vista) sería interesante oír opiniones de especialistas en quirópteros.

Los grupos animales que más han atraído mi atención como posibles protectores de parabras, durante los años de lucubraciones (mis primeros apuntes datan del año 1955) , han sido: 1) murciélagos, 2) termitas y hormigas cultivadoras de hongos, ácaros, chinches, garrapatas, arañas, otros artrópodos mutualistas, simbioses de hongos o susceptibles de micosis; 3) mamíferos neotropicales de temperatura interna igual o inferior a la humana (*Didelphis*, *Dasybus*, *Proechirys*, *Echimys*, *Heteromys*, etc.) y sus epiparásitos. En cada caso he encontrado que la dificultad principal estribaba en la falta de conocimientos de zoología y ecología a mi disposición, agravada por la escasez o la carencia de especialistas a quienes consultar.

Uno de los esquemas que más he estado tejiendo durante los últimos 10 años, sin poderlo traducir en hallazgos o al menos en indicios, ha sido el siguiente: parabras vive en el intestino o la hemolinfa de un artrópodo (ácaro, garrapata) que se alimenta de un mamífero neotropical fosorio. El mamífero puede o no contraer una paracoccidioidosis benigna. Cuando el artrópodo protector del parabras está adherido al mamífero, su temperatura sube hasta 32°-37°C; pero cuando se separa y está escondido en la galería vacía, su temperatura se adecua a la media anual del lugar (20°-21°C). Si ocasionalmente al artrópodo se acerca un hombre, éste puede ser picado e infectado con un mecanismo análogo al del kala-azar o del chagas. Si el hombre infectado pasa por condiciones inmunogénicas adversas, la infección se trasforma en enfermedad, eventualmente.

¡No conozco un solo hecho que sustente esta cadena de conjeturas!

### 3. EL MICOLOGO NECESITA REFUERZOS.

Considero que la identificación del hábitat del parabras requiere del concurso de muchos investigadores: entomólogos, parasitólogos, mamólogos, microbiólogos del suelo, etc: no en el sentido de estipendar un ejército de investigadores, para que se dediquen exclusivamente a la búsqueda de nuestro microbio, cuya importancia para el bienestar de la población humana es mínima, sino en el sentido de hacer conocer el problema y divulgar el aspecto del parásito entre los investigadores, que en el ejercicio normal de su actividad se presume tienen la posibilidad de dar con su paradero.



Por sobre todo, creo que debemos perseverar en el ejercicio de la especulación, que es tan necesaria como económica y tanto más productiva cuanto más es fecundada por la confrontación de los conocimientos actuales con la experiencia mental previa.

¡Ojalá asistieran a esta reunión algunos de los especialistas que nos hacen falta!

#### SUMMARY

The progress in this field has been scarce. The hypothetical distribution of the echosystem integrated by *Pa racoccidio ides brasiliensis* (Parabras), enunciated 10 years ago, seems to correspond to the facts getting known. The isolation of Parabras from soil of Recife and of Manaus (Brasil) has not been confirmed, and the isolates were found to be different organisms. The isolation has been informed of Parabras from faeces of certain bats in Colombia and from soil in North Argentina and in Venezuela, in sites all presenting the climatical characteristics of the reservarea. But, if confirmed, this fact could only add a circumstantial factual evidence to the already existent logical evidence: parabras does exist outside man, where man is getting it. The real question is not to find parabras within the reservarea, but to trace the connection of parabras with reservarea in order to made evident the system that support it, id est, its home.

I think now, as well as 10 years ago, that we must head to the parabras ecology through searching for a niche which fits its peculiar morphophysiological characteristics: for example: its zymonematous habit, its slow growth, the late appearance of its aleuria, its inability to thrive on the "soil", its inability to compete both in vitro and on natural soil, its thermal "play", etc.

If some animal host to parabras would be found, we could explore another very promising pathway. Being man the only (known) naturally susceptible species, we ought to accompany mentally and (if possible) personally the movements of the humans who got parabras, in order to gain an original approach to its niche.

To go and walk on the moon has required less mental strain and application than shall do to get the proper address and visit parabras at home, I guess.

## REFERENCIAS

1. Albornoz, M. 1971. Comunicación personal. (Escuela de Medicina Vargas, Caracas).
2. Anónimo. 1970 Casos de fiebre amarilla selvática en las Américas. Bol Of. San. Panam, 68 (5) 454
3. Balabanoff, K., V. A. Balabanov, & N. Angelov. 1964. Blastomycose sud-américaine chez un laboureur bulgare revenu depuis 30 de Brésil. Mycopath., 24:265-270.
4. Bopp, C & C. Bernardi. 1967. Geopatología da blastomycose sulamericana no Rio Grande do Sul. Rev. Ass. Rio Grande do Sul, 11:31-49.
5. Borelli, D. 1955. Las aleurias de Paracoccidioides brasiliensis. IV Congr. Venez. Ci. Med., 2241-2253.
6. Borelli, D. 1961. Hipótesis sobre ecología de Paracoccidioides. Dermat. Venez., 3:130-132.
7. Borelli, D. 1964. Concepto de reservárea. La reducida reservárea de la paracoccidioidosis. Dermat. Venez., 4:71-77.
8. Borelli, 1969. Reserváreas de algunos agentes de micosis. Medicina Cutánea, 3:387-390.
9. Borelli, D. 1969. La reservárea de la lobomycosis. Comentarios a un trabajo del doctor Carlos Peña sobre dos casos colombianos. Mycopath., 37:145-149.
10. Chirife. A. V. & C. del Río. 1965. Geopatología de la blastomycosis sudamericana. Pr. M. Arg., 52:54-59.
11. Conti, I. 1968. Aspectos epidemiológicos y geográficos regionales de la blastomycosis sudamericana. Tórax, 17:35-39.
12. Conti, I., J. MacKinnon, & M. Furcolow. 1971. Effect of Drying on Paracoccidioides brasiliensis. Sabouraudia, 9:69-78.
13. Grose, E. & J. R. Tamsit. 1965. Paracoccidioides brasiliensis recovered from the intestinal tract of three bats (*Artibeus lituratus*) in Colombia. Sabouraudia, 4:124-125.

14. Isaac, R. 1971. In litteris. (División de Fiebre Amarilla y Peste del Ministerio de Sanidad de Venezuela).
15. MacKinnon, J. 1970. On the importance of South American blastomycosis. *Mycopath.*, 41:1871-193.
16. Negroni, P. 1966. El *Paracoccidioides brasiliensis* vive saprofiticamente en el suelo argentino. *Prensa M. Arg.*, 53:2381-2382.
17. Negroni, P. 1967. Una noticia en *Mycoses Newsletter*, n. 12, oct. 1967.
18. Negroni, P. 1967. Aislamiento del *Paracoccidioides brasiliensis* de una muestra de tierra del Chaco argentino. *Bol. Acad. Nac. Med. Buenos Aires* 45:513-516.
19. Negroni, P. 1967. Factores determinantes de la fase levaduriforme del *Paracoccidioides brasiliensis*. *Bol Acad. Nac. Med. I. Aires*, 45:411-415.
20. Pifano, F. 1969. Algunos aspectos en la ecología y epidemiología de las enfermedades endémicas con focos naturales en el área tropical, especialmente en Venezuela. *Minist. San. Asist. Soc.* pp. 12. Caracas.
21. Restrepo, A. 1970. A reappraisal of microscopical appearance of the mycelial phase of *Paracoccidioides brasiliensis*. *Sabouraudia*, 8:141-144.
22. Villar, Th., H. Neves, N. Soares, & S. Duarte. 1963. Blastomycose sul-americana. Forma mixta, cutáneo-mucosa e pulmonar. *Journal do Médico* 51 (1061) 181-194.
23. Weiss, P. 1954. Geografía de las enfermedades en el Perú en relación con las zonas climáticas. *An. Fac. Med. Lima*, 37:601-627.
24. Weiss, P. 1961-1971. In litteris.

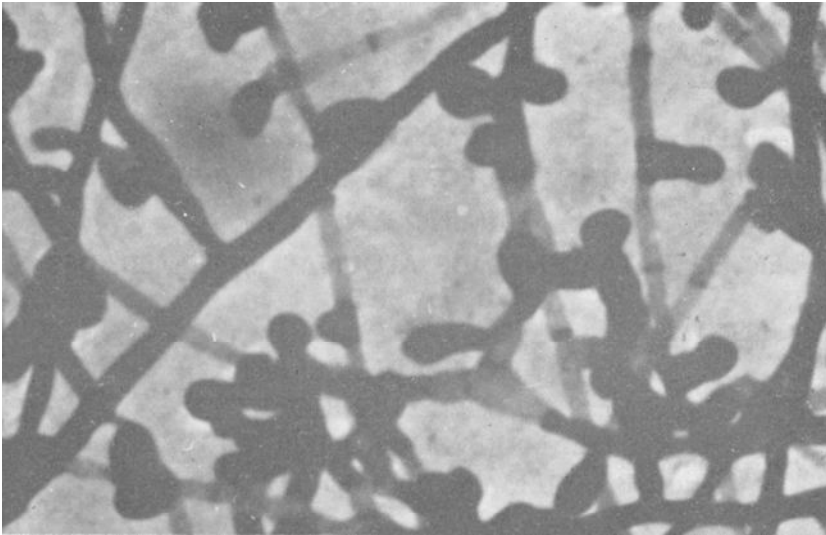


Fig. 1 *P. brasiliensis* crecido por 53 días a 23°-28°C sobre estiércol de serpiente agarizado y esterilizado, bruñido por Gomori metenamina-plata. 1 2000. Cultivo en lámina.

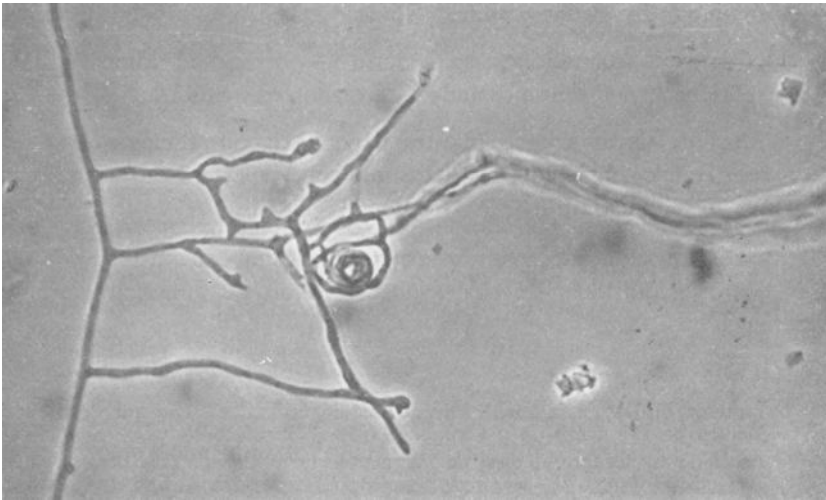


Fig. 2 Otra cepa de *P. brasiliensis*, crecida por 2 meses a la misma temperatura sobre estiércol de *Proechimys guayanensis* agarizado y esterilizado. Se ve una espiral dentro de un esbozo de estructura "superior". 1 x 800. Cultivo en lámina.

ENSAYO CON  
7 DIMETILAMINO 6 DEOXI 6 DIMETIL TETRACICLINA  
(MINOCYN)  
EN EL TRATAMIENTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES  
DE LA PIEL

Dr. JACOBO OBADIA SERFATY \*  
Dr. J. A. LOPEZ HENRIQUEZ \*\*  
Dra. MARBELLA ROMERO \*\*\*  
Dr. WILLIAM ABRAMOVITS \*\*\*\*

INTRODUCCION

Ha sido nuestro interés a través de los largos años de especialidad, mantener el caudal de medicamentos a usar, de carácter general o local, lo más completo y al día posible.

Es así, que cuando la casa Lederle nos ofreció el Minocyn para una experiencia, nos sentimos muy interesados en realizarla.

Antes de llevar a cabo nuestra experiencia nos dimos a la tarea de revisar concienzudamente los datos que con respecto a la nueva droga nos fueron suministrados.

A continuación presentamos un resumen muy sucinto de los conocimientos adquiridos, los cuales nos sirvieron de guía para nuestra experiencia.

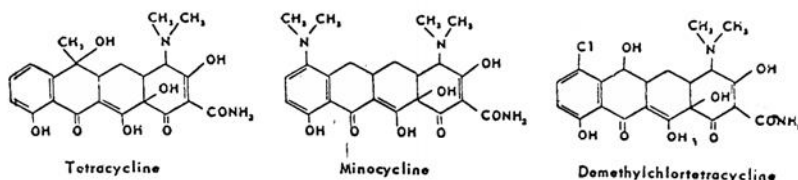
---

- \* Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología. U.C.V. Director del Grupo Médico de Dermatología y Cirugía Plástica "Obadía Serfaty".
- \*\* Asociado al Grupo Médico de Dermatología y Cirugía Plástica "Obadía Serfaty". Adjunto (I) al Consultorio del Dr. Obadía Serfaty.
- \*\*\* Asociado al Grupo Médico de Dermatología y Cirugía Plástica "Obadía Serfaty". Adjunto (II) al Consultorio del Dr. Obadía Serfaty.
- \*\*\*\* Afiliado al Grupo Médico de Dermatología y Cirugía Plástica "Obadía Serfaty". Adjunto (III) al Consultorio del Dr. Obadía Serfaty.

## QUIMICA:

Es un derivado semi-sintético de la tetraciclina, su nombre químico es "7 dímethylamino 6 deoxi 6 dimetil tetraciclina".

Obsérvense en las siguientes fórmulas las diferencias químicas entre tetraciclina, dimetilclortetraciclina y 7 dímethylamino 6 deoxi 6 dimetil tetraciclina (Minocyn).



En forma de base es un polvo amarillento, cristalino, sensible a la luz y a la oxidación de su superficie. Se ha preparado en forma de base, de disulfato salino y de monoclóhidrato.

## ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA:

## In Vitro:

El espectro antimicrobiano es más amplio que el de las tetraciclinas, y es más activo que éstas contra estafilococos tetraciclinoresistentes.

La resistencia a Minocyn se desarrolla lenta y gradualmente y siempre es menor que la ofrecida ante otras tetraciclinas.

## In Vivo:

Se corroboran los resultados obtenidos in vitro.

El Minocyn administrado tanto por vía oral como intravenosa resulta ser un antibiótico más potente contra cepas resistentes, la dosis terapéutica del Minocyn es de 8 a 31 veces menor que la de tetraciclina, así como su concentración terapéutica para estafilococos, estreptococos, pneumococos, E. Coli, Pasteurella y Klebsiella.

## ESTUDIOS FARMACOLOGICOS EN ANIMALES:

*Absorción y Excreción:*

La administración oral de Minocyn produce concentraciones plasmáticas cuatro veces mayores que las obtenidas con la misma dosis de tetraciclina o dimetilclortetraciclina.

Por orina la proporción de Minocyn recuperada es menor que para otras tetraciclinas.

La droga es la única tetraciclina que llega al cerebro, tiroides y tejido adiposo.

*Margen de seguridad del Minocyn en animales:*

Por vía parenteral la dosis tóxica fue la misma que con otras tetraciclinas, pero la dosis oral fue de la mitad (debe notarse que los niveles hemáticos fueron cuatro veces mayores).

Dosis de 10 mg/Kg por vía IV, produjeron concentraciones pico de 14 mcg/ml, a la hora, sin evidenciarse signos de toxicidad. Dosis orales de 30 mg/Kg/día durante 30 días tampoco produjeron signos de toxicidad.

La administración IV de dosis variables entre 5 y 40 mg/kg/día en perros, demostró toxicidad similar a la obtenida con otras tetraciclinas. Los signos fueron: disminución del PBI, eritema generalizado, retención de bromosulfa aumentada, aumento de la TGO y TGP, excreción de K disminuida, calciuria aumentada.

Los estudios anatomopatológicos mostraron luego de dosis que variaron entre 10 y 40 mg/kg/día durante 27 a 39 días, que las dosis más altas produjeron: obstrucción biliar sin alteración morfológica hepática, depósito amarillento sin significación fisiológica en huesos; pigmentación parda, ocasionalmente asociada a hiperplasia tiroidea, en el coloide glandular.

La dosis oral diaria de 100 mg/kg/día, a 6 perros produjo: eritema facial, anorexia, pérdida de peso, disminución de la ingesta y excreción de agua, aumento del nitrógeno ureico plasmático, de las TGO y TGP, calciuria y fosfaturia, aumento del nitrógeno úrico en orina.

Uno de los perros murió, y los demás sobrevivieron al reducir la dosis de 20 a 60 mg/kg/día, excepto uno que falleció a los 195 días, por insuficiencia renal, uremia y litiasis.

*Conclusión:*

Niveles de 5,52 mcg/por/ml (obtenidos administrando 10 mg/kg día, durante 30 días) son atóxicos. Como los niveles efectivos son de 1,5 mg/ml, queda un margen de seguridad de más del 250%, lo cual es excelente.

*Estudios farmacológicos en el hombre:*

Administrando dosis orales o IV simples se comprobó que el Minocyn tiene una vida media más larga que la dimetilclortetraciclina, se recupera muy poco en orina, y que a dosis de 250 mg V.O. puede producir náuseas, ardor epigástrico, y sensación de sabor desagradable en la boca. Dosis de 1 gr diario por varios días produce efectos colaterales tales como mareos, náuseas, aumento de TGP y Fosfatasa alcalina.

Se concluyó que una dosis oral inicial de 200 mg seguida de 100 cada 12 horas, de niveles séricos dentro de límites terapéuticos, y que al cabo de 7 días los valores de laboratorio se mantienen normales.

El triple de la dosis durante 28 días, en sujetos sanos, produce mareos transitorios, náuseas, cefaleas y lengua negra durante los primeros días. La actividad antibiótica en sangre persiste 7 días después de suspendida la administración.

Dosis IV de 200 mg. BID no produce efectos colaterales.

La comida retarda la absorción y la leche la disminuye.

Entre el 25 y 21,50% del nivel sérico se encuentra en LCR.

**ESTUDIOS CLINICOS**

De los reportes analizados por nosotros antes del inicio del estudio hallamos las siguientes estadísticas:

En 302 cursos de terapia, donde se utilizó el Minocyn para el tratamiento de infecciones en diversas localizaciones se obtuvo un 75 a 80% de resultados favorables y un 10 a 15% más de resultados aceptables.

La dosis utilizadas en estos reportes fueron de 100 mg. 2 veces diarias (precedidos de 200 mg como dosis de carga sólo en afecciones distintas a las dermatológicas).

Los reportes de farmacología clínica indican que las dosis de 150 mg son bien toleradas, las dosis de 300 mg, producen náuseas.

En 230 pacientes que recibieron dosis terapéuticas de Minocyn los valores de química sanguínea, hematología y orina fueron normales,



excepto por 5 elevaciones del nitrógeno ureico sanguíneo, 5 elevaciones de la TGP, 2 eosinofilias, una disminución del conteaje blanco y una elevación de las fosfatasas alcalinas. Reportes concernientes a hepatotoxicidad, manifestada química o patológicamente dieron resultados similares a los obtenidos utilizando otras tetraciclinas.

La investigación de fotosensibilidad, aunque aún no es concluyente, permite adelantar que este efecto se produce en una proporción menor que usando dimetilclortetraciclina.

### INDICACIONES

Se indica en afecciones producidas por gérmenes tetraciclino-sensibles; también ha mostrado ser activa contra algunos microorganismos resistentes a otras tetraciclinas.

### PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Observar constantemente a los pacientes y tomar las medidas necesarias en caso de sobreinfección por gérmenes resistentes al antibiótico.

Descontinuar el tratamiento si aparecen efectos colaterales tales como: glositis, estomatitis, proctitis, diarreas, vaginitis o dermatitis.

Usar dosis más bajas que las usuales en pacientes con insuficiencia renal.

Pueden ocurrir coloraciones pardo-amarillo-grisáceas en los dientes si se les da a niños en la etapa del desarrollo (último trimestre del embarazo e infancia temprana).

No debe darse Minocyn a embarazadas en tanto no se obtengan datos precisos de sus efectos; la droga está contraindicada en los raros casos de hipersensibilidad a las tetraciclinas.

No hay evidencia de sensibilidad cruzada con otras tetraciclinas.

### ADMINISTRACION Y DOSIS

El Minocyn se consigue en cápsulas de 100 mg (base libre) y en ampollas de 10 cc de 200 mg.

La dosis recomendada para adultos es de 200 mg inicialmente seguido de 100 mg cada 12 horas.

#### *Experiencia Clínica:*

Son bien sabidas las indicaciones de los antibióticos en el tratamiento de afecciones dermatológicas con signos de infección bacteriana

en especial aquellas donde se pueden indicar por un período relativamente largo, lo cual trae consigo la mayor precaución que se debe tener al escoger el susodicho antibiótico. Siguiendo siempre este mismo orden de ideas, hemos utilizado antibióticos en infinidad de pacientes afectos de las más diferentes entidades.

Es también conocida la resistencia observada en un buen número de gérmenes al uso de una serie de antibióticos; por esto tuvimos gran interés en probar y demostrar la efectividad del Minocyn, así como su actividad frente a gérmenes tetraciclinoresistentes.

Para el estudio del Minocyn hemos escogido distintas entidades dermatológicas. Para tal efecto fueron seleccionados 75 pacientes de los cuales 64 fueron seguidos con regularidad y algunos aún permanecen bajo nuestro control.

Un grupo de estos pacientes fueron casos con infecciones recientes en los cuales no se había ensayado antibioterapia. Otros fueron casos de evolución crónica, algunos de los cuales habían sido tratados con varios antibióticos, con períodos de mejoría variables. Por último un grupo, de los cuales se había observado poco o nula mejoría, interpretada ésta como una posible resistencia a la antibioterapia.

Los diagnósticos y el número de casos tratados obsérvense en el cuadro N° 1.

CUADRO N° 1  
CASUÍSTICA

<i>Nombre de la enfermedad:</i>	<i>N° de Casos</i>
Acné Pápulo-pustuloso	13
Acné Pústulo-quístico	10
Acné Pustuloso	5
Acné Quístico	5
Úlcera Varicosa Impetiginizada más Linfangitis	6
Dermatitis Venenata impetiginizada	2
Erisipela	4
Linfangitis por Tinea pedis	4
Dermatitis de contacto impetiginizada	3
Furunculosis	5
Hidrosadenitis	7
TOTAL	64

A todos los pacientes a tratar, les fueron practicados antes, durante y al final de nuestra experiencia, exámenes de Laboratorio: Hematología completa, Química Sanguínea, pruebas de funcionalismo hepático y renal, así como metabolismo basal, PBI y estudios bacteriológicos comprobatorios de los distintos agentes. Fueron practicados también antibiogramas seriados, comprobándose in vitro la actividad del Minocyn aun contra agentes tetraciclinoresistentes.

#### POSOLOGIA:

En la gran mayoría de los casos comenzamos con dosis de 200 mg en una sola toma, continuando luego con 100 mg cada 2 horas por períodos de tiempo variables.

Algunos casos recibieron dosis de 100 mg cada 12 horas, desde el comienzo; en otros casos muy severos, se administraron 200 mg cada 12 horas por pocos días.

Las dosis se indicaron lejos de las comidas prefiriéndose las 10 a.m., y las 10 p.m. para en esta forma lograr la mayor absorción y por ende la mayor efectividad.

Con respecto al tiempo de tratamiento, fue muy variable estando siempre acorde con el cuadro clínico y los controles bacteriológicos, obsérvense en el Cuadro N° 2 los esquemas de tratamiento generalmente usado.

#### CUADRO N° 2

##### *ESQUEMA DE TRATAMIENTO*

<i>Dosis inicial:</i> 200 mg diarios	por 8 y hasta 15 días
<i>Dosis de Mantenimiento:</i> 100 mg diarios	de 4 a 16 semanas

Controles periódicos cada 12 ó 15 días fueron llevados a cabo en cada paciente y el período de observación osciló entre 2 a 12 meses dependiendo de los casos.

---

Controles periódicos cada 12 a 15 días

---

---

Período de Observación de 2 a 12 meses

---

*NUMERO DE PACIENTES SEGUN EL SEXO*

---

MASCULINO 21 casos

---

FEMENINO 43 casos

---

---

Edades comprendidas entre 13 y 69 años

---

---

Edad promedio: 25 años

---

**RESULTADOS:**

Podemos reportar, al analizar los resultados de nuestra experiencia, que en el 75% de los casos tratados, la respuesta a la droga fue excelente obteniéndose franca mejoría en algunos de los casos a las primeras 24 a 48 horas de tratamiento y la remisión del cuadro clínico y bacteriológico, de algunas entidades, a los 3 ó 4 días.

En ciertos casos la mejoría fue apreciada después del cuarto día de administración y la curación fue total en dos semanas de tratamiento.

En lo que respecta a los casos de acné tratados, podemos informar que esta droga ha mostrado ser excelente en la inmensa mayoría de los casos, especialmente si consideramos que las dosis suministradas fueron las más bajas en los esquemas de tratamiento. Aún más, en algunos casos probamos dosis mínimas (100 mg cada 24 ó 48 horas), observándose un buen grado de mejoría.

<i>RESULTADOS</i>			
<i>Entidad</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Resultados</i>	
		<i>Excelentes</i>	<i>Pobres</i>
Acné Pópulo-pustuloso	13	9	4
Acné Pústulo-quistico	10	8	2
Acné pustuloso	5	4	1
Acné quístico	5	4	1
Ulcera varicosa impetiginizada más linfangitis	6	3	3
Dermatitis venenata impetiginizada	2	1	1
Erisipela	4	2	2
Linfangitis por Tinca pedis	4	2	2
Hidrosadenitis	7	7	
Dermatitis de contacto impetiginizada	3	3	-
Furunculosis	5	5	-
TOTAL	64	48	16
		( 75,0%)	(25,0%)

#### MANIFESTACIONES DE INTOLERANCIA:

Es bien sabido que al administrar antibióticos por vía oral se reportan casos donde se demuestran ciertas manifestaciones de intolerancia; en nuestra experiencia podemos informar que un mínimo porcentaje (10%, aproximadamente) acusó síntomas de intolerancia de moderada intensidad, expresado como: cefalea, mareos, náuseas e intolerancia gástrica; los cuales en la inmensa mayoría desaparecieron espontáneamente; en algunos casos hubo necesidad de dar tratamiento sintomático. En un caso nos vimos precisados a suspender la droga por un corto período de tiempo.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Hemos ensayado un nuevo antibiótico, el Minocyn (7 dimetil amino 6 deoxi 6 dimetil tetraciclina) en distintas , frecuentes afecciones de la piel.

Hemos demostrado la efectividad in vitro, así como clínicamente de dicha droga. De 64 pacientes tratados con dosis terapéuticas adecuadas y controlados por un tiempo prudencial, en 48 de ellos (75%) los resultados fueron excelentes, en el resto los resultados fueron pobres.

Es de hacer notar que las dosis fueron significativamente menores si las comparamos con las utilizadas en otras tetraciclinas.

Las reacciones secundarias podemos considerarlas de menor cuantía en los pacientes escogidos y tratados por nosotros, algunas de estas reacciones pueden ser consideradas iguales a las que se observan con otras tetraciclinas.

Por los magníficos resultados obtenidos nos atrevemos a opinar que con el advenimiento de este nuevo antibiótico el armamentarium terapéutico médico se verá enriquecido.

Es nuestro deseo que este antibiótico sea probado por nuestros colegas, y en esta forma lograr mayores experiencias en beneficio de todos.

NOTA:

Damos las gracias a Cyanamid de Venezuela por habernos facilitado la droga y la información necesaria para la elaboración del presente trabajo.

## B I B L I O G R A F I A

1. BARBER, M. and GARROD, L. P. "Antibiotic and chemotherapy" E. & S. Livingstone Ltd., Edinburg and London (1963-) p. 133.
2. BENITZ, K. F.; ROBERTS, G. K. S. and YUSA A. Morphologic Effects of Minocycline in Laboratory Animals. Toxic. Appl. Pharmacol 11:150-170 1967.
3. BLACKWOOD, R. K.; RENNARD, H. H.; BEEREBAUM, I. J. and Stephens, C. R. Jr.; 6-Demethyl-6-halomethyl-5a, 6-anhydrotetracyclines. U. S. Patent, N° 3,264,348 issued August 2, 1966.
4. DEICHMAN, W. B.; BERNAL, E.; ANDERSON, W. A. D.; KEPLINGER, M.; LANDEEN, K.; MAC-DONALD, W.; MACMAHON, R. and STEBBINS, R. The Chronic Oral Toxicity of Oxytetracycline HCl and Tetracycline HCL in the Rat, Dog and Pig. Indust, Med. Sug 33:787 806 (1964).
5. GARROD, L. P. (London, UK.): Investigational Report.
6. HEWITT, W. L. (Los Angeles, Cal., USA): Investigational Report.
7. JACKSON, G. (Chicago, Ill, U.S.A.): Investigational Report. S.
8. KATZ, S. (Washington, D. D., U.S.A.): Investigational Report.

9. KELLY, R. G. and KANEGIS, L. A. Metabolism and Tissue Distribution of Radioisotopically Labeled Minocycline. *Toxic. Appl. Pharmacol.* 11:171-183 (1967).
10. KLIGMAN, A. M. (Philadelphia, Pa. U.S.A.): Investigational Report.
11. Lederle Laboratories (Pearl River, N. Y., U.S.A.) : Investigational Data on File.
12. LUCAS J. B. (Atlanta, Ga., U.S.A.): Investigational Report.
13. NOBLE; J. F. KANEGIS, L.A. and Hellesy, D.W. Short-Term-Toxicity and Observations on Certain Aspects of the Pharmacology of a Unique Tetracycline-Minocycline. *Toxic. Appl. Pharmacol.* 11:128-149 (1967).
14. REDIN, G. S. Antibacterial Activity in Mice of Minocycline, A New Tetracycline, *Antimicrob, Agents Chemother.* 1966. pp. 371-376.
15. STEIGBIGEL, N. H.; REED, C. W. and Finlad, M.: Absorption and Excretion of Five Tetracyclines Analogues in Normal Young Men. Accepted for publication by *Amer. J. Med. Sci.*
16. SCHINDEL, L. E.: Clinical Side Effect of The Tetracyclines *Antibiot. Chemother.* 13: 300-316 (1965).
17. STOUGH, A. (Montgomery, Ala., U.S.A. ): Investigational Report.

# ACAROS Y ALERGIA. IDENTIFICACIÓN DEL DERMATOPHAGOIDES PTERONYSSINUS EN VENEZUELA

Dr. EDGAR BELFORT \*  
Dr. EDUARDO ESTRADA \*\*

Es conocido que un denso sector de la población sufre de enfermedades alérgicas; de éste, un grupo numeroso: asmáticos y riniticos, tiene sus manifestaciones clínicas vinculadas estrechamente al contacto con un alergen tan extensamente diseminado como es el polvo de casa. Su constitución heterogénea (epitelios, restos de insectos, sustancias químicas, hongos, etc.) y su amplia distribución geográfica hacían difícil explicar la capacidad de reacción de cualquier persona sensibilizada al polvo de casa, en presencia de muestras de polvo proveniente de otras áreas geográficas. Es solamente en 1964, cuando Voorhorst, Spieksma-Boezeman y Spieksma<sup>1</sup> demuestran experimentalmente la presencia de un ácaro común en las muestras de polvo de casa y este ácaro denominado *Dermatophagoides pteronyssinus* (Trouessart, 1892) (fig. N° 1) es considerado como responsable del alergen del polvo de casa. Esta observación ha sido confirmada posteriormente por grupos de investigadores de Japón, Inglaterra, Alemania, Suiza y los Estados Unidos.<sup>2,3,4,5,6</sup> Dichos trabajos señalan que además del *Dermatophagoides pteronyssinus*, cuando menos otras dos especies de ácaros pertenecientes a la familia Pyroglyphidae son capaces de producir el alergen en cuestión.

---

\* Cátedra de Medicina Tropical de la Universidad Central de Venezuela. Micólogo de la Unidad Nacional de Dermatología y Alergología del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

\*\* Cátedra de Dermatología de la Universidad Central de Venezuela. Jefe de la Unidad Nacional de Dermatología y Alergología del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

NOTA: Este trabajo fue leído el 16 de octubre de 1971 en el curso básico de Inmunología y Alergia, organizado por la Unidad de Dermatología y Alergia del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.



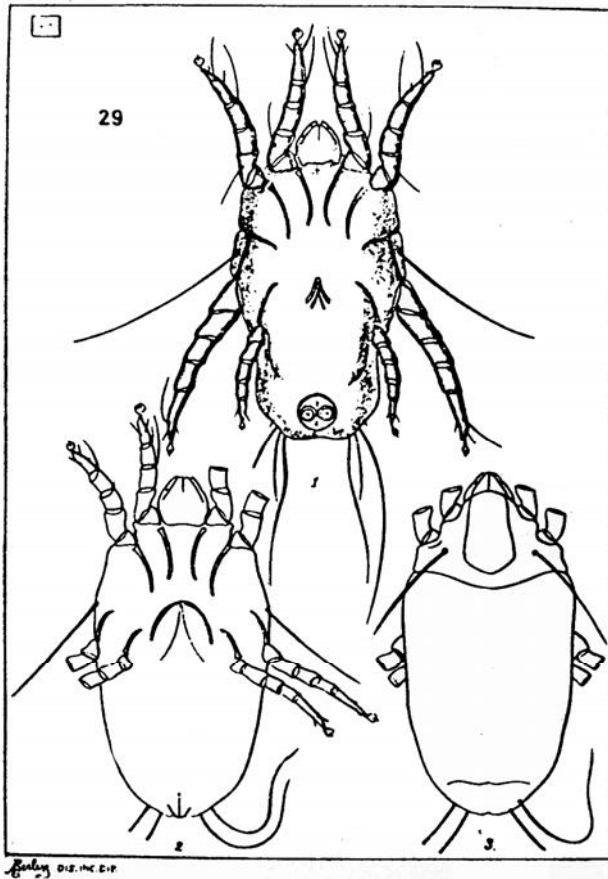


Fig. 1-*Mealia pteronyssina* TROU ESSART, fotocopia -del dibujo original aparecido en la obra de Berlese, 1898. Tomado de Fain, A.: *Acarologia* 8:302, 1966).

El contenido alergénico del polvo aumenta con el número de ácaros presentes en la muestra estudiada y existe una total correspondencia tanto cualitativa como cuantitativa entre las reacciones cutáneas obtenidas con extractos de cultivo del ácaro y las logradas con el polvo doméstico.

Hasta el momento no se ha observado el que un paciente, sensible al polvo de casa, no lo sea a su vez al extracto de *Dermatophagoidc pteronyssinus*.<sup>7</sup>

#### HISTORIA:

Trouessart en 1892 describe por primera vez este ácaro denominándolo *Mealia pteronyssina*. En 1958 Cunliffe<sup>8</sup> estructura para estos ácaros la familia Pyroglyphidae, y posteriormente Hughes<sup>9</sup> integra en la familia Pyroglyphidae, las familias Mealidae (Oudemans) y la Epidermoptidae (Trouessart, 1892). Es sólo en 1965 cuando Fain describe mejor la familia Pyroglyphidae y la separa de las familias antes señaladas.

*Dermatophagoides* sp, han sido también aislados de la orina humana,<sup>11,12</sup> esputo de pacientes con asma bronquial,<sup>11</sup> síndrome de Loeffler<sup>11</sup> y Eosinofilia tropical,<sup>13</sup> así como en la piel humana.

Titulado con la pregunta: "es un ácaro (*Dermatophagoides* sp.) el productor del alérgeno del polvo de casa?" Voorhorst, Spieksma - Boezeman y Spieksma<sup>1</sup> del Departamento de Alergología, Hospital Universitario de Leiden, publican un trabajo cuyo resumen es el siguiente: "La Sra. Spieksma-Boezeman y el Sr. Spieksma descubren en todas las muestras de polvo de casa la presencia de gran número de un ácaro desconocido, *Dermatophagoides* sp. Las reacciones de piel provocadas por extractos de este ácaro fueron cualitativa y cuantitativamente indistinguibles de aquellos obtenidos con los extractos de polvo de casa". La comunicación precedente abre un nuevo horizonte en el complejo problema del hallazgo de un alérgeno común que explicara la reactividad universal de los pacientes sensibles ante el polvo de casa de diferentes áreas geográficas. Los mismos autores posteriormente vinculan este *Dermatophagoides* sp. con el *Dermatophagoides pteronyssinus*, lo cual es confirmado luego por el acarólogo Fain.<sup>12</sup>

En 1967, en una nueva contribución de Voorhorst y Spieksma señalan que la existencia del ácaro *Dermatophagoides pteronyssinus* (fig. 2) aclara en forma satisfactoria los interrogantes que anteriormente ellos se planteaban en relación con el asma y la rinitis alérgicas.<sup>7</sup>

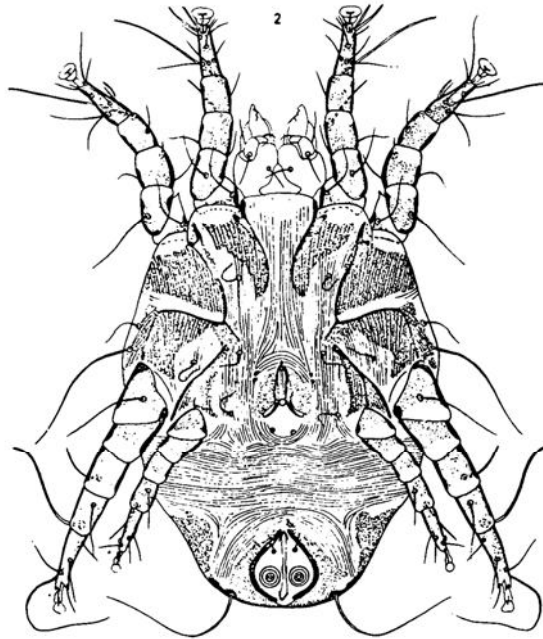


Fig. 2-Dermatophagoides pteronyssinus, macho adulto por su cara ventral. (En Fain, A.: Acarologia 8:302, 1966).

En 1971, aparece en el Journal of Allergy un trabajo de revisión de Van Bronswijk y Sinha<sup>14</sup> que glosa en forma extraordinaria el conocimiento sobre el particular, afirmando la relación indudable que existe entre estas manifestaciones alérgicas y el alérgeno del polvo de casa representado por 3 especies de ácaros de la familia Pyroglyphidae, es decir, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* y *Euroglyphus maynei*. Pero considerándose al primero de estos ácaros como el más responsable.

#### TAXONOMIA

La familia Pyroglyphidae se puede definir: pequeños ácaros (adultos 170-500 micras) de cutícula fina o groseramente arrugada; el tarso ter-

mina en forma globular y en un pequeño clavo; ano ventral; vestigio de órganos genitales presente en ambos sexos; vulva de la hembra en forma de Y invertida o V; glándulas oleosas presentes y abiertas entre L2 y L3; septos verticales ausentes (Fain, 1966).<sup>12</sup>

En la actualidad esta familia está integrada por 15 especies (tabla 1).

#### DISTRIBUCION:

Como observamos en la tabla 2, las tres especies más importantes en la producción del alérgeno del polvo de casa, no han sido descritas aún en la mayor parte de los países de Latinoamérica, inclusive Venezuela.

#### HABITAT:

Los ácaros de la familia Pyroglyphidae han sido encontrados además del polvo de casa, en muebles, alfombras, colchones, en pájaros y sus nidos, mamíferos, así como en la piel humana aparentemente normal. En relación con el polvo de casa, las especies de ácaros más frecuentemente encontrados aparecen en la tabla 3.

*Los Pyroglyphidae en la piel humana.* En 1864 Bogdanoff, en Moscú, describió una especie de ácaro obtenido por el Dr. Scheremetewskyi de la piel humana, denominándolo Dermatophagoides scheremetewskyi.

Acaros del género Dermatophagoides han sido encontrados en piel humana normal (Oudemans 1897) así como en casos con enfermedades descamativas de la piel (Menger 1896) y con infecciones por dermatofitos (Fisher, 1951).

Es posible que en algunos de los casos publicados, la presencia del Dermatophagoides sea debida a la atracción que ejerce sobre el ácaro la gran cantidad de escamas de la enfermedad preexistente.<sup>4</sup>

#### OBSERVACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO:

Durante 1969, uno de nosotros (E. B.) en la Cátedra de Medicina Tropical, de la Universidad Central de Venezuela, al examinar prepara-

TABLA I.  
HABITAT Y DISTRIBUCION MUNDIAL DE LOS PIROGLIFIDOS

Género y especie	Piso y muebles de casa	Nidos de pájaros y casa de mamíferos	Productos conservados	Piel humana	Piel de pájaros y mamíferos	Distribución
<i>Pyrogllyphus montani</i>		x				U. S. A.
<i>P. africanus</i>			x			Africa
<i>Boniella bouillonii</i>		x				Africa
<i>Eurogllyphus maynei</i>	x		x			Sur América, Europa, Asia
<i>E. longior</i>	x		x		x	Canadá, U. S. A. Europa, Asia
<i>Dermatophagoides aureliani</i>		x				Africa
<i>D. p'eronysinus</i>	x	x		x	x	Cosmopolita
<i>D. farinae</i>	x	x	x	x	x	Cosmopolita
<i>D. c'ielidomus</i>	x	x			x	U. S. A., Europa, Asia, Africa
<i>D. evansi</i>	x	x				Canadá, U. S. A. Europa.
<i>D. rwandae</i>		x				Africa
<i>Sturnophagoides bakeri</i>					x	U. S. A.
<i>S. brasiliensis</i>	x					Sur América, Asia
<i>Malayoglyphus intermedius</i>	x					Sur América, Asia

Tomado de Van Bronswijk & Sinha: J. Allerg. 47 (1): 31, 1971

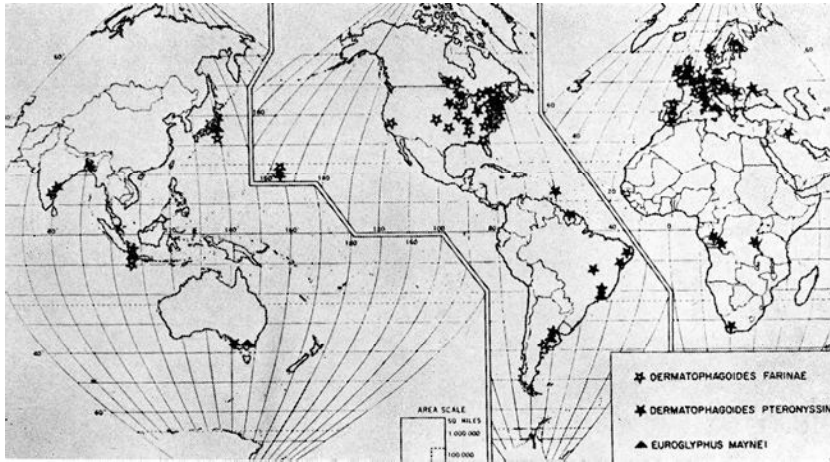


TABLA 2-Mapa mostrando la distribución mundial de las tres especies más importantes de piroglífidos. (Tomado de van Bronswijk & Sinha J. ALierg. 47 (1) : 31, 1971

ciones de escamas de pacientes sometidos a examen micológico, demuestra la presencia de un ácaro diferente al *Sarcoptes scabiei*.

A partir de 1970, en la Unidad de Dermatología y Alergología del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales hemos observado nuevos casos.

Se trata de 9 pacientes que pueden ser agrupados en la siguiente forma:

a) Dos pacientes con cuadro clínico de *Tinea pedis*, en los cuales se demostró además de una infección fúngica (*Tr. metagrophytes* y *Tr. rubrum*) la presencia del ácaro.

b) Dos pacientes con diagnóstico de pitiriasis versicolor; el examen reveló la presencia de *Malassezia furfur* y del ácaro.

c) Tres pacientes con cuadros clínicos de *Tinea cruris*; el examen microscópico directo reveló en dos de ellos infección por dermatofitos (*Tr. rubrum*), en el tercero el examen micológico fue negativo.

d) Dos pacientes con lesiones eritematoescamosas localizadas en miembros superiores y tronco, en los cuales no fue posible demos-

TABLA 3.

## ESPECIES DE ACAROS EN EL POLVO DE CASA

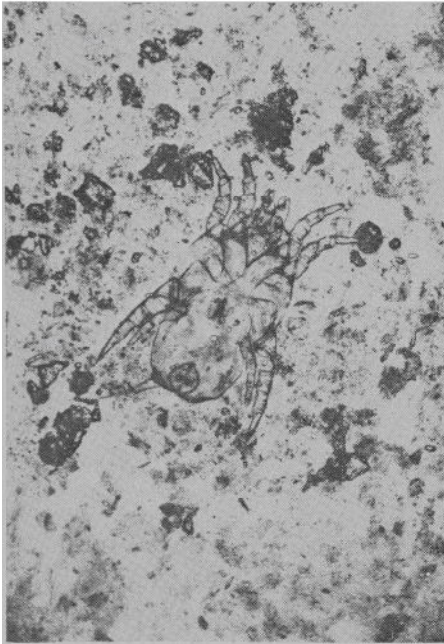
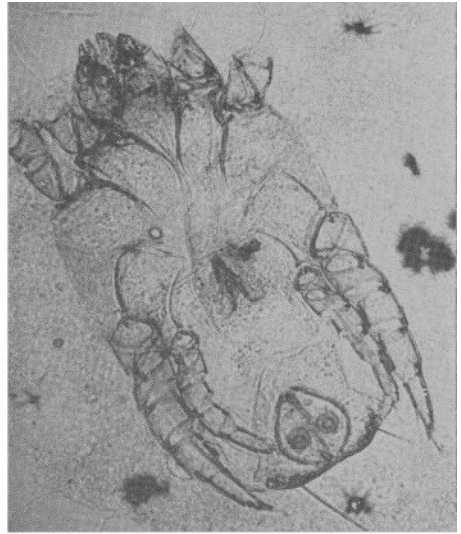
Acarina	Porcentaje			
	Canadá	Surinam	Países Bajos	Japón
Pyroglyphidae	65	66.8	70.0	43.5
<i>D. chelidonis</i>	—	—	—	8.7
<i>D. farinae</i>	48	—	0.8	4.3
<i>D. pteronyssinus</i>	17	65.3	61.3	27.2
<i>E. maynei</i>	—	—	7.8	0.2
<i>M. intermedius</i>	—	1.2	—	—
Otros Pyroglyphidae	—	0.3	0.1	3.1
Acaridiae	13	24.4	23.7	35.4
<i>Acarus</i>	—	—	1.1	—
<i>Blechnia</i>	—	18.5	—	—
<i>Chortoglyphus</i>	—	1.2	—	—
<i>Glycyphagus</i>	—	0.7	9.3	—
<i>Goheria</i>	—	—	11.7	—
<i>Suidasia</i>	—	2.9	—	—
<i>Tyrophagus</i>	7	0.2	1.4	—
Otros Acaridiae	6	0.9	0.2	—
Cheyletidae	—	3.6	2.2	—
Otros ácaros	22	5.2	4.1	21.1
Nº total de ácaros	57	66.5	13.185	9.486

Tomado de Van Bronswijk & Sinha: *J. Allerg.* 47 (1): 31, 1971

trar la existencia de una infección fúngica y el examen microscópico sólo reveló la presencia del ácaro. (Fotos 1, 2, 3 y 4).

## DISCUSION:

El hallazgo repetido de este ácaro, con idénticos caracteres morfológicos en los diferentes casos observados nos llevó a revisar la literatura sobre el tema, encontrando que los ácaros vistos por nosotros correspondían a los señalados por Voorhorst, Spieksma-Boezeman y Spieksma.<sup>7</sup> Con ayuda de la clasificación gráfica taxonómica de Fain,



Fotos 1, 2, 3 y 4

*Dermatophagoides pteronyssinus*. Ejemplares adultos machos. Cara ventral



(1966)<sup>12</sup> logramos encuadrar el ácaro observado dentro de la familia Pyroglyphidae y más específicamente en el género Dermatophagoides.

A medida que adquiríamos experiencia, tanto en la búsqueda del ácaro como en el manejo de la tabla taxonómica, pudimos identificarlo como *Dermatophagoides pteronyssinus* (fotos 1, 2, 3, 4).

Deseando confirmar nuestro hallazgo consultamos al Dr. F. Th. M. Spieksma de la Universidad de Leiden, quien nos expresa lo siguiente:

"En la mayoría de los casos es imposible clasificar ácaros por intermedio de una fotografía, pero las suyas son de buena calidad y muestran especímenes adultos. Ellos son ácaros machos de *Dermatophagoides pteronyssinus*".<sup>18</sup>

Otra consulta con el Dr. J. E. M. N. van Bronswijk, del Departamento de Zoología, Universidad de Nijmegen, ratifica la opinión anterior.<sup>17</sup>

Ante tales evidencias y no encontrando referencias bibliográficas nacionales previas, consideramos que esta comunicación revela por primera vez la existencia del *Dermatophagoides pteronyssinus* en nuestro medio.

De nuestras experiencias pudimos comprobar al igual que otros autores,<sup>16</sup> que en Venezuela, el mencionado ácaro coexiste con diversos hongos queratinofílicos.

En la actualidad orientamos nuestras investigaciones no sólo a la búsqueda del ácaro en todos los pacientes que acuden al laboratorio para exámenes micológicos, sino también a lograr su aislamiento en el polvo de casa y ulteriormente su cultivo a fin de preparar el material para pruebas diagnósticas con un alérgeno específico.

## RESUMEN:

Se señalan brevemente las relaciones entre las manifestaciones alérgicas de asma y rinitis con la presencia de un alérgeno común contenido en el polvo de casa. Se hace referencia a la vinculación de este alérgeno común con la presencia en el polvo de un ácaro del género *Dermatophagoides*.

Se identifica por primera vez en Venezuela la presencia del *Dermatophagoides pteronyssinus* en pacientes con lesiones dermatológicas se discute su taxonomía, distribución y hábitat.

#### SUMMARY:

There are briefly stated the relationship between the allergic appearances of asthma and rhinitis and the presence of a common allergen contained in the house dust. Reference is made as to the association of this common allergen with the presence in the dust of a mite of the genus *Dermatophagoides*.

For the first time it has been identified in Venezuela the presence of the *D. pteronyssinus* in patients with dermatological lesions, being discussed its taxonomy, distribution and habitat.

#### BIBLIOGRAFIA

1. VOORHORST, R.; SPIEKSMABOEZEMAN, MIA & SPIEKSMABOEZEMAN, F. Th. M.: *Allerg and Asthma* 10(6): 329, 1964
2. MIYAMOTO & Colab.: *Allerg.* 44:228,1969
3. MAUNSELL, L.; WRAITH, D. G. & CUNNINGTON, A. M.: *Lancet* I 1267, 1968.
4. BERNECKER, C.: *Lancet* 2: 1145, 1968.
5. TRAUTLEIN, F.: Thesis (MD) University of Bern, Switzerland, 1967.
6. ALLEN, R. F. & Colab.: *J. Allerg.* 43:158, 1969.
7. VOORHORST, R.; SPIEKSMABOEZEMAN, F. Th. M.; VAREKAMP, H.; LEUPEN, M. J. & LYKLEMA, A. W.: *Journ. Allerg.* 39(6): 325, 1967.
8. CUNLIFFE, F.: *Proc. Entomol. Soc. Washington*, 60:85, 1958.
9. HUGHES, A. M.: London, 1961, Her Mayesty's Stationery Office, p. 287
10. MENGER, R.: *Texas Med. News.* 5:337, 1896.
11. SASA, M.: *Jap. J. Exp. Med.* 20: 519, 1950.
12. FAIN, A.: *Acarología.* 8:302, 1966.
13. CARTER, H. F. & D'ABRERA, V. St. E.: *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hgg.* 39:373, 1946.
14. VAN BRONSWYJK, J. E. M. & SINHA, R. N.: *Journ. Allerg.* 47(1):31, 1971.

15. OUDEMANS: Tijdschr. Entomol. 39:53, 1896.
16. FISHER, A. A. & Colab. Arch. Derm. Syph. 63:336, 1951.
17. VAN BRONSWYJK, J. E. M.: (Com. personal), 1971.
18. SPIEKSMAN, F. Th. M. (Com. personal), 1971.

# LA PARACOCCIDIOIDOMICOSIS TEGUMENTARIA

## EN EL ECUADOR

*(Enfermedad de Lutz-Splendore-Almeida)*

Dr. LUIS A. LEON

*Prof. de la Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Central  
Quito. Ecuador.*

## HISTORIA

En Latinoamérica, no obstante los progresos alcanzados en el estudio y tratamiento de la Paracoccidioidomycosis, nos quedan todavía que investigar las áreas de dispersión, la epidemiología, clínica, profilaxis y aun su pasado histórico en muchos de nuestros países. Concretándonos al Ecuador, existen algunos aspectos que no han sido suficientemente estudiados, tales como la historia, la parasitología, las localizaciones cutáneas, etc. En cuanto a su historia, ésta arranca desde 1916; si bien es cierto que el Dr. José Ramón Boloña,<sup>1</sup> como participante del V Congreso Médico Panamericano, celebrado en la ciudad de Lima en 1913, impresionado de los numerosos estudios presentados sobre la Blastomycosis y la Leishmaniasis en el Perú, planteó en el Primer Congreso Médico Ecuatoriano, que tuvo lugar en la ciudad de Guayaquil en 1915, la siguiente interrogante: "¿Existe la Blastomycosis y la Leishmaniasis en el Ecuador?"; mas fue el célebre médico peruano Dr. Edmundo Escomel,<sup>2</sup> quien, al considerar los focos existentes en el Perú, señaló, en forma categórica, lo siguiente: "De estos focos principales la Blastomycosis se extiende hacia el Norte del Perú, al Brasil y al Ecuador y hacia el Sur de Bolivia, al Paraguay". Este mismo investigador peruano,<sup>3</sup> en una sesión celebrada en la ciudad de México en febrero de 1942, al tratar de la Blastomycosis americana se refiere a los casos observados en el Ecuador por Valensuela. En 1947 el A. en su libro: "Diagnóstico Microscópico de las Enfermedades Tropicales de América", a base de casos debidamente comprobados, hace figurar la Blastomycosis cutánea en la Patología del Ecuador.<sup>4</sup> En 1948, el Dr. Juan Montal-

ván aísla también el *Paracoccidioides brasiliensis* de un caso recomendado por el ilustre médico Dr. Juan Federico Heínert, y cuyo cultivo fue confirmado por el Dr. A. E. de Area Leáo del Instituto Oswaldo Cruz.<sup>5</sup> En 1954 los doctores Julio Alvarez C. y Gaetano Leone di Vanna<sup>6</sup> publicaron la observación clínica y parasitológica de un caso internado en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, en cuyo estudio se hace relación de sendos casos inéditos diagnosticados por los Dres. A. Freire Potes y J. Picena y por el A. El caso reportado por los Dres. Alvarez y Leone di Vanna, fue también objeto de estudio por parte de los Dres. José D. Rodríguez y Oswaldo Jervis.<sup>7</sup>

En las dos últimas décadas se han reportado varios casos en Guayaquil<sup>8 al 15,17,18,19,22</sup> en Quito<sup>20,23</sup> en Cuenca<sup>16</sup> y en Portoviejo<sup>21</sup>, pero casi en su totalidad con localizaciones mucosas, ganglionares, pulmonares, intestinales, etc. y que han sido estudiados sobre todo desde el punto de vista patológico y clínico.

#### DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Consideraremos el problema nosológico en las cuatro regiones geográficas del país: 1° *Región Insular*: Aún no se han reportado casos en residentes en el Archipiélago de Colón (Archipiélago de Galápagos), ni en las islas costaneras. 2° *Litoral y estribaciones occidentales de la Cordillera Occidental de los Andes*: Constituye la zona endémica de elevada incidencia; la mayor parte de la casuística nacional procede de esta zona. 3° *Región Interandina*: Tenemos hasta aquí la impresión de que la enfermedad no cuenta con factores propicios para su desarrollo, y que ha cedido terreno a la Coccidioidomicosis; pues, la casi totalidad de los casos estudiados en Quito y en Cuenca han residido en los últimos años en la zona n° 2 ó en la Región Oriental. En cuanto al paciente estudiado por el Dr. Rodríguez<sup>12</sup> como procedente de la Provincia de Loja, sería conveniente conocer que su residencia en los últimos años fue en forma permanente, en Gonzanamá. 4° *Región Oriental o Trasandina o Amazónica*: Unos pocos casos han sido estudiados en individuos residentes en dicha región, pero es conveniente indicar que se han realizado en ella pocas investigaciones de carácter nosológico y que está poblada por algunas tribus indígenas poco o nada accesibles al tratamiento médico científico.

## ETIOLOGIA

El agente causal de esta enfermedad micótica, el *Paracoccidioides brasiliensis*, descubierto en el Brasil por Adolfo Lutz (1908), presenta dos fases de desarrollo: la parasitaria y la saprofítica o libre; el autor ha emprendido sobre todo el estudio de la fase parasitaria, tanto a nivel de los tejidos en preparaciones sin y con coloración, como en los cultivos, de preferencia en los microcultivos, observando todas las formas consignadas por los tratadistas (Fig. 1,A) , B), C) y D) ; se ha constatado la existencia de diferentes formas de esférulas abigarradas, que claramente ponen de manifiesto, además de la gemación y esporulación exógenas, la multiplicación y desarrollo endógeno, llamada impropriadamente "criptoesporulación"; mas de ninguna manera tienen el aspecto de las endoesporas que se encuentran en las esférulas del *Coccidioides immitis*; por similitud con los merozoítos que se presentan en la reproducción endógena, más bien se los debe llamar "merofitos". El A. no está muy de acuerdo con algunos micólogos en cuanto al proceso de emigración de estas partículas endógenas hacia la periferia de las esférulas para transformarse en brotaciones exógenas; pues, en las preparaciones de los microcultivos, muy a menudo, encontramos esférulas que simultáneamente se encuentran en proceso de multiplicación endógena y exógena (Fig. 1,d). Existen muchos aspectos de la multiplicación del *Paracoccidioides brasiliensis* que no han sido aún tomados en cuenta, y otros, que, quizá, deben ser revisados.

## PATOLOGIA

El hongo tiene un relativo tropismo por los tegumentos, tanto externo como interno; pues, las puertas de entrada al organismo humano, en la generalidad de los casos se encuentran en orden de frecuencia, en las mucosas bucal y nasal y en la piel que rodea a estos orificios naturales; a partir de las lesiones primarias que se localizan en los citados tegumentos, la enfermedad se propaga a los ganglios, pulmones, intestino y a las demás vísceras, y exteriormente, a las regiones de piel vecinas a los sitios de inoculación del germen. Las lesiones cutáneas primarias no sólo se encuentran alrededor de la boca y de las fosas nasales, sino también en las manos (fig. 6), piernas y pies (figs. 7 y 8), las lesiones cutáneas secundarias suelen aparecer de preferencia en la cara, cuello, axilas, tórax (figs. 3, 4 y 5), ingles, etc. Las lesiones mucosas primarias a nivel de la boca, por lo general aparecen en las comi-

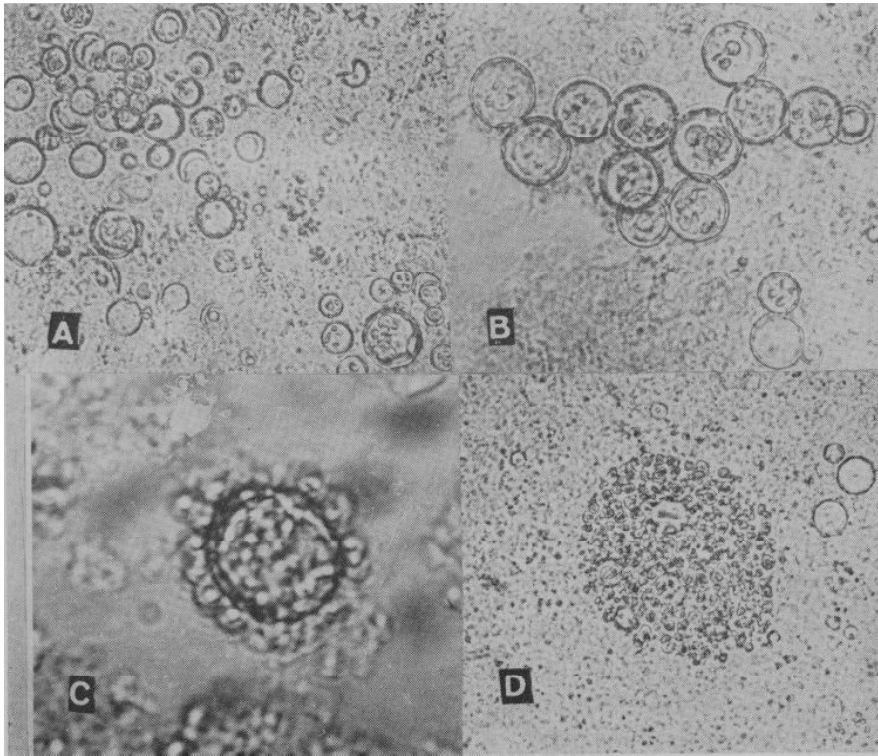


Fig. 1 . Algunas formas de la fase parasitaria del *Paracoccidioides brasiliensis* en microcultivos y vistas en fresco.

- A) Numerosas esférulas en proceso de desarrollo y multiplicación; esférulas con gemación simple y múltiple y segmentación endógena, y formas en media luna.
- B) Esférulas arracimadas, con su doble membrana envolvente y en proceso de multiplicación endógena, por segmentación.
- C) Formas típicas del *Paracoccidioides brasiliensis*, en proceso de multigemación (elementos multibrotantes) y multiplicación endógena.
- D) Abundantes células jóvenes, resultantes de la multiplicación endógena. (Microfotos originales).

suras labiales, en las encías, revistiendo primero el carácter de gingivitis papulosa y luego de gingivitis papilomatosa; se asientan también en el paladar, en la úvula, en los bordes de la lengua, tomando en todas estas localizaciones el carácter de una estomatitis papilomatosa, típica, descrita por el Prof. Aguiar Pupo,\* del Brasil, con el nombre de "estomatitis ulcerosa moriforme"; no son raras las localizaciones amigdalianas. En forma lenta o rápida, según las resistencias orgánicas, la virulencia del germen, la higiene bucodentaria, etc. el proceso infeccioso se extiende a toda la mucosa labial, a los carrillos, al velo palatino, a la rinofaringe, para comprometer las mucosas de la laringe y faringe, así

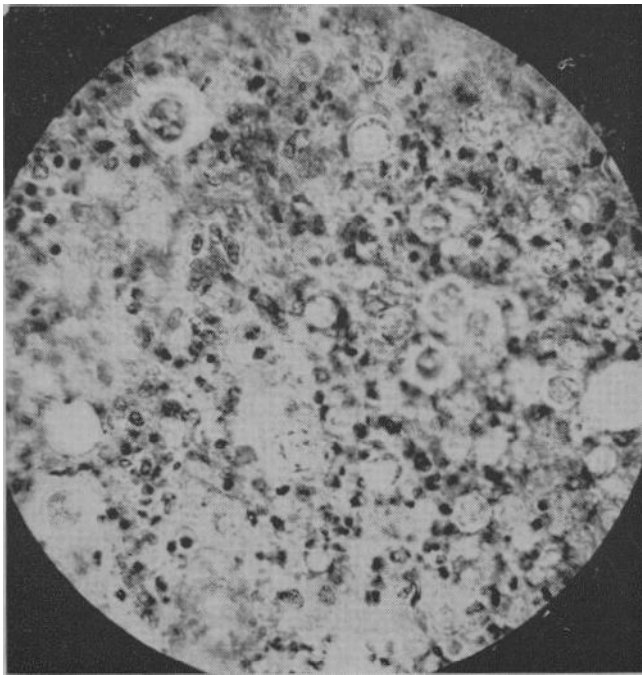


Fig. 2. Corte histológico de piel con presencia de numerosas formas parasitarias de *Paracoccidioides brasiliensis*. (Microfoto original).

---

\* Blastomicose Sul-Americana, por Gildo Del Negro, en "Doenças Infecciosas e Parasitárias", por Ricardo Veronesi, pp. 581-593. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 1962.



como también los ganglios submaxilares y del cuello. Como ya es de suponer, la infección de los pulmones, en estos casos es casi la regla, haciéndose la siembra a veces en la mucosa intestinal.

Las lesiones tegumentarias de la Paracoccidioidomycosis desde el punto de vista histopatológico, son de carácter ulcerativo y granulomatoso, en cuyos tejidos, a menudo se encuentran numerosas formas parasitarias del hongo y células gigantes; Ash y Spitz,\*F. Kerdel-Vegas,\*\*el Prof. H. Portugal,\*\*\* el Prof. Flavio L. Niño,\*\*\*\* el Prof. Fauze Lauand \*\*\*\*\* y numerosos tratadistas nos han descrito las diferentes alteraciones histopatológicas de la Paracoccidioidomycosis tegumentaria. Es sí necesario señalar que las formas de Paracoccidioidomycosis ganglionar superficial, en un alto porcentaje de casos secundariamente comprometen la piel que las recubre, llegando a ulcerarse o fistulizarse, determinando una fusión de lesiones cutáneo-ganglionares, en las cuales no faltan los microabscesos, en cuyo contenido encontramos el hongo en sus diferentes formas parasitarias. Tratándose de lesiones abiertas, es muy corriente que se sumen infecciones piógenas y aun otras micosis.

## EPIDEMIOLOGIA

a) *Factores geográficos.* Por lo que acontece en el Ecuador, la paracoccidioidomycosis tiene su escenario en las regiones cálidas, húmedas, lluviosas y en su mayor parte con vegetación arbórea y exuberante, lo cual ha determinado que sean las Regiones del Litoral, las estribaciones occidentales de la Cordillera Occidental de los Andes y la Región Amazónica las zonas endémicas de esta enfermedad, en mayor o menor grado; son aquellas a la vez las regiones en donde la agricultura tropical ha alcanzado gran desarrollo; de ahí que el Prof. Carlos da Silva Lacaz \* escribe: "Todo hace creer que el *P. brasiliensis* encuentra su hábitat

---

\* Pathology of Tropical Diseases, pp. 152-153. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1954.

\*\* Histopatología de la Piel, por el Dr. Walter F. Lever, pp. 352-353. Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1964

\*\*\* Anatomía patológica da micose de Lutz Jornal Brasileiro de Medicina. (Coloquio sobre Blastomycose Brasileira). Vol. 6, N° 4, pp. 489-496. 1962.

\*\*\*\* Micología y Micopatología Médica, pp. 319-348. Ed. Cajica, Buenos Aires, 1960.

\*\*\*\*\* Contribução para o estudo da Morfologia do Paracoccidioides brasiliensis nos Tecidos Orais. Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo, vol. 8, n° , pp. 69-78 São Paulo, 1966.

\* Manual de Micología Médica, 3ª Edición, pp. 242-294. Livraria Atheneu S/A. Río de Janeiro. 1960.

natural en el reino vegetal", y añade: "Las plantas deben desempeñar papel de hospederos intermediarios para las infecciones humanas"; ha obtenido cultivos positivos del hongo en agar-Sabouraud, con siembras de material vegetal, consistente en madera de la tecomá (ipé), del peroba, hojas del café, fragmentos de jacarandá, etc.

b) *Factores humanos*. La enfermedad, tanto en el Ecuador como en los demás países de Latinoamérica, ha venido a ser un tributo del agricultor, especialmente del hombre adulto dedicado a las arduas tareas del cultivo y explotación de los productos tropicales, como también de los jornaleros contratados en abrir caminos, carreteras y terraplenes a través de dichas comarcas; se han reportado casos de personas dedicadas a oficios manuales, tales como carpinteros, talabarteros y cargadores que han trabajado en las ciudades, pero que temporalmente han estado en el campo. Tanto en la literatura médica del Brasil, Argentina, Venezuela, como también en la del Ecuador, entre las causas de la infección oral figura la costumbre de masticar hojas de plantas, la de llevar en la boca palillos o tallos de gramíneas, o realizar la limpieza de los dientes con dichos materiales, recogidos del suelo o de las ramas, sin ningún escrúpulo. El A. cree que puede jugar un papel muy importante, además de lo señalado por varios autores, la costumbre que tienen los campesinos de las comarcas tropicales y subtropicales de descortezar con los dientes la caña de azúcar para chuparla; pues, hasta cierto punto, las zonas endémicas de esta micosis coincide con las zonas dedicadas al cultivo de esta gramínea. En cuanto al sexo de los enfermos, también en el Ecuador esta micosis predomina, en más del 80% de los casos, en el hombre; en cuanto a la edad, los más afectados son los individuos comprendidos entre 20 y 50 años; en lo referente a la raza, son los mestizos los más atacados, si bien es verdad que este elemento étnico es el que se encarga de las actividades agrícolas en nuestros trópicos; hemos tenido también enfermos de la raza india, procedentes sobre todo de la Región Oriental.

De las micosis sistémicas, es la Paracoccidioidomicosis una de las enfermedades que desde el punto de vista epidemiológico está más estrechamente relacionada con la ecología del hombre de los trópicos, con la circunstancia agravante de que las regiones propicias para el desarrollo de esta micosis están constituyendo en el Ecuador las tierras de promisión en los aspectos agrícola y minero.

## SINTOMATOLOGIA

La Paracoccidioidomicosis tegumentaria comúnmente debuta en forma insidiosa a nivel de la mucosa bucal como una pequeña placa eritematosa, infiltrada, de bordes irregulares, poco dolorosa, que no tarda en ulcerarse y que constituye el punto de partida para la aparición de nuevas lesiones eritemopapulosas, que en pocos días se transforman en úlceras que revisten estos caracteres: bordes irregulares y a veces policíclicos, poco elevados, de fondo granulomatoso y sangrante, que nos recuerda a las lesiones leishmaniásicas; a igual que la lesión inicial, son poco dolorosas. Al tratar de la Patología hemos señalado ya que las lesiones primeras asientan en la mayoría de los enfermos en las comisuras labiales, en las encías, en los bordes de la lengua y que tienden a propagarse en la mucosa bucal con el carácter de "estomatitis ulcerosa moriforme"; el proceso infeccioso no sólo ataca a las mucosas, sino que también produce úlceras más o menos profundas, sangrantes y cubiertas de una capa amarillo rojiza, a nivel de las encías, velo palatino, lengua, amígdalas, pilares anteriores, etc. pudiendo en los casos graves ocasionar la mutilación de la úvula y de dichos pilares; la propagación del proceso infeccioso a la laringe y a la faringe, a menudo produce disfonía y disfagia; el grave compromiso de la mucosa y músculos de la boca se revela por una sialorrea persistente y de mal olor.

Las lesiones cutáneas primarias tienen el carácter de pequeñas placas eritemoescamosas, o de pápulas aisladas o confluentes, o ya de úlceras redondeadas, de bordes irregulares, policíclicos, muchas de ellas resultantes de ganglios ulcerados; son lesiones que tienden a propagarse en la cara, cuello, tórax, imprimiendo alteraciones de la fisonomía del paciente, haciéndose esto más notable cuando se han afectado los ganglios del cuello y los submaxilares. En algunos casos sobreviene la mutilación del lóbulo nasal, de uno o de ambos pabellones auriculares, de los párpados, etc., a imagen de lo que pasa en la leishmaniasis cutáneo-mucosa.

A igual que en esta glagelosis, en la paracoccidioidomicosis tegumentaria se observan numerosas formas clínicas; los profesores Aguiar Pupo, Cunha de Motta y Da Silva Lacaz, del Brasil, han señalado las diferentes formas clínicas-anatomopatológicas de la enfermedad; en cuanto a las formas tegumentarias han clasificado: Dermoepidermitis ulcerocostrosa ectimatiforme, Dermoepidermitis vegetante, Dermoepidermitis tubercu-

loide, escrofulodermatitis, Granuloma hipertrófico difuso del labio, Estomatitis ulcerosa moriforme y amigdalitis oculta paracoccidioídica. De los 30 casos reportados en el Ecuador con historia clínica, aunque muy resumida, y haciendo exclusión de los 10 casos observados por el A., tan sólo cuatro han presentado lesiones cutáneas, siendo uno de localización primaria y 3 de localización cutánea; en el país sería muy reducido, el 13%, siendo, en cambio, relativamente frecuentes: las localizaciones mucosas, 17 casos, o sea el 56%, las localizaciones ganglionares, 12 casos (40%), las pulmonares, 20 casos (66%), 3 casos a nivel del intestino y 6 casos en otras vísceras. La incidencia muy baja de las localizaciones cutáneas de la Paracoccidioidomycosis en el Ecuador, estaría en oposición a lo que sucede en Brasil, Argentina, Venezuela y Colombia, en donde las lesiones cutáneas son frecuentes, graves e impresionantes. El connotado tropicalista brasileño Prof. F. Nery Guimarães \* al considerar las relaciones entre la Paracoccidioidomycosis visceral y las lesiones primarias de la piel expresa: "La existencia de una forma simple visceral primaria no ha sido aún suficientemente establecida, al igual que la de aquellas formas que se presentan en el pulmón o en el intestino. Tanto es así, que los pocos casos comunicados en la literatura fueron debidos, probablemente, a que la lesión inicial de la piel pasó inadvertida". De los 30 casos reportados en el Ecuador por otros facultativos, hemos indicado que 20 tuvieron localización pulmonar, y de estos 10 han presentado 10 lesiones mucosas y tan sólo 3, localizaciones cutáneas. En cambio el A. desde hace varios años ha venido observando en la Paracoccidioidomycosis lesiones cutáneas, tanto primarias como secundarias, con caracteres bastante graves.

De las varias observaciones del A. sobre Paracoccidioidomycosis en el país, referiremos los siguientes casos con localizaciones cutáneas:

*Caso N° 1.* Hombre de 37 años, de raza indígena, agricultor procedente del Napo; presentó en la mano derecha, región palmar, una profunda úlcera y lesiones ulcerocostrosas en el dedo pulgar, comprometiendo una de ellas el borde ungueal. El examen microscópico y el microcultivo del raspado de la lesión ulcerativa fueron positivos para el agente de esta micosis (fig. 6).

---

\* Blastomycosis Sudamericana, en: Dermatología Tropical y Micología Médica por R. D. G. Pb. Simons. Vol. II, pp. 1084-1093. La Prensa Médica Mexicana, México, 1959

*Caso N° 2.* Hombre, de 18 años de edad, mestizo, agricultor, internado en el Hospital de Aislamiento de Quito, residente en un caserío de la parroquia de Mindo, prov. de Pichincha. Presenta abundantes lesiones ulcerativas y nodulares en la cara, cuello, tórax y adenitis axilar de ambos lados; además presenta múltiples lesiones gingivales, linguales y faríngeas que le impiden ingerir los alimentos. A fin de alimentarle, se le somete a una intervención quirúrgica para colocarle sonda gástrica; el paciente fallece a los pocos días. El examen microscópico y el microcultivo de las lesiones cutáneas, como también de las lesiones mucosas, fueron positivas a *Paracoccidioides brasiliensis*. (Fig. 3).

*Caso N° 3.* Mujer, de 17 años de edad, raza blanca, agricultora, residente en Cañe, prov. de Chimborazo, pero que ha visitado frecuentemente la zona tropical de Balsapamba; presenta numerosas lesiones nodulares en las mejillas, lesión ulcerativa en el lóbulo nasal, lesiones ulcerativas en la mucosa del labio superior, en las encías y pequeñas lesiones ulcerativas en el paladar; presenta además adenitis de los ganglios del cuello. No hay compromiso pulmonar. Los exámenes microscópicos y el microcultivo revelan la existencia de numerosas formas parasitarias del *P. brasiliensis*. Mejora con el tratamiento de sulfadiazina. (Fig. 5).

*Caso N° 4.* Hombre de 28 años de edad, mestizo, residente en Santo Domingo de los Colorados. Le principió su enfermedad por lesiones localizadas en el labio superior, en las fosas nasales, que luego se extendieron a la mucosa gingival, amigdalina y laríngea, y exteriormente a la piel de la cara, del tórax y miembros superiores; ha presentado además, lesiones en el cuero cabelludo y proceso ulcerativo de los ganglios submaxilares, retroauriculares, del cuello y axilares. El examen microscópico y los microcultivos del raspado de las lesiones cutáneas y mucosas acusó la presencia del *P. brasiliensis*. El caso fue tratado con Fungizón. (Fig. 4).

*Caso N° 5.* Hombre, de 38 años de edad, mestizo, agricultor, residente en la población de Mera, prov. Pastaza. Desde hace más de 2 años sufre de lesiones ulcerocostrosas, localizadas en la parte inferior e interna de la pierna derecha; se ha sometido a curaciones caseras sospechando adolecer de sarna brava (*Leishmaniasis cutánea*); el examen parasitológico acusó la presencia de *P. brasiliensis*. Fue tratado con Gantisin Roche. (Fig. 8).

*Caso N° 6.* Hombre, de 22 años de edad, mestizo, agricultor, residente en la parroquia García Moreno, prov. de Imbabura; presenta lesiones ulcerativas en la mucosa del labio superior, en las comisuras labiales con propagación a la piel del lado derecho de la cara; presenta, además varias ulceraciones en el borde de la lengua, en las amígdalas y en la laringe; el examen radiológico de los pulmones revela gran infección de ambos pulmones, de origen micótico; el examen microscópico y los cultivos, tanto del raspado de las lesiones cutáneo-mucosas, como de los esputos, reveló la presencia de *P. brasiliensis*. Se hizo el tratamiento con Fungisón, con resultados satisfactorios. (Fig. 10).

*Caso N° 7.* Hombre, de 26 años de edad, mestizo, residente en el cantón de Quevedo, prov. Los Ríos, de profesión agricultor; presenta una lesión ulcerativa y otra vegetante en el empeine del pie izquierdo; tanto el examen microscópico, como el cultivo del material procedente de las lesiones fueron positivos para el *P. brasiliensis*. (Fig. 7).

*Caso N° 8.* Mujer, de raza indígena, aproximadamente de unos 50 años de edad, residente en la prov. de Napo. Acusa gran mutilación de la nariz, lesiones con presencia de granulaciones duras, cubiertas de secreción mucopurulenta; comisuras labiales con lesiones ulcerativas y nodulares; labio superior bastante tumefacto y con gran infiltración; mucosa labial superior y las encías del mismo lado con presencia de numerosas ulceraciones cubiertas de secreción mucosanguinolenta; se aprecia, además, sialorrea y mal olor de la cavidad bucal. El examen microscópico del raspado de las lesiones tanto cutáneas como mucosas pone de manifiesto la existencia de grupos de esférulas, del tipo *P. loboi*. Por encontrarse la paciente en su residencia habitual, en la Región Amazónica al momento del examen y no acceder a ser trasladada a la ciudad de Quito, no se pudieron realizar las demás investigaciones de laboratorio, ni conocer la evolución de su enfermedad. Desde el punto de vista dermatológico este caso se asemeja mucho a los observados por los Dres. Gilberto de Azevedo Teixeira,\* del Instituto Nacional de

---

\* Manual de Micología Médica, por Carlos Da Silva Lacaz. 3ª Ed. p. 298, fig. 1

Pesquisas da Amazonia, Brasil; por Did Ferreira López,\*\* de la Facultad de Medicina de la Universidad de Minas Gerais, y por los Dres. Emmons, Bilford y Utz,\*\*\* de Estados Unidos, en un paciente de Surinam, siendo el primero y el tercer caso de Blastomicosis queloideana. Por tener la paciente del presente reportaje su residencia en la Región Amazónica y los caracteres clínicos de la lesión, podemos considerarle como un caso de Blastomicosis queloideana (Fig. 9).

En esta casuística incluiremos dos casos observados en Quito por los doctores Ernesto Caviedes y Rodrigo Dávalos, Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital "San Juan de Dios" y Director del Dispensario N° 1 de la Liga Ecuatoriana Antituberculosa, respectivamente; casos que fueron también objetos de estudio de los señores Patricio Ampudia, J. Garzón, E. Caicedo, L. Lalama y H. Ballegán, alumnos de la Cátedra de Medicina Tropical.

*Caso N° 9.* Hombre, de 44 años de edad, mecánico, de raza blanca, residente en el Cantón Quevedo, prov. de Los Ríos. Examen: acusa notable enflaquecimiento; úlceras en las comisuras labiales y varias úlceras purulentas en el cuello, e infarto de los ganglios de esta región; garganta inflamada y edematosa. Al examen radiológico de los pulmones se descubre un proceso de infiltración. Al principio, el paciente recibe medicación antituberculosa, mas, ante el hallazgo de numerosos "Blastomicis" en la biopsia de las lesiones ganglionares, se instala el tratamiento con Tardamide de la Casa Grunental, y con Sulfadiazina, obteniendo de inmediato mejoría de todas sus lesiones.

*Caso N° 10.* Hombre, de 47 años de edad, mestizo, agricultor, radicado en García Moreno, prov. de Imbabura. Ingresa primero al Hospital de Aislamiento de esta ciudad, y luego, por su sintomatología pulmonar es transferido al Dispensario N° 1, de la Liga Ecuatoriana Antituberculosa. Al examen presenta algunas pequeñas úlceras, irregulares, exudativas, en forma diseminada, en la mucosa labial, comisuras y en la piel próxima a éstas; los ganglios submaxi-

---

\*\* Contribuicao ao estudo da blastomicosi sul-americana (doença de luiz). Dois casos prováveis de localizacao cutanea primitiva. Jornal Brasileiro de Medicina. Coloquio sobre Blastomicose Brasileira. Vol. 6, n° 4, p. 543, fig. 6.

\*\*\* Medical Mycology, by Emmons, Binford and Utz, p. 273, fig. 84 B.

lares, yugulares y supraclaviculares de ambos lados se encuentran infartados y duros; el paciente adolece, además de tos, expectoración blanquecina y en ocasiones hemoptoica, acompañada de dolor torácico. La placa radiológica muestra signos de infiltración bilateral. El cultivo del lavado bronquial para hongos, es positivo para *Candida* y para *Aspergillus*; la biopsia de las lesiones cutáneomucosas, en cambio, revela la existencia de una infección blastomicósica. Durante varios períodos ha recibido tratamiento con Acromaxsulfa y Diamezol, consiguiendo mejoría tanto de las lesiones tegumentarias como de las pulmonares.

Los resúmenes de estas 10 historias clínicas, nos demuestran que las lesiones tegumentarias en la Paracoccidioidomicosis que está afectando al Ecuador, son tan frecuentes y en muchos casos graves, a igual de lo que acontece en los demás países del Continente, esto es en la América Meridional, en la Central y en México.

## DIAGNOSTICO

I. *Diagnóstico Epidemiológico*: En el Ecuador es posible sospechar la enfermedad de acuerdo con los factores geográficos dados a conocer y la edad y actividades del paciente. En la casuística de los Dres. Márquez, Cordero Y Serrano,<sup>16</sup> 4 de los 8 casos estudiados, se les hace proceder de clima frío, mas sería necesario conocer también las localidades donde han estado en los últimos meses, que probablemente hayan sido tropicales.

II. *Diagnóstico clínico*: Los casos que acusen: lesiones ulcerosas, nodulares, granulomatosas a nivel de la piel que rodea la boca, las fosas nasales, mutilaciones del lóbulo nasal, de uno o de ambos pabellones auriculares, simultáneamente con lesiones de la mucosa labial, gingival, lingual, laríngea; ganglios superficiales infartados y a veces ulcerados; sintomatología broncopulmonar, con carácter presuntivo pueden ser diagnosticados de paracoccidioidomicosis.

III. *Diagnóstico de Laboratorio*: De las formas tegumentarias: a) Examen microscópico directo del material obtenido del curetaje o raspado de las lesiones cutáneo-mucosas, disgregado en uno o dos gotas de solución salina, que nos permite descubrir esférulas, a veces con brotaciones externas. b) Examen microscópico de dicho material, coloreado el preparado en portaobjeto por cualquiera de los procedimientos





Fig. 3. Paracoccidioidomycosis, forma mixta: tegumentaria-ganglionar, con propagación al tracto gastrointestinal. (Foto original).



Fig. 4. Paracoccidioidomycosis, forma mixta: tegumentaria-ganglionar; las lesiones cutáneas ulceronodulares, se encuentran en la cabeza, tronco y extremidades. (Foto original).



Fig. 5. Paracoccidioidomycosis, forma tegumentaria-ganglionar, con mutilación del lóbulo nasal. (Foto original).



Fig. 6. Paracoccidioidomycosis cutánea, posiblemente primaria; pues, las manos están también expuestas a tales infecciones. (Foto original).



Fig. 7. Paracoccidioidomycosis, exclusivamente cutánea, de tipo ulcerativo y vegetante. (Foto original).



Fig. 8. Paracoccidioidomycosis cutánea, posiblemente, primaria, de tipo úlcero-crosta: caso N° 5.



Fig. 9. Blastomycosis queloideana cutáneo-mucosa en mujer de una de las tribus indígenas del Amazonas, (Foto original).

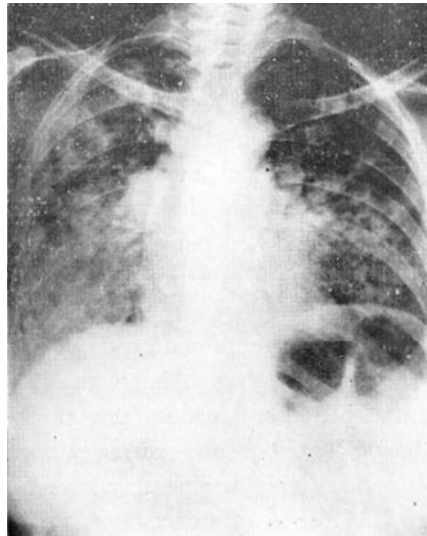


Fig. 10. Paracoccidioidomycosis. Radiografía pulmonar da un caso con lesiones cutáneo-mucosas v pulmonares. (Radiografía pulmonar del caso N° 6).

pancromáticos, mediante el cual se distinguen las esférulas de doble contorno y las brotaciones externas, y elementos con proceso de multiplicación endógena. c) Cultivo en el medio de Sabouraud o en agarsangre, que nos permite obtener en los casos positivos el hongo en su fase saprofítica y parasitaria, según el medio y la temperatura. d) Inoculación, intratesticularmente al cobayo, intraperitonealmente al ratón o al hámster, con producción de orquitis en el primero y de infección sistemática en los segundos. e) Reacción de fijación del complemento, de preferencia según el procedimiento de Netto.

IV. *Diagnóstico terapéutico*: Caso de no contar con los auxilios de Laboratorio, es aconsejable ensayar la sulfadiazina, que está al alcance de todos los médicos, es la única micosis sistemática que responde a esta droga, salvo el caso de extensas y graves lesiones pulmonares y ganglionares.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1° *Con la Coccidioidomycosis tegumentaria y ganglionar*. Se ha hecho muy corriente el sentar el diagnóstico definitivo de Paracoccidioidomycosis al simple examen directo y en fresco del material obtenido por raspado de las lesiones tegumentarias o ganglionares, sólo por el hecho de encontrarse esférulas, ocasionalmente con brotación simple o múltiple; esto está bien para los países en donde existe tan sólo la Paracoccidioidomycosis; pero para aquellos que tienen también la Coccidioidomycosis, no pueden regir tales instrucciones, salvo el caso de que se encuentren las clásicas "ruedas de timón" en el primer preparado, las típicas endosporas : en el segundo. En otra publicación<sup>24</sup> ya tratamos sobre este problema de diagnóstico por los exámenes directos del material fresco. Y puesto que la enfermedad de Posadas-Wernicke se le viene descubriendo cada vez más en los países Sudamericanos, Centroamericanos y en México, en los que existe también la Enfermedad de Lutz-Splendore-Almeida, nos obliga a recurrir a los otros medios de diagnóstico. Por otra parte, el cuadro clínico dermatológico de las dos micosis es muy semejante y a veces imposible, a simple vista, establecer el diagnóstico diferencial.

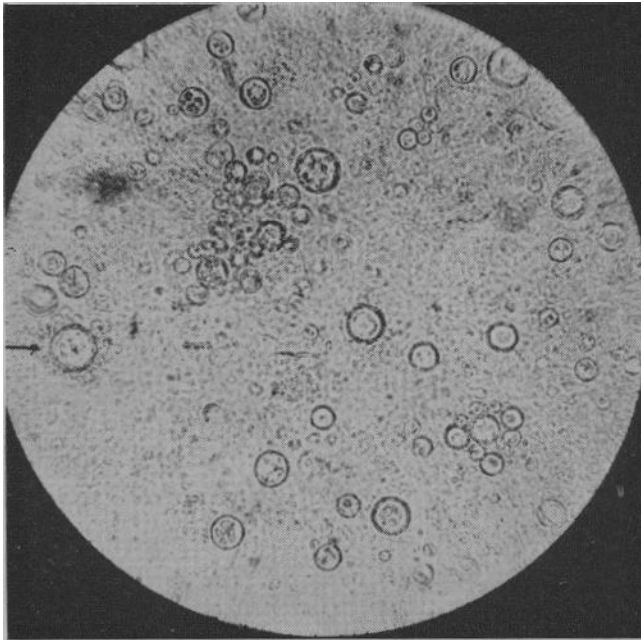


Fig. 11. Paracoccidioides brasiliensis. Aspecto microscópico de un preparado en fresco de material obtenido por raspado de una úlcera cutánea. Se observa una esférula con gemación múltiple. (Microfoto original).

Este problema de diagnóstico podemos hacerle extensivo a otras micosis; ya el Dr. Dante Borelli \* en su interesante estudio: "Ventajas y peligros del examen directo en fresco en el Diagnóstico de la Blastomicosis Sudamericana", nos puso alerta sobre algunos errores de diagnóstico microscópico en Micología.

2° Con la *Leishmaniasis cutánea-mucosa*. Si tenemos en cuenta que las áreas de distribución geográfica de estas dos enfermedades casi coinciden en América, y que ambas dolencias dan lesiones tegumentarias, ganglionares, mutilaciones nasales, auriculares, graves lesiones bucofaríngeas, el diagnóstico diferencial a base del cuadro clínico dermatológico, se hace difícil. Aún más, ambas enfermedades ceden con Anfoterecina B, o Fungizón.

---

\* Memorias del VI Congreso Venezolano de Ciencias Médicas, IV Volumen. Caracas.

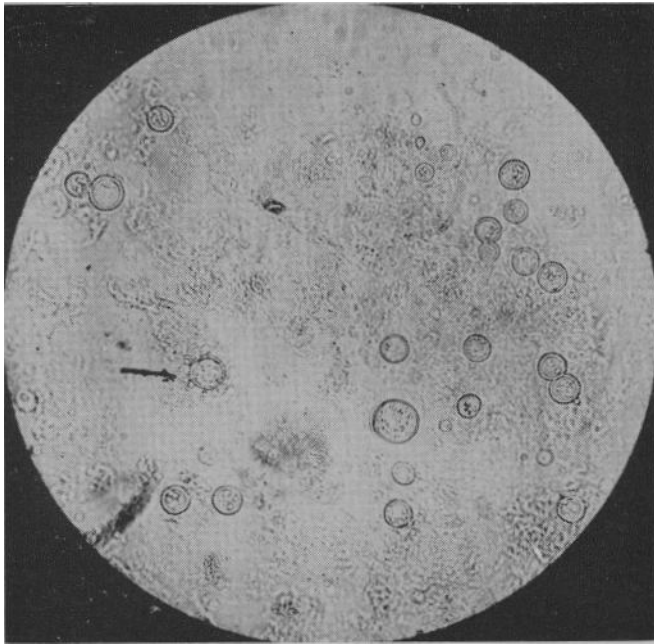


Fig. 12. *Coccidioides immitis*. Aspecto microscópico de un preparado en fresco de material obtenido por raspado de una úlcera cutánea. Se observa una esférula rodeada de células hijas que dan la apariencia de gemación múltiple. (Microfoto original).

3° *La tuberculosis cutánea y ganglionar*, que compromete, como es sabido, el aparato respiratorio en diferente grado, creando problemas de diagnóstico.

4° *La esporotricosis*. Es muy sabido que en esta micosis también se produce el ataque a los linfáticos y ganglios, originando lesiones ulcerativas en la piel, lesiones cutáneas de tipo ulcerativo, tuberculoide, papilomatoso, ulcerovegetante y que es capaz de producir estomatitis, rinofaringitis, faringitis, laringitis, lesiones pulmonares, hepáticas, etc. de lo cual se deduce, que en ocasiones se puede incurrir en errores de diagnóstico etiológico, con la circunstancia de que esta micosis cede también a la Anfotericina B. Por tanto, se debe recurrir a todos los medios de diagnóstico para poder establecer el verdadero diagnóstico etiológico.

5° En determinados casos se hará el diagnóstico diferencial con la sífilis, el pian, la histoplasmosis, la criptococcosis y cánceres de los tegumentos.

### PRONOSTICO

Depende de la localización y extensión de las lesiones; cuando el proceso infeccioso ha invadido el esófago, estómago e intestino, como también los ganglios del cuello y ha comprometido gran parte de los pulmones, el pronóstico es casi siempre fatal; depende también del estado orgánico del paciente; pues, en las personas desnutridas o minadas por otra enfermedad infecciosa esta micosis reviste caracteres graves. De los 30 casos reportados con historia clínica por otros facultativos en el país, 16 (53%) han mejorado al tratamiento; 7 (23%) han fallecido y de otros 7 se desconoce el resultado. De los 10 casos que constituyen la casuística del A., sólo un caso fue fatal (10%), debido a la rápida invasión del tubo digestivo por el proceso infeccioso.

### TRATAMIENTO

En nuestros enfermos hemos utilizado: la sulfadiazina a grandes dosis, y en forma continuada, y en pocos en forma periódica, debido a la inconstancia de ellos para el tratamiento; el Gantrisin "Roche" (Sulfisocazol), y la Anfoterecina B, teniendo siempre el cuidado en todos estos tratamientos de controlar el estado renal del paciente por los exámenes de orinas. Teniendo en cuenta que esta micosis puede encontrarse asociada a cualquiera otra enfermedad, ya bacteriana, parasitaria y aun micósica, se ha tenido cuidado de realizar un control de todos estos pacientes, a fin de hacer simultáneamente la correspondiente cura.

### PROFILAXIS

Se tendrá en cuenta la epidemiología de la enfermedad, a fin de proceder a la desinfección de las heridas de los tegumentos y a la aplicación local de sulfas. Se hace fundamental y urgente emprender una campaña de divulgación entre los habitantes del campo, proscribiendo el uso de paja, palillos, etc. como mondadientes.

### RESUMEN

La historia de la enfermedad en el Ecuador arranca desde 1916, año en el cual Edmundo Escomel, del Perú, señala que los focos de la



Blastomicosis, se extienden por el Norte al Brasil y Ecuador; posteriormente se han reportado varios casos en Guayaquil, Quito, Cuenca y Portoviejo. De las cuatro regiones geográficas del País son zonas endémicas: El Litoral y las estribaciones occidentales de la Cordillera Occidental de los Andes y la Región Oriental, Trasandina o Amazónica.

El A. ha estudiado principalmente la fase parasitaria del agente causal, el *P. brasiliensis*, señalando, además de la reproducción exógena, la endógena; discrepa en cuanto a la emigración de los elementos resultantes de esta reproducción hacia el exterior. El hongo manifiesta tener un relativo tropismo por los tegumentos, atacando, a expensas de una puerta de entrada, de preferencia la mucosa bucal, nasal y la piel que rodea a dichas cavidades; pero las lesiones primarias pueden también encontrarse en las manos, piernas y pies, y las secundarias, en la cara, cuello, axilas, tórax. A partir de las localizaciones de la mucosa bucal, a menudo la enfermedad invade los ganglios del cuello, los pulmones, intestino, etc. Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones son ulcerativas y granulomatosas.

En cuanto a la epidemiología, en el Ecuador son las zonas cálidas, húmedas, lluviosas, con vegetación arbórea exuberante, las afectadas; también aquí el *P. brasiliensis* encuentra su habitat natural en el reino vegetal; los factores humanos son los mismos que en los demás países atacados por la enfermedad. El A. cree que puede jugar papel importante la costumbre de los campesinos de las zonas endémicas de descortezar con los dientes la caña de azúcar para chuparla.

La enfermedad se inicia en forma insidiosa y ocasiona trastornos patológicos ya señalados por diferentes tratadistas; mas, de los 30 casos reportados por varios facultativos del país, tan sólo 4 casos han presentado localizaciones cutáneas, o sea el 13%, siendo elevadas, en cambio, las localizaciones mucosas, el 56%, las ganglionares, el 40%, las pulmonares, el 66%; estos datos están en discordancia con los obtenidos por el A., ya que el hecho de reportar 10 casos de localizaciones cutáneas, debidamente comprobados, muchas de ellas muy graves e impresionantes, está demostrando la frecuencia de la Paracoccidioidomicosis cutánea y la necesidad de realizar investigaciones más cuidadosas, sobre todo de aquellas lesiones cutáneas acompañadas de manifestaciones mucosas, pulmonares, ganglionares y de aquellas que se localizan en las extremidades. Para lo cual se impone hacer el diagnóstico

etiológico aplicando los métodos aconsejados por los tratadistas. En el Ecuador, como en muchos países Sudamericanos, Centroamericanos y en México se impone hacer el diagnóstico diferencial con la Coccidioidomycosis tegumentaria, con la leishmaniasis cutáneo-mucosa, con la tuberculosis y la esporotricosis, y emprender una activa campaña de divulgación en el medio rural.

## BIBLIOGRAFIA

1. BOLOÑA, J. R. (1915). ¿Existe la Blastomycosis y la Leishmaniasis en el Ecuador? Actas y Trabajos del Prime Congreso Médico Ecuatoriano, Vol. II. pp. 97-98. Guayaquil.
2. ESCOMEL, E. (1916). *La Blastomycose humaine au Pérou et Bolivia*. Bull de la Societé de Pathologic Exotique. T. IX, nº 1, .23.
3. ESCOMEL, E. (1942). *Leishmaniasis Americana y las Blastomycosis Americana*. Gaceta Médica de México. T. LXXII, nº 5, p. 512.
4. LEON, L. A. (1947). Diagnóstico Microscópico de las Enfermedades Tropicales de América. p. 6. Imprenta de la Universidad Central. Quito.
5. MONTALVAN, J. A. (1954). *Histoplasmosis y Blastomycosis Sudamericana*. Gaceta Médica. IX, nº 4, pp. 395-397.
6. ALVAREZ C., J. y LEONE DI VANNA, G. (1954) *Histoplasmas y Blastomycosis*. Gaceta Médica, IX, Nº 3, pp. 5-9
7. RODRIGUEZ, J. D. y JERVIS, O. (1952). *A propósito de un caso de Blastomycosis Sudamericana observado en Guayaquil*. Actas y otros Documentos del IV Congreso de Medicina, del I de, Cirugía y de las 1ª Jornadas de Pediatría Ecuatorianas. T. I, Fasc II, pp. 848-856. Guayaquil.
8. RODRIGUEZ, J. D. (1954). *Blastomycosis Sudamericana*. Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas. Año XLV, Nos. 4-7, pp. 2527-2529.
9. FREIRE POTES, A. (1954). *Contribución al estudio de las Micosis Pulmonares*. Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas. Año XLV, Nos. 4-7, pp. 2530-2535.
10. ORTEGA, A. y ARGUELLO, A. (1955). *Paracoccidioidomycosis con lesiones laríngeas y pulmonar*. Revista de Radiología y Fisioterapia Nº 1. Incluida en: Gaceta Médica. Vol X, Nº 4, pp. 636-649.
11. RIZZO, F. y ARZUBE, R. (1957). *Blastomycosis Sudamericana. Tratamiento de un caso con Sulphametox y pyridacina y plástica quirúrgica de la cicatriz*. Rev. Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical. Vol. 14, nº 4, pp. 7-10.

12. RODRIGUEZ, J. D. (1957). *A propósito de un caso de Blastomycosis Sudamericana procedente de la Provincia de Loja*. Rev. Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical. Vol. 14, n° 4, pp. 11-17.
13. MORAL GARCIA, J. L. (1958). *Aspecto Analomopatológico de la Blastomycosis Sudamericana*. Memoria de las II Jornadas Médicas de PAMA. Capítulo de Guayaquil, pp. 317-321. Guayaquil.
14. BRIONES, E. y CARBO FLOR, R. (1959). *A propósito de un caso de Blastomycosis*. Memorias de las III Jornadas Médicas de PAMA, Capítulo de Guayaquil, pp. 159-161. Guayaquil.
15. ZEREGA, P. F. (1961). *La Blastomycosis y su incidencia en 1.300 autopsias*. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical. Vol. 18, Nos. 2-4, pp. 53-60.
16. MARQUEZ, M. V.; CORDERO J., L. y SERRANO, J. (1965). *Blastomycosis Sudamericana*. Rev. de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca. Vol. 7, Nos. 1-2, pp. 9-19.
17. RODRIGUEZ, J. D.; LEONE DI VANNA, G.; LASSO, R.; LAMA, T. y BRIONES, C. (1966). *Blastomycosis Sudamericana con Localización Primaria Intestinal*. Rev. Ecuatoriana de Higiene y Med. Tropical. Vol. 3, N° 1, pp. 3-9.  
*Reproducido en: Tribuna Médica. Año 6, Vol. VI, N° 261, pp. 2, 1214. Bogotá.*
18. RODRIGUEZ, J. D.; CORONEL V. de; TORRES LEON, E.; BRIONES, E.; DURAND NICOLA, J.; LAZO, R. F.; ZEREGA PENDOLA, F. Y VON BCHAR, C. (1967). *Simposio de Micosis Profunda*. Rev. Ecuatoriana de Higiene y Med. Trop. Vol. 24, N° 2, pp. 145-171.
19. MONTALVAN, J. A. (1967). *Micosis y Parasitosis Pulmonar*. Memorias de las IX Jornadas Médicas de PAMA, Capítulo de Guayaquil, pp. 47-49.
20. ARCOS, L. Y RODRIGUEZ, J. (1967). *Paracoccidioidomycosis pulmonar*. Memorias de las IX Jornadas Médicas de PAMA, Capítulo de Guayaquil, p. 53. Publicado también en: Rev. Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas. Vol. VII, N° 2, pp. 71-83. Quito.
21. CEVALLOS VITERI, A. (1967). *Cinco Casos de Blastomycosis Sudamericana encontrados en Manabí*. Memorias de las IX Jornadas Médicas de PAMA, Capítulo de Guayaquil. pp. 71. Guayaquil.
22. IAZO, R. S. (1968). *La Inmunodifusión en el Diagnóstico de la Blastomycosis Sudamericana*. Memorias de las X Jornadas Médicas de PAMA, Capítulo de Guayaquil, pp. 186-187. Guayaquil.
23. LEON, L. A. (1971). *Parasitosis Pulmonares Observadas en Quito*. Medicina Revista Mexicana. Tomo LI, Año LII, N° 1112, pp. 354-355.
24. LEON, L. A. (1961). *Coccidioidomycosis. Nueva y Grave Enfermedad para la República del Ecuador*. pp. 115, 118 y fig. 31. Editorial Universitaria. Quito.

COMENTARIOS SOBRE TRES CASOS DE LEISHMANIASIS  
TEGUMENTARIA AMERICANA CON REACCIONES DE  
MONTENEGRO NEGATIVAS

Dr. RAFAEL MEDINA \*

Dr. CESAR LIZARDO \*\*

Es conocido el hecho de que en un alto número de pacientes afectados de leishmaniasis tegumentaria, aparecen anticuerpos cutáneos pocos días después de haberse iniciado la afección y que dichos anticuerpos habitualmente persisten indefinidamente, aun cuando el enfermo haya sido tratado convenientemente. Un grupo pequeño de pacientes, sin embargo, no presenta defensas demostrables con los recursos antigénicos conocidos. Una parte de este grupo está constituido por los que desarrollan la grave modalidad clínica denominada "tegumentaria difusa", descrita en algunos países latinoamericanos y que algunos tropicalistas estiman es producida por una especie distinta de leishmania. La otra parte del grupo anérgico, y es a la que nos vamos a referir en esta oportunidad, está formada por sujetos que a pesar de ser negativos a la clásica R. de Montenegro (leishmanina), los aspectos clínicos y la evolución son similares a los observados en los leishmaniásicos comunes reactivos. En ciertas ocasiones se observan en algunos de ellos, lesiones cutáneas múltiples y generalizadas, lo cual hace pensar que es debido a la falta de anticuerpos frenadores y otras veces por el contrario, presentan una ulceración única. Dejadas a su evolución espontánea las lesiones se cicatrizan en un lapso de tiempo prudencial y desaparecen rápida y definitivamente con los tratamientos de rutina conocidos.

Como dijimos al comienzo de la comunicación, estos casos, los cuales hemos venido observando desde hace años en diferentes áreas

---

\* Profesor Titular Cátedras Medicina Tropical y Dermatología. Universidad Central. Caracas

\*\* Profesor Titular Cátedra de Dermatología. Universidad Central. Caracas.

endémicas de Venezuela, nos parecen muy interesantes y consideramos que deben ser motivo de estudio a fin de indagar cuáles son los recursos defensivos cutáneos que permiten la desaparición de las lesiones y también cuál es la incidencia futura de las complicaciones nasobucofaríngeas en esta clase de enfermos.

Del grupo de pacientes anérgicos que hemos tenido oportunidad de examinar en el curso del presente año, seleccionamos tres: uno, portador de numerosas lesiones; otro, con un número reducido de alteraciones cutáneas y distribuidas en zonas más o menos alejadas y un tercero, portador de una ulceración única.

*Caso N° 1.* I. A. 40 años de edad, natural de Barcelona, Estado Anzoátegui, color blanco. Consulta por presentar lesiones en la oreja y en otros sitios del cuerpo de tres meses de evolución.

*Examen clínico:* oreja derecha con bordes infiltrados en casi toda su extensión; en la parte media hay un área escoriada, cubierta de tinajas escamo-costras. Presenta también múltiples pápulas y pequeños nódulos eritematosos e infiltrados, algunos de ellos con el vértice escamoso. No acusa prurito ni dolor a nivel de las lesiones cutáneas. La distribución y número de los elementos pápulo-nodulares es la siguiente: 14 en la espalda, 5 en el pecho, 4 en el brazo derecho, 2 en el brazo izquierdo y 1 al lado izquierdo del ombligo; 27 lesiones en total incluyendo la de la oreja. (Fotos 1-2). Se palpan adenopatías pequeñas retro-auriculares en el lado derecho, duras y un poco dolorosas. Resto cutáneo-mucoso, normal.

*Epidemiología:* desde el punto de vista epidemiológico, se tiene la siguiente información: visita semanalmente desde hace 27 años su finca situada en el sitio llamado Tarma, vecino al Litoral Central, y refiere que hace unos 5 meses desarrollaron labores de deforestación. La enfermedad se inició en la oreja y luego fueron apareciendo sucesivamente otras lesiones en el curso de días y semanas. Para su enfermedad actual no ha utilizado ninguna medicación.

*Exámenes complementarios.*

a) Frotis por aposición de material tomado de la oreja y de 8 sitios diferentes, que incluían pápulas y nódulos: leishmanias presentes en número mediano, 3-4 en algunos campos microscópicos.



Foto 1. Lesión ulcero-escamosa de la oreja



Foto 2. Múltiples elementos pápulo-nodulares del tronco.

b) Intradermo-reacción de Montenegro: leída a las 48 y 96 horas, negativa.

c) Biopsia: acantosis discreta, infiltrado linfohistiocitario de escasos plasmocitos. Ausencia de granuloma. Presencia de estructuras que morfológicamente corresponden a leishmanias. (Foto 3).

d) VDRL, RPCF y FTA-Abs.: no reactivas.

e) Electroforesis de proteínas (Fracciones A<sup>1</sup>, A<sup>2</sup> B y G) : dentro de límites normales.

En vista de la negatividad inicial de la R. de Montenegro, fue repetida en 4 oportunidades posteriores, que fueron leídas 3 a 5 días después, utilizándose antígenos preparados con diferentes especies y cepas de cultivos de leishmanias tegumentarias. Todas las pruebas resultaron negativas.

*Tratamiento.* El tratamiento se hizo a base de antimonio de N-metilglucamina (Glucantime), a razón de 10 centigramos por kilogramo de peso diario, durante 21 días.

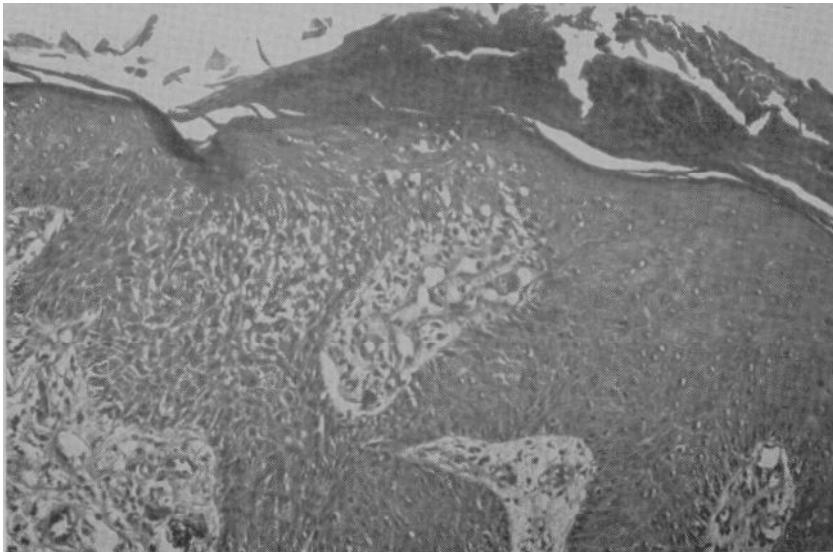


Foto 3.

*Evolución.* La cicatrización de la lesión de la oreja, se logró después de 19 días de iniciado el tratamiento, y la desaparición de las pápulas y los nódulos entre los 28 y 34 días.

El paciente fue observado dos meses después de finalizado el tratamiento y se mantenía en perfectas condiciones. Una última R. de Montenegro practicada en esta oportunidad, fue negativa.

*Caso 2. E. M.* 25 años de edad, color blanco. Natural de Zaraza, Estado Guárico. Es examinado por presentar ulceración en los labios y otros sitios del cuerpo, que aparecieron hace unos seis meses aproximadamente, cuando desempeñaba labores en una ganadería vecina a su pueblo natal. Refiere haber sido tratado con inyecciones de un antimonial, con lo cual mejoraron algunas de las lesiones, volviendo a pronunciarse 2-3 semanas después de haber finalizado el tratamiento.

*Examen clínico:* ulceración redondeada en mitad derecha del labio inferior, de dos centímetros de diámetro, bordes precisos e infiltrados, superficie elevada, irregular y granulosa; cubierta de costra medianamente gruesa y adherente (Foto 4). Pequeña ulceración superficial en la media mucosa labial superior lado derecho, casi cicatrizada. Úlcera ovalada, plana, de 2 centímetros de diámetro mayor, cubierta de escamo-costra adherente que asientan inmediatamente por detrás de la oreja derecha. Pequeño nódulo de 4 milímetros de diámetro, de vértice ulcerado, no doloroso, en cara posterior del antebrazo izquierdo. Medianas adenopatías se palpan en las regiones inguinales, supraepitrocleares y submaxilar derecha. Estado general, normal.

*Epidemiología:* prácticamente toda su vida ha transcurrido en los campos de los llanos centrales, dedicado a labores agrícolas y de ganadería. Es la primera vez que ha sufrido ulceraciones cutáneas.

#### *Exámenes complementarios*

a) Frotis por aposición de material de la úlcera del labio inferior, de la retro-auricular y del nodulillo del antebrazo, mostraron leishmanias.

b) R. de Montenegro: negativa.



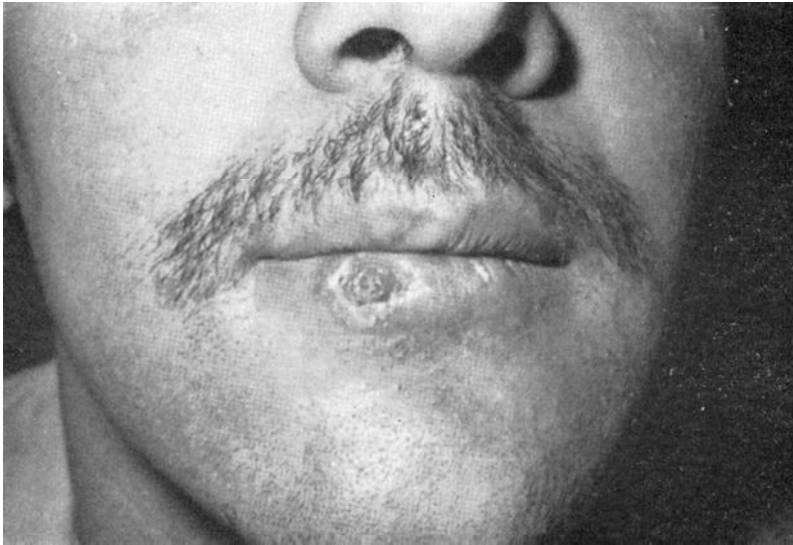


Foto 4. Ulceración del labio inferior y lesión plana escamosa de la comisura

c) Biopsia para estudio histológico (material tomado de la ulceración labial). Hiperplasia pseudo-epiteliomatosa. Hiperqueratosis difusa con focos de paraqueratosis. Infiltrado difuso de tipo linfoplasmocitario. Presencia de células de Langhans. Nódulos epitelioides y tuberculoides. (Foto 5).

d) VDRL y FTA-Abs.: no reactivas. B.C.G. 8 mm.

e) Electroforesis de proteínas: dentro de límites normales.

*Tratamiento:* Glucantime, 10 centigramos por kilo de peso, inyectados diariamente durante 20 días.

*Evolución:* la lesión retro-auricular y el nódulo del antebrazo, desaparecieron entre los 25 y 30 días después de iniciado el tratamiento. La ulceración labial cicatrizó completamente 14 días después de terminado el tratamiento.

En el curso del tratamiento y 2 semanas después de finalizado se repitió la R. de Montenegro y el resultado fue negativo.

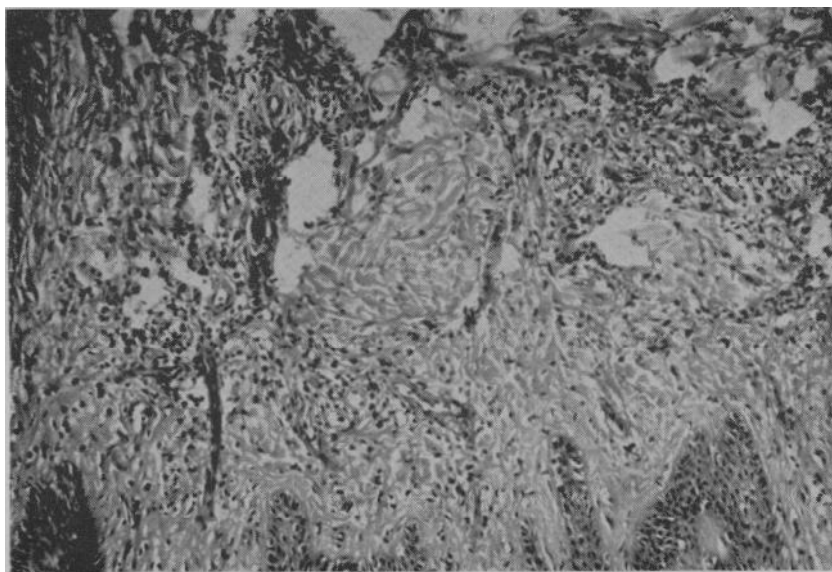


Foto 5

El enfermo fue controlado 2 meses y medio después de haber terminado el tratamiento y las lesiones continuaban completamente cicatrizadas.

*Caso 3. R.L.* 24 años de edad, estudiante, color blanco. Nativo de Porlamar, Estado Nueva Esparta. Es referido de una Clínica privada, por presentar ulceración de la pierna izquierda, de 15 días de evolución y aparecida después de haberle sido extirpada "verruca" que tenía unos 4 meses de duración.

*Examen clínico:* ulceración redondeada de tres centímetros de diámetro, bordes infiltrados de color violáceo y fondo limpio. Muy poco dolorosa. (Foto 6). No se palpan adenopatías en regiones vecinas.

*Antecedentes:* no refiere enfermedades venéreas ni buba. Vive en Caracas desde hace 7 años y viaja al interior del país únicamente a su población natal; la última visita la efectuó hace unos 5 meses y permaneció 15 días en el área.



Foto. 6. Ulceración de la pierna, bordes precisos e indurados, fondo irregular

*Exámenes complementarios:*

- a) Frotis por aposición: leishmanias escasas presentes.
- b) R. de Montenegro: negativa.
- c) VDRL, no reactivo, RPCF, reactivo.
- d) Biopsia para estudio histológico: acantosis irregular. Denso y profundo infiltrado linfoplasmohistiocitario; algunas zonas con neutrófilos. No se observa estructura de granuloma.

*Tratamiento:* 20 c.c. de glucantime inyectados diariamente durante 21 días.

*Evolución:* la respuesta fue sorprendentemente rápida. Dieciocho días después de haberse iniciado el tratamiento, la úlcera estaba cicatrizada.

Tres meses después, el paciente continuaba bien.

## RESUMEN

Se presentan tres casos de leishmaniasis tegumentaria americana, que presentaron R. de Montenegro repetidamente negativas. En uno de los pacientes las lesiones cutáneas eran múltiples, 27 en total; en otro, con número mediano y en un tercero, la lesión cutánea era única. Les fue indicado tratamiento con antimonio de N-metilglucamina (Glucantime) y todos cicatrizaron en un tiempo relativamente corto. Se hace el comentario de que entre los enfermos leishmaniásicos, un grupo pequeño no desarrolla defensas reconocibles con los recursos antigénicos conocidos; este grupo de paciente anérgicos está formado en parte por aquellos que desarrollan la grave modalidad clínica denominada "tegumentaria difusa", la cual es incurable y la otra parte, por el grupo, que es motivo de la comunicación actual, constituido por individuos cuyas lesiones tienen aspecto clínico y evolución similar a la observada en los leishmaniásicos comunes reactivos. Se considera muy interesante el estudio de esta clase de enfermos leishmánicos, a fin de precisar los recursos cutáneos que ayudan a producir la desaparición de las lesiones también, indagar la incidencia futura de complicaciones naso-buco-faríngeas.

## SUMMARY

It is well known that a large number of patients with tegumentary leishmaniasis, develop cutaneous antibodies a few days after the inception of the disease. A small group of patients however did not present defenses which could be shown with the known antigens. A part of this group is comprised by those which develop the serious clinical modality called "diffuse tegumentary", which some estimate is produced by a different species of leishmania. The other part of the anergic group which is considered in the present report, was comprised by persons that in spite of being negative to the Montenegro R., the clinic and the evolution are similar to those observed in the leishmanic patients commonly reactive. Some patients presented multiple cutaneous lesions and others on the contrary, a single ulceration. In all, the lesions had the tendency to recede spontaneously and when treatment is applied they disappear rapidly and definitely. We consider it is interesting to investigate the quality of the cutaneous defensive resources in these patients and to analyse the future incidence of mucous complications. Three cases are described: one with multiple lesions (27 in total); another,

with a medium number of alterations and a third, holder of a unique lesion. All with Montenegro R. on repeated occasions negative and all cured easily with the antimonial treatment.

### BIBLIOGRAFIA

- Hunter S. H.* (1964) Biochemistry and Physiology of Protozoa. Vol III. London.
- Leishmaniasis Tegumentaria Americana.* Ponencia del Primer Congreso Venezolano de Dermatología. Derm. Venez. (1968) año XI. Vol. VII N° 1-2
- Medina, R. y Romero, J.* Estudio de la leishmaniasis tegumentaria en Venezuela. 1957) Derm. Venez. Vol. 1 N° 1.
- Pessoa, S. B.* Parasitología médica. 6ª Edición (1963) Río Janeiro. Brasil.

## NEVOXANTOENDOTELIOMA

REPORTAJE DE UN CASO \*

Dr. CRUZ A. GRATEROL R. \*\*

Dr. WERNER REUMANN \*\*\*

Dr. JOSE VILLARROEL \*\*\*\*

Motiva la publicación del presente Caso de Nevoxantoendotelioma:

- a) La manifestación clínica en cuanto a lesión única, ya que los más frecuentes son los elementos múltiples, nodulares, en forma eruptiva;
- b) Contribuir modestamente con la casuística dermatológica nacional, pues aun cuando en las Consultas Externas se habrán diagnosticado casos similares, no aparecen publicados.

### CONSIDERACIONES GENERALES, CLINICAS E HISTOLOGICAS.

Se trata de una enfermedad benigna, de contenido xantomatoso descrita por McDonagh, de aparición en la primera infancia de la vida, en ambos sexos y con tendencia a la involución espontánea. No es hereditaria. Clínicamente se describen las lesiones cutáneas como pápulas o nódulos en forma redondeada u oval, de consistencia firme, color rojizo al principio para hacerse amarillo o amarillo-marrón después, de aquí que al comienzo por el color rojizo tenga una apariencia con angioma, las pápulas pueden presentar depresión ulcerosa central, secundaria o traumatismo, las lesiones no son dolorosas, pudiendo ser

---

\* Presentado en la Sesión mensual Clínica de la Sociedad Venezolana Dermatología. Auditorio del Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas, 8/5/71.

\*\* Dermatólogo consultante Hospital de Niños "J. M. de los Ríos".

\*\*\* Patólogo Hospital de Niños "J. M. de los Ríos".

\*\*\*\* Residente Hospital de Niños "J. M. de los Ríos"

únicas o múltiples, de localización en cualquier parte del cuerpo, en especial cabeza y tórax de acuerdo a estadísticas de Helwig, y no repercute sobre el estado general. Los Xantoendoteliomas pueden ser grandes tumores de un diámetro de 4 cm. o más. En ocasiones son infiltraciones burdas, semiglobulosas.

Desde el punto de vista bioquímico los exámenes del contenido sanguíneo lipídico están en límites normales. La enfermedad es considerada como una forma frustrada de la afección de Hand-Schuller Christian; y cuando excepcionalmente se presentan manifestaciones viscerales desarrolladas en las meninges, testículos, pericardio, etc., se considera necesario repetir las investigaciones sanguíneas a objeto de eliminar la enfermedad grave de retención de lípidos. La histopatología es característica y cambia de acuerdo a la lesión, es decir, en lesiones muy recientes, puede haber sólo infiltración de histiocitos, sin infiltración lipídica, sin embargo por lo general la lipidización es evidente aun en las lesiones de muy corta evolución. Entonces se observa que muchos de los histiocitos poseen un citoplasma pálido, vacuolado y toma los colorantes de las grasas. En las lesiones maduras se encuentran las típicas células espumosas multinucleadas (llamadas células gigantes de Touton y células gigantes de tipo cuerpo extraño) las cuales se originan probablemente a partir de histiocitos, más que a partir de células endoteliales como se creía anteriormente. En las lesiones muy antiguas hay fibrosis.

#### DESCRIPCION DEL CASO:

Paciente: A. A. Y. G., de 8 meses de edad, sexo masculino, natural de Caracas, que acude a la Consulta Externa de Dermatología del Hospital de Niños "J. M. de los Ríos" el 5/1/71 por presentar tumoración del muslo izquierdo. Refiere la madre que a los dos meses de edad observó en el muslo izquierdo del niño, pequeñas pápulas como picaduras de insectos, posteriormente han aparecido otras que han confluido con las primeras formando como "una tumoración" de color marrón habiéndose ulcerado en la superficie.

Antecedentes personales y familiares: sin importancia.

Examen físico: Niño eutrófico, producto del 3er. embarazo de parto con fórceps, presenta en el tercio inferior del muslo izquierdo, en su cara externa: neoformación de consistencia dura, color marrón

y ulcerada superficialmente en el centro, formando una placa de 2 cm. por 2 cm. de diámetro, indolora. En los bordes de la placa se observan discretos elementos papulares, aislados, amarillentos, de evolución 3 meses. (Fig. 1). Resto del revestimiento cutáneo sin lesiones aparentes.

Impresión diagnóstica:

(1) Angioma

(2) Nevoxantoendotelioma

Los exámenes complementarios de laboratorio, dentro de los límites normales. Estudio histopatológico, practicado por el doctor Werner



Foto 1

Reumann: Imágenes características de Nevoxantoendotelioma (fig. 2). En cuanto a la conducta terapéutica, se espera la regresión espontánea de la lesión con la edad, debiendo observarse periódicamente por si apareciere alguna manifestación visceral.



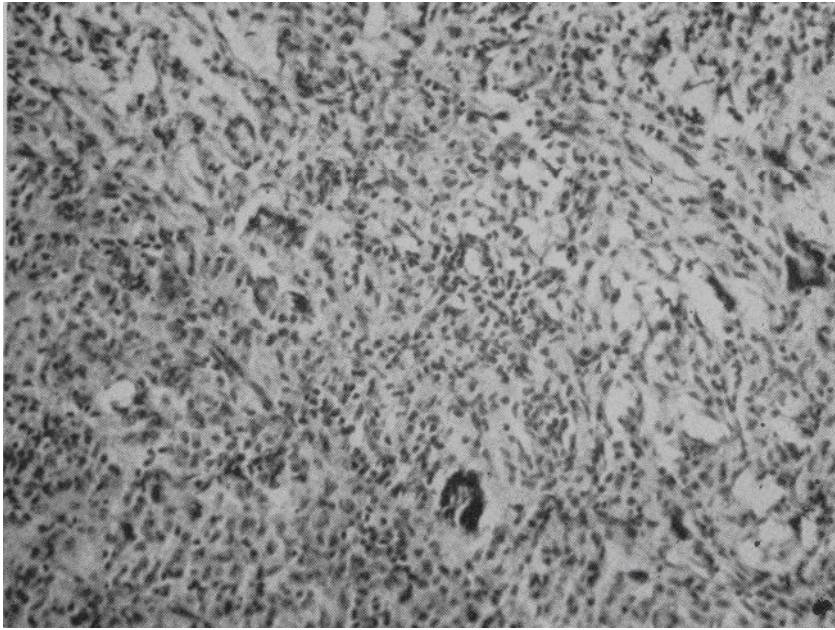


Fig 2.

## BIBLIOGRAFIA

Bluefarb. The Cutaneous Manifestation of the Benign Inflammatory Reticuloses Thomas.

Andrews. Kerdel Vegas. Domonkos. Dermatología.

Walter F. Lever. Histopatología de la Piel.

Oscar Reyes. Comunicación personal.

## LIQUEN PURPURICO

Dr. JOSE R. SARDI \*

Dr. MIGUEL TALAMO PEREZ \*\*

Dr. OSCAR REYES \*\*\*

### INTRODUCCION

El liquen purpúrico o liquen áureus es una entidad clínico-patológica poco frecuente y de la cual no tenemos conocimiento de que haya sido publicada entre nosotros.

La observación de tres casos, cuyas características nos parece corresponden a esta afección, nos ha motivado a su publicación.

### BIBLIOGRAFIA

Son muy escasos los datos bibliográficos que hemos podido obtener, los cuales encontramos en el texto de Rook, Wilkinson y Ebling, <sup>(1)</sup> donde en la revisión del capítulo dedicado a liquen plano y enfermedades liquenoides, motivados por el hallazgo histonatólógico de nuestros casos, encontramos que los autores refieren que se trata de una afección rara, caracterizada clínicamente por aparición de pápulas liquenoides de aspecto herrumbroso o de color rojo-amarillento en cualquier zona de la piel y aparentemente no precedida de ninguna injuria o traumatismo.

Histológicamente señalan que hay una banda de infiltración por linfocitos e histiocitos en dermis superior, con depósitos de hemosiderina y separación de la epidermis por una banda de tejido conjuntivo, pero no encuentran en la epidermis espongiosis, transmigración celular o gránulos de hemosiderina como consideran común en otras formas de erupción purpúrica,

---

\* Dermatólogo Consultante del Seguro Social Obligatorio.

\*\* Dermatólogo de la Unidad de Dermatología y Alergia del S. S. O.

\*\*\* Profesor Asociado de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Central de Venezuela.

C. D. Calnan <sup>(2)</sup> publica el caso de un paciente de 23 años de edad con una erupción liquenoide en la pantorrilla derecha que apareció en forma más o menos brusca, sin progresar en forma evidente posteriormente, situada sobre un área pigmentada de tonalidad amarillanaranjada. El examen histológico mostró lesiones similares a las descritas anteriormente, pero señalando además que algunos capilares estaban edematizados y con tendencia a ocluir la luz vascular.

## DESCRIPCION DE LOS CASOS

### Caso 1, ( Foto 1)

Paciente Em. Du. Ce. blanco, soltero, estudiante, de 15 años de edad, natural de Pamplona, España; residiendo en Caracas.



Foto 1

Consultó el 15.9.71, presentando una placa eritemato-violácea, vinosa, bien limitada, en forma de V, con halo tenuemente pigmentado con totalidad que recuerda al hematoma en regresión, localizada en tercio de la cara anterior del antebrazo derecho.

La lesión comenzó hace aproximadamente dos años, por una pequeña máculo-pápula eritematosa que creció e intensificó su color lentamente hasta adquirir el aspecto inicialmente descrito. Refiere que ocasionalmente la lesión presentaba superficie discretamente escamosa, siendo siempre asintomática.

El paciente tiene 14 años residiendo en Caracas, tiempo durante el cual no ha viajado al exterior.

Prueba de Tuberculina (PPD 5U) : Negativa (0. mm.).

Reacción de Montenegro (Leishmanina) : Negativa.

Reacción de Kueim: 0 mm., negativa.

Fueron tomadas dos biopsias (Nos. 5.648 R. y 26.444 DDS) con resultados similares: (Fotos 2 y 3)

Epidermis ligeramente irregular con discreta hiperqueratosis laminar difusa y alargamiento de algunos conos interpapilares. Infiltrado difuso linfohistiocitario formando banda en dermis superior, con poca tendencia a contactar con la capa basal y con cantidad variable de eritrocitos extravasados.



Foto 2

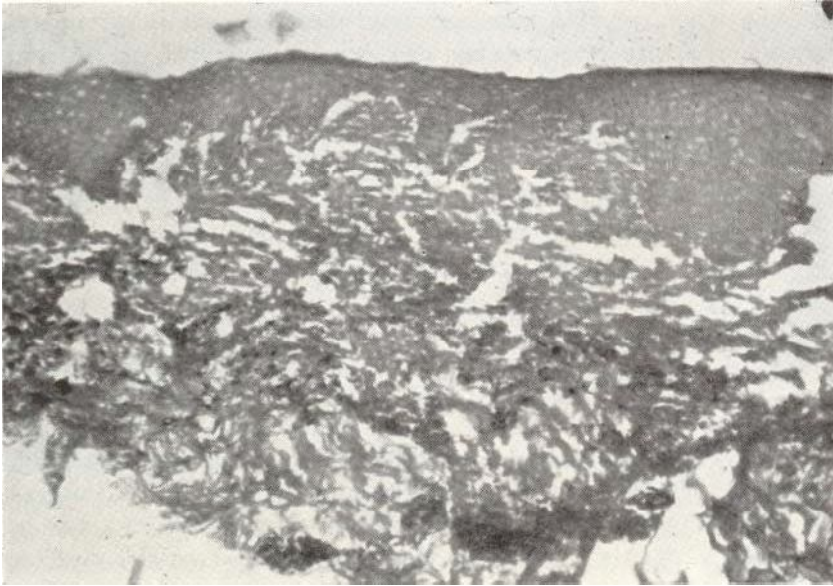


Foto 3

Coloración de Perl para hemosiderina: Positiva.

Caso 2. (Foto 4 )

Paciente Ma. A. de Br. blanca, de 31 años de edad, casada, oficios del hogar, natural de Mérida, Estado Mérida, domiciliada en Caracas.

Consultó en el mes de julio de 1971 por manchas pigmentadas de tonalidad ocre, de bordes netos pero irregulares, alternando con placas discretamente infiltradas, eritemato-violáceas, irregularmente distribuidas con tendencia a confluir, en cara antero-interna del tercio inferior del muslo izquierdo, de aproximadamente 1 año de evolución, totalmente asintomáticas.

Biopsia No. 6.008 R. tomada de placa discretamente infiltrada reveló atrofia epitelial, infiltrado linfohistiocitario difuso y perivascular en dermis superior con eritrocitos extravasados y separado de la epidermis por estrecha banda conjuntiva. (Foto 5).



Foto 4

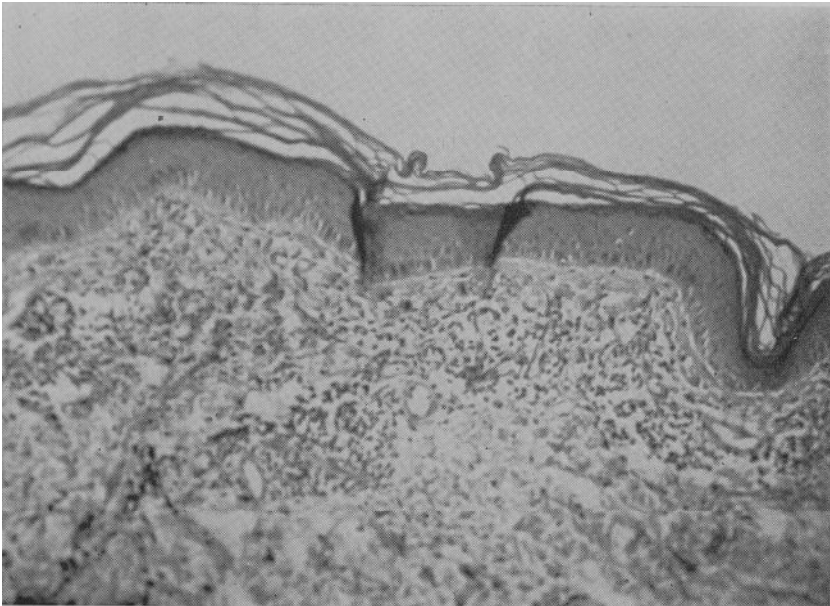


Foto 5

**Caso 3. (Foto 6)**

Paciente B. Or., blanca, de 14 años de edad, estudiante, natural de Caracas.

Consultó en el mes de agosto de 1971 por presentar una placa intensamente eritematosa, irregular, con pigmentación de tonalidad ocre adyacente, localizada en cara externa de raíz del muslo izquierdo, de aproximadamente 10 meses de evolución, totalmente asintomática, aparentemente no precedida de ningún traumatismo.

Biopsia No. 6011 R. (foto 7) : Epidermis adelgazada. Denso infiltrado, linfohistiocitario con eritrocitos extravasados, difuso, formando banda en dermis superior, siendo de menor intensidad en la zona subbasal. Coloración de Perl, para hemosiderina: positiva.



Foto 6

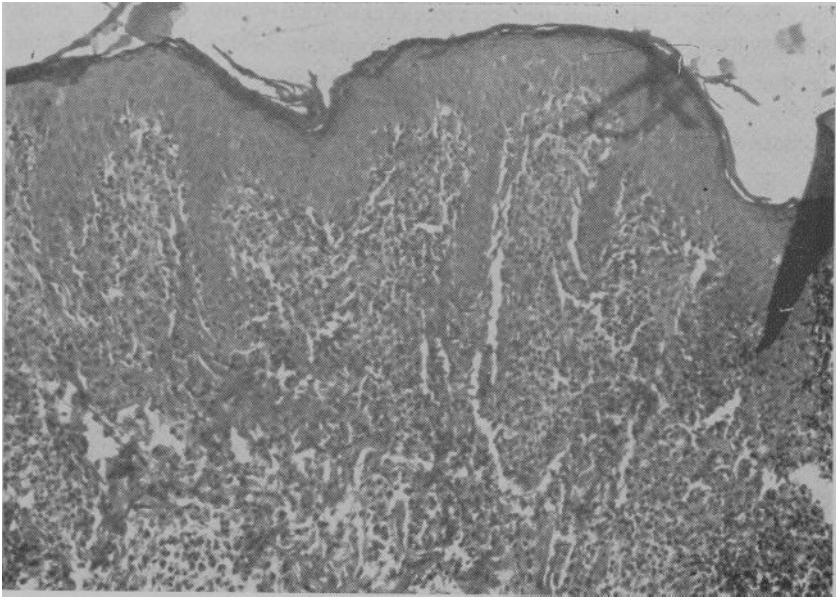


Foto 7

## RESUMEN Y COMENTARIOS

Presentamos tres casos que en nuestra opinión, tanto desde el punto de vista clínico, como desde el punto de vista histopatológico, corresponden a la entidad descrita como Liquen purpúrico o Liquen áureus, preferimos la primera denominación porque creemos que está más de acuerdo al aspecto clínico y a las lesiones histológicas.

Nuestros casos han sido aparentemente diagnosticados en una etapa más reciente o menos involucionada que los descritos en la escasa literatura a nuestro alcance. Creemos que la tonalidad ocre, herrumbrose amarillenta (Liquen áureus) corresponda a una etapa más avanzada, evolutivamente, de la lesión y que esa tonalidad de color pueda estar por lo menos parcialmente condicionada por el color natural de la piel del paciente. Histológicamente las lesiones nos parecen convincentes para el diagnóstico de Liquen purpúrico, aun cuando en uno de nuestros casos la banda conjuntiva que separa el infiltrado dérmico de la epidermis no nos parece un detalle de relieve.



Nuestros casos son de reciente diagnóstico y no podemos emitir opinión desde el punto de vista de evolución de las lesiones, además de que no hemos planificado tratamiento alguno.

#### SUMMARY AND COMENTS

We present 3 cases that in our opinion even from the clinical point of view, as from the histopathological point of view, correspond to the already explained entity as Lichen purpuric or Lichen aureus, we prefer the first name because we believe that it has more accordance to the clinical aspect and to the histological lesions.

Our cases have been apparently diagnosticated in one stage more recent or less involuted that already explained in the small literature known by us. We believe that the rusty tone yellowish (Lichen aureus ) corresponds to a more advance period from the lesion and that this coloured tone can be parcially conditioned by the natural colour of the patient's skin.

Histologically the lesions appear to us convincing for the Lichen purpuric's diagnostic even when in one of our cases the conjuntive band that separates the dermic infiltrated from the epidermis does not appear like an important detail.

Our cases we from recent diagnosis and we can't express opinion from evolution of the lesions, point of view, besides that we have not planned any treatment.

#### B I B L I O G R A F I A

1. Rook, Wilkinson, Ebling.  
Textbook of Dermatology.  
Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburg. 1968.  
Páginas: 426 (Tomo I); 1.09 (Tomo II) .
2. British Journal of Dermatology.  
August - September, 1960. Vol. 72 : 373.

## **MUS MUSCULUS COMO MODELO PARA LA PARACOCCIDIOIDOSIS EXPERIMENTAL**

DANTE BORELLI Y CARMEN MARCANO

Sección de Micología Médica, Instituto de Medicina Tropical,  
Caracas, Venezuela.

Se informa sobre los resultados provisionales del estudio de unos cien grupos de ratones blancos comunes, inyectados peritonealmente con fuertes cantidades de cultivo de *Paracoccidoides brasiliensis*, descendiente de un solo aislado clínico. El inóculo estaba formado de una suspensión de molido de cultivo de *Parabrabas* crecido a 35°C sobre terreno sablac durante 10-45 días. La cantidad del inóculo varió entre 1/10 y 1/20 del peso de cada animal inoculado. Sólo unos 10 grupos de animales fueron inoculados peritonealmente con dosis aproximadamente equivalente a 1/50.

El peso promedio de los animales varió entre 4, 5 y 25 grs. al momento de la inoculación.

Los sexos fueron estudiados, inoculando grupos de machos y de hembras separados o mixtos.

Los animales fueron revisados diariamente; los muertos fueron recogidos y autopsiados; sus órganos (cerebro, timo, pulmones, corazón, hígado, bazo, suprarrenales, ganglios linfáticos) fueron estudiados directamente por aplastamiento en KOH y tinta Parker, cultivados y eventualmente fijados para histología.

La supervivencia de los ratones infectados con *Parabrabas* puede prolongarse por hasta un año; las enfermedades intercurrentes disminuyen su significancia estadística; pero, trabajando con varios grupos de animales testigos, es posible recabar datos confiables. La mayoría mue-

ren entre los 3 y los 9 meses; cuando la sobrevida de un ratón pasa de los 12 meses, se puede confiar en que se ha extinguido espontáneamente su infección. Se puede decir que nuestros resultados confirman los obtenidos con menor número de animales por MacKinnon en 1959.

Se puede afirmar que todos los animales han quedado infectados; a las 3 semanas solía encontrarse el parásito en los pulmones, mientras se extinguía en el punto de inoculación peritoneal. Posteriormente otros órganos eran invadidos, hasta que se realizaba una ocupación casi total del cuerpo: pulmones, hígado, bazo, peritoneo, riñones, suprarrenales, timo, ganglios cervicofaciales, axilares, inguinales, mesentéricos, retroperitoneales. Excepcionalmente se vio el parásito en el encéfalo; nunca se vio en el corazón; no se buscó en otros músculos. Se vieron abscesos peribucales, nunca lesiones de la mucosa oral. No hubo lesiones cutáneas u orificiales. Por cultivo se demostró la presencia del *Parabaras* en casi todos los órganos, incluyendo el encéfalo.

Una parte de los animales, machos y hembras, especialmente de los grupos inoculados durante la lactancia (10 días de edad) han desarrollado una monstruosa hiperplasia, identificada histológicamente a linfoma, inserta en los órganos del sistema timilinfático, algunas semanas precedentes a la muerte. A la autopsia, no se ha encontrado *Parabaras* sino, a veces, en el punto de inoculación y con aspecto de residuos no viables del inóculo. Consideramos este hallazgo un hecho relevante, que amerita toda nuestra atención como revelador de un estado inmunológico peculiar posiblemente alcanzado bajo influencia del timo en la defensa contra la paracoccidiosis, enfermedad casi ausente en la infancia.

Los machos, tanto aislados como cohabitantes con las hembras, han sobrevivido un tercio o una mitad menos que aquellas. Esta relación no es comparable con la de la incidencia de la paracoccidiosis en hombres/mujeres, que es de 7-70/1. Si el modelo experimental se aplica a la especie humana, debemos buscar, además de la diferente susceptibilidad sexual, otros factores patogenéticos, por ejemplo, la exposición. Cabría pensar que los hombres por sus ocupaciones y/o aficiones alcanzan más frecuentemente el nido del *parabaras*: algo parecido a lo que se observa en la etiología de la fiebre amarilla selvática y de la lobomiosis.

La fecundidad no es disminuida en las ratonas con paracoccidiosis experimental, hasta que ellas sucumben por la generalización de la infección.

Mediante la inoculación de grupos comparables hemos visto hasta ahora que ratones concebidos y gestados por madres con paracoccidiosis muestran inalterada su susceptibilidad hacia la infección.

En conclusión, *Mus musculus* constituye un modelo muy útil para la enseñanza, la farmacología, la inmunología de la paracoccidiosis y el aislamiento de parásitos desde materiales contaminados (PAHO Symposium, Wash., 1970, p. 83). La vía peritoneal de inoculación es fácil; pero requiere grandes cantidades de inóculo y permite una supervivencia larga, a veces demasiado larga para que resulte práctica su aplicación. Cabe buscar modelos que operen más rápidamente, conservando al fidelidad al modelo humano que ofrece el ratón.

## LOS CORTICOESTEROIDES EN DERMATOLOGIA

Dr. EDUARDO ESTRADA\*

El advenimiento de la terapéutica hormonal corticoesteroidea hace más de una década revolucionó en forma dramática la concepción tradicional del tratamiento dermatológico. Ha sido sin lugar a dudas un paso gigantesco en la conquista de los procedimientos terapéuticos útiles de la medicina moderna. Su extraordinaria eficacia, sin embargo, no está exenta de riesgos, como son sus efecto colaterales o indeseables, así como su uso indiscriminado e irracional que en oportunidades pone en peligro el equilibrio metabólico normal del paciente tratado, con sus consecuencias a veces fatales. Por lo cual se hace cada vez más necesaria una definición absoluta de sus indicaciones y un mejor conocimiento de su actividad químico-farmacológica por parte del médico que lo emplea en solicitud de un beneficio para el enfermo.

La selección y administración afinada de los corticoesteroides hoy en día disponibles, ha mejorado notablemente nuestra eficiencia en el tratamiento de las dermatosis. Los grandes dividendos obtenidos en el tratamiento de las enfermedades de la piel, aunados a su inocuidad, han ocasionado que los corticoesteroides de uso tópico posean hoy un sitio de primer orden en la terapéutica dermatológica moderna. El empleo de los precursores: la cortisona y la hidrocortisona y sus análogos sofisticados: la prednisolona, prednisona, fluorhidrocortisona, dexametasona, triamcinolona y otros han provocado un avance sencillamente notable.

Los corticoesteroides o glucocorticoides si bien no curan muchas dermatosis, reducen enormemente el malestar, la agresividad y duración de los síntomas. En algunas enfermedades, en las cuales las dermatosis están combinadas con severos trastornos generales como en las neoplasias del tejido linfático, dermatitis exfoliativas, las colageno-

---

\* Profesor de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Central de Venezuela. Jefe de la Unidad Nacional de Dermatología y Alergología del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

patías, sarcoidosis y procesos reumáticos, los corticoesteroides son los agentes medicamentosos paliativos que aún conservan toda su importancia.

*Mecanismo de acción:* Los nuevos corticoesteroides semisintéticos tienen mucha menos tendencia a provocar la retención de agua que sus precursores; esto es perfectamente válido con la metilprednisolona y la triamcinolona, preparados ya considerablemente experimentados.

Los mecanismos por los cuales los corticoesteroides poseen una rápida y dramática acción no están perfectamente aclarados. Y es en general aceptado que ellos modifican sustancialmente la actividad y permeabilidad celular no importa cuál fuere la causa o agente etiológico que produzca los síntomas. En algunos trastornos con hipercalcemia, la cortisona ha sido empleada para restablecer a la normalidad los niveles del calcio. Y se ha señalado que la cortisona puede ser un antagonista de la vitamina D en su correlación con el metabolismo del calcio, pues ambos tienen estructura molecular similar. Lo que sí realmente es evidente en la acción de estos preparados es su intenso efecto antiinflamatorio.

*Potenciación con el flúor:* El halógeno flúor, usualmente cuando es incorporado en la estructura química de una droga, produce cambios en la acción farmacológica de esta. Existen comunicaciones muy calificadas que refieren un aumento notable en la potencia de los corticoesteroides con la adición de flúor; esto puede ser comprobado con el uso de los preparados tópicos fluorados.

#### *Formas farmacéuticas:*

a) *Terapia Tópica:* El uso de las cremas de corticoesteroides en curas oclusivas con papel de polietileno o material similar, es un método de tratamiento de gran valor y de aplicación cada vez más frecuente entre los dermatólogos. Naturalmente sus prescripciones se ajustan en los procesos que abarcan áreas pequeñas de la piel. Pues además de su costo elevado, en las dermatosis generalizadas, estas deben ser controladas en mejor forma con los corticoesteroides sistémicos, orales o parenterales. El uso de los tópicos tan extensamente difundidos no mejorará todas las dermatosis por suponer que reducen el efecto inflamatorio, tal circunstancia podemos observarla claramente en el acné juvenil. Sin embargo, otras formas tópicas medicamentosas consi-

deradas como "clásicas" tiene aún vigencia y no deben ser menospreciadas.

b) *Terapia Oral:* Muchas dermatosis tienen un fondo de hipersensibilidad alérgica y estas responden a la dosis de corticoesteroides entre 5 a 15 mg. (tipo prednisona) día. L. C. Goldberg, refiere que con los nuevos preparados semisintéticos dados a razón de más de 16 mg. día por un período de tres semanas, las complicaciones deben ser definitivamente sospechosas. Sin embargo, en algunos pacientes con menos dosis y en menor tiempo pueden ser vistas estas complicaciones.

Después de controlados los síntomas la droga debe ser mantenida en dosis decrecientes hasta por diez o quince días, de otra forma una reacción de "rebote" puede ser observada. Algunos prefieren después del tratamiento corticoesteroides mayor de un mes, seguirlo de la administración de ACTH, en el supuesto teórico de provocar un estímulo cortical después de la terapia sustitutiva.

c) *Terapia Parenteral:* Tiene indicaciones para aquellos casos cuando se requiere una acción rápida e inmediata, de modo que las preparaciones endovenosas administradas en soluciones glucosadas en perfusión continua cumplen bien este cometido. Los preparados intramusculares se han mostrado de gran utilidad al disociarse los efectos terapéuticos de los efectos desagradables, pues éstos según Goldberg, se han indicado en pacientes hipertensos, insuficientes cardíacos congestivos, Úlcera gastro-duodenal, enfisema, tuberculosis, observando que estos procesos no se han agravado en grupos de pacientes de edades entre 6 y 95 años. Una vacilación inoportuna por parte del médico por temor a los riesgos en caso de una enfermedad de la piel muy severa susceptible a los corticoesteroides, no está justificada. La medicación debe iniciarse precozmente antes que los síntomas provoquen un sufrimiento mayor y naturalmente debe administrarse una dosis adecuada para reducir en forma inmediata el proceso inflamatorio en desarrollo lo cual acorta la evolución de la enfermedad y el tiempo de administración de la droga. Las formas de depósito recientemente introducida, al mercado, tienen su mejor indicación en los casos crónicos y no en las formas agudas de las dermatosis. Ya que la dosis habitual de 40 e 80 mg, administrada intramuscularmente, sólo una pequeña parte es absorbida diariamente y en mayor proporción es inactivada tal vez por el propio músculo o por las enzimas, razón por la cual los corticoes-

teroides de depósito no están justificados a la luz de estos argumentos, para ser usados en ningún proceso agudo de la piel.

d) *Terapia intralesional*: Es una variante mixta de la local y parenteral, que recientemente ha tomado auge en dermatología. La preparación más usada es la triamcinolona diluida a la proporción de 5 mg/cc, se administra en forma de infiltración intralesional, pues concentraciones mayores del fármaco no producen efectos diferentes. Observándose extraordinarios resultados sobre el prurito y las lesiones cuando las indicaciones han sido hechas en forma correcta.

Hemos visto que tres a cuatro inyecciones intra o sublesionales hechas con diez días de intervalo son suficientes para yugular el prurito más rebelde de un liquen simple crónico, o reducir una manifestación de lupus eritematoso crónico o bien limpiar una placa inveterada de psoriasis; Cohen y Baer han hecho desaparecer una placa de psoriasis, sin atrofia, por más de 200 días, después de este tratamiento.

El efecto colateral de esta terapéutica es la sensación de ardor punzante después de la inyección, efecto este que puede ser controlado mediante la incorporación de un anestésico local en la solución a inyectar. La atrofia epitelial y pérdida del grosor del conjuntivo se ha observado en más del 5% de los casos cuando la inyección ha sido aplicada muy superficialmente. Afortunadamente esta atrofia es reversible después de varios meses. En algunos pacientes con labilidad pigmentaria, una marcada despigmentación puede ocurrir en el sitio así tratado.

*Indicaciones*: Proponemos dividir en tres las condiciones dermatológicas que requieren el uso de los corticoides orales o parenterales:

I. Enfermedades graves, frecuentemente fatales, en la cual no hay otra indicación que los corticoesteroides:

1. PENFIGO
2. LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
3. DERMATOMIOSITIS
4. ERITRODERMIAS

II. Enfermedades crónicas, que incapacitan al paciente y en las cuales los corticoesteroides se han mostrado útiles:



1. DERMATITIS ATOPICA SEVERA
2. ECZEMA NUMULAR DISEMINADO
3. ERUPCIÓN ECZEMATOSA GENERALIZADA Y ECZEMATIDES

III. Dermatosis diversas con buena respuesta al tratamiento corticoesteroideo:

1. PSORIASIS
2. LIQUEN PLANO
3. PENFIGOIDE
4. SARCOIDOSIS
5. URTICARIA GIGANTE

EFFECTOS SISTEMICOS POR ABSORCIÓN PERCUTANEA DE ESTEROIDES DE USO TOPICO:

Numerosos estudios han demostrado que el empleo de curas oclusivas con fluorocorticosteroides sobre grandes superficies corporales puede producir supresión funcional de la hipófisis y de la glándula suprarrenal, con carácter reversible al suspender la medicación. Estos efectos fueron observados por Gill y Baxter en cuatro pacientes con Psoriasis tratados con curas oclusivas con esteroides durante 7 a 14 días y en tres pacientes con Dermatitis generalizada.

Hipotensión severa durante la anestesia fue observada en un caso tratado previamente con crema de Fluocinolone en cura oclusiva, dicha hipotensión fue controlada de inmediato con la administración de Hidrocortisona.

Scoggins, dermatólogo, quien trabaja en la Escuela de Dermatología de Harvard y en el Hospital General de Massachusetts, trató dos paciente con Psoriasis generalizada con Fluocinolone (acetato) (6a 9a difluro-16a hidroxypregnisolone 16, 17 acetonide) (0,025% en crema), con aplicaciones cada doce horas en cantidad suficiente para cubrir todo el cuerpo. No había recibido esteroides por otra vía. La dosificación de los 17 hidroxycorticosteroides fue realizada por el método de Vesterguard en orina de 24 horas.

Se observó una depresión marcada en los pacientes, de la excreción de los esteroides urinarios, indicando una suficiente absorción de Fluocinolone y causando supresión en la producción de adrenocorticosteroides endógenos. La respuesta clínica fue excelente y la excreción de esteroides fue normal al cesar dicha medicación tópica.

Se comprobó la gran actividad fisiológica de la droga para observarse por vía percutánea (Fluocinolone acetone), aplicadas en extensas áreas del cuerpo con curas oclusivas, en dos pacientes con Psoriasis. Esta experiencia debe tomarse en cuenta como precaución al usar esta modalidad terapéutica.

También el mismo autor reporta dos pacientes con Dermatitis atópica tratados en la misma forma con triamcinolone acetone 0,1%, crema y Flurandrenolone 0,05% crema (er gms.), b. i. d., provocándose una similar depresión y eliminación disminuida de los esteroides urinarios como en los casos anteriores.

Fitzpatrick, observó retención de Sodio en 20 pacientes después de la aplicación tópica de acetato de Fludrocortisona en loción y ungüento. Se midió cuantitativamente la excreción urinaria de Sodio en siete pacientes con dermatitis a quienes se les aplicó acetato de Flurocortisona en loción ungüento, revelándose una disminución en la excreción de Sodio (y una retención de Sodio). Los principales factores que favorecen la absorción percutánea fueron la concentración de la droga, el estado de la Dermatitis y la frecuencia de la aplicación.

En conclusión, parece ser que la absorción percutánea es más común cuando se usa la Fludrocortisona en forma de loción. En la mayoría de los pacientes la absorción de acetato de Flurocortisona y retención de Sodio, ocurrió al inicio del tratamiento y decrecía a medida que la Dermatitis mejoraba. El edema puede ser considerado como un problema temporal mientras evoluciona.

## BIBLIOGRAFIA

*Bear, R. L., and Witten, V. H.:* Drug eruptions, Year Book of Dermatology 1960-1961 Series, Chicago, 1961, Year Book Medical Publishers, Inc.

*Coben, H. I. and Bear, R. L.:* Triamcinolone and methylprednisolone in Psoriasis J. Invest. Dermatol. 34: 271-277, 1960.

- Fitzpatrick, T. B. et al.:* Sodium Retention and Edema from percutaneous absorption of Fluodrocortisone Acetate, JAMA: 158 (13), 1149, 1955.
- Goldberg, L. C.:* Clinical Responses of Dermatoses to 6-methylprednisolone Metabolism: 7: 530-533, 1958.
- Gill, K. A and Baxter, D. L.:* Adrenal Suppression by steroid creams. Arch. Derm. 89: 734-740, 1965.
- Helofwan, R. J.:* Clinical Evaluation of intralesional triamcinolone, Arch. Dermat. 89: 411-413, 1964.
- March, C. and Potter, M. J.:* Adrenal Function after topical steroid therapy. Clin. Pharmacol. Ther 6:1, 181-185, 1965.
- Sulzberger, M. B., Wolf, J. and Witten, V. H.:* Some useful procedures in office dermatology, M. Clin. North America 45: 1577, 1961.
- Witten, V. H., and Sulzberger, M. B.:* Newer dermatologic methods for using corticosteroids more efficaciously, M. Clin. North America 45: 857, 1961.

## **OBSERVACIONES SOBRE EL PROBLEMA DE LA SARNA DURANTE LOS AÑOS 1970-71**

Dr. EDGAR BELFORT\*

Dr. JOSE R. SARDI \*\*

La sarna o escabiosis es una muy vieja enfermedad parasitaria de la piel, frecuente en países cálidos, principalmente en áreas de gran población y sobre todo en aquellas con pobres hábitos de higiene. Predomina en épocas de guerra u otras calamidades humanas en las cuales la promiscuidad y falta de higiene favorecen su transmisión.

Hasta hace muy poco tiempo la frecuencia de esta enfermedad había disminuido considerablemente en Venezuela así como en otros países; por varios años no fue observado ningún caso y se consideró la afección erradicada, como el resultado de las campañas de saneamiento ambiental, la consecuente mejoría de los hábitos de higiene entre la población, así como también los adelantos alcanzados en el tratamiento de la afección.

Durante su carrera universitaria las últimas promociones médicas venezolanas no tuvieron la oportunidad de ver personas afectas por la parasitosis y la exclusión de este tema del programa de enseñanza; en el pregrado ha condicionado que esta enfermedad dé lugar a dificultades diagnósticas sobre todo porque no se piensa en ella como una alternativa entre otras afecciones.

En el transcurso de los últimos 2 años sin embargo, hemos venido registrando la aparición cada vez más frecuente del *Sarcoptes scabiei* en pacientes con manifestaciones dermatológicas, provenientes de diferentes áreas de la ciudad de Caracas.

---

\* Médico-Mitólogo. Unidad de Dermatología y Alergología del I.V.S.S.

\*\* Dermatólogo del Centro Urdaneta del I.V.S.S.

La sospecha y el diagnóstico clínico de escabiosis puede establecerse ante todo caso de prurito severo, a predominio nocturno, frecuentemente generalizado a toda la superficie cutánea, excepción hecha, en adultos al menos, de la cara y cuero cabelludo. La existencia de casos similares en la familia u otras personas del ambiente cercano al enfermo es un dato valioso para la sospecha clínica.

Objetivamente la lesión más característica es el llamado túnel o galería que se reconoce con relativa facilidad, sobre todo en los casos de escabiosis sin complicaciones bacterianas severas, como una elevación lineal, eritematosa, de aproximadamente 1 cm., que presenta en uno de sus extremos una vesícula de aspecto nacarado denominada eminencia acariana.

La distribución de estos túneles o galerías es muy característica: son frecuentes en muñecas y dorso de las manos, sobre todo en espacios interdigitales y cara lateral de los dedos. También se observan en coles, nalgas, bordes axilares anteriores, pene y escroto. En la mujer las mamas y en el niño la planta y dorso de los pies son asiento frecuente de lesiones. (Fotos 1-5).

Otras lesiones, no específicas y denominadas secundarias como excoriaciones, pápulas urticarianas, vesículas, pústulas, pequeñas costras, foliculitis, piodermitis, etc., son debidas principalmente al rascado y a infección bacteriana secundaria.

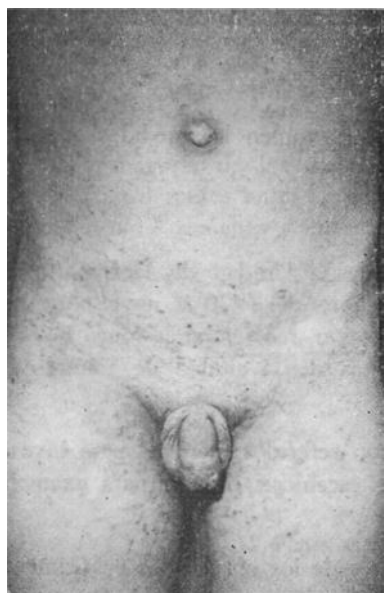
La confirmación diagnóstica no representa dificultad alguna, ya que puede realizarse fácilmente levantando ligeramente la capa córnea de una eminencia acariana con la punta de una hoja de bisturí y tomando luego el material allí presente, se coloca entre lámina y laminilla con unas gotas de solución de hidróxido de potasio o glicerina para observarlo al microscopio.

Sería conveniente se iniciase una campaña de información objetiva, práctica, a fin de proporcionar a la población médica un conocimiento actualizado sobre la parasitología, clínica, tratamiento y control de esta enfermedad que es necesario diagnosticar y tratar adecuadamente, pues, como bien sabemos, encierra el riesgo potencial de revestir un carácter epidémico en ciertas circunstancias.

El objetivo de la presente nota es el de llamar la atención de médicos y autoridades sanitarias hacia la existencia nuevamente entre



1. Sarna. Lesiones importantes en pliegue interglúteo



2. Sarna. Pápulas y excoriaciones en abdomen bajo y area perigenital



3. Sarna. Nódulos inflamatorios en piel de pene y escroto.



4. Sarna. Pápulas, excoriaciones y surcos en dorso de la mano y pliegues interdigitales



5. Sarna. Surcos y excoriaciones en y caras pliegues interdigitales. laterales de los dedos.

nosotros de esta afección, a fin de que se tomen las medidas adecuadas para evitar su difusión y propagación.

#### OBSERVACIONES CLINICAS

En el Laboratorio de Micología de la Unidad de Dermatología y Alergología del I.V.S.S. entre noviembre de 1970 y noviembre de 1971, hemos podido demostrar el *Sarcoptes scabiei* en lesiones de 51 pacientes procedentes de diferentes zonas de la ciudad de Caracas o el interior de la República.

En su mayoría, los casos nos fueron referidos bien sea para investigación del ácaro ante la sospecha de escabiosis o bien para examen micológico.

La investigación en el medio familiar de los observados en primera consulta, nos permitió detectar varios otros individuos enfermos y someterlos a examen.

Siempre se obtuvo como antecedente la residencia temporal del propio paciente en poblaciones de los Estados Táchira, Mérida, Barinas, Bolívar, o de la vecina república de Colombia, o bien la llegada y permanencia en la casa, de algún familiar de esas procedencias.

La mayoría de los enfermos residían en barrios del oeste de la ciudad: carretera al Junquito, Caricuao, Brisas de Pro Patria, Antímamo, Parroquia Altagracia, que como sabemos representan zonas de población con menores recursos económicos y pobres hábitos de higiene. Con frecuencia observamos que una o más personas procedentes de las citadas áreas del interior de la República se trasladaban a esta ciudad para residir por algún tiempo en casa de familiares o amigos, en las cuales ya vivían 8 a 10 personas en 1 ó 2 habitaciones.

El contacto directo frecuente entre esas personas llevaba a la aparición de numerosos casos; en ocasiones los pacientes una vez tratados y curados volvían a consulta con una nueva infestación, como consecuencia de la convivencia del grupo, con otro familiar o amigo, recién llegado del interior.

Más raramente vimos pacientes residentes en Maiquetía y San Cristóbal.

### *Sexo. Distribución Etaria*

La mayoría de los casos presentaban manifestaciones desde uno hasta cuatro meses antes de la consulta; la evolución en algunos fue muy corta, 2 semanas y en otros bastante más larga, hasta 18 meses.

CUADRO N° I

EDADES	N° CASOS
0-4 años	10
5-10	9
11-20	10
21-30	19
31 ó más años	3
Total	51



*Tratamiento*

Utilizamos la emulsión de benzoato de bencilo al 25% con muy buenos resultados en todos los pacientes. En 3 casos, un niño y dos adultos, fue ensayado el Tiabendazol a la dosis de '0 mgrs./Kg.peso/ día vía oral durante una semana, sin observar mejoría.

## RESUMEN

Se relatan lcs 51 casos de escabiosis observados entre noviembre de 1970 y noviembre de 1971 en la Unidad de Dermatología y Alergología del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

Se describen brevemente las manifestaciones clínicas y el diagnóstico parasitológico, llamando la atención acerca de la reaparición en Venezuela de esta contagiosa enfermedad parasitaria de la piel.

## SUMMARY

There are mentioned the 51 cases of scabies seen between November 1970 throught November 1971 in the National Unit of Dermatology and Allergology of the "Instituto Venezolano de los Seguros Sociales".

There are described briefly the clinical aspects and the parasitological diagnosis stressing the fact of the reappearance of this contagious parasitary affection of the skin in Venezuela.

## **LA SUPURACION URETRAL Y SU TRATAMIENTO CON PENICILINA**

### **Incremento de las dosis en un año de observación.**

Dr. LUIS GOMEZ CARRASQUERO\*

La supuración uretral (SU), Blenorragia o Gonorrea cuando es producida por el Gonococo, ha sido considerada por el público, en los últimos años, como una "leve enfermedad" o más bien, como "un simple inconveniente" surgido en la esfera genital (sin dolor, prurito, ni complicaciones), resultado de lo frecuente y popular de la enfermedad en los medios urbanos. Puede ser ignorada (especialmente en mujeres), autotratada o factible de ser reconocida por cualquier persona y hasta medicarla con todas "las reglas de su experiencia".

En Venezuela, como en otras partes del mundo, la SU ocupa el primer lugar en las estadísticas de las enfermedades venéreas y también es abrumadora la medicación recibida por los enfermos antes de su consulta. Llamamos SU, a la secreción purulenta, más o menos continua, por la uretra masculina o femenina. Para su clasificación solamente realizamos un extendido de este material en portaobjeto (frotis) y dejamos secar al aire para ser coloreado con Gram en las próximas 48 horas. Los resultados son referidos como "POSITIVOS" o "NEGATIVOS", si el observador (bioanalista) ha notado diplococos gramnegativos o cocos grampositivos y/o gramnegativos extracelulares, respectivamente. Tradicionalmente los resultados positivos son considerados como "Gonorreas" y así son inscritos para las estadísticas.

La Gonorrea había experimentado múltiples tratamientos hasta el advenimiento de la Penicilina y gracias a ella, ya en 1949 solamente

---

\* Médico Especialista I, M.S.A.S.  
Trabajo realizado en el Dispensario Antivenéreo de la Unidad Sanitaria de Petare, zona metropolitana de Caracas. Caracas, Venezuela.

100.000 UI eran suficientes para curar el 90% de los pacientes. A medida que se modificaban las preparaciones de Penicilina los resultados beneficiosos mostraban paralelamente su eficacia hasta que prácticamente "fue eliminada la Gonorrea de las enfermedades humanas" ... ¡eran los años de oro de la terapia penicilínica!

La actitud del público era de tal convencimiento que con el tiempo terminaron por hacer creer a las autoridades sanitarias que ya la Gonorrea había dejado de ser un problema de salud pública. Los enfermos no consultaban por "insignificantes molestias" y con el uso ilimitado de la Penicilina aparecieron problemas más o menos graves, tales como alergias (urticarias, edema angioneurótico, shock anafilactoideo, muerte) y enmascaramiento de una sífilis, pero que no eran motivo de alarma, por parte de los pacientes, como para suspender la automedicación. Pero al transcurrir el tiempo, los resultados malos comenzaron a aparecer hasta la situación de que 1,2MU (1.200.000UI) en 1955, de penicilina benzatínica, ocasionaban un 30,361o de fracasos y ya para 1966 el doble de esta dosis, 2,4MU, producían resulta dos negativos que oscilaban entre 30 y 50% en diferentes regiones del mundo.

Entre nosotros los resultados eran igualmente desfavorables, aunque usábamos Penicilina G con monoestearato de aluminio (PAM) en iguales dosis.

Teniendo a la mano otros antibióticos, que igualmente demostraron efectividad contra el gonococo, los médicos y el público en general, los utilizaban como terapéutica de "ataque" o cuando ya había fracasado la penicilina.

Como consecuencia de los resultados negativos, comenzaron a aparecer sugerencias de una posible resistencia del gonococo a la penicilina, pero que, sin embargo, se ocultaba en el incremento de las dosis. La mayoría de los investigadores, en la actualidad, sostienen *que no hay resistencia auténtica y completa del gonococo a la penicilina.*

La explicación de los fracasos, aun con dosis elevadas, se ha atribuido al uso de las penicilinas de "lenta eliminación" (poco solubles en agua) es decir, aquellas que mantienen niveles bajos aunque constantes en sangre, como por ejemplo la Benzatínica (Benzetacil (R) o con monoestearato de aluminio (PAM), las cuales resultan insuficientes para matar al "gonococo de la segunda mitad de nuestro siglo". Pero

también es cierto que han sido reportados fracasos terapéuticos con dosis altas de Penicilinas "solubles" y en estos casos las explicaciones han sido:

a) La emergencia de razas de gonococos que requieren concentraciones aún más altas para morir ("gonococo de la segunda mitad del siglo XX").

b) Gonococos que se han transformado en forma "L", por la medicación, caracterizados por la ausencia de pared celular y la incapacidad por consiguiente, de acción del antibiótico.

c) Incapacidad de los leucocitos (neutrófilos) en recibir a la penicilina en concentraciones adecuadas en su citoplasma (el gonococo es intracelular).

Habiendo recibido Penicilina G acuosa en nuestro Dispensario, decidimos ensayarla utilizando varios esquemas de tratamiento que describimos a continuación.

## MATERIAL Y METODOS

Fueron seleccionados pacientes con SU, masculinos y femeninos, de nuestra consulta diaria durante un período de 12 (doce) meses. A cada paciente se le tomaba un frotis para coloración con Gram y se inyectaba la dosis de penicilina de acuerdo a un esquema previamente acordado. Eran sucesivamente citados a las 48 horas (dos días), ocho y treinta días. En cada vivita eran anotados los resultados obtenidos.

Se utilizó la penicilina en suspensión acuosa de la casa HoechstRemedia, S.A., Caracas, llamada Novocaína (R) Penicilina "AQU" que contiene:

Novocaína Penicilina G .....3.000.000 UI

Penicilina G sódica cristalina amortiguada.....1.000.000 UI

y que eran disueltos en 8 cc (ml) de agua destilada para hacer un total de 10 cc con 4.000.000 UI.

Decidimos denominarla "PEN", para abreviarla, simulando la sigla PAM, de la penicilina con monoestearato de aluminio.

La observación se realizó en tres períodos de cuatro (4) meses cada uno, desde noviembre de 1970 hasta octubre de 1971.

Las inyecciones se administraron en la consulta y eran dobles. cuando la dosis era de 10cc. (5 cc. en cada región glútea).

El criterio de curación se estableció con la desaparición clínica de la SU a las 48 horas y su ausencia al 89 día postratamiento. Es importante señalar que algunos pacientes presentan a las 48 horas y aun al 8º día, una secreción cristalina, frotis negativo, la cual no debe interpretarse como persistencia de la SU y que desaparece entre el 5º y 12º día.

Se presentan en tablas el número de pacientes tratados por mes, la dosis utilizada, los resultados obtenidos y el porcentaje de los controles a las distintas visitas.

## COMENTARIOS

Se ha explicado el resultado óptimo de "curación 100%" en el primer grupo de pacientes (Tabla I) por el cambio de PAM por PEN

TABLA I

Mes	Nº de Pacientes	Dosis de PEN	
Nov.	85	Lunes	8cc
Dic.	45	Mierc.	5cc
Ene.	56	Mar.	5cc
Feb.	42	Miérc.	5cc
Total	228	Mierc.	8cc
		Viern.	8cc
		Juev.	5cc
		Viern.	5cc
		Viern.	8cc

## RESULTADOS

No curados	0	(0%)
No curados	0	(0%)
Controles 48 h.	80%	
Controles 8 d.	20%	
Controles 30 d.	3%	

Nota: Como puede observarse se utilizaron cuatro (4) esquemas de tratamiento y de acuerdo al día de consulta del paciente. Los pacientes del día viernes eran observados por 1ª vez a las 72 h.

y porque en el 20% que dejó de consultar a las 48 horas, posiblemente hubo algún paciente aún enfermo pero que no volvió a control. Sin embargo, se presume que en los pacientes que no acudieron a la primera cita había desaparecido la SU.

Se decidió usar una sola dosis en el 2° período de observación, por la dificultad de las dosis en días diferentes y se escogió la dosis más elevada de 8cc. El resultado de 1,3% de "no curados", en la tabla II, revela que algún mecanismo de fracaso ("resistencia") a la penicilina se operaba ya con la dosis de 8cc.

TABLA II

Mes	Nº de Pacientes	Dosis de PEN
Mar.	115	8cc
Abr.	54	
May.	86	
Jun.	49	
Total	304	

## RESULTADOS

Curados	300	(98,7%)
No curados	4	(1,3%)
Controles 48 h.	85%	
Controles 8 d.	35%	
Controles 30 d.	2%	

TABLA III

Mes	Nº de Pacientes	Dosis de PEN
Jul.	52	10cc
Ago.	55	
Set.	40	
Oct.	51	
Total	198	

## RESULTADOS

Curados	190	(95,8%)
No curados	8	(4,2%)
Controles 48 h.	(80%)	
Controles 8 d.	(40%)	
Controles 30 d.	(6%)	

En la tabla III, ya al final de la observación, puede observarse claramente que aun la dosis de 10 cc. también resultó ineficaz en el 4,2% de los pacientes tratados. Es de interés mencionar que las "resistencias" han aparecido en los últimos meses de los períodos de observación.

Todos los pacientes incluidos en esta observación presentaron frotis positivo, y aunque se trataron numerosos enfermos con "frotis negativo", no se incluyen en el presente trabajo. Debemos destacar que la mayor parte de pacientes con frotis negativo fueron mujeres.

No hubo intento de determinar el diagnóstico, la curación, ni de descubrir a las portadoras sanas o enfermas con frotis negativo, por cultivo de Thayer-Martin, entre los pacientes femeninos examinados.

## CONCLUSIONES

La SU es factible de tratamiento adecuado con PEN.

Las dosis deben ir aumentando de acuerdo a la aparición de "fracasos" terapéuticos.

La inyección intramuscular de PEN es muy dolorosa, pero se prefiere por la seguridad de administración de la droga, lo económico de su adquisición y la facilidad de la dosis única. Es posible obtener una solución de PEN más concentrada que permitiera la administración de una dosis mayor en menor cantidad de líquido. En dos pacientes sobrevino una lipotimia después de la inyección y no hubo pacientes alérgicos a la penicilina entre los enfermos con frotis positivo.

Observación	Nº de Pacientes	
12 meses	730	
Curados	718	(98,4%)
No curados	12	(1,6%)
Controles 48 h.		(82 %)
Controles 8 d.		(35 %)
Controles 30 d.		(4 %)

Nota: A los pacientes no curados se les repitió la dosis correspondiente, obteniéndose curación en diez (10) de ellos. A los dos restantes hubo de prescribirse otro antibiótico.

No fue factible el control de suficientes pacientes a los 30 días para obtener resultados de posibles sífilis enmascaradas por las dosis altas de PEN.

Esta observación parece indicar que la dosis actual de PEN, supresiva de la SU, frotis positivo, es superior a los 4 millones de unidades (10cc.) .

#### RESUMEN

Se utilizó la penicilina acuosa en concentración de 4MU por 10cc. de líquido, PEN, en dosis de 5 a 10cc. intramuscularmente (2 a 4MU, im.). En dos inyecciones, en días diferentes y en dosis única, en un solo día. Se escogieron 730 pacientes con supuración uretral (SU) de ambos sexos y con frotis positivo para gonococo. Las dosis se modificaron cada cuatro meses durante doce meses consecutivos. La curación se determinó por la desaparición de la SU después de la inyección, a las 48 horas y su permanencia así, hasta el 8° día. Todos los datos referentes a la observación han sido tabulados.

La observación obtenida parece indicar que las dosis de PEN deben ser elevadas prudencialmente cada tercer mes si se desea continuar con resultados óptimos de curación.

#### SUMMARY

Aqueous procaine penicillin ("PEN") was used by injection in 730 patients (males & females) of 4 mega units in 10 ml., in the control of purulent urethral discharge ("SU") with intracellular Gram negative diplococci ("Frotis Positivo").

Doses were modified every 4th month between 5 and 10 ml., 2 to 4 mega units, during a twelve month observation period.

The criteria for cure used was the suppression of SU at 48 hours and at the 8th day after injection. All data are tabulated.

It is concluded after the present observation that PEN doses has to be raised frequently (every third month in this study) if the optimal percentage of cures ought to be maintained.

#### BIBLIOGRAFIA

- Wilcox, R. R.: Treatment of Gonorrhoea in the Male, en Antibiotic Treatment of Venereal Diseases. Curr. Probl. Derm., vol. 2, pp. 101-140, 1968. Karger. Basel/Nueva York.



## **NOTICIAS DERMATOLOGICAS**

### **CURSO BASICO DE INMUNOLOGIA Y ALERGIA**

Entre los días 12 al 16 de octubre próximo pasado se llevó a efecto en el "Club Americana" de Caracas el Curso Básico de Inmunología y Alergia, organizado por la Unidad Nacional de Dermatología y Alergia del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, con la participación de destacadas figuras de la especialidad.

Los Profesores E. Brum Negreiros, de Brasil, Jorge Bacigaluppi y Norberto Raimondo, de Argentina, contribuyeron con su destacada participación en el desarrollo de los temas: atopia, asma bronquial, hipersensibilidad y técnicas inmunológicas, entre otros.

Igualmente los Profesores venezolanos Mauricio Goihman, Elías Zisman, Gabriel López Castro, José Núñez López y G. Maeckelt completaron con su notable y valiosa contribución a culminar el programa de actualización básica de esta importante y atractiva rama de la medicina moderna.

Un nutrido número de participantes que sobrepasó la centena quedaron muy complacidos de la organización del evento, así como la capacidad pedagógica de los profesores participantes, demostrándose con la masiva asistencia el interés permanente en los grupos médicos y paramédicos por la celebración de estos cursos de actualización.

Aprovechamos la oportunidad para felicitar a los integrantes de la Unidad Nacional de Dermatología y Alergia por esta interesante iniciativa y que el éxito obtenido sea considerado como un merecido estímulo para continuar luchando por el desarrollo de la medicina venezolana.

## **DOS NOMBRES EN LA DERMATOLOGIA VENEZOLANA**

Dr. TULIO BRICEÑO MAAS\*

El proceso de desarrollo y establecimiento definitivo de cualquier especialidad médica es un proceso lento que requiere, no sólo del aporte de trabajadores médicos de gran dedicación, sino también que sean dadas las condiciones socioeconómicas y científicas que hagan posible y necesaria aquella determinada especialidad.

Como en todas las ramas de la medicina, al principio las enfermedades de la piel fueron atendidas en conjunto por los médicos generales. Es algo verdaderamente sorprendente que la especialidad de la dermatología nació tarde, siendo el grupo de dolencias que la constituyen tan evidente, que hieren fácilmente casi todos los sentidos.

Nuestro medio no podía haber escapado a este proceso evolutivo: al principio nuestros clínicos y aun cirujanos incluyen en su práctica el tratamiento de los pacientes con enfermedades de la piel. Hay muchos de nuestros más distinguidos médicos que se ocuparon, en gran parte, de las enfermedades de la piel. Algunos, le dedicaron a ésta todo su tiempo, pero pocos imprimieron su personalidad en aquella disciplina. Ya el doctor Nicanor Guardia, hijo, había hecho estudios de dermatología en París, y en Venezuela estudió la pelagra. Juan Iturbe, se ocupó bastante de problemas sobre todo de dermatología tropical y sífilis. Otros médicos entraron de lleno a la especialidad y entre ellos hay hombres que dejaron huella en su historia, tales como Miguel Jiménez Rivero, Paúl Guerra y José Sánchez Covisa.

Nuestra Dermatología es joven y su historia todavía falta por escribir.

En el establecimiento de esta especialidad en Venezuela hay dos ilustres médicos que han ejercido una decisiva influencia. Estos dos notables dermatólogos son: Manuel Pérez Díaz y Martín Vegas, son dos hombres clave en la Dermatología venezolana.

A continuación anotamos los rasgos biográficos relacionados sobre todo con la especialidad.

---

\* Leído en la Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina.

## DOCTOR MANUEL PEREZ DIAZ

FUNDADOR DE LOS ESTUDIOS DERMATOLOGICOS  
EN VENEZUELA.

Con la inauguración del Hospital Vargas en Caracas el 1 de enero de 1891 se estableció un centro de atención y estudios médicos que ha influido, de manera decisiva, en el progreso y orientación de la medicina venezolana. Este instituto fue un magneto que atrajo a los más calificados



médicos de su tiempo y por allí han pasado varias generaciones de estudiantes. Aquí hizo sus estudios prácticos el doctor Manuel Pérez Díaz el futuro fundador de la Dermatología venezolana.

Nació este distinguido médico, en Caracas, el 30 de abril de 1872, siendo sus padres el señor Francisco Pérez Martín y la señora Candelaria Díaz. Toda su vida de estudiante transcurrió en Caracas donde concluyó sus estudios de primaria y secundaria recibiendo el grado de Bachiller. Se inscribe en la facultad de Medicina de la Universidad Central en donde obtuvo el grado Doctoral el 5 de octubre de 1895. A principios del año 1896 le fue concedida una beca por el Gobierno Nacional para seguir estudios en el extranjero. Viaja a Francia en donde permanece tres años en el famoso Hospital Saint-Louis inscrito en el curso de dermatología y sifilografía.

Es interesante notar que esta beca fue obtenida de una manera fortuita y debida al siguiente incidente... Era Pérez Díaz uno de los practicantes de servicio en el Hospital Vargas; cierto día hubo una llamada urgente del Palacio de Miraflores requiriendo la presencia de un practicante para atender un paciente, concurrió Pérez Díaz al Palacio, y el buen manejo del caso, un personaje de importancia, le valió su viaje a Europa.

Regresa a Caracas en 1899. Fue nombrado médico de la Comisión de límites con Colombia, presidida por el Ing. Dr. Manuel Cipriano Pérez, en donde permaneció por dos años. Regresa de nuevo a Caracas, dedicándose entonces al ejercicio de su especialidad. En el año 1902 ingresa al Hospital Vargas como jefe de un Servicio de Medicina. Este Servicio fue transformado el 31 de marzo de 1904 en el Servicio especializado de Dermatología y Sifilografía, siendo así el primer Servicio Dermatológico establecido en Venezuela, confirmado después por el Gobernador Gustavo Sanabria en la reorganización de los Servicios del Hospital Vargas el 16 de octubre de 1907.

En enero de 1903 la Junta Administradora de los Hospitales Civiles ordena la adquisición de 37 modelos de cera reproduciendo las principales enfermedades de la piel. Estos modelos, que constituirían el Museo de Cera de Sifilografía y Dermatología o Museo Vargas, fueron elaborados por Baretta, el mismo que había hecho las admirables reproducciones del Hospital Saint-Louis de París. En noviembre de 1903 llegan al Hospital Vargas 37 modelos, que fueron los siguientes: Micosis fungoides, Liquen plano, Dermatitis polimorfa, Sifilides, Zona, Actinomicosis, Pitiriasis, Acné polimorfo, Epitelioma Sebáceo, Acné rosado, Lupus eritematoso, Varicela, Chancro simple, Botón de Biskra,

Foliculitis, Eritema copáibico, Eczema agudo, Dermatitis medicamentosa, Ectima infantil, Lupus tuberculoso, Epiteliomatosis, Prurigo de Hebra, Penfigus, Dishidrosis, Acné varioliforme, Tricofitia, Glositis sifilítica, Glositis exfoliatriz, Tuberculosis, Hidroa, Leucoplasia, Chloasma y Eritema pelagroide.

Estos modelos llegaron al Hospital para fines del año de 1903. En la organización de este Museo contribuyó el Dr. Pérez Díaz como jefe del nuevo Servicio de Dermatología y Sifilografía.

Miembro fundador de la Academia Nacional de Medicina el 11 de junio de 1904, en donde ocupó, como Individuo de Número el Sillón N° XII. Fue Subsecretario de esta Academia en 1910-12, Vicepresidente 1920-22, era su Bibliotecario cuando ocurrió su muerte.

En el año de 1909 contrajo matrimonio con la señorita Lucila Luciani Eduardo, la que más tarde llegaría a ser una figura destacada en los círculos académicos y literarios.

Fue nombrado en el mismo año de 1909 Inspector General de las Leproserías de la República, dependencia del Ministerio de Relaciones Interiores, cargo que desempeñó a cabalidad por muchos años, viajando a las Leproserías de Cabo Blanco y a la Isla de Providencia, en el Lago de Maracaibo, para mejor organizar aquellos servicios.

Un hecho de gran importancia en la Dermatología Venezolana es la creación de la Cátedra Libre de Clínica Dermatológica y Sifilográfica por decreto del Ministerio de Instrucción Pública, siendo Ministro Samuel Darío Maldonado, el 30 de diciembre de 1908. Fue profesor asignado el Dr. Manuel Pérez Díaz. Esta Cátedra Libre fue declarada obligatoria en 1910 para los estudiantes del sexto año y declarada libre de nuevo en 1912 y auxiliar en 1936.

Según Documento del Gobierno del Distrito Federal 21 de junio de 1924 se resolvió la organización del personal técnico del Hospital Vargas apareciendo como jefe del Servicio de Dermatología y Sífilis el Dr. Manuel Pérez Díaz y Adjunto el Dr. Tello Olavarría.

El Dr. Pérez Díaz pide al Gobernador del Distrito Federal el General Rafael Ma. Velazco por carta del 21 de marzo de 1929 que se le conceda su jubilación después de 27 años de servicio. Esta le fue

concedida el 13 de abril de 1929 con la asignación de doscientos bolívares mensuales. Fue sustituido por el Dr. Miguel Jiménez Rivero.

El Dr. Pérez Díaz murió en Caracas el 17 de marzo de 1931; era una persona de porte distinguido, un humanista en el amplio sentido de la palabra; tuvo una magnífica colección de libros sobre los temas más diversos, predominando la medicina y las artes.

Como conclusión podemos afirmar que el Dr. Manuel Pérez Díaz fue el fundador de los Estudios Dermatológicos en Venezuela, que fue uno de los médicos de la vieja escuela, un humanista no encasillado en la pura estrechez de una especialidad y de esta manera pudo influir más ampliamente en la formación de sus discípulos.

## Dr. MARTIN VEGAS

### *Pionero de la Dermatología Venezolana*

Nace en Caracas el 23 de marzo de 1897, hijo de un médico notable, el Dr. Luís Vegas Sanabria; heredó de su padre su afición a la medicina y con el ejemplo de aquél, especialmente su desprendida y eficiente labor en la terrible epidemia de viruela de 1899, desarrolla su humanitaria actitud frente al enfermo.

Sus estudios de Primaria y Secundaria los hace en Caracas en el Colegio de los Padres Franceses, Colegio Sucre y Liceo Caracas. Hizo estudios de medicina en la Universidad Central de Caracas recibiendo



en ella el título de Médico Cirujano el 20 de junio de 1920. Tuvo de profesores el notable elenco de esta época: Luís Razettí, David Lobo, Vicente Peña, Elías Toro, Manuel Fonseca, José Gregorio Hernández, F. Antonio Rísquez, J. R. Rísquez, José Izquierdo.

Con la disciplina que lo caracteriza esperó cinco años en prepararse para obtener el Título de Ciencias Médicas en la Universidad Central. Antes de la obtención de su Doctorado ejerció como médico general en las minas de Asfalto de Guanoco en el Estado Sucre desde 1920 a 1922; viajó a Francia, en donde en el Hospital Saint-Louis de París estudió Dermatología y Sifilografía desde 1922 a 1924, y desde 1923 a 1924 hizo también un curso de Microbiología Superior en el Instituto Pasteur de la misma ciudad. En la luminosa Lutecia tuvo como maestros a Ravaut, Milian, Sabouraud, Jeanselme, Hudelo, en el Hospital Saint Louis y en el Instituto Pasteur los profesores: Calmette, Dumas, Mesnil, Legroux y otros conocidos investigadores de esa época.

Es interesante hacer notar que en las Minas de Guanoco ejercieron médicos venezolanos notables que es muy grato recordar: el primer médico, por años, fue Tomás Landaeta Sojo; luego siguieron sucesivamente: Leopoldo Aguerrevere, Martín Vegas, Héctor Landaeta Payares, Carlos Travieso y Rafael Campo Moreno; todos recibieron el bautismo de fuego del ejercicio en tierra adentro en la Provincia para luego llegar a ser especialistas de fama, cuyo ejemplo y capacidad son orgullo de la medicina venezolana.

Desde su regreso de París en 1924, empezó el ejercicio privado de su especialidad estableciendo un consultorio con los doctores: J. I. Baldó v Alberto Fernández y luego en 1929 en la Policlínica Caracas.

Ya para el año 1924 aparece en el Hospital Vargas como Adjunto del Servicio de Medicina 3, cuyo director era el Dr. Pablo Hernández Madrid. En este Servicio estaba el Dr. Vegas encargado de la sección que en la Sala correspondía a Dermatología y de la Consulta Externa de esa misma especialidad.

Estableció entre los años 1924-27 la primera consulta de Dermatología en la Cruz Roja Venezolana cuyo director era el Dr. Francisco Antonio Rísquez; Médico Jefe de la Leprosaría de Cabo Blanco (1926-37) por recomendación del Dr. Chacín Itriago, Director de Sanidad, ante el Ministerio del Interior de quien dependían las leproserías; Director de la Campaña contra la Lepra los años 1937-38.

El tratamiento rutinario para todos los pacientes era para 1924, 2 cc de aceite de chaulmugra intramuscular dos veces por semana, y en



esos años fue cuando se alcanzaron las dosis de 20 cc y más por semana. El Dr. Vegas condujo experimentos minuciosos en la preparación de compuestos del aceite chaulmugra más tolerables para los pacientes.

En 1936 fue enviado por el Ministro de Sanidad Dr. Enrique Tejera a hacer un viaje por Asia con el objeto de estudiar el funcionamiento de los leprosarios y en general la asistencia de los leprosos.

En 1944, por muerte del Dr. Pablo Guerra se encarga el Dr. Martín Vegas de la Cátedra de Dermatología y del Servicio de Dermatología, éste en el Hospital Vargas hasta 1950 en que por renuncia fue designado para aquellos cargos el Dr. Carlos J. Alarcón.

Ha desempeñado otros cargos y recibido numerosas distinciones: Miembro de los Congresos Internacionales de Lepra: el IV-1938 en El Cairo, el V en La Habana, 1948 y VI en Madrid en 1953; Miembro de la II Conferencia Panamericana de Leprología, 1946 - Río de Janeiro; Jefe de la División de Venereología y Lepra en el primer año de su fundación; Presidente del Comité organizador de la Primera y Segunda Jornadas Venezolanas de Dermatología, Venereología y Lepra. Fue fundador y primer Presidente de la Sociedad Venezolana de Dermatología, años: 1936-1945; fue de nuevo dos veces Presidente 1952-53; Miembro Fundador del Colegio Ibero Latino-Americano de Dermatología en Sao Paulo - Brasil - Abril 1948. Profesor asociado de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Central de Venezuela 1941-51. Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de 1949-50. Miembro Consejero de la Sociedad Internacional de Leprología; Miembro de la Sociedad Brasileira de Dermatología y Sifilografía, igualmente Miembro de las Sociedades correspondientes en Cuba y de la Sociedad Argentina de Leprología; Miembro de la Sociedad Venezolana de Puericultura, de la Sociedad de Alergología; Presidente de la junta Directiva de la Asociación Venezolana de la Planificación Familiar; Presidente de la Federación Médica Venezolana en 1953-55 en los años difíciles de la Dictadura; ha sido también Presidente Honorario de la F.M.V.; Miembro de la Asociación Médica Pan-Americana; Asesor de la Fundación Vargas; Académico de Honor de la Sociedad de Dermatología y Sifilografía de España.

Elegido Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina el 23 de febrero de 1947, incorporado el 25 de junio de 1957 para ocupar el Sillón N° XXXIX; su trabajo de incorporación fue "Concep-

tos actuales en Leprología” ; el juicio crítico fue hecho por el Dr. Leopoldo Briceño Iragorry. En la Academia Nacional de Medicina ha formado parte de numerosos comités y fue Tesorero del VII Congreso Venezolano de Ciencias Médicas; Presidente Honorario del I Congreso Venezolano de Dermatología (Caracas diciembre 13 al 16 1967). Presidente del VII Congreso Ibero Latino-Americano de Dermatología, Caracas diciembre 1971.



Grupo de Médicos de la Policlínica Caracas.

Sentados, de izquierda a derecha:

Eliás Toro, José Ignacio Baldó, Eugenio de Belard, Rafael González Rincones, Pedro González Rincones, Eduardo León Ponte y Alberto Fernández.

De pie:

Bernardo Gómez, Gustavo Machado, Leopoldo Aguerrevere, Héctor Landaeta, Pedro Blanco Gasperi, Martín Vegas, julio García Alvarez, Luis Rodríguez Santana, J. M. Ruíz Rodríguez, Luis Méndez y Antonio Anzola Carrillo.

#### CONDECORACIONES Y OTRAS DISTINCIONES:

Comendador de la Orden del Libertador, recibida en 1930, siendo Ministro de Relaciones Interiores el Dr. Rubén González; Orden Francisco de Miranda, 1965; Medalla de Oro y Diploma otorgados por la Federación Médica Venezolana en Valencia en 1955 por haber desem-

peñado una notable labor en dos períodos presidenciales; Medalla de Honor al Mérito, otorgada por la Promoción Martín Vegas en 1955; Diploma de Honor de la Academia Nacional de Medicina en sus Bodas de Oro Profesionales; Medalla del Buen Ciudadano concedida por la Asociación Pro-Venezuela en 1970; Medalla de Instrucción Pública; Diploma al Mérito por la Gobernación del Distrito Federal; Placa de Oro otorgada por la Sociedad Venezolana de Dermatología en sus Bodas de Oro Profesionales; Medalla de la Orden Vasa en 1937 concedida por el Gobierno de Suecia.

Como podemos concluir por los datos anteriores y por su extensa bibliografía, que transcribimos más adelante, el Dr. Martín Vegas es un hombre inquieto, de mente inquisitiva, lo cual lo ha llevado a trajinar multitud de caminos, pero siempre la mayor parte de su tiempo y sus energías los ha dedicado a la dermatología.

Casado en 1931, con Doña Concha Borges, han tenido una hija y varios nietos; lleva una vida familiar apacible, lo cual le permite seguir vinculado a la Dermatología, a su hobby que es la fotografía y a sus frecuentes viajes a remotas regiones de Venezuela en el estudio de algunas enfermedades de los grupos étnicos perdidos en las selvas, de los cuales en compañía del Dr. Rafael Medina observa y copia datos que servirán de base para importantes comunicaciones a las sociedades científicas.

La política no le ha sido extraña y así lo vemos afanoso, bien como Diputado al Congreso Nacional por el Distrito Federal en 1941, allí introduce y defiende un Proyecto de Código Civil permitiendo el matrimonio entre los leprosos previa esterilización del hombre; Senador de la República desde 1963; Presidente del Frente Nacional Democrático desde 1964, todo esto animado del mejor deseo de ser útil a Venezuela.

El Dr. Martín Vegas con su disciplina, competencia y ecuanimidad ha sido un lazo de unión de varias generaciones de médicos; con su ejemplo, sus publicaciones y estudios ha sido uno de los grandes factores en el establecimiento, evolución y progreso de la Dermatología Venezolana.

## TRABAJOS PUBLICADOS DEL DR. MANUEL PEREZ DIAZ

1. *Observaciones sobre un absceso hepático operado en el Hospital Vargas.* El Trocar 1-3 1948 (cuando estudiante).
2. *Dermatitis Herpetiforme de Duhring.* Bol. 11-12 II 2-116 - 1903.
3. *Pénfigus vulgar. Pénfigus crónico verdadero.* Bol. Hosp. 111-5 81-86 - 1904.
4. *Sarcoma de la piel.* Bol. Hosp. 111-4-61 - 1904
5. *Sarcomatosis cutánea.* Bol. Hosp. 111-4-61 - 1904.
6. *Sarcoma pigmentario múltiple idiopático.* Bol. Hosp. 11-4-61 1904.
7. Juicio crítico sobre el "Tratamiento de la lepra por el mangle rojo". Gac. Méd. Car. XI. 12. 110-112. 1904.
8. *Gomas del tejido celular.* Bol. Hosp. IV - 8-185-191 - 1905.
9. *Con David Lobo y Rafael Rangel:* Informe presentado por la Comisión Encargada de analizar los casos de tuberculosis tratados por el suero de Maragliano en el Hospital Vargas. Bol. Hosp. N° 11. 1905.
10. *Con Dagnino, M. A.* Legitimidad científica de la doctrina de las descendencias: Informe como relatores, Gac. Méd. Car. XII 1073-78. 1905.
11. Legitimidad científica de la doctrina de la descendencia (comentario). Gac. Méd. Car. XII 10-78-80. 1905. Informe presentado a la Academia Mac. de Medicina.
12. *Con Ruiz Mirabal y Ayala A.* Informe sobre el trabajo del Dr. Romer sobre la lepra. Gac. Méd. Car. XII. 15-115. 1905.
13. *Consideraciones acerca de la Etiología de la parálisis facial a frigore.* Gac. Méd. Car. XV. 10-73 1908.
14. *Servicio de Dermatología y Sifilografía, en el Hospital Vargas.* Lección Inaugural. Bol. Hosp. VIII, 1-27-37. 1909.
15. *El 606 y la buba.* El Univ. Nov. 30 1911.

16. *Tratamiento de la lepra por el 606*. Gac. Méd. Car. XVIII 9 pp-72 1911.
17. *Sífilis maligna y mercurio*. Rev. Var. 1.12-205-208. 1911.
18. *Concepto sobre la etiología y la patogenia de la lepra*. Trabajo presentado, como Relator, al Primer Congreso Venezolano de Medicina. Gac. Méd. Car. XIX-2: 19-22 1912.
19. *Extravagante cuadro sintomático*. (Estudio psicológico de Bolívar) Gac. Méd. Car. XXI - 19-149-150. 1915.
20. *Datos sobre los lazaretos de Venezuela*. Gac. Méd. Car. XL 3-38-39. 1930.
21. *¿Cuál es el mejor tratamiento de la lepra?*. Folleto sin fecha.

#### TRABAJOS PUBLICADOS POR EL DR. MARTIN VEGAS

1. *Los carates o carares*. Rev. del Centro de Estudiantes de Medicina. Car. 1918.
2. *¿Una nueva filaria del murciélago?* Rev. de Med. y Cirugía. Caracas 1, 4: 76-78, 1918.
3. *Algunos ensayos del tratamiento de la biharziosis mansoni por el emético*. Tip. Americana, 20 pág., y en Gac. Méd. de Caracas XXVII 6, 69, 1920.
4. *Investigaciones sobre la acción del emético en la biharziosis mansoni*. Rev. de Med. y Cirugía. Caracas, 30-60, 1920.
5. *Las asociaciones del treponema pallidum y el bacilo de Ducrey*. Rev. de Med. y Cirugía. Caracas VIII, 80: 26-28, 1920.
6. *Linfogranulomatosis inguinal*. Bol. de los Hosp. de Caracas. XVII (II época) 6: 337-340 - 1925.
7. *Nota preliminar acerca de un caso de Tiña Tundente de origen felino*. Rev. de Med. y Cirugía. 8: 49-52- 1925.
8. *El Cáncer en la piel*. Rev. de la Policlínica de Caracas, 1, 5, 287.
9. *Dermatitis infantiles corrientes*. Semana Sanitaria del Niño. Pblíc. del Ministerio de Salud y Agric. 108-111, 1932.

10. *Estado actual de nuestro conocimiento acerca de las indicaciones y contraindicaciones de los arsenicales pentavalentes.* Rev. de la Policl. de Caracas, 2,11,: 667-688 - 1933.
11. *Noticia Bibliográfica: La lépre por Jeanselme.* Rev. de la Pol. de Caracas 111, 16: 1075-1080 - 1934.
12. *Primer caso de esporotricosis en Venezuela.* Rev. de la Pol. de Caracas 21,1377 y en Folleto Caracas Lit. y Tip. del Comercio 15 pág. 1935.
13. *La Neurotoxina de la serpiente cascabel (Crotalus terrificus) en las algias del brote nervioso de la lepra.* Rev. de la Pol. de Caracas 21,1397. (Col. con Plaza, Gustavo y Gómez B.) 1935.
14. *Acción depilatoria del Coco de mono.* Rev. de la Pol. de Caracas, 27, 1843-1846. 1936.
15. *Necesidad urgente que tiene Venezuela de intensificar su campaña contra la Sífilis -* Diario El Heraldó - enero 15 - 1936.
16. *Una observación venezolana de Epidermolisis Bulosa distrófica, con presentación del enfermo.* Rev. de la Pol. de Caracas 6,33: 2195-2204 - 1937.
17. *Sífilis reciente y Sífilis antigua (tardía)* Bol. Cient. Caracas 1.3: 6-9 - 1938.
18. *Información acerca del valor y significación del examen de la sangre en sífilis.* Rev. SAS. Educ. 26: 33,37, 1938.
19. *Una observación de "Creeping Disease" (con Pablo Guerra).* Rev. Plic. Caracas 7, 41: 2793-2795, 1938.
20. *La IV Conferencia Internacional de Leprología.* Rev. Polic. Caracas VIII 41: 2807-2813 - 1938.
21. *El tratamiento de la sífilis en la mujer embarazada y de heredosífilis (con el Dr. Pastor Oropeza).* Bolet. SAS. 4,5: 186-191, 1939.
22. *Peligros y prevención de la sífilis.* Ciclo de Conferencias Sanitarias para maestros. Rev. SAS. Educ. Sanit. 3,48: 2-5, 1939.
23. *Comentarios de las Espotricosis en Venezuela con motivo de una nueva observación.* Bolet. 38: 237-244 - 1939.

24. *Pautas para el Tratamiento standard de la sífilis reciente de menos de 4 años* (con el Dr. Pastor Oropeza). Soc. Ven. de Sifiolog. y Lprolog. Bolet. SAS. 4,2: 61-63 - 1939.
25. *Las bases del actual tratamiento de la Sífilis reciente*. Bolet. SAS. 4.2: 53-60. 1939.
26. *Profilaxia y Control de la lepra, su aplicación en Venezuela*. Rev. SAS. 8.4: 609-622 - 1941. Y en Mem. I Jornadas de Venerología Dermatología - 1943.
27. *El tratamiento de la lepra en Cabo Blanco* (Venezuela) Rev. Polic. Caracas 10, 56: 3-42, 1941.
28. *Algunos datos sobre el carate en Venezuela*. Procid. VIII Am. Scient. Cong. Pub. Health Med. (con varios autores, resumen de Expedic. científica) 1942.
29. *Aspectos microscópicos de la lepra*. (Con Dr. José Espin). Rev. SAS. 8, 4: 627, 1943.
30. *Aspectos microscópicos de la lepra*. Nota sobre la observación de "Globis" intraepiteliales. Rev. SAS. 8, 4: 635-640 - 1943.
32. *400 Trabajos científicos venezolanos de Venereología y Dermatología* (con varios colaboradores). I Jornadas Venezolanas de Ven. y Derm. Caracas, Tipografía Am., 1943.
33. *Estudio del retículo en los diferentes tipos de lepra* (con los Dres. J. Convit y J. Espin). V. Cong. Intern. de Lepra, La Habana - 1948.
34. *Aureomicina en el tratamiento de la linfogranulomatosis venerea*. Rev. Polic. Caracas 18, 104-106 - 1949.
35. *El acetomido banzal - Tiosemicarbazón (T.B.I.) en el tratamiento de la lepra peromatosa*. Editorial Grafolit. 1950.
36. *Informe que presenta el Decano Dr. Martín Vegas a la Asamblea de la Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela*. Edit. Excelsior - 1950.
37. *Tratamiento de la lepra* (con el Dr. J. Convit) Mem. II Jornadas Ven. de Venereolog. y Dermat. y Lepra. Editorial Bellas Artes, Caracas 1955.

38. Discurso en la IX Asamblea Ordinaria de la Fed. Med. Ven. Prensa Med. Ven. I, 11: 207 - 1954.
39. *Dermatosis que pueden simular la Enfermedad de Hansen* (con los Dres. J. Convit y M. Medina Febres) Mem. II Jornadas Ven. de Venereolog. y Dermatolog. y Lepra. Editorial Bellas Artes - Caracas 1955.
40. *Diagnósticos más frecuentes de algunas consultas dermatológicas* (con los Dres. J. Convit y C. J. Alarcón). Edit. Bellas Artes. Caracas 1955.
41. *Evolución de la Dermatología en Venezuela* (con varios colaboradores) Mem. del VI Cong. Ven. de Ciencias Med. - 5: 27652787- 1955.
42. *Actuales conceptos en Leprología* (Trabajo de Incorporación a la Academia Nacional de Medicina) Gaceta Médica- Caracas 65, 7-12: 207-372 - 1957.
43. Discurso de Recepción en la Academia Nacional de Medicina. Gaceta Med. Caracas LXV 7,12: 141-196 - 1957.
44. *Datos Biográficos del Profesor Pablo Guerra*. Derm. Ven. 1-12: 127-131 - 1958.
45. *Datos para una evaluación de los problemas sanitarios de Venezuela* (1951-55). Rev. SAS. XXV - 1:1. 34. -1960.
46. *Aspectos clínicos de la Pinta o Carate en Venezuela* (con el Dr. Rafael Medina) Derm. Ven. 2,3-4: 219-241, 1961 .
47. Palabras en la Academia Nacional de Medicina con motivo de la visita del Dermat. am. Dr. J. Walter Wilson. Gac. Med. - Caracas LXX 4,6: 306 - 1961.
48. *Profesor Luis Pierini*. Gac. Med. - Caracas LXX - 10-12: 579-580 - 1961.
49. *Esporotricosis* (Relator) Actas y Trabajos del V Cong. Ib. Lat. Am. de Derm. 273-283. Buenos Aires - 1963.
50. *Profesor J. M. Fernández* (obituario) Acta Médica Ven. 12, 5-6: 188-189-1965.



## BIBLIOGRAFIA

Bibliografía del Hospital Vargas por el Dr. Oscar Beaujón. Edt. por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Caracas 1961.

Palabras del Dr. Francisco Antonio Rísquez en el Cementerio General del Sur en nombre de la Acd. Nac. de Medicina en el Acto de inhumación del cadáver del Dr. Pérez Díaz. Gaceta Médica de Caracas, Año XXXVIII, N° 6, pág. 81-83, marzo 31 de 1931.

Discurso de Recepción del Dr. B. Perdomo Hurtado al ocupar el Sillón N° XII, vacante por la muerte del Dr. Pérez Díaz. Gaceta Médica de Caracas, Año XLIII. Febrero 15, de 1936, N° 3 pág. 33-34.

El Dr. Manuel Pérez Díaz. Rasgos Biográficos-por César Lizardo. Dermatología Venezolana. Vol. I, Dic. 1958 – N° 3, pág. 212.

Evolución de la Dermatología en Venezuela, por los Dres. Martín Vegas, Carlos J. Alarcón y F. Kerdel Vegas. Memorias del VI Congreso Venezolano de Ciencias Médicas, Vol. V. Caracas 18 a 25 de noviembre de 1955, pág. 2.767-2.785.

Datos suministrados gentilmente por el Profesor Dr. Martín Vegas.

Datos suministrados gentilmente por el Profesor Dr. Domingo Luciani.

Bibliografía Dermatológica Venezolana, por el Dr. Francisco Kerdel Vegas, 1966.

Bibliografía Médica Venezolana (varias ediciones, por el Dr. Ricardo Archila.

El Ilustre Científico Martín Vegas M.P. Tribuna Médica II, 89, 1: 1964 - Caracas.

25 Vidas bajo un Signo. Ana Mercedes Pérez. Pág. 163 Ediciones Lerner Caracas, 1967.

## PREMIO "RHODA BENHAM"

*De la Sociedad de Micología Médica de las Américas*

Entre los días 25 y 27 de octubre próximo pasado, en la ciudad de Medellín, Colombia; se llevó a cabo el Primer Simposium Panamericano sobre la Paracoccidioidomicosis bajo los auspicios de la "Organización Panamericana de la Salud". En este importante evento científico intervino un grupo muy destacado de micólogos de los diferentes



La doctora Charlotte C. Campbell de la Harvard School of Public Health, en nombre del Presidente de la "Sociedad de Micología Médica de las Américas" hace entrega del premio "Rhoda Benham" al doctor Floriano P. de Almeida.

países americanos y se revisaron en forma detallada los conocimientos actuales y perspectivas en relación con el microorganismo, su ecología, la epidemiología, patogénesis, patología, clínica, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, así como investigaciones acerca de la patología experimental en animales.

Clausurado el Simposium tuvo lugar la séptima Reunión de la Sociedad de Micología de las Américas durante la cual, luego de dictar una Conferencia titulada "La Paracoccidioidomycosis, una Nueva Enfermedad", el Dr. Floriano Paulo de Almeida recibió el premio "Rhoda Benham", consistente en una medalla de oro, que le fue conferida por la citada Sociedad por contribuciones meritorias a la Micología Médica.

El Dr. Floriano de Almeida junto con Adolpho Lutz y Alfonso Splendore, representa uno de los más destacados investigadores brasileros iniciadores del conocimiento sobre la Paracoccidioidomycosis. Es bien sabido que en 1929-30 asienta por primera vez que "el agente causal de la Blastomycosis suramericana es morfológica y biológicamente diferente a aquel del granuloma coccidioídico" con el cual hasta esa época se confundía el hongo. Crea entonces el género *Paracoccidioídes* y revalida la especie *brasiliensis* de Splendore, denominando al hongo *Paracoccidioídes brasiliensis* (Splendore, 1912, Almeida, 1930) como se le conoce en la actualidad.

La profunda y extensa labor desarrollada por el Dr. Floriano de Almeida en la Micología Médica, especialmente en el campo de la Paracoccidioidomycosis, ha recibido un merecido reconocimiento por parte de la Sociedad de Micología Médica de las Américas, en nombre de los micólogos americanos, al conferirle el premio "Rhoda Benham"

### ALDO CASTELLANI

El 3 de octubre pasado, a la avanzada edad de 97 años falleció en Lisboa el Profesor Aldo Castellani, una de las figuras médicas mundialmente más calificadas y prestigiosas, por los notables aportes logrados en múltiples enfermedades tropicales. Entre sus numerosas conquistas pueden destacarse los estudios efectuados sobre la elefantiasis nostras a la trópica, el establecimiento de la naturaleza parasitaria de la enfermedad del sueño, el descubrimiento, en 1905, en Uganda, del agente causal del pián, el *Treponema pertenue*, las contribuciones micológicas



Profesor Aldo Castellani  
VI Congreso Internacional de  
Microbiología. Roma, septiembre de  
1953

en relación con el *Trichophyton rubrum*, *Aureobasidium mansonii*, el *Blastomyces dermatitidis*, la pilonidosis palmaris y el inicio del enfoque bioquímico de las levaduras.

Su larga trayectoria estuvo animada de una actividad asombrosa. Siempre se mantuvo en producción. Ocupó posiciones científicas muy altas en la fundación y dirección de Cátedras y de Asociaciones Médicas Internacionales. Como todos los grandes, tuvo horas amargas en la vida, pero su poderosa personalidad pudo superarlas. Una de sus últimas preocupaciones fue la creación de la Sociedad Internacional de Dermatología Tropical, fundada en 1960 y de la cual por unanimidad fue elegido Presidente. Estuvo presente e intervino en el Ier. Congreso que se efectuó en Nápoles en 1964.

Fue un hombre realmente notable, sabio en conocimientos, cordial, cortés, respetuoso de las ideas ajenas y siempre dispuesto a brindar orientación. Su figura de verdadero maestro, seguirá presente en todos aquellos que trabajan y se interesan en el estudio de los problemas dermatológicos tropicales.

R. M.

**ANTONIO EUGENIO DE AREA LEAO**

(1895-1971)

La carrera de este maestro de la medicina tropical brasileña ha recorrido casi todos los frentes. Antes de graduarse, fue interno de la cátedra de Dermatología (¿cuál tropicalista no es o no se siente un poco dermatólogo?) con el Profesor Fernando Terra. Pasó, al graduarse, a ejercer diferentes actividades sanitarias: lucha contra la influenza, curso de microbiología y parasitología en el Instituto Oswaldo Cruz (que sería en adelante su casa permanente), asistente voluntario de dermatología, bacteriólogo de hospital, jefe de laboratorio antivenéreo, organizador del laboratorio de micología del Instituto Oswaldo Cruz con Olympio da Fonseca Filho, profesor de micología en el curso del Instituto, encargado de producir vacunas, tuberculina, penicilina; finalmente (en 1942) jefe de la Sección de Micología del Instituto Oswaldo Cruz. Representó a ese Instituto en muchos eventos científicos relacionados con enfermedades infecciosas, especialmente con las micosis.

Se conocen de él al menos 117 publicaciones, la primera de las cuales (1921) trata de la reacción de Wassermann y la última (1965) se titula "Adolpho Lutz e a descoberta da blastomicose brasileira".

La importancia del nombre de Area Leao para los micólogos se basa sobre su aporte al conocimiento de la cromomicosis, de cuyo primer nombre (cromoblastomicosis) fue coautor, y de la cual estudió con éxito los agentes y la patogenicidad experimental en el ratón. En el debate acerca del agente de la paracoccidioidosis militó en el bando del "coccidioides" con su maestro Olympio da Fonseca. Estudió micetomas a *Monosporium apiospermum* y fundó con Jorge Lobo la especie *I-Iyalopus* (= *Cephalosporium*) *recifei*. Estudió repetidamente la cepa de *Paracoccidioides brasiliensis*, que se creyó productora del primer caso de lobomicosis. Estudió largamente las tiñas y produjo una vacuna para combatirlas. Realizó muchos estudios más, que llenaron su larga y laboriosa vida.

El recuerdo de Area Leao, sin embargo, no reposa tanto sobre su aporte sólido a la doctrina micopatológica, cuanto sobre la imborrable impresión de bondad que recibieron del trato con su persona los que tuvieron la suerte de conocerlo y la fortuna de visitarlo en su laboratorio de Manguinhos.

Su desaparición abre un vacío alarmante en la esmirriada fila de los micopatólogos latinoamericanos.

*Dante Borelli.*

## **REGLAMENTO DE LA REVISTA "DERMATOLOGIA VENEZOLANA"**

La revista "Dermatología Venezolana" es propiedad y órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Dermatología.

La dirección está a cargo de su comité de redacción, quien acogerá toda colaboración científica que se le envíe, reservándose siempre el derecho de publicación y no se hace responsable de los conceptos emitidos en los trabajos publicados. La revista aparecerá, por ahora, dos veces al año. Los trabajos admitidos se publicarán en estricto orden de llegada, teniendo prioridad el trabajo que haya obtenido el premio Martín Vegas.

### **Trabajos originales**

Los trabajos originales enviados para su publicación deberán ser inéditos, su publicación posterior en otra revista será posible con la autorización del comité de redacción, haciendo constar que la publicación original apareció en la revista "Dermatología Venezolana". Los originales deberán ser escritos a máquina, por duplicado, a doble espacio, por un lado del papel, con un resumen en castellano y en inglés. No se devolverán originales. Las notas bibliográficas deben tener el siguiente orden: nombre del autor (apellidos completos e iniciales

de los nombres), título del artículo y nombre de la revista, volumen, páginas y años. Cuando se trate de libros se incluirán, además, el nombre de éste, edición y volumen si hay más de uno, ciudad en que fue editado y nombre del impresor.

### **Ilustraciones, cuadros y reimpresos**

Las ilustraciones deben ser en blanco y negro, de buena calidad y suficientemente demostrativas; de preferencia rectangulares y debe evitarse escribir en ellas, a no ser en el dorso, a fin de identificarlas. Las leyendas explicativas serán escritas aparte, indicando cuando se trate de ilustraciones microscópicas la coloración empleada y el aumento en diámetros. Las gráficas serán hechas en papel blanco con tinta china. Los cuadros deben elaborarse teniendo en cuenta el formato de la revista. Para reimpresos e ilustraciones en color dirigirse al comité de redacción.

Correspondencia a: "Dermatología Venezolana". Apartado de Correos 61.652 Chacao. Estado Miranda, Venezuela. "Dermatología Venezolana" is owned and controlled by the Sociedad Venezolana de Dermatología. It is published bianually.