

PRURITO VULVAR: UNA PROPUESTA A SU MANEJO

Dra. Rosa Hernández
Dra. Yanira Hevia
Dr. Humberto Acosta
Dr. Jaime Piquero

INSTITUTO DE BIOMEDICINA Hospital
Vargas. Caracas.

En las enfermedades de la vulva, el diagnóstico macroscópico hecho a través de la visualización de la lesión no basta, y es a menudo inexacto.

El estudio de las enfermedades de la vulva, su mejor y racional manejo es un campo propicio para la unión de especialidades tales como son la ginecología y la dermatología, lo cual ha permitido un estudio más completo de la variedad de patologías que allí pueden manifestarse.

En nuestra experiencia de 3 años, el prurito vulvar es un motivo importante por el cual consultan las pacientes, siendo ésta una situación compleja de enfrentar, ya que el término engloba varias condiciones de la vulva y donde un tratamiento empírico basado sólo en el prurito como síntoma conduce a frecuentes fracasos.

Es por todo ello que consideramos importante traer a este Congreso las pautas de conducta que empleamos en la consulta de vulva del Hospital Vargas de Caracas, que para efectos prácticos funciona en el Instituto de Biomedicina, considerando que son de utilidad para el enfoque de las pacientes cuyo motivo de consulta es el prurito vulvar.

Iniciamos el estudio de la paciente con la historia clínica en la que tratamos de obtener a través de la anamnesis datos importantes desde el punto de vista de sus antecedentes familiares y personales, que nos permitan orientarnos en el diagnóstico.

Antecedentes familiares.

Diabetes Mellitus: Enfermedad sistémica, con componente hereditario que puede originar prurito a nivel de la piel, pudiéndose localizar en un momento dado a nivel de la vulva.

Dermatitis Atópica: Inflamación crónica y recurrente de la piel cuyo síntoma primario y predominante es el prurito.

- Psoriasis, Dermatitis seborreica.
- Cáncer de mama, genital, gastrointestinal que puede asociarse a manifestaciones cutáneas en piel de la vulva.

Antecedentes personales.

- Si el prurito tiene relación con el ciclo menstrual.
- El método anticonceptivo que usa.
- Frecuencia coital.
- Número de compañeros sexuales y si tiene relación con el problema.
- La posibilidad de un embarazo, lo cual limitaría el uso de muchas drogas en el tratamiento de la patología.
- Alergias.
- Si los síntomas varían con el estado emocional y regresan en ausencia de ansiedad.
- Síntomas de incontinencia urinaria, diarreas crónicas o incontinencia anal.

Examen físico.

- La paciente debe evaluarse en posición ginecológica.
- Examen minucioso de la región génito anal.
- Al hacer la inspección clínica podemos encontrarnos con 2 hallazgos:
 - a) Sin lesión.
 - b) Con lesión.

Tanto en aquellas pacientes que clínicamente presentan lesión macroscópica, como en las que no la tengan, seguimos para su estudio la siguiente clasificación etiológica:

Prurito vulvar:

- 1) Infecciosas.
- 2) Tumorales.
- 3) Metabólicas.
- 4) Alérgicas.
- 5) Distrofias.
- 6) Psicógenas.

1) Infecciosas.

No viral.

a) Parasitarias:

- Microparasitarias: Tricomona causa común de prurito vulvar, ocasiona escozor intenso de aparición postmenstrual, localizado en el vestíbulo y alrededor del introito; a veces se acompaña de ardor y dolor.
- Macroparasitarias: Escabiosis producida por el acaro **Sarcoptes scabiei**. Pediculosis pubis producida por **Phthirus pubis**.

b) Fungicóticas:

Candida albicans: produce prurito más intenso que la tricomona, la lesión puede extenderse a piel perivulvar, generalmente el prurito es postmenstrual y puede no acompañarse de sensación de flujo genital.

Tinea cruris: T. rubrum, E. floccosum.

Eritrasma.

Torulopsis glabrata.

c) Bacterianas:

- Piodermatitis.
- Folliculitis.

d) Virales:

- Herpes genital.
- Molusco contagioso.
- Condiloma.

2) Tumorales.

- a) Benigno: por lo general no se acompaña de prurito.
- b) Malignos: Bowen, espinocelular, paget, los cuales pueden con mayor frecuencia asociarse a prurito.

3) Metabólicas.

- Diabetes Mellitus: Es la alteración metabólica que con mayor frecuencia se acompaña de prurito vulvar. Sólo la curva de tolerancia glucosada permite hacer el diagnóstico de diabetes latente cuando el síntoma inicial sea el prurito.
- Ictericia: el prurito es más bien generalizado.
- Uremia.
- Obesidad.

4) Alergias.

Por contacto directo:

- Orina, materias fecales.
- Medicamentos eliminados por orina como fenoltaleina, antibióticos amplio espectro.
- Material para higiene personal: papel, jabón, perfumes, desodorantes.
- Medicamentos aplicados a la vulva como antisépticos, anestésicos.
- Prendas de vestir de nylon o rayón.

Por contacto indirecto:

- Alérgenos provenientes de otras zonas llevadas por las manos: lápiz labial, esmalte de uñas.

5) Distrofias.

Se caracterizan por un trastorno de la maduración epitelial. La Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva en el año 1971, ideó una nomenclatura standard para estos cambios distróficos con el objeto de simplificar la terapéutica.

La nueva nomenclatura es la siguiente:

- a) Atróficas: Liquen escleroso. No se asocia con potencial maligno. Clínicamente se caracteriza por una piel adelgazada, con pérdida variable del pigmento y con prurito como síntoma importante.
- b) Hipertrófico: El área afectada se encuentra más bien engrosada. Desde el punto de vista histológico puede ser: leve, moderada, severa según el grado de atipias.
- c) Mixta: En las que pueden verse mezclas de áreas con liquen escleroso y otros con cambios hipertróficos.

6) Neurógenas.

- Alteración primitiva del sistema nervioso local produce prurito difuso o local representado por la neurodermatitis.
- Alteración primitiva de los centros nerviosos por anomalías psicosexuales o como somatización de una neurosis.
- Prurito esencial.

Sobre estas bases etiológicas, contamos con los siguientes recursos paracínicos que nos ayudarán al diagnóstico más preciso, tales recursos son:

- 1) **Biopsia:** Para la cual se requieren como utensilios un punch de tamaño adecuado a los requerimientos, pinza con diente, un bisturí, tijera, porta-aguja. La técnica es igual sólo que muchas veces como la piel de la vulva específicamente a nivel de los labios es resbaladiza se debe fijar el área a biopsar entre el índice y el pulgar para facilitar la toma de la muestra. La biopsia y el estudio histopatológico son de considerable importancia para el diagnóstico de aquellas patologías no muy precisas desde el punto de vista macroscópico o que por su aspecto tumoral se desee un diagnóstico exacto.
- 2) **Test de Azul de Toluidina:** El aumento del número de células nucleadas a nivel del epitelio, es decir, la paraqueratosis puede encontrarse tanto en lesiones benignas como en las malignas, pero en éstas debido a la atipicidad del epitelio su número puede ser mayor. El Azul de Toluidina es un colorante que tiñe los núcleos celulares en vivo, por lo que representa un método práctico para visualizar en aquellas lesiones sospechosas qué sitio de la lesión es más probable de tener atipias y biopsarlo. La técnica consiste en aplicar sobre el área de la lesión con un algodón el colorante al 1%, se deja actuar por 2 minutos y luego se lava con ácido acético al 1%.
- 3) Cultivos microbiológicos los cuales incluyen cultivo micológico y bacteriológico.
- 4) Examen directo con solución fisiológica, KOH, aceite.

- 5) Test de Tzanck.
- 6) Citología.
- 7) Coloraciones: gram, Z. neelsen, giemsa.
- 8) Microscopio de campo oscuro.
- 9) Lámpara de Wood.

En nuestra consulta y para este reporte contamos con 201 pacientes que consideramos tenían una historia completa, de ellos 110 consultaron por prurito vulvar, lo cual representa el 54,72% del total de casos.

Al distribuir los pacientes por grupos etarios (Cuadro No. 1), encontramos que hay dos picos de mayor frecuencia: el más alto de 27.27% representado por los pacientes de más de 51 años y otro algo menor de 23.63% representado por el grupo etario comprendido entre 21-30 años.

En cuanto a los diagnósticos clínicos iniciales y definitivos (Cuadro No. 2), encontramos que las patologías más frecuentes de las pacientes que consultaron por prurito fueron:

- Psicógenas	30.9%
- Tumorales (benignas y malignas)	22.7%, de las cuales tomamos los condilomas como tumores benignos con un 20.9% de frecuencia.
- Infecciones no virales	19.09%.
- Distróficas.....	14,5%.
- No concluyente	10%.
- Metabólicas	2.7%.

Encontramos que en las pacientes de más de 50 años las patologías más frecuentes fueron las distrofias y psicógenas, mientras que en las pacientes de 21 a 30 años los condilomas fueron la patología predominante.

El hecho de que las causas psicógenas fueron las más frecuentes en general, nos lleva a la conclusión de que a pesar de tener una mejor orientación para el estudio de estas pacientes, sin embargo, aún sigue siendo la causa esencial o de etiología desconocida del prurito la más frecuente, esto nos lleva a seguir estudiando mejor a las pacientes que consultan por dicha causa.

Cuadro No. 1
Consulta de Patología de la Vulva. Prurito.
Grupos Etarios. H.V.C. 1985

EDADES	No. PACIENTES	%
< 10	1	0.90
11 - 20	13	11.80
21 - 30	26	23.63
31 - 40	20	18.18
41 - 50	20	18.18
51 - +	30	27.27
TOTAL	110	100.00

Fuente: Archivo de Historia Médicas del H.V.C.

Las causas más comunes de enfermedad de la vulva con prurito vulvar fueron manejados de la siguiente forma:

- 1) Infecciosas: Tratamiento específico según causa.
- 2) Tumores benignos:
 - Condilomas:
 - Podofilina.
 - Nitrógeno líquido.
 - Acido tricloroacético 100%.
 - Cauterización.
 - Extirpación quirúrgica.
- 3) Metabólica:
 - Estudio y tratamiento de enfermedad de base.
 - Antipruríticos tópicos: Eurax ^(R).
- 4) Alérgicas:
 - Evitar el alergen.
 - Antipruríticos tópicos.
 - Pruebas de parche.
 - Consulta por urología o gastroenterología.
- 5) Distrofias:
 - a) Atrófica: Liquen escleroso.
 - Testosterona tópica al 2%.
 - Triolandren, 1 cc. contiene:
 - 20 mg. propionato testosterona.
 - 80 mg. valerianato de testosterona.
 - 150 mg. undecilanoato de testosterona en sol. oleosa.
 - Triolandren 4 ampollas.
 - Petrolato blanco 30 grs.
 - Se emplea BID hasta ver mejoría, luego 1 6 2 veces a la semana por tiempo indefinido, porque se han visto recaídas si se suspende el tratamiento. Resultado: Excelente.
 - Antipruríticos tópicos.
 - Sedante.
 - En el liquen de pacientes prepúberes se emplea: Progesterona 2% en aguaphor.
 - b) Hipertrofica: Las lesiones hipertroficas sin atipias o con atipias leves y moderadas las tratamos de la siguiente forma:

Cuadro No. 2
Consulta de Patología de la Vulva. Prurito. Diagnóstico
H.V.C. 1985

	DX Clínico	DX Definitivo	%
Infecciosas	22	21	19.09
Tumorales Benignas y			
Condilomas	26	23	20.9
Metabólicas	4	3	2.7
Alérgicas	--	--	--
Distrofias	17	16	14.5
Psicógenas	30	34	30.9
No Concluyentes	10	11	10.0
TOTAL	110	110	100.0

Fuente: Archivo de Historias Médicas del H.V.C.

- Esteroide tópico.
- Esteroide intralesional 2 cc intralesional previa anestesia.
- Antiprurítico local.
- Sedante.

Las lesiones hipertróficas con atipias severas se tratan como si fuese un carcinoma in situ.

c) Mixta: Existen varios esquemas de tratamiento:

- Tratar primero la hipertrofia con esteroides y al mejorar tratar la atrofia con testosterona.
- Indicar esteroides tópicos de lunes a viernes. Sábado y domingo indicar testosterona.
- Tratamiento con esteroides y testosterona en días alternos, el cual es el método que nosotros empleamos en la consulta.

PAPULOSIS BOWENOIDE

Dr. F. Rincón Morales
Dr. Luís González

Hospital Oncológico "Luís Razetti", Caracas.

Se presenta un caso de papulosis Bowenoide extensa de la vulva, resistente a tratamientos médicos que fue tratada mediante dermo-vulvectomy.

Se hacen comentarios acerca del riesgo de confusión diagnóstica histológica. Se hace hincapié en la etiología vi-

ral de la afección, necesidad de un tratamiento conservador, sobre todo tomando en cuenta que aún hoy en día en las verdaderas neoplasias se es conservador.

Se comenta la asociación del proceso vulvar con otras localizaciones en el tracto genital femenino.

CROMOMICOSIS EN EL ESTADO LARA

Ganador Premio "César Lizardo"

Segundo Barroeta
María A. Mejía de Alejos
Carmen M. Franco de Arias
Aurea Prado
Ramón Zamora

Servicio de Dermatología Hospital
Antonio María Pineda
Barquisimeto - Venezuela

RESUMEN Se presentaron 47 nuevos casos de Cromomicosis, estudiados y tratados en el Estado Lara, Venezuela, los cuales forman parte de un total de 74 nuevos casos de esta enfermedad diagnosticados en los últimos 20 años. Se hacen consideraciones clínicas, epidemiológicas y terapéuticas. Se destaca el predominio de *Cladosporium carrionii* como agente productor de Cromomicosis en esta zona del país.

CROMOMICOSIS EN EL ESTADO LARA

La Cromomicosis es una enfermedad granulomatosa crónica, de muy lenta evolución, producida por hongos dematiáceos de diferentes géneros y especies. Generalmente limitada a la piel, aunque puede invadir tejidos profundos, bien por contigüidad o por vía linfática. Se han descrito algunos casos de diseminación hemática.⁽¹⁾

El cuadro clínico está constituido por la presencia de lesiones de diverso tipo: placas escamocostrosas, a veces ulceradas, coexistiendo con sectores de cicatrización espontánea, mientras que progresa en otro sitio, o también nódulos, verrugosidades o vegetaciones. En las placas escamocostrosas es frecuente ver un punteado hemorrágico: su presencia es de gran ayuda para el diagnóstico clínico. Uno de nuestros pacientes, además de todo lo señalado, hacía frecuentemente lesiones con caracteres de granuloma piógeno, con un extraordinario contenido de parásitos en su interior, y las cuales interpretamos como "granulomas de expulsión".

Afecta casi exclusivamente a trabajadores del campo y, al menos en nuestra experiencia, un buen número de pacientes son criadores de chivos. Respeto sólo las edades por debajo de 10 años, lo cual ha sido motivo de diversas interpretaciones. Personalmente adelantamos una hipótesis que será motivo de un próximo trabajo: el papel de las hormonas sexuales en la Cromomicosis.

Ataca a ambos sexos, en proporciones variables según los diversos autores: WILSON y PLUNKET⁽²⁾ dan un pro

medio de 20:1 a favor del sexo masculino; AL DOORY⁽³⁾, en revisión de 717 casos, da una relación de 4:1 para el mismo sexo; en cambio FUKUSHIRO,⁽⁴⁾ en el Japón, encuentra un 51.35% de mujeres afectadas; y BAYLES,⁽⁵⁾ en Suráfrica, halla que un 61% de sus pacientes son del sexo femenino. En Venezuela la más alta incidencia en el sexo femenino es la hallada por CAMPINS y SCHARYJ:⁽⁶⁾ 44.4%. Esta alta incidencia de la Cromomicosis en el sexo femenino ha sido atribuida por algunos autores,^{(6) (7)} a que la mujer participa activamente en las labores del campo o es quien las realiza, como dice BAYLES,⁽⁵⁾ en Suráfrica. También este punto es motivo de posiciones controversiales. NEGRONI⁽⁸⁾ piensa que tal vez haya un factor hormonal envuelto en el problema.

Es una afección universal, pero con amplio predominio en los países tropicales y sub-tropicales. Se han descrito casos en Finlandia, la Unión Soviética y Estados Unidos de Norteamérica.⁽⁹⁾

En Venezuela, aunque se han reportado casos procedentes de los Estados Yaracuy, Portuguesa, Barinas, Trujillo y Mérida, siguen siendo los Estados Lara, Falcón y Zulia los "dueños" casi absolutos de esta enfermedad, como ya lo anotaban CONVIT y col.⁽¹⁰⁾ en 1961 (72.28%).

Para explicar esta "casi exclusividad" en la posesión de la Cromomicosis, existen dos razones fundamentales:

1. *Cladosporium carrionii* produce, en nuestra experiencia, el 72.34% de los casos de Cromomicosis. El hábitat de este hongo es en zonas xerófilas, áridas, semide-

sérticas, con altas temperaturas y escasa precipitación pluvial (Estados Lara y Falcón).

- Desde hace varios años existen, en Maracaibo y Barquisimeto, laboratorios de Micología, con personal motivado y capacitado para estudiar el problema.

Al destacar a **Cladosporium carrionii** como primer agente productor de Cromomicosis en Venezuela, permítasenos un paréntesis para hacer un merecido homenaje a tres ilustres compatriotas que tienen mucho que ver con este hongo y que, sin embargo, pocos conocen sus respectivas contribuciones: 1) J. A. O'Daly ⁽¹¹⁾, en 1938, lo aísla y lo describe por primera vez, aunque lo denomina "hor-modendrum compactum". 2) Campins, en 1954, aísla 4 cepas, que no puede asimilar a las especies conocidas; Trejos, de Costa Rica, se las pide, con la promesa de estudiarlas y enviarle otras como intercambio; poco tiempo después publica su trabajo creando la nueva especie (*Cl. carrionii*), basado, fundamentalmente, en las cepas aisladas por Campins; y 3) Dante Borelli, quien, con sus dotes de gran observador científico y aguda perspicacia, en 1959 emite su hipótesis comprobada varios años después y avalada por el tiempo: **Cladosporium carrionii** sólo vive en zonas áridas. ⁽¹²⁾

En los últimos 20 años hemos tenido oportunidad de estudiar y comprobar la existencia de 74 nuevos casos de Cromomicosis los cuales sumados a los 34 publicados por CAMPINS y SCHARYJ ⁽⁶⁾ en 1953, nos darán un total de 108 casos para esta región; más los 105 casos publicados por HOMEZ y col. ⁽⁷⁾ CASAS ⁽¹³⁾ y VARGAS-MONTIEL, ⁽¹⁴⁾ nos da un gran total de 213 casos para el occidente del país.

RESULTADOS

Cuadro No. 1

PACIENTES ESTUDIADOS	No.	%
Sexo Masculino:	54	72.97
Sexo Femenino:	20	27.03
TOTAL:	74	100.00

De estos 74 casos, 47 han recibido tratamientos, con resultados variables, como podrá apreciarse en las tablas correspondientes. De los 47 pacientes, 32 son del sexo masculino y 15 del sexo femenino.

El agente causal fue: **Cl. carrionii**, 34 casos (72.34%); **F. pedrosoi**, 13 casos (27.66%).

Cuadro No. 2
Agentes Etiológicos de Cromomicosis
Número y Porcentaje de acuerdo a la Procedencia

PROCEDENCIA	AGENTE			
	Cl. carrionii No.	%	F. pedrosoi No.	%
Edo. Portuguesa:	0	-	6	12.76
Edo. Falcón:	0	-	1	0.47
Colombia:	0	-	1	0.47
Edo. Lara:	34	72.34	5	10.63
TOTAL:	34	72.34	13	27.66

Nótese la absoluta predominancia de *Cladosporium carrionii* en el Estado Lara, lo cual se explica por las extensas zonas xerófilas, semidesérticas de su geografía. Los cinco (5) casos larenses, producidos por **F. pedrosoi**, procedían de zonas con clima húmedo, vegetación abundante (Duaca, Sanare, etc.). En contraste, no vimos ningún caso del Estado Portuguesa causado por **Cladosporium carrionii**, todos (seis) fueron producidos por **F. pedrosoi**.

Cuadro No. 3
LOCALIZACION ANATOMICA

LOCALIZACION	No. DE CASOS	%
Cara	1	2.12
Tronco	4	8.51
Miembros superiores	21	44.68
Miembros inferiores	18	38.29
Generalizada	1	2.12
Miembros superiores e inferiores	1	2.12
Tronco, miembros superiores e inferiores	1	2.12

Llama la atención que, a pesar de lo destacado por algunos autores, en nuestro país la localización predominante no es en miembros inferiores, aunque todos los pacientes son trabajadores del campo y andan pobremente protegidos.

La edad de los pacientes estuvo entre los 14 y los 75 años, con edad promedio de 34 años.

Cuadro No. 4
DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD	NUMERO DE CASOS
1 a 10 años	0
11 a 20 años	2
21 a 30 años	0
31 a 40 años	5
41 a 50 años	15
51 a 60 años	9
61 a 70 años	13
71 a 80 años	3

Como se ve, fueron excepcionales los casos de Cromomicosis por debajo de los 30 años y después de los 70 años de edad. En nuestra casuística hubo un franco predominio de la 5a. década de la vida, seguida de la 7a. y un poco menos por la 6a., es decir, el 78.72% de nuestros pacientes estaba entre los 41 y los 70 años de edad.

Cuadro No. 5
TIEMPO DE EVOLUCION

Mínima:	1 año	(1 caso)
Máxima:	50 años	(1 caso)
PREDOMINIO:	5 - 20 años	(80%)

Comprobamos, una vez más, que los pacientes con Cromomicosis consultan, generalmente, cuando el proceso tiene varios años de evolución.

En tres (3) de nuestros pacientes encontramos asociada otra patología importante.

**Cuadro No. 6
PATOLOGIA ASOCIADA**

• Diabetes Mellitus:	1 caso
• Cardiopatía crónica (C.A.E.) +urea elevada:	1 caso
• A.C.V.:	1 caso

TRATAMIENTO

De los 47 pacientes, 20 recibieron tratamiento con 5-Fluorocitosina (5-Fc), la mayoría con dosis de 100 mg/Kg/peso, y uno recibió varias series por largos períodos de tiempo cada una de ellas, con dosis de 100 mg., 200 mg. y 400 mg/Kg/peso, bien solo o combinado con otro medicamento (Anfotericina B, antibióticos, Diaminodifenilsulfona, vasodilatadores); sin embargo, sólo se obtuvieron mejorías transitorias y el paciente falleció con una Cromomicosis generalizada: piel, mucosa nasal y mucosa bucal (este caso será publicado in extenso). En cambio, los otros dos curaron: uno en 10 semanas de tratamiento, y otro con sólo cuatro semanas de tratamiento, respectivamente.

Los resultados terapéuticos se resumen en los Cuadros 7, 8 y 9.

**Cuadro No. 7
TRATAMIENTO**

Con 5-Fluorocitosina:	20 casos
• Curados:	15 casos
• Mejoría:	4 casos
• Fracaso:	1 caso
• Recidiva:	5 casos

**Cuadro No. 8
TRATAMIENTO**

Cura Oclusiva:	3 casos
• Curados:	1casos
• Curados: (recidiva 4 meses)	1 casos
• No volvió:	1 caso

**Cuadro No. 9
TRATAMIENTO**

CURA OCLUSIVA + ACIDO SALICILICO AL 10%: (Mejoría del 80% o en ocho (8) semanas)	1 caso
--	--------

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentaron 47 nuevos casos de Cromomicosis, estudiados y tratados en el Servicio de Dermatología del Hospital Universitario "Antonio María Pineda", de Barquisimeto, Venezuela, los cuales forman parte de un total de 74 casos diagnosticados en dicho Servicio, en los últimos 20 años. Estos hallazgos ratifican la presencia de la Cromomicosis en la región centro-occidental del país, tal como había sido comprobado por CAMPINS y SCHARYJ, en 1953.

Las edades predominantes, para el momento de la primera consulta, estuvieron entre la 5a. y la 7a. décadas de la vida. Sólo dos (2) pacientes (ambos del sexo femenino) eran menores de 20 años: una refiere el inicio de su enfermedad a los 9 años de edad, y la otra a los 15 años de edad.

Las lesiones estaban localizadas, en orden de frecuencia, en: miembros superiores (44.68%); miembros inferiores (38.29%); tronco (8.51%); generalizadas, y cara (2.12% cada una).

Como agentes causales se identificaron: **Cladosporium carrionii**: 34 casos (72.34%), y **Fonsecae pedrosoi**: 13 casos (27.66%). El primero, en pacientes procedentes de zonas áridas, con temperatura media entre 25° C y 28°C, y precipitación pluvial de 400 mm. o menos, al año. Los casos determinados por **F. pecrosoi** provienen de zonas con clima templado o sub-tropical.

La distribución por sexo fue: 32 (68%) pacientes del sexo masculino y 15 (32%) del sexo femenino.

De los 47 casos, 20 fueron tratados con 5-Fluorocitosina (5-Fc), en dosis de 50 mg/Kg/peso (2 casos); 100 mg/Kg/peso (17 casos); y hasta 400 mg/Kg/peso (1 caso); con el siguiente resultado: Curados: 15 (5 recidivaron); Mejorados: 4; Fracaso: 1 (paciente con Cromomicosis generalizada que invadía mucosas; tuvo respuestas favorables transitorias. Recibió hasta 400 mg/Kg/peso de 5-Fluorocitosina, sola o asociada a otros medicamentos).

BIBLIOGRAFIA

1. AZULAY, R.- Hematogenous dissemination in Chromoblastomycosis. Arch. Derm. (Chicago) 95: 57-60, 1967.
2. WILSON, J. W.; PLUNKET, O. A.- The fungus diseases of man. University of California Press, 1967.
3. AL DOORY, Y.- Chromomycosis. Mountain Press Publishing Company, Montana, 1972.
4. FUKUSHIRO, R.- Chromomycosis in Japan. Int. J. Dermatol. 22: 221-229, 1983.
5. BAYLES, M. A. H.- Chromomycosis. Arch. Derm. 104: 476-485, 1971.
6. CAMPINS, H.; SCHARYJ, M.- Cromoblastomycosis. Comentarios sobre 34 casos, con estudio clínico, histológico y micológico. Gaceta Médica de Caracas, 61 (3 y 4): 127-151, 1953.
7. HOMEZ CHACIN, H.; WENGER, F.; CASAS, G.- Cromoblastomycosis. Estudio de 50 casos observados en Maracaibo. Kasma, 1 (3): 121-168, 1963.

8. NEGRONI, P.-Comunicación personal. ca Caracas, 44: 2.300-23-3, 1938.
 9. SONK, C. E.- Cromomicosis en Finlandia. Dermatología, Rev. Mexicana 19 (2 y 3): 189-193, 1975.
 10. CONVIT, J.; BORELLI, D.: ALBORNOZ, R.; RODRIGUEZ, G.; HOMEZ CHACIN, J.- Micetomas, Cromomicosis, Esporotricosis y Enfermedad de Jorge Lobo. Mycopathology et Mycol. Appl. 15: 394-407, 1961.
 11. O'DALY, J. A.- Las Cromoblastomicosis. Rev. de la Policlínica Caracas, 44: 2.300-23-3, 1938.
 12. BORELLI, D.- Comentarios. Archivos del Hospital Vargas, 1 (1): 77, 1959.
 13. CASAS RINCON, G.- La Micología en el Estado Zulia. Kasma, 4: 271-320, 1973.
 14. VARGAS MONTIEL, H.- Cromomicosis en el Estado Zulia. Dermatología Venezolana, 20 (3-4): 41-49, 1982.
-

HISTOPLASMOSIS A PROPOSITO DE TRES CASOS

Dra. María Yustiz de Yustiz*

Dra. Nancy Zambrano de Andrade*

RESUMEN

Se comunican tres casos de histoplasmosis en hombres adultos de 29, 42 y 80 años.

Se destacan el motivo de consulta, el tiempo de evolución de la enfermedad y el cuadro cínico de cada una de ellos.

Se confirmó el diagnóstico clínico por el estudio micológico a través del frotis por aposición, el cultivo y la inoculación experimental; se señalan los diferentes especímenes: de los cuales fue aislado el hongo.

Se comenta el tratamiento y la evolución de cada uno de ellos.

(*) Servicio de Dermatología, Hospital Central Universitario "Antonio María Pineda", Barquisimeto.

(**) Sección de Microbiología, Departamento de Medicina Preventiva y Social, Escuela de Medicina U.C.L.A. Barquisimeto.

INTRODUCCION

La histoplasmosis es una enfermedad producida por el *Histoplasma capsulatum*, que afecta con preferencia el sistema retículo-endotelial.

La histoplasmosis fue descrita por primera vez en 1906 por Samuel T. Darling, en Panamá, en material de autopsia del cual se investigaba *Leishmania*, le llamó la atención que el parásito carecía de cinetónucleo y además, un anillo claro acromático a su alrededor, podía observarse. Por estas razones, las consideró una protozoosis y llamó a su agente etiológico *Histoplasma capsulatum*. Al año siguiente estudió otros dos casos. Posteriormente, se hicieron nuevas observaciones en Minnesota y en diferentes partes del mundo, pero todas de material de autopsia (fijado con formol), lo que impedía estudiar la naturaleza del parásito. En 1932, W. A. Monbreum, aisló el hongo en una niña de 6 meses. En 1949, Emmons lo aisló del suelo.

En Venezuela fueron realizados los primeros estudios en 1950, por Campins y Charij, sobre una investigación de sensibilidad cutánea de la histoplasmina en escolares de Barquisimeto. En 1953, los mismos autores comunican el primer caso de esta enfermedad. Pollak, Rodríguez y Adrianza, en 1953, publican el segundo caso de histoplasmosis en un tractorista italiano con 6 años de residencia en Venezuela.

Campins, Zubillaga, Gómez López y Dorantes, en 1955, demuestran primoinfección en escolares que visitaron la Cueva de la Vieja en Sarare, Estado Lara. Se aísla el

hongo de esta cueva. Posteriormente, el hongo ha sido aislado por Borelli en 1957, del suelo de los alrededores de Caracas. En 1958, Montemayor, Heredia y De Billard, lo aíslan de las Cavernas del Peñón de Guacas, Estado Miranda. En 1958, Ajello, Briceño Maaz, Campo, lo aíslan en la Cueva del Guácharo, en el Estado Monagas y, en 1971, Albornoz, lo aísla del Municipio de Paracotos en el Estado Miranda.

Se han reportado casos de histoplasmosis en Venezuela por Pollak y Angulo Ortega, en 1977, sobre 160 casos de histoplasmosis provenientes del Instituto Nacional de Tuberculosis.

Otros investigadores como Vellutini, Borelli y Rodríguez, en 1953. En 1960, Convit, Rodríguez Garcilazo y Borelli. En 1972, Pifano. En 1973, Angulo. Ortega y Capechi. Rodríguez y Gallo, en 1977. Casals reportó el aislamiento del *H. Capsulatum* en niños con histoplasmosis diseminada, en el Hospital de Niños de Caracas.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

El *H. capsulatum* es cosmopolita. En Estados Unidos principalmente en la zona del Valle de Ohio en Mississippi. También hay zonas endémicas en el Sur de México, Norte de Panamá, en Honduras, Guatemala, Nicaragua, Colombia, Perú, Surinam, Brasil y Venezuela. En nuestro país la distribución geográfica es amplia, como puede verse en los aislamientos del suelo, quizás con excepciones de las regiones de altitudes elevadas por encima de los 2.500 mts. snm y las regiones insulares.

FUENTE DE INFECCION

El suelo, en especial el contaminado con excrementos de aves y murciélagos. Los excrementos enriquecen el suelo como un medio de cultivo.

PATOGENESIS

El *H. capsulatum* se halla en el suelo y la inhalación de sus esporas conduce a la infección pulmonar.

La infección inicial es benigna. Puede pasar completamente inadvertida o manifestarse como una infección respiratoria autolimitada en aproximadamente el 95% de los casos. Sólo en un 5% se hace pulmonar crónica o diseminada.

Con la curación las lesiones pulmonares se vuelven fibróticas y se calcifican, dando una imagen radiológica característica de histoplasmosis curada, que fue en principio confundida con la tuberculosis primaria curada. En un pequeño número de individuos infectados, la enfermedad progresa, se disemina y causa lesiones prácticamente en todos los tejidos y órganos: Aparecen: fiebre y postración, así como también aumento de tamaño del hígado, bazo y ganglios linfáticos, simulando tuberculosis miliar. En ocasiones, puede presentarse como una enfermedad pulmonar crónica con cavitación.

ESTUDIO MICOLOGICO

Examen directo: El material procedente del paciente, se procesa para realizar frotis, los cuales se colorean con Giemsa. El *H. capsulatum* se observa dentro de los macrófagos y en las células gigantes en forma de cuerpos redondos u ovoides de 1 a 4 micras, con un casquete en forma de medialuna. Pueden encontrarse formas extracelulares.

Cultivo: A temperatura ambiente, en medios de Sabouraud y Lactrimel, con antibióticos, crece una colonia blanca algodonosa que, con el tiempo, se torna parduzca. Su desarrollo es lento. Microscópicamente, se observan pequeñas esporas ovales o redondas (microconidias) y macroconidias lisas, verrugosas o clamidosporos tuberculados.

A 37° C, crecen colonias cremosas cerebriformes y algo membranosas. Microscópicamente se observan cuerpos ovoides, brotantes. A 37° C, se utilizan medios de sangre-agar, infusión cerebro-corazón.

Al *Hitoplasma capsulatum* se le ha descrito su forma perfecta que se denomina: *Enmonsiella capsulata*.

Inoculación experimental: Los animales de elección son: el ratón, por vía intraperitoneal y, el cobayo, por vía intratesticular. La mitad de los animales se sacrifican a los 15 días y los otros, al mes. Se hacen frotis y cultivos de hígado y bazo.

Examen inmunológico: La histoplasmina en casos diagnosticados es muy útil para conocer el pronóstico del paciente, debido a que permite evaluar el estado de inmunidad celular del individuo.

En doble difusión de agar con aerología negativa o títulos bajos en personas asintomáticas, indicaría una forma

de histoplasmosis residual o el resultado de una reacción falsa positiva para una histoplasmina. La línea H en las pruebas de inmunoprecipitación acompañada de títulos altos en la fijación del complemento, indica una histoplasmosis activa. La prueba de la aglutinación con látex es algo más precoz que la fijación del complemento y es útil en los casos en que el suero del paciente es anticomplementario. Kaufman y Kaplan obtuvieron un anticuerpo fluorescente, específico para las células levaduriformes del *H. capsulatum* en el tejido, que les permite confirmar el diagnóstico.

DIAGNOSTICO

Frotis coloreados con Giemsa para buscar la forma intracelular del hongo.

Cultivos a temperatura ambiente y a 37° C.

Inoculación experimental en cobayos y ratones.

Pruebas inmunológicas.

MATERIALES Y METODOS

Constituyeron los materiales las muestras de los pacientes que acudieron al Servicio de Dermatología. Estas muestras procesadas, las constituyen tejidos de lesiones bucofaringeas, piel, ganglios, esputo, médula ósea y líquido céfalo raquídeo.

Se revisan tres casos de Histoplasmosis para lo cual se utilizó:

1. Valoración clínica del paciente e investigación epidemiológica.
2. Conformación del diagnóstico clínico por examen micológico: (Sección de Microbiología de la U.C.L.A.).
 - a) Frotis por aposición para buscar la forma intracelular del hongo (fase parasitaria).
 - b) Siembra en medios de Sabouraud y Lactrimel con antibióticos, incubados a temperatura ambiente.
 - c) Inoculación experimental en cobayos por vía intratesticular, con la muestra del paciente y con una suspensión del cultivo.
3. Estudio histopatológico: Material en forma) teñido con PAS y Grocott. (Laboratorio de Histopatología, HCUAMP).
4. Serología: Se extraen 10 cc. de sangre, obteniendo el suero por centrifugación; se envía al Centro de Micología Médica de Caracas.

CASO No. 1.

C.A.L.

Paciente masculino de 30 años de edad. Profesor de Educación Física, natural de Barquisimeto y procedente de Acarigua.

Antecedentes personales:

Meningitis, a los 16 años de edad. Hipertenso controlado. Entre los 5 y los 10 años, vivió en casa donde habían palomas y gallinas.

Antecedentes de enfermedad actual:

Hospitalizado durante 3 meses, egresando con diagnóstico de Síndrome Febril prolongado, amibiasis intestinal, absceso perianal, hipertensión arterial, nódulo tiroideo frío. Se practica biopsia ganglionar y se egresa para ser controlado por consulta externa y esperar resultado de biopsia ganglionar. El 01-02-83, el resultado de la biopsia revela histoplasmosis y se ingresa nuevamente. El 02-03-83, fue traído a la consulta de Dermatología, donde refiere enfermedad actual de 8 meses de evolución, caracterizada por cefalea intensa y fiebre.

Hallazgos clínicos:

1. Frente: lesión crateriforme de bordes eritematosos cordados, semejantes a un basocelular.
2. En glúteo derecho, dos lesiones infiltradas, eritematosas, en sacabocados.
3. Otra lesión, muslo izquierdo, vecina al pliegue inguinal.
4. En labio inferior y semimucosa, otra lesión semejante a una ampolla.
5. Adenomegalias axilares y submaxilares.
6. Hepatomegalias.

- Exámenes complementarios:

Hb.: 10.5 gr.%
 Hto.: 34%
 Cuenta y Fórmula Blanca: 7900 seg = 88 Linf = 12
 Urea: 33.40- Creatinina: 1.7 - Glicemia: 106.60 mg.%
 V.G gl. - h = 66 m, 2h = 1Q0m - l.W 58
 Orina: Normal
 Rx. Tórax: Normal

- Examen Micológico:

Se investigan los siguientes especímenes clínicos: biopsia de mucosa oral, pus absceso glúteo, de úlcera de frente y líquido céfalo raquídeo.

Examen directo: elementos intracelulares compatibles con *H. capsulatum*.

Cultivo: *Histoplasma capsulatum*. Inoculación al
 acure: *Histoplasma capsulatum*.

Serología: (No. 858)
 Inmunodifusión doble

- *H. capsulatum* 1
- *C. inmitis* 2
- Fijación de complemento
- *P. brasiliensis* 8 (filamentos)
- *P. brasiliensis* 32 (levaduras)
- *H. capsulatum* 64 (filamentos)
- *H. capsulatum* 16 (levaduras)

No. 885:

Inmunodifusión doble

- *H. capsulatum* 2
- *C. inmitis* 2
- Fijación de complemento
- *P. brasiliensis* 8 (filamentos)
- *P. brasiliensis* 32 (levaduras)

- *H. capsulatum* 64 (filamentos)
- *H. capsulatum* 16 (levaduras)
- *Coccidioides immitis* 16 (filamentos)

Pruebas cutáneas: Presencia de anticuerpos precipitantes o fijadores del complemento para antígenos de *P. brasiliensis* e *H. capsulatum*.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

En el Servicio de Dermatología se plantea tratamiento con Ketoconazole. Se decide en reunión clínica de medicina interna, darle Anfotericina B., comenzando con 15 mgs. y aumentando progresivamente hasta llegar a 50 mg/ diarios.

Se cumplieron en total 2000 mg. (2 gramos hasta el 21-05-83). Egresó el 27-05-83 para ser controlado por consulta externa hasta el 04-07-83, cuando ingresa nuevamente por recidiva de lesiones en piel, iniciándose tratamiento con Sulfas (Lederkin): 1 gr/día y egresa el 16-08-83 para continuar control por consulta externa de medicina interna. El 24-08-83 mejoría franca, se mantiene tratamiento. El 07-09-83: cefalea hemisférica izquierda. Fondo de ojo normal. Cicatriz en lesiones de piel y mucosas. Se indica TAC cerebral y control en 15 días.

Exámenes complementarios de control:

Hb: 12 gr%. Hto: 34% G.B. 5.050 N: 57 E 17 Seg: 57 Un: 26%.
 Urea: 22.5 Creat.: 1.41 Glic: 77 VSG: 1 H32 2h: 65 lW 32.25
 Orina: Trazas albúminas. Rx Tórax: normal. Cultivo LCR: *Histoplasma capsulatum*. Pendiente TAC cerebral.
 18-10-83: Cefalea frontal, fiebre (39.5C) Odinofagia. Continúa Sulfas. Facies álgida. ORL, sin lesión aparente. Sin lesiones muco-cutáneas. Se piden exámenes hematología, orina, urocultivo, Rx. tórax, P.L. 27-10-83: Falleció.

R.M.G.

CASO No. 2

1ra. Consulta: 05-09-84

Paciente masculino de 42 años de edad, agricultor y jardinero, natural del Estado Lara, con residencia hasta la edad de 20 años, en Río Claro, luego en Caracas hasta el año 1980, cuando se mudó a Cabudare, donde vive actualmente.

Antecedentes personales:

"Cansancio" para respirar desde hace 1 año, ronquera desde hace 3 meses, tos con expectoración amarillenta, fiebre, pérdida de 15 kg. de peso.

Enfermedad actual:

Desde hace 3 meses, lesión granulomatosa figurada o eritematosa de 2 cms. de diámetro, localizada en la parte media y posterior de la lengua, dolorosa.

Diagnósticos presuntivos:

- Paracoccidioidomicosis

- Histoplasmosis

Exámenes complementarios:

Frotis de sangre periférica, serie blanca: maduración normal. Neutrofilia moderada. Eosinofilia discreta. Serie roja normocítica ligeramente hipocrómica. Plaquetas normales. Hemograma: (01-10-84)

- Bilirrubina T: 0.38%
- Bil D: 0.17 gr%
- Bil I: 0.21 mg%
- Hb: 12.65 mg% Hto: 41 mm³
- Leucocitos: 9.900 pmm. Linf. 27 E: 2 B: 11 Seg: 60
- Glicemia 86.63 ng Urea: 13.92 Creatinina: 0.75
- Orina: Normal Heces: DLN.
- Rx de Tórax: Silueta cardíaca tamaño normal. Infiltrado de tipo retículo nodular en ambos campos pulmonares con acentuación en ambos hilios pulmonares.

Examen micológico:

Examen directo: estructuras compatibles con *H. capsulatum*.

Cultivo: crece en 3 tubos *Histoplasma capsulatum*. Inoculación al acure. I Testicular: *H. capsulatum*. Se reaísla el hongo.

Estudio histopatológico:

Biopsia: No. 8429. Histoplasmosis. Evolución y Tratamiento: hospitalizado durante 26 días, recibe: Ketoconazole 400 mg/diarios. De alta con igual tratamiento a los 28 días acude a control. La lesión en la lengua ha desaparecido quedando una depresión con pérdida de papilas. Dice sentirse bien. Ha ganado peso. Tiene 1 mes, 22 días recibiendo 400 mg/d de Ketoconazole. No acude a control. Se cita por Servicio Social.

CASO No. 3

J.C.

1ra. Consulta: 09-03-83

Paciente masculino de 80 años de edad, comerciante y agricultor, natural del Estado Trujillo y residenciado en Pampán, donde trabajó como agricultor hasta la edad de 40 años, hace más de 10 años trabajó en Sabana de Parra (Estado Yaracuy), durante dos semanas. Criaba gallinas y palomas.

Antecedentes personales:

Pérdida de peso con su enfermedad actual.
Debilidad y mareos.
Dificultad para deglutir.
Fiebre.
Afonía.

Enfermedad actual:

Desde hace 6 meses presenta, posterior a extracción dentaria en arcada inferior, dolor de encías, aumento de volumen y edema labial con lesión granulomatosa vegetan

te, eritemato infiltrada con punteado hemorrágico en mucosa de la boca, paladar, encías y faringe.

Adenopatías submaxilares, submentonianas y periamigdalinas.

Diagnóstico presuntivo: Paracoccidioidomicosis.

Se ingresa al Servicio de Medicina para estudio y tratamiento donde permanece hospitalizado durante 3 meses y medio.

Exámenes complementarios:

1. Estudio histológico No. 4097: Epitelio mucoso acantótico con espongosis, algunas crestas interpapilares alargadas. En dermis infiltrado histiocitario con abundantes células gigantes dentro de las cuales se observan abundantes cuerpos intracitoplasmáticos de halo claro y centro ligeramente basófilo, semejantes a *Histoplasma capsulatum* que se observan igualmente con el ácido periódico de Schiff y con la coloración de Grocott, para hongos.

Dx: HISTOPLASMOSIS (16-03-83)

2. Examen micológico: Frotis por aposición: se observan estructuras típicas de *Histoplasma capsulatum*. Cultivo: crece en 3 tubos: *Histoplasma capsulatum*. Inoculación al acure: *Histoplasma capsulatum*.

3. Serología: Inmunodifusión doble: *H. capsulatum* 1 banda. Inmunolectroforesis: 1 arco tenue para *H. capsulatum*, en banda M. Fijación de complemento: negativa. Pruebas cutáneas: Presencia de anticuerpos precipitantes para antígeno de *H. capsulatum* en la técnica de inmunodifusión y electroforesis. (20-04-83). No. 858)

Inmunodifusión doble: *H. capsulatum*: 1 banda. Fijación de complemento: 16 (filamentos) (07-06-85).

4. Rx Tórax: Discreta acentuación del dibujo pulmonar de aspecto trabecular; con múltiples microcalcificaciones diseminadas en ambos campos pulmonares. (21-03-83). Silueta cardíaca de tamaño normal. Botón aórtico prominente. Pulmones de transparencia conservada. Pequeñas calcificaciones residuales. (12-02-85).

5. Hb: 9.34 grs%. Hto: 30%. Leucocitos: 11.800 x mml. Seg: 47%. Lin: 53% T. y act. Protrombina: control 14 seg. Paciente: 16,6 seg. Relación: 1.19 seg. Prot: 6.32 gr%. Alb: 1.80 gr%. Gl: 4.52 gr%. Rel. Al/G1: 0.39 gr%. TGO: 50 ud/ml. TGP: 24 ud/ml. (24-03-83). Urea: 49.9 mg%. Creatinina: 2.5 mg%. Glicemia: 112 mg%. Ex. Orina: normal.

6. Estudio de Banco de Sangre: los controles hematológicos revelan: anemia mixta a predominio macrocítica con leucopenia periférica. La médula ósea muestra gran

hiperplasia en todas las series celulares con defecto de maduración de núcleos citoplasmáticos y algunos megalo-blastos. Los hallazgos pueden catalogarse como me-dulopoyesis consecuencia de defecto de nutrientes es-pecíficos asociado a consumo de leucocitos en algún foco infeccioso.

Hb: 6.66 gr%. Hto,: 23%. Leucocitos: 3.600 x mm. VSG: 1 hora: 50 mm. 2 horas: 94 mm. E: 1%. Seg: 60%. Linf: 39%.

Urea: 55.8 mg%. Creatinina: 2.36 mg%. Glicemia: 68.9 mg%. (18-04-83).

TGO: 50 ud/ml. TGP: 23 ud/ml. Urea: 57.4 mg%. Creat: 2.6 mg%. (26-04-83).

Ex. orina: normal. TGO: 61 ud/ml. TGP: 29 ud/ml. Fosfatasas alcalinas: 80 mv/ml. Fos. ácidas: 3.29 mv/ ml. (02-05-83).

Hb: 10 gr%. Hto: 32%. Leucocitos: 8.100 x mm³. B: 1%. E: 20%. Cay: 1%. Seg: 39%. Lin 37%. M: 2%. VSG: 1 hora: 90 mms. 2a. hora: 116 mms. IW: 74. Fosf. alcalinas: 173 U.I. TSGO: 25 U.I. TSGP: 16 U.I. Ex. orina: normal. (27-07-83).

Urea: 29 mg%. Creat: 2 mg%. Ex. Orina: Cristales de ácido úrico. Glicemia: 99.0 mg%. Hb: 9 gr%. Hto. 29%. Leucocitos: 5.400. E: 20%. SEG: 44%. Lin: 36%. (23-08-85).

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Satisfactoria. Buen estado general, sin lesiones aparentes en labios, en encías, sector fibroso blanquecino en vecindad de raíces dentarias. Banda fibrosa, nacarada, desde extremo inferior de pilares anteriores, paladar blando y, por detrás de arcada superior derecha. Recibió tratamiento a base de Ketoconazol durante 87 días a la dosis de 400 mgs/día. (Suministrados desde Caracas por el Dr. Borelli). Se da de alta con tratamiento ambulatorio durante un mes.

01-09-83: Vuelve a la consulta después de haber interrumpido el tratamiento; presenta al examen clínico: en base de pilar anterior izquierdo, sector granulomatoso de 1 cm. de diámetro, único sitio sospechoso de actividad clínica. Se indica tratamiento con sulfas BID y el paciente se ausenta de la consulta por 1 año y 5 meses; se piden exámenes de control y consulta de ORL donde se evidencia actividad del proceso. Reinicia tratamiento con Trimetroprim sulfametoazol BID, el 04-07-85.

25-09-85: Evolución satisfactoria, lesiones cicatrizadas.

Recibe tratamiento con buena tolerancia desde hace 2 meses y medio.

Es enviado a la consulta de Nefrología y se piden exámenes para control micológico, histológico y Rx de Tórax.

COMENTARIOS

En nuestros pacientes se presentaron en dos casos lesiones mucocutáneas; un caso solo presentó lesiones de lengua.

Las lesiones pulmonares se presentaron en dos de los casos.

En el caso No. 1 no se evidenciaron lesiones pulmonares, este paciente tratado con anfotericina, curó de las lesiones en piel; hizo recidivas que aparentemente curaron con sulfas. El paciente presentó luego cefaleas constantes, su evolución fue mala y falleció.

En el segundo caso, el paciente con lesiones en lengua y pulmonares, después de 1 1/2 mes de tratamiento con Ketoconazole, presentó cicatriz desu lesión y la serología de control fue negativa. El paciente no acudió a control y se busca a través del Servicio Social.

El tercero con lesiones mucocutáneas y pulmonares, evolucionó satisfactoriamente con Ketoconazole. Egresó sin lesiones aparentes. Interrumpió el tratamiento y regresó al año con lesiones en paladar blando, tratado con Trimetroprim sulfametoazol, su evolución ha sido satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

- MASINI, A.- Micosis superficial y profunda. 389. 1968.
- FARCOLOW, M. D.- Recent studies in the epidemiology of histoplasmosis. Ann New York Acad Sc., 72: 127-164, 1958.
- CAMPINS, H.- Micosis profundas endémicas en Venezuela (Congreso Venezolano de Ciencias Médicas).
- NEGRONI, R., GONZALEZ MONTANER, BELTRAN, O., TUCU LET, M. A. D. Rep. RE 2 (1): 12-18, 1979.
- BALDO, J. I. Histoplasmosis
- NEGRONI, R., RUBINSTEIN, P., GONZALEZ MONTANER J.- Tratamiento de la histoplasmosis crónica con Sulfametzol-Trimetroprima. Med. Cient. I. L.A. No. 1. 1977. Págs. 71
- SALFELDER y col. Micosis profundas en el Estado Mérida 1959.

TINEA NIGRA EN EL ESTADO ZULIA. 1975 – 1985 (VENEZUELA)

Hernán Vargas Montiel

INTRODUCCION

La tinea nigra es una afección micótica superficial, es decir limitada al estrato córneo de la piel, localizada principalmente en palmas y plantas, aunque se puede encontrar en otros sitios como cuello, tronco, etc., caracterizada por la presencia de manchas oscuras, lisas, no descamativas y sin características inflamatorias.

HISTORIA

Para algunos autores antiguos la afección fue descrita por primera vez en la China, por P. Manson (citado por Langeron) aunque es posible que ese caso observado no fuera realmente sino un caso de pitiriasis versicolor.

En la América el primer relato aparece en el año 1898, por Montoya y Flores⁽¹²⁾ como una forma clínica de pinta, encontrada en Colombia, aunque la descripción e ilustración de **Montoyella nigra** por Castellani en 1905, parece ser de pitiriasis versicolor.

La primera observación original fue hecha por Alexandre Cerqueira, en Bahía, Brasil, en 1891; pero no fue hasta 1916 cuando su hijo Castro Cerqueira Pinto⁽⁷⁾ lo hace público junto a otros casos observados por él. En 1921 Werneck Parreiras Horta⁽¹³⁾ describe el primer caso en Río de Janeiro y logra el aislamiento del hongo denominado **Cladosporium werneckii** y al presente, con la designación aceptada de **Exophiala werneckii**.

Diversos autores, en particular Langeron⁽¹⁰⁾ y Ramos e Silva⁽¹⁴⁾, separan las afecciones ocasionadas por **Cl. werneckii** y **Cl. mansonii**.

Exophiala werneckii, Cladosporium

RESUMEN

Se describe por primera vez, casos de Tinéa nigra en el Estado Zulia, (Venezuela). En la ciudad de Maracaibo, situada en las márgenes del lago de Maracaibo, haciéndose consideraciones de la zona.

De los 11 pacientes reportados, 10 pertenecen al sexo femenino (91%). En cuanto a la edad, predomina en la edad joven y media de la vida; existiendo un predominio franco en palmas 8 de 11 casos (73%). Los pacientes eran de raza blanca y en un 50% padecían de hiperhidrosis. Un hecho que llamó la atención fue la localización a nivel de mano derecha en el grupo de niños y mano izquierda en los adultos.

En cuanto a la clínica se manifestó en forma poco común en un paciente y la cepa aislada de tipo atípico, aún en estudio; en el resto se aisló **E. werneckii**.

Se hace una revisión de los casos publicados, e inéditos de Venezuela, consiguiéndose incluir los del presente trabajo 83 casos.

werneckii, Aureobasidium werneckii, Pullularia werneckii, son sinónimos.

Castellani, 1905 y Pinoy, 1912, estudiaron la cepa de **Cl. mansonii** aislada en Ceylan y mantenida por años en repique en el laboratorio de Castellani, en la actualidad se considera como un agente de tinea nigra.

Borelli y Marcano⁽⁶⁾ en 1973, describen una nueva especie, **Cl. castellanii**, (sinonimia: **Stenella araguata**) productora de tinea nigra en Venezuela.

MATERIAL Y METODOS

En un material de 20.000 historias clínicas de la consulta privada recogidas entre los años de 1975 y 1985, en la ciudad de Maracaibo, encontramos 11 casos de pacientes con tinea nigra. Dicha ciudad está situada al nivel del

mar, a 10.42' de latitud norte en la costa occidental del Lago de Maracaibo, el cual comunica con el Golfo de Venezuela, su temperatura media anual es de 27° C y la pluviometría es de 600 a 800 mm. La salinidad de las aguas del lago de Maracaibo es fluctuante dependiendo de la cercanía a la comunicación con el Golfo de Venezuela, 10/ 1000 de salinidad en la parte norte hasta 2/1000 o menos hacia el sur del Lago (Maracaibo 5/1000, y mar abierto 35/1000). La temperatura de las aguas superficiales es de 1°C a 1.5° C mayor que la media del aire.

CASOS

Caso No. 1. Paciente femenina de 25 años de edad, que consulta por mancha hipercrómica de aproximada-

mente 3 cm. de diámetro a nivel de palma de mano izquierda, no refiere hiperhidrosis, ni sintomatología subjetiva.

Caso No. 2. Paciente masculino de 75 años de edad, el cual consulta por mancha hipercrómica de 1 cm. de diámetro a nivel de borde plantar de pie derecho, de 1 año de evolución. No refiere hiperhidrosis ni sintomatología subjetiva.

Caso No. 3. Paciente femenina de 4 años de edad, de color blanco, que consulta por mancha hipercrómica en región central de palma de mano derecha de aproximadamente 2.5 cm. de diámetro de 2 meses de evolución, se aprecia discreta humedad de manos sin hiperhidrosis.

Caso No. 4. Paciente femenina de 18 años de edad, blanca, estudiante, quien consulta por presentar mancha hipercrómica de 2.4 cm. de diámetro, a nivel de base palmar de pulgar izquierdo (región tenar) de 1 año de evolución, sin sintomatología subjetiva y discreta sudoración de manos.

Caso No. 5. Paciente femenina de 5 años de edad, blanca, quien presenta mancha hipercrómica redondeada a nivel de palma de mano derecha y de 5 meses de evolución. Niega hiperhidrosis.

Caso No. 6. Paciente femenina de color blanco, de 19 años de edad, estudiante, quien presenta desde hace 3 años mancha hipercrómica a nivel de palma de mano izquierda, refiere hiperhidrosis que se constata al examen y sin sintomatología subjetiva.

Caso No. 7. Paciente femenina de 19 años de edad, blanca, estudiante, con discreta hiperhidrosis palmo-plantar, quien presenta mancha hipercrómica de aproximadamente 1.5 cm. de diámetro en palma de mano izquierda a nivel de unión de región tenar e hipotenar. 5 años de evolución.

Caso No. 8. Paciente femenina, blanca, de 4 años de edad, quien consulta por mancha discretamente ovalada de aproximadamente 1 cm. a nivel de borde interno de arco plantar de pie izquierdo, 1 mes de evolución, sin sintomatología subjetiva.

Caso No. 9. Paciente femenina de 35 años de edad, blanca, con hiperhidrosis, presentando mancha hipercró-

mica a nivel de región hipotenar de mano izquierda, de forma ovalada de

2 x 1 cm. y de 16 meses de evolución. Sin sintomatología subjetiva.

Caso No. 10. Paciente femenina, blanca, de 36 años de edad, quien presenta lesión eritematosa discretamente descamativa de 2 cm. de diámetro, a nivel de borde de arco plantar izquierdo, de 1 mes de evolución, discreta hiperhidrosis, a pesar de los signos discretamente inflamatorios no refiere sintomatología subjetiva.

Caso No. 11. Paciente femenina de 3 años de edad, de color blanco que consulta por mancha hipercrómica de 1 cm. de diámetro a nivel de región tenar de mano derecha, 6 meses de evolución. No se aprecia hiperhidrosis.

Micología:

En todos los casos estudiados, al examen micológico directo, se apreció la presencia en las escamas obtenidas por raspado y tratadas con KOH al 10%, de múltiples hifas hialinas y/o de color oscuro y aspecto lineal, o tortuosas groseramente, de diferente grosor, septadas y ramificadas.

Además, a lo largo de diferentes trayectos de las hifas, pudimos apreciar la presencia, de blastoconidas ovaladas, agrupadas, generalmente hialinas, algunas oscuras.

En los cultivos en medios de Sabouraud y casero de Borelli se aprecia inicialmente, el crecimiento lento de colonias oscuras-negras, brillantes, blandas, adheridas al medio de cultivo, compuestas microscópicamente de células ovaladas, tabicadas. Estas blastoconidas pueden presentar brotes en uno o ambos polos.

Al cabo de aproximadamente 2 a 3 semanas, a temperatura ambiente, (27° C o más), comenzamos a observar la presencia de micelio aéreo, manteniendo la cepa la coloración oscura.

En las colonias tornadas filamentosas, observamos microscópicamente hifas pardas de diverso grosor, además de los elementos conidiales, ovalados o fusiformes, tabicados.

Se concluye con el diagnóstico micológico de **Exophiala werneckii**, en 10 casos.

El caso No. 10 sigue en estudio por

ser atípica la cepa aislada.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

En la presentación de los 11 casos de tinea nigra, podemos apreciar que 10 casos pertenecen al sexo femenino, lo cual corresponde a un 91%. (Ver cuadro No. 1).

En cuanto a la edad podemos apreciar que no existe predominio alguno de los grupos etarios, puesto que en nuestra casuística tenemos 4 pacientes entre 0 a 14 años, 4 entre 15 a 29 años y 2 entre 30 a 39 años.

Lo que sí se pone de manifiesto es el predominio en la niñez y en la edad media de la vida, puesto que después de los 40 años solamente encontramos un caso.

En cuanto a la localización, en nuestra casuística existe predominio en palmas, 8 de 11 casos (73%); el resto, 3 casos (27%), de localización en plantas. Es de notar que en todos los casos de manos estaba interesada la palma.

En cuanto a la raza, todos los pacientes europeos o norteamericanos eran de raza blanca; los venezolanos eran blancos o morenos claros.

La hiperhidrosis se pudo demostrar en el 50% de los casos con intensidad variable.

Un hecho que llama la atención es que los niños se afectaban principalmente a nivel de mano derecha, en cambio después de los 15 años de edad, fueron detectados todos a nivel de mano izquierda, (Cuadro No. 2). Esto quizás se debe a la mayor capacidad aprehensoria de la mano derecha en los niños; en cambio, los adultos usarían la mano izquierda como aprehensorio para sostener los restos de vegetales y trabajarlos con la derecha.

Todos los pacientes en general, eran asiduos u ocasionales visitantes de las playas situadas en la parte norte del Lago de Maracaibo o playas de mar de áreas cercanas. Algunos de ellos relataban la cercanía de manglares y el manipuleo de restos de vegetales de la zona.

En cuanto a las características clínicas, en 10 de ellos se apreció la formación de manchas oscuras, de bordes precisos de diversas formas, ovaladas, redondeadas, arciformes, de tamaño

variable, en ningún caso levantadas de la superficie de la piel, no descamativas, sin sintomatología subjetiva como pudieran ser prurito, ardor, dolor, etc.

En un caso (No. 10) la lesión podal era de tipo eritematoso, descamativa, tanto que recordaba una lesión de tinea pedis en una paciente de origen norteamericano, blanca y con hiperhidrosis; visitante habitual de las playas de la isla de Aruba.

La tinea nigra es observada en Venezuela, desde 1966, cuando Albornoz⁽¹⁾, describe las primeras cepas de *A. werneckii* y Kerdel-Vegas y Albornoz⁽⁹⁾ describen los primeros 5 casos venezolanos. Posteriormente la literatura de tinea nigra venezolana es enriquecida por reportes de Battistini⁽²⁾, Borelli⁽⁵⁾, Di Prisco⁽⁸⁾, Marcano⁽¹¹⁾, Belfort⁽³⁾, manteniéndose *E. werneckii*, como único agente de tinea nigra en nuestro país, hasta 1973 cuando Borelli y Marcano⁽⁶⁾ describen un nuevo agente clasificado como *Cl. castellanii*.

Para el año 1974 Reyes, O. y Borelli, D.⁽¹⁵⁾ refieren 25 casos venezolanos.

Hemos recabado por éomunicación personal de M. Albornoz, de la Sección de Micología del Instituto de Biomedicine (anteriormente Instituto Nacional de Dermatología, Caracas) 13 casos, aún no publicados, desde el año 1967 hasta la fecha (1985), entre los cuales se observa predominio del sexo femenino (10 casos, 77%, contra 3 casos del sexo masculino).

Igualmente D. Borelli y C. Marcano, de la Sección de Micología del Instituto de Medicina Tropical, Caracas, me informan sobre aproximadamente 20 casos inéditos entre 1976 y 1985, (ocasionados por *E. werneckii* o *Cl. castellanii*).

H. Rodríguez, de la Sección de Micología de la Cátedra de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas, me informa de 13 casos desde el año 1975 hasta el actual (1985).

Zamora, R. y Viccari, J. de la Cátedra de Microbiología de la Universidad Centro Occidental de Barquisimeto, me informa un caso localizado en palma de mano izquierda, en un paciente femenino de 19 años de edad, proveniente de ciudad costera marítima (Cumaná).

Cuadro No. 1
Tina Nigra
Distribución en relación con grupo etario y sexo

DIST. ETARIA	SEXO	
	Masculino	Femenino
0-4		3
5-9		1
10 - 14		
15-19		3
20-24		
25 - 29		1
30-34		
35-39		2
40 o más	1	

Cuadro No. 2
Tina Nigra
Distribución en relación con grupo etario y localización

DIST. ETARIA	LOCALIZACION			
	MANO		PIE	
	Derecha	Izquierda	Derecho	Izquierdo
0 - 4	2			1
5 - 9	1			
10 - 14				
15 - 19		3		
20 - 24				
25 - 29		1		
30 - 34				
35 - 39		1		
40 o más			1	1

Cuadro No. 3
Casos de Tina nigra. Maracaibo. Zulia
(Casuística 1975-1985)

No.	Nombre	Edad	Sexo	Localización	T.evol.
1		25a.	F	Mano Izq.	
2	R.R.	75 a.	M	Pie Der.	1 a.
3	J.J.M.	4 a.	F	Mano Der.	2 m.
4	I.S.	18 a.	F	Mano Izq.	1 a.
5	J.A.	5 a.	F	Mano Der.	5 m.
6	E.F.	19 a.	F	Mano Izq.	3 a.
7	P.P.	19 a.	F	Mano Izq.	5 a.
8	C.A.	4 a.	F	Pie Izq.	1 m.
9	M. L.	35 a.	F	Mano Izq.	16 m.
10	V.P.	36 a.	F	Pie Izq.	1 m.
11	N.S.B.	3 a.	F.	Mano Der.	6 m.

La recopilación de los casos publicados, los inéditos comunicados, más los del presente reporte suman un total de 83 casos de tinea nigra confirmados en el país.

Borelli⁽⁴⁾, al referirse a las reserva

reas de algunos agentes de micosis y específicamente a la tinea nigra, escribe: "Costas marinas de latitud inferior a los 35° en Norteamérica (ambos océanos). Aparentemente restringidas a latitudes inferiores (23°), en Sudamérica,

Asia y Africa". En comunicación personal el mismo autor refiere: "Por el anamnesis se colige que los parásitos se encuentran viviendo en ecosistemas marinos cálidos (temperatura media anual de las aguas superficiales: 20° C o mayor), ocupados por manglares".

Por todo esto deducimos que estamos, en una zona realmente apta para el desarrollo de los agentes de la tinea nigra, por nuestra localización geográfica, con gran cantidad de zonas costeras situadas entre 9 a 12° de latitud norte y temperaturas elevadas.

Por otro lado, apreciamos el predominio de tinea nigra en el sexo femenino en porcentaje sumamente alto (91%).

Siempre se ha especulado de que la tinea nigra se aprecia más en mujeres blancas con hiperhidrosis; pero nos preguntamos: [es que acaso los hombres no padecen de hiperhidrosis?, [no habrá un mecanismo de tipo hormonal, estrogénico, inmunológico, u otra vía que influyan en la susceptibilidad, permitiendo la adhesión, el desarrollo y la colonización del hongo sobre la superficie cutánea?, quizá la respuesta la consigamos al estudiar la fisiología dermatológica, temperatura, pH, com-

posición del sudor, etc. es decir, la constitución íntima de lo que llamamos el film cutáneo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBORNOZ, M.: Estudio micológico de las 4 primeras cepas de *Au. werneckii* aisladas en Venezuela. Trabajo de ascenso a Profesor asistente de la Cátedra de Clínica Dermatológica, Escuela Vargas, U.C.V., 1966.
2. BATTISTINI, F. y col.: Dos casos de Tinea negra en el Estado Bolívar. Corn. Reunión Anual de la Soc. Venez. Dermatol. 5-8 Julio, 1974.
3. BELFORT, E.: Tinea nigra palmaris por *Cladosporium* sp. tercer caso observado en Venezuela. Bol. Soc. Venez. Dermat. No. 57, Abril, 1973.
4. BORELLI, D.: Reserváreas de algunos agentes de micosis. Med. Cut. Año III, No. 4 (367-370) 1969.
5. BORELLI, D.: Mycosis in Latin America. Dermat. Venez. 11(2) 362-366, 1972.
6. BORELLI, D. y MARCANO, C.: *Cladosporium castellanii* nova species agente tinea nigra. Castellania 1 (5): 151-154, 1973.
7. CASTRO CERQUE IRA-PINTO A.G.C.

Keratomyces nigricans palmaris. Thesis, Bahia-Brazil, 1916.

8. DI PRISCO, J. y BORELLI, D.: Tinea nigra por *Cladosporium* species. Castellania 1 (3) 97-100, 1975.
9. KERDEL-VEGAS, F. y ALBORNOZ, M.: Tinea nigra, Report of five cases seen in Venezuela. Dermatológica 132: 320-330, 1966.
10. LANGERON, M.: Tinea nigra et Keratomyces nigricans palmaris. In: Nouvelle pratique dermatologique, Vol. I I, 361 Masson, Paris, 1936.
11. MARCANO, C. y HUTTON, B.: Tinea nigra plantaris por *Cladosporium* sp., segundo caso. Castellania, 1 (4) 129-131, 1973.
12. MONTOYA y FLORES, A.: Recherches sur les Carates de Colombie. These Med. Paris, 25: 48-49, 1898.
13. PARREIRAS-HORTA, W.: Sobre un caso de tinea preta e un novo cogumelo (*Cladosporium werneckii*). Rev. Med. Cir. Brazil, 29, 269, 1921.
14. RAMOS e SILVA, J.: Sobre un novo caso de tinea nigra. Brazil med. 44, 755, 1930.
15. REYES, O. y BORELLI, D.: Caso de tinea negra por cepa peculiar de *Cladosporium castellanii*. Rev. Dermat. Venez. Vol. XII (1-21, 1974.