

S S A

AN/A L A C

11212

16. 2<sup>o</sup>

CENTRO DERMATOLOGICO

DR. LADISLAO DE LA PASCUA

Dr. Fernando Latapí  
Profesor del curso.

Dra. ~~Ofelia~~ Rodríguez  
Directora del C.D.P.

TESIS DE POSTGRADO  
EN DERMATOLOGIA, LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

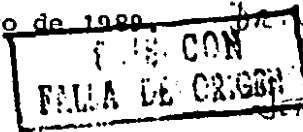
CROMOMICOSIS. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Análisis de 82 casos estudiados en el  
C.D.P. de 1956 a 1988.

Autor: Dr. José Pretelt Mendoza.

Asesora: Dra. Patricia Suchil.

México, D.F., Febrero de 1989.



*J. Alvarado*

Dr. JOSÉ ALVARO PEÑALOSA  
MARTÍNEZ  
CATEDRÁTICO DE ENSEÑANZA.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

La cromomicosis tradicionalmente se ha considerado que ocupa el tercer lugar entre las micosis profundas en México, siguiendo en frecuencia al micetoma y a la esporotricosis, pero tomando en consideración que el micetoma no siempre es una micosis (cuando se trata de actinomietoma), podemos considerar a esta micosis (cromomicosis), como la segunda en frecuencia (Latapí). Los actinomicetos en la taxonomía actual son considerados como bacterias (1).

Esta dermatosis está extendida por todo el mundo, pero prevalece en los trópicos y subtropicos, principalmente en América del Sur, América Central y Africa (2,3).

El doctor alemán Max Rudolph, fué el primero en publicar un caso de cromomicosis en el Brasil en la revista Archiv fur Schiffs-und Tropen-hygiene (1914), titulado: "Uber die brasilianische figueira". No utiliza el término de cromomicosis, sin embargo, la descripción de "frigueira" que menciona el autor, parece corresponder a la cromomicosis. (4). Posteriormente Lane y Medlar en 1915 reportan el primer caso en Estados Unidos; Thaxter llamó al agente causal Phialophora verrucosa (5).

En México el primer caso fue diagnosticado por Martínez Báez en 1940. Un año más tarde González Ochoa identificó a Fonsecaea pedrosoi, variedad cladosporiodes. Fernando Latapí diagnosticó el segundo caso en México en 1944 (6).

Hasta la actualidad se han realizado muchos estudios y el aporte de México al conocimiento de esta enfermedad ha sido invaluable.

El propósito principal para analizar este tema es la actualización de la epidemiología de la cromomicosis en general, haciendo a su vez una revisión de los aspectos clínicos, aportando datos para la consulta, así como los conocimientos más recientes.

En síntesis, debido a la importancia de esta micosis, es indispensable un estudio actualizado sobre los aspectos epidemiológicos, clínicos y tratamiento de esta entidad nosológica. Este trabajo ya se ha realizado en otras micosis.

En 1980 el doctor Pedro Lavalle realizó en el Centro Dermatológico Pascua un importante trabajo (6), sobre los casos de cromomicosis diagnosticados en ese Centro en 25 años (1956-1980), hecho éste que sienta un precedente y constituye una valiosa ayuda para la realización de este estudio.

### SINONIMIA, DEFINICION Y ETIOPATOGENIA

La cromomicosis, cromoblastomicosis, dermatitis verrugosa, enfermedad de Pedroso y Lane, enfermedad de Fonseca y pie musgoso (Andrews 1947). Estos términos han sido ampliamente discutidos; el de dermatitis verrugosa es inespecífico ya que corresponde a afecciones cutáneas con signología clínica semejante aún cuando con agentes etiológicos e imágenes histológicas diferentes, tales como la tuberculosis verrugosa, la piodermitis vegetante, la leishmania cutánea y otras dermatosis; el de pie musgoso con el que se conocía en el Valle del Amazonas y ocasionalmente en otras partes de Sudamérica y América Central, tampoco es adecuado puesto que tal aspecto puede encontrarse en otros padecimientos (7). Actualmente el término cromoblastomicosis que en un tiempo fué rechazado, ha sido nuevamente aceptado y se considera que es correcto al igual que el de cromomicosis. (Ajello)

Es una micosis producida por hongos negros o dematiáceos dimorfos que generalmente penetran a la piel secundariamente a un traumatismo, en el cual puede actuar de vehículo un pedazo de madera o productos vegetales, en los que se supone está el agente etiológico; así en un caso que relata Gómez en 1938 de un individuo que después de haberse herido con una rama de eucalipto presentó en el sitio lesionado manifestaciones de cromomicosis que más tarde fueron comprobadas, se encontró el hongo en la rama que había lesionado al sujeto (7).

Sin embargo, muchas veces los enfermos no recuerdan algún antecedente relacionado con su padecimiento. No se conoce la transmisión de persona a persona (7).

Es una micosis de evolución lenta, crónica, que afecta piel y tejido celular subcutáneo.

Los casos que se han reportado de afección de huesos y sistema nervioso central (1), corresponden a la entidad denominada phaeohyphomycosis; micosis profunda también, ocasionada por hongos negros pero que debe separarse de la cromomycosis "sensu stricto" (rippon).

Se caracteriza clínicamente la cromomycosis por la presencia de nódulos verrugosos que se desarrollan muy lentamente, que forman placas y vegetaciones papilomatosas, prominentes que pueden o no, estar ulceradas (1,3). El crecimiento es por contiguidad y por los linfáticos superficiales.

Frecuentemente ocurre infección bacteriana secundaria, la cual puede ocasionar obstrucción linfática con edema subsecuente (8).

Los agentes etiológicos son varias especies de hongos: el *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compactum*, *Phialophora verrucosa*, *Cladosporium carrionii*, estos son los más frecuentes que se encuentran en las lesiones de cromomycosis.

Estos hongos en su forma parasitaria se presentan como células fumagoides (color de humo), o esclerotes de Medlar (1). Los hongos pigmentados producen estas estructuras en su forma parasitaria, miden de 4 a 8 micras, son esféricas de color amarillento o café, de membrana gruesa, se multiplican por división directa (bipartición) y pueden emitir filamentos (3).

En Sabouraud glucosado al 2%, las colonias aparecen como manchas negras, las cuales se van transformando a placas de color café obscuro o de gris a verde.

Los micelios son septados y las conidias aparecen en las hifas aéreas; las diferentes especies se diferencian en los órganos de reproducción y en finos detalles en la estructura de la espóra (3, 9). La incidencia en el hombre es variable, en cuanto al sexo, de acuerdo a diferentes autores las estadísticas reportan que el más afectado es el sexo masculino. Se presenta en todas las edades, desde los tres años hasta más de setenta, con mayor incidencia entre los 20-50 años. Todas las razas pueden ser afectadas, siendo la clase campesina en donde más se observa. (10).

## HISTORIA

La primera descripción de un caso de cromomicosis es aún motivo de controversias (39). Generalmente se atribuye a C.G.Lane y E.H. Medlar la primera descripción, en Boston, E.U.A. en 1915; en 1920 Pedroso y Gómez en Brasil reportan 4 casos observados desde 1911; Pedroso le llamó entonces blastomicosis negra (22,40, 41). Por esto se ha llamado enfermedad de Lane y Pedroso (1).

Otros autores (5, 39), han tratado de demostrar que fué el doctor alemán Max Rudolph el primero en describir y publicar un caso sobre la enfermedad en 1914, ahora bien, de acuerdo con Hoffmann, el primer caso de esta micosis fué el de Iteras en 1904; médico cubano que reunió 10 pacientes con esta infección (22). Estos casos no fueron publicados.

Textos especializados como el de Braun-Falcos (39), consideran a Lane y Medlar los pioneros de esta enfermedad; Lacaz y Almeida a Pedroso y Gómez; Nauck, conocido patólogo alemán que vivió en Costa Rica considera como pioneros tanto a Lane y Medlar como a Pedroso y Gómez. Castro y Castro (39), piensan que fué Rudolph, médico alemán que vivió en Sudamérica a principios de siglo en el centro del Brasil; en su publicación en la revista "Archiv Fur Schiffs-und Tropen-Hygiene", titula a su artículo : Uber die brasilianische Figueira", en esta no menciona específicamente el nombre de cromomicosis, pues este término no era todavía utilizado, sin embargo, la descripción de la enfermedad de "Figueira" corresponde a la cromomicosis, textualmente parte de la descripción del doctor alemán dice..." en el hombre esta enfermedad generalmente empieza como una vegetación o una lesión verrucosa que se puede localizar sobre el dorso del pie y con el tiempo crece como una coliflor; ocasionalmente compromete los linfáticos..."



Sin embargo algunos textos como el de Rippon cuestionan la prioridad de Rudolph pues dicen que no describe el agente etiológico; a pesar de esto reconocidos micólogos brasileños (12, 42), le dan crédito a Rudolph.

En conclusión, el nombre correcto sería el de enfermedad de Rudolph, Pedroso y Lane (39).

Medlar y Lane denominan Phialophora verrucosa al agente causal encontrado por ellos en el cultivo, y esclerotes a los corpúsculos hallados en los cortes. Posteriormente Brumpt en 1921 encuentra una nueva especie responsable de la enfermedad, a la que denominó Hormodendrum pedrosoi (22); luego individualizó a las cepas Cladosporium, completando de esta manera la clasificación de Thaxter, que sugirió el nombre de Phialophora para el género y el de verrucosa para la especie; en 1935 Carrion y Emmons describen otra especie a la que llamaron Fonsecae compactum (25).

En 1922 Antones Terra, Torres de Fonseca y Area Leao emplean por primera vez el término de cromoblastomicosis (44), para designar a un proceso granulomatoso inflamatorio crónico de la piel, caracterizado clínicamente por lesiones vegetantes, eritematoescamosas o nodulares, producidas por el desarrollo en los tejidos de hongos de color amarillento o amarillo parduzco que pertenecen a diferentes especies (10).

En 1927 J. Montpellier y A. Catanei descubren en Argelia el primer caso de cromomicosis en Africa; fué el primer caso demostrado fuera del continente americano y la especie a la que se le atribuyó fue a el Hormodendrum algeriensis.

En 1933, S. J. Wilson, S. Hulseys y F. D. Weidman describen el décimo caso norteamericano encontrado en Texas y causado por la Phialophora verrucosa.

En 1936 D. S. Martin, R.D. Baker y N.F. Conant comunican un caso producido por Hormodendrum pedrosoi (41).

En 1951 Vanbreuseghem, J. Vandepite, A. Thys y W. Windey descubren el primer caso de cromomicosis en Africa Central y lo atribuyen a la Phialophora pedrosoi (41).

En México, es en 1940 cuando se estudia y publica el primer caso por Martínez Báez, y sus características micológicas son estudiadas por González Ochoa un año después, identificando al Ponsecaea pedrosoi variedad cladosporioides.

En 1944 en el servicio de Dermatología del Hospital General de México, el doctor Fernando Latapí describe el segundo caso, y a partir de esa fecha se han conocido y publicado muchos casos por parte de reconocidos autores como la doctora O. Rodríguez (37), J. Novales (38), P. Lavalle (6, 43) y muchos otros (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36).

Entre 1940 y 1976, según la tesis de Ramón Lara se habían diagnosticado unos 95 casos, cuidadosamente seleccionados que, agregados a los de Medina darían un gran total de 126 casos aproximadamente (6)

En 1978 Zafas considera que cromomicosis es un término general para expresar infecciones fúngicas causadas por miembros de la familia dematiácea (color marrón o negro). Estos producen una gran variedad de enfermedades reconociéndose clínica e histopatológicamente cuatro grupos principales:

- a) cromomicosis superficial
- b) cromoblastomicosis
- c) cromohifomicosis y
- d) cromomicetoma (22).

Estos conceptos de este autor ya no son tomados en cuenta, pues estas son entidades clínicamente diferentes.

A continuación se presenta el facsimil original de la primera descripción de Rudolph (39).

## Über die brasilianische „Figueira“.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. Max Rudolph, Estrela do Sul.

Die brasilianische Figueira ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine Blastomykose.

Mit dem Namen Figueira bezeichnet das Volk eine in den brasilianischen Staaten Minas Geraes und Goyaz von mir angetroffene, wohl auch noch in anderen Staaten auftretende Hautkrankheit. Derselben Namen hat eine ganz ähnlich aussehende Erkrankung des Rindes. Beim Menschen beginnt sie als warzenförmige Wucherung fast immer auf dem Fußrücken, erhebt sich im Verlaufe von Jahren zu großen blumenkohlartigen Papillomen und ergreift allmählich, auf dem Lymphwege fortschreitend, Unter- und Oberschenkel, in allen meinen Fällen einseitig.

Sie wird von dortigen Ärzten teils als Lupus hypertrophicus, teils als Hautkankroid diagnostiziert. Beiden Erkrankungen kann sie in ihren verschiedenen Stadien sehr ähnlich werden. Auch ich behandelte meine ersten beiden Fälle erfolglos als Hautkrebs, getäuscht durch den Befund in Schnitten mit ihren in die Tiefe gehenden Epithelwucherungen und Kankroidperlen ähnlichen Abschnürungen.

Nun konnte ich aus vier von sechs Fällen einen Blastomyzeten isolieren, und zwar stets denselben. Er wächst nicht wie die übrigen als weißer, sondern als dunkelbraun bis schwarzer, einem Mausefell ähnlicher Rasen auf festem Nährboden, gut z. B. auf Sabouraud und läßt sich unschwer in mit Acid. tartar. angesauerter Mutterkornaufschwemmung isolieren (nach Lutz). Er bildet Seiten- und Endsporen. Verimpfungen der Kultur waren bei vier weißen Ratten und bei einem von zwei Affen positiv.

Ob die Erkrankung des Rindes mit der des Menschen identisch ist, konnte wohl nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden, ist aber nicht unwahrscheinlich, da alle Erkrankten Landleute und mit Figueirakranken Tieren in Berührung gekommen waren.

Meine plötzliche Abreise nach Europa veranlaßte mich, meine Arbeiten zu unterbrechen und hier diese vorläufige Mitteilung zu machen.

### DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La cromomycosis tiene una amplia distribución mundial, con prevalencia en los trópicos y subtropicos, principalmente en países de América Central, del Sur y en el Africa (11, 12). Los países más afectados son Costa Rica, Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Brasil, Madagascar, Congo Belga (1).

Haciendo un estudio de esta micosis por varios continentes, podremos observar su extensa geografía: en Europa tenemos a España, donde el primer caso fué publicado por Mercadal Peyrí como blastomycosis, posteriormente publican un segundo caso de un paciente que emigró de Venezuela. El agente encontrado fué el *Fonsecaea pedrosoi*. Se piensa que en las costas del Mediterráneo exista esta micosis y que los casos que hayan sido reportados como tuberculosis verrugosa o piodermitis vegetante a causa del cuadro histológico similar (13).

En Alemania en 1964, se reporta un caso en un hombre de 44 años de edad, con lesiones en la palma de la mano. El agente encontrado fue el *Fonsecaea pedrosoi* (14).

En Finlandia al norte de Europa, los dos primeros casos conocidos fueron publicados en 1954, ambos eran mujeres con lesiones en glúteos y dorso de manos, con un largo período de evolución. Se les hicieron biopsias en las cuales se hallaron las células fumagoides. El cultivo presentó colonias de *Cladosporium* sp. En total en este país, en 20 años aproximadamente se han reportado unos 23 casos.

El principal agente causal fué el *Fonsecaea pedrosoi*.

Fuó sorprendente encontrar esta especie tan al norte, a 63° de latitud norte más exactamente donde hay severos inviernos. Al parecer algunos casos fueron contraídos en los baños sauna. (15) debi

do a la madera contaminada.

De Europa pasamos al Asia. En la India y Nepal se revisan en un estudio en 1968 diez casos en 9 años, un caso producido por Cladosporium carrioni. Fueron 7 mujeres y 3 hombres, con predominio de edades entre los 30 y 50 años, la mayor parte de las lesiones fueron en miembros inferiores. Varios de estos pacientes trabajaban cortando hojas y aserrando madera, por lo que se presume que el hongo fué transmitido por traumatismos con astillas de madera en mal estado (16).

En el lejano oriente, en Japón, diversos autores han publicado mucho sobre esta micosis (17, 18, 19, 20). En un estudio realizado en 1983 (17), se encontró que en un lapso de 30 años se habían reportado 250 casos, o sea una incidencia de 15 casos por año. Los agentes causales más frecuentes fueron: el Fonsecaea pedrosoi 86.3%, Wangiella dermatitidis 6% y Phialophora verrucosa 1.6%. Los hombres fueron los más afectados; el curso del padecimiento fue siempre crónico (hasta 40 años en un caso).

Curiosamente, en contra de otros estudios, en el Japón las extremidades superiores estuvieron más afectadas, seguidas de las inferiores y los glúteos. En las mujeres la cara estuvo más afectada, seguida de miembros superiores e inferiores. Se reportaron 20 casos de curso fatal, con lesiones viscerales por diseminación hematógena principalmente. Algunos casos tenían enfermedades sobreagregadas, tales como diabetes mellitus, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, leucemia y un caso de lepra lepromatosa. (17).

En el Africa, en Zaire, el primer caso fué reportado por Vanbreuseghem. El agente etiológico más frecuente fue el F. pedrosoi (21).

Ya en el continente americano, en Sudamérica, en Argentina, la bibliografía reúne un total de 9 casos, el primero fue publicado en 1932 por Baliña y cols. y fué presentado como dermatitis verrugosa con localización en el pie izquierdo. Los casos en su mayoría provenían de las áreas rurales del norte de este país como: Misiones, Chaco, Tucumán, Santiago del Estero, etc.

La edad promedio fué de 50 años; todos fueron hombres; de todos estos pacientes ninguno presentó compromiso visceral ni metastasis a otros órganos; tampoco hubo procesos neoplásicos sobreagregados ni L. E. S., linfomas linfocíticos, otras micosis profundas, ni abscesos cerebrales u óseos, como ya se ha registrado en otros países. El agente causal que prevaleció fué el *F. pedrosoi*, con un caso de *F. compactum*. La forma clínica predominante fué la verrugosa (22).

En Colombia en un estudio llevado a cabo en 1961, se encontró que los agentes etiológicos más frecuentes eran el *C. compactum*, el *C. carrioni*, *W. dermatitidis* y la *P. verrucosa*. Fueron estudiados 59 casos, de estos 57 diagnosticados con biopsia (52 hombres y 7 mujeres), en su mayoría eran agricultores. Casi todos tenían las lesiones en los miembros inferiores. El tiempo de evolución promedio era de 9 años y el motivo de consulta era dolor, prurito o deformidad. En 27 casos el cultivo reportó 25 casos de *F. pedrosoi*, un caso de *C. compactum* y un caso de *P. verrucosa* (23).

En el Caribe, en Martinica, se reportan 6 casos en 18 meses. En un estudio llevado a cabo en 1977, con diagnósticos confirmados, se encontró *P. verrucosa*, *F. pedrosoi*, todos los casos eran hombres; dos carpinteros y dos campesinos; la topografía predominante era en miembros inferiores (24).

En México, el primer caso fué diagnosticado por Martínez Ráez en 1940. Un año más tarde, González Ochoa identifica al agente causal, el F. pedrosoi variedad cladosporioides. El doctor Fernando La tapí diagnostica el segundo caso en 1944 en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México. Posteriormente, muchos autores han reportado casos (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38).

En este país se encuentran zonas endémicas, y de éstas la más importante es la Huasteca, área que comprende el norte de Veracruz el sur de Tamaulipas, el sureste de San Luis Potosí, el noreste de Hidalgo, una parte de Puebla, desde la Sierra Madre Oriental hasta el Golfo de México. Es una región con montañas y valles a diferente altitud, variada vegetación y tierras de pastoreo en las costas; está cruzada por numerosos ríos, como el Pánuco que la atraviesa. La precipitación pluvial anual es de 800 a 1600 cc., la temperatura oscila entre 20 y 25 grados centígrados, con una variación máxima de 5° clima caliente y húmedo.

Las características climáticas de las otras regiones endémicas son similares a la de la Huasteca, estas áreas incluyen a las cuencas de los ríos Papaloapan y al Coatzacoalcos, en el sur de Veracruz, el norte de Oaxaca, la costa de Chiapas entre la Sierra Madre del Sur y el Océano Pacífico, de Tonalá a Tapachula. La precipitación anual de esta zona es de 1,600 a 3,200 cc y la temperatura promedio es de 30°C.

Otras zonas se encuentran en el valle del río Santiago, en el estado de Jalisco, con biografía similar a las anteriores (6). Los estados más afectados son Veracruz, Oaxaca, Chiapas e Hidalgo (6).

En el estado de Jalisco, desde 1949 hasta 1970 se habían

diagnosticado 26 casos, de estos, 22 adquirieron la enfermedad en ese estado, 4 en la ciudad de Guadalajara y el resto en rancherías o pequeñas poblaciones. Dos casos eran de Nayarit y dos de Michoacán, predominó el área rural, en zonas de clima cálido, templado y frío, es decir, de la costa a la altiplanicie, la serranía y la región más septentrional de los altos, casi todos en relación con el río Santiago en su cuenca (25).

En el continente americano ha sido reportada en Norteamérica; en Carolina del Norte, Texas, Philadelphia. Otros países americanos como República Dominicana, Puerto Rico, Costa Rica, Paraguay, Guatemala, Cuba, Brasil, Uruguay y Venezuela.

En Sudáfrica; Algeria, Java, Sumatra, Australia y en la Unión Soviética (7), lo cual demuestra la universalidad de esta micosis. Esta dermatosis no tiene predilección por razas, cualquiera que sea el grado de pigmentación de la piel, el susceptible de contraer la enfermedad.

Como ya se indicó al principio, esta enfermedad es más frecuente en trópicos y subtrópicos. En América en casi toda su extensión ahora bien, quizás en otros lugares se encuentre igual o aún más frecuente, pero los casos a lo mejor no se han reportado o tal vez no se haya hecho el diagnóstico correcto (7).



## HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

En el ser humano (huésped), predomina en el sexo masculino, entre los 20 y 50 años; campesinos y jardineros.

Agente: hongos de la familia dematiácea; *Phialophora*, *Fonsecaea* y *Cladosporium*.

Medio ambiente: de distribución mundial; en América, en especial en Brasil y Costa Rica, de clima tropical y subtropical; abundante en la naturaleza (vegetales, madera en mal estado, etc).

Primer nivel preventivo: protección específica con el uso de calzado y ropa adecuada en los trabajos del campo.

Período de incubación: no está bien precisado, según los autores varía de semanas a meses y se considera que puede estar entre 4 semanas y 1 ó 2 años.

Período patogénico: La inoculación es traumática a través de la piel.

Existen factores predisponentes como la inmunopresión, tratamiento esteroideo, transplantes de órganos, etc., los cuales pueden inducir a la diseminación de la enfermedad.

Patogenia: generalmente afecta la piel y el tejido celular subcutáneo, rara vez planos profundos, produce reacción ganglionar en casos muy raros, también es rara la afección de mucosas y órganos internos, la diseminación es por contigüidad linfática ó hematógica.

Complicaciones: infección bacteriana sobreagregada local o sistemática (rara), elefantiasis, invalidez.

Diagnóstico: el diagnóstico específico se hace con el examen directo y la biopsia, para ver las células fumagoides y el cultivo para el diagnóstico etiológico.

Tratamiento: la cirugía es curativa en las lesiones pequeñas; la quimioterapia no es eficaz, se han utilizado el yoduro de potasio, el calciferol, tiabendazol, 5-fluorocitosina, anfotericina B, el ketoconazol, itraconazol, la termoterapia.

Exámenes complementarios: biometría hemática, química sanguínea, estudio radiológico.

Pronóstico: es una enfermedad generalmente benigna, crónica, invalidante, remotamente mortal.

Tercer nivel preventivo: limitación del daño con el tratamiento, por último la rehabilitación con fisioterapia.

INOCULACION                      EXPERIMENTAL

La inoculación de la cromomicosis en los animales no permite reproducir la enfermedad tal como se presenta en el hombre. La inoculación humana ha sido intentada por Takahashi (1937), que inoculó con éxito en un individuo, el cual padecía ya la enfermedad, en una parte sana de la piel y también inoculó con material de la lesión de este enfermo a una persona reproduciéndole la enfermedad (41).

También se han inoculado cultivos por vía intradérmica o subcutánea al *Maccacus rhesus*, dando lugar a la formación de nódulos o abscesos en los cuales se encuentran las mismas formas fúngicas que en la afección humana.

La vía intratesticular ha sido muy estudiada en las ratas, apareciendo en primer lugar una orquitis seguida en algunos casos de formación de abscesos; por vía intraperitoneal se provoca en la rata la formación de nódulos en el mesenterio y otros órganos intraperitoneales. Por esta vía A.E. Area Leao, M.T. Mello, y A. Curry (1947), han logrado producir en el ratón lesiones generalizadas empleando para ello cultivos obtenidos a partir de granos desarrollados en los testículos de las ratas, estas lesiones generalizadas parecían excepcionales.

La frecuencia de la infección por cromomicosis en animales es muy rara; pocos casos han sido reportados en perros y caballos, en un caso de un caballo, las lesiones descritas eran semejantes a la cromomicosis verrugosa en el hombre; la biopsia mostró la presencia de células fumagoides e hifas, contenidas en lesiones granulomatosas, el organismo identificado era de una especie de *Horodendrum*.

En un estudio realizado en Colombia por Correa y cols., reportó que la infección natural ocurrió en 12 de 66 especímenes examinados, fueron encontradas lesiones granulomatosas en hígado, pulmones y riñón; se encontraron muchas células fumaoides similares a las vistas en el ser humano; los hongos hallados fueron el *F. pedrosoi*, el *P. gougeroti*, y el *C. carrionii*.

La infección experimental llevada a cabo en los animales en general no produce el tipo verrugoso de cromomycosis, se produce más bien una úlcera, la cual crece muy lentamente. La infección sistémica puede producirse por la inoculación intravenosa del hongo, especialmente de la *P. verrucosa*. También se han producido abscesos cerebrales con *C. bantianum*, *F. pedrosoi*, *F. compactum* y *F. dermatitidis*. El *C. carrionii* no es neurotrópico (44,45).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Esta micosis se presenta con mayor frecuencia en hombres y más en trabajadores rurales que en urbanos. Se cree que estas diferencias son producidas por el ambiente, o sea que los trabajadores sin calzado ni ropas protectoras en sus extremidades inferiores, están más expuestos a sufrir traumas en pies y piernas, en los cuales puede introducirse el hongo. La transmisión no se hace de hombre a hombre ni de animal a hombre. La edad en que consultan estos pacientes es variable y oscila entre 30 y 50 años cuando ya la micosis dejó de ser asintomática y está en su período de estado o se ha extendido, comprometiendo una vasta área cutánea, ocasionando por tanto, molestias e imposibilidad funcional.

Las profesiones que más predisponen a la infección son: agrónomos, veterinarios, agricultores, agrimensores, hacendados, vendedores de animales, peones de campo, cañeros, tabacaleros o aquellos que trabajan en el algodón o la hierba mate.

La cromomicosis inicia en forma insidiosa con una pústula o un nódulo pequeño; algunos autores la describen como una pápula, elevación verrugosa, placa infiltrada o excrecencia verrugosa. Este chancro de inoculación es asintomático o algo pruriginoso y aparece más o menos 40 días después de la inoculación (12).

La penetración cutánea del hongo es la resultante de traumatismos reiterados o el pinchazo de una astilla de madera en áreas descubiertas; puede ser en cualquier lugar de la superficie cutánea y aparece en el sitio donde penetró el hongo; se observa de preferencia en sitios sometidos a roces o traumatismos persistentes, de la superficie corporal, las más afectadas son las extremidades en un 98% y de éstas, las inferiores en un 80%; la localización distal es más frecuente con un franco predominio en el pie; también puede situarse en las piernas, manos, antebrazos,

brazos, codos , hombros, glúteos, aunque como ya se mencionó, puede localizarse en cualquier área de la superficie cutánea, siendo el pie y la pierna los sitios de predilección (41).

Siguiendo la evolución de la enfermedad, con el tiempo, la piel se infiltra, se vuelve dura, rugosa de color opaco o rojo violáceo. En intervalos suelen aparecer lesiones satélites que siguen los trayectos linfáticos, todo lo cual configura un miembro aumentado de tamaño, elefantíásico, con un aspecto peculiar que motiva la consulta médica. Al inicio, la extensión de las lesiones puede cesar en forma espontánea, reducir su tamaño o permanecer como tal, aunque su curación no sea completa, dejando cicatrización y formación de queloides.

La epidermis generalmente adelgazada en la superficie de las lesiones sangra y se ulcera con facilidad; al continuar paulatinamente el curso de la enfermedad, las lesiones se van desarrollando en extensión y en pocos meses hay muchas que alcanzan grandes áreas de la piel afectada; el mecanismo de propagación es generalmente la vía linfática, los ganglios son generalmente respetados, salvo en casos de infección secundaria, lo cual es frecuente.

La dermatosis es polimorfa y está constituida por nódulos eritematosos o del color de la piel, agrupados en placas verrugosas o vegetantes cubiertas de escama abundante, ulceraciones o costras melicéricas; el tamaño varía de milímetros a centímetros pudiendo afectar todo el segmento, los bordes pueden estar activos, con atrofia central, presentándose entonces una piel acrómica con aspecto de "papel de cigarro".

Las lesiones pueden ser muy superficiales o en forma de coliflor con aspecto tumoral; estas lesiones pueden simular una psoriasis, tiña del cuerpo, otras veces son más verrugosas y deforman la región, pudiendo parecerse entonces a una tuberculosis verrugosa, en ocasiones puede tener el aspecto de una neoplasia.

Un caso reportado en la literatura simuló a un queratoacantoma (46), formando un nódulo verrugoso, bien circunscrito que posteriormente tuvo una regresión espontánea; también se han descrito casos de apariencia de quistes epidermoides.

Puede haber lesiones con bordes serpinginosos, con fistulas y ulceraciones vegetantes mal olientes que pueden simular sífilis, micetoma o epiteliomas respectivamente. Frecuentemente estas formas clínicas sólo corresponden a diferentes estadios de la enfermedad, que pueden durar de meses a años y puede darse el caso de que ocurran en un mismo paciente.

Las metástasis son raras pero existen, los ganglios como ya se mencionó, son respetados por la micosis aunque la sobreinfección bacteriana puede comprometerlos.

### CLASIFICACIONES

Carrion et Silva (1947) distinguen 5 tipos:

- 1) Nodular o inicial de la lesión; de superficie lisa, verrugosa, o escamosa.
- 2) Tumoral; con masas papilomatosas, lobuladas y en coliflor.
- 3) Verrugosa; las masas nodulares o tumorales presentan hiperqueratosis.
- 4) En placa; rara, placas escamosas, ligeramente levantadas.
- 5) Cicatrizal; el centro es reemplazado por una cicatriz atrófica, las lesiones tienden a situarse en la periferia.

En 1942, en Cuba, Pardo, Castillo, E. Rio León y Trespacios habían estudiado 31 casos y propusieron la siguiente clasificación clínica:

Tipo verrugoso o papilomatoso  
Tuberculoide  
Sifiloide  
Psoriasiforme  
Cicatrizal o elefantíásico



Sin embargo, es a Clovis Bopp a quien se debe el haber destacado el hecho de que las lesiones de la cromomycosis siguen generalmente dos tendencias bien definidas: la forma en placa y la forma nodular o tumoral.

Hay otras formas clínicas menos frecuentes como la cromomycosis quística, en la que inicialmente se forma un nódulo que posteriormente se necrosa y termina formando un absceso encapsulado.

Aparte de la cromomycosis, las Phialophoras pueden producir otras lesiones en uñas o actuar como agente de micetomas: Areira Neves (1929), Langeron (1928), Emmons (1945) (41).

Otros autores (44), describen a la cromomycosis en 4 tipos clínicos: la forma verrugosa o cromomycosis clásica, el síndrome de abscesos cerebrales (cladosporiosis), la constituida por uno o múltiples quistes (phaeosporotrichosis) y la localizada o sistémica de patología variable.

La "cromomycosis" del cerebro o mejor llamada cladosporiosis, puede presentarse con lesiones únicas o múltiples; son abscesos encapsulados con "masas" de hifas en su interior, de color café, concomitantemente pueden haber pequeñas lesiones en pulmones, en la piel del abdomen o en el oído; estos sitios pueden ser los focos primarios de la infección y a menudo se sabe que estos pacientes están debilitados o con terapia esteroidea.

Los síntomas de la cladosporiosis son: dolor de cabeza, parálisis, ataxia, diplopía, incoordinación, confusión y coma. De acuerdo con los síntomas, se sospecha el área cerebral afectada; a muchos pacientes sólo se les hace el diagnóstico después de la necropsia, el líquido cefalorraquídeo se altera poco o nada; hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras micosis que producen abscesos cerebrales; el agente etiológico más implicado en la

cladosporiosis es el *C. batianum* (44).

En lo que respecta a la forma quística, ésta está constituida por lesiones subcutáneas o intramusculares, las cuales tienden a ser estacionarias; es producida principalmente por el *P. gougerotti* y otras especies como *P. richardsiae*, *P. spinifera*, *P. jeanselmei* y *F. dermatitidis* (47).

Algunos autores han propuesto el nombre de phaeosporotrichosis (44) o phaeohyphomycosis que englobaría a las formas cerebrales y quísticas, separando a éstas de la cromomycosis verdadera,

Los agentes etiológicos probablemente sean más virulentos o actúen como oportunistas a diferencia de los de la cromomycosis verrugosa o verdadera. El cuadro clínico es el de un absceso que puede ser cutáneo, subcutáneo o intramuscular; ocasionalmente estos quistes se ulceran, se vuelven purulentos y el pus contiene células fumagoides o hifas cafés.

En esta entidad clínica, los linfáticos casi nunca se encuentran afectados, es rara la sobreinfección bacteriana; a diferencia de la cromomycosis verrugosa. La diseminación es muy rara; el diagnóstico diferencial incluye al goma sifilítico, quiste sebáceo, granuloma a cuerpo extraño, ganglión del tendón y esporotrichosis. El examen directo y el cultivo establecerán el diagnóstico definitivo.

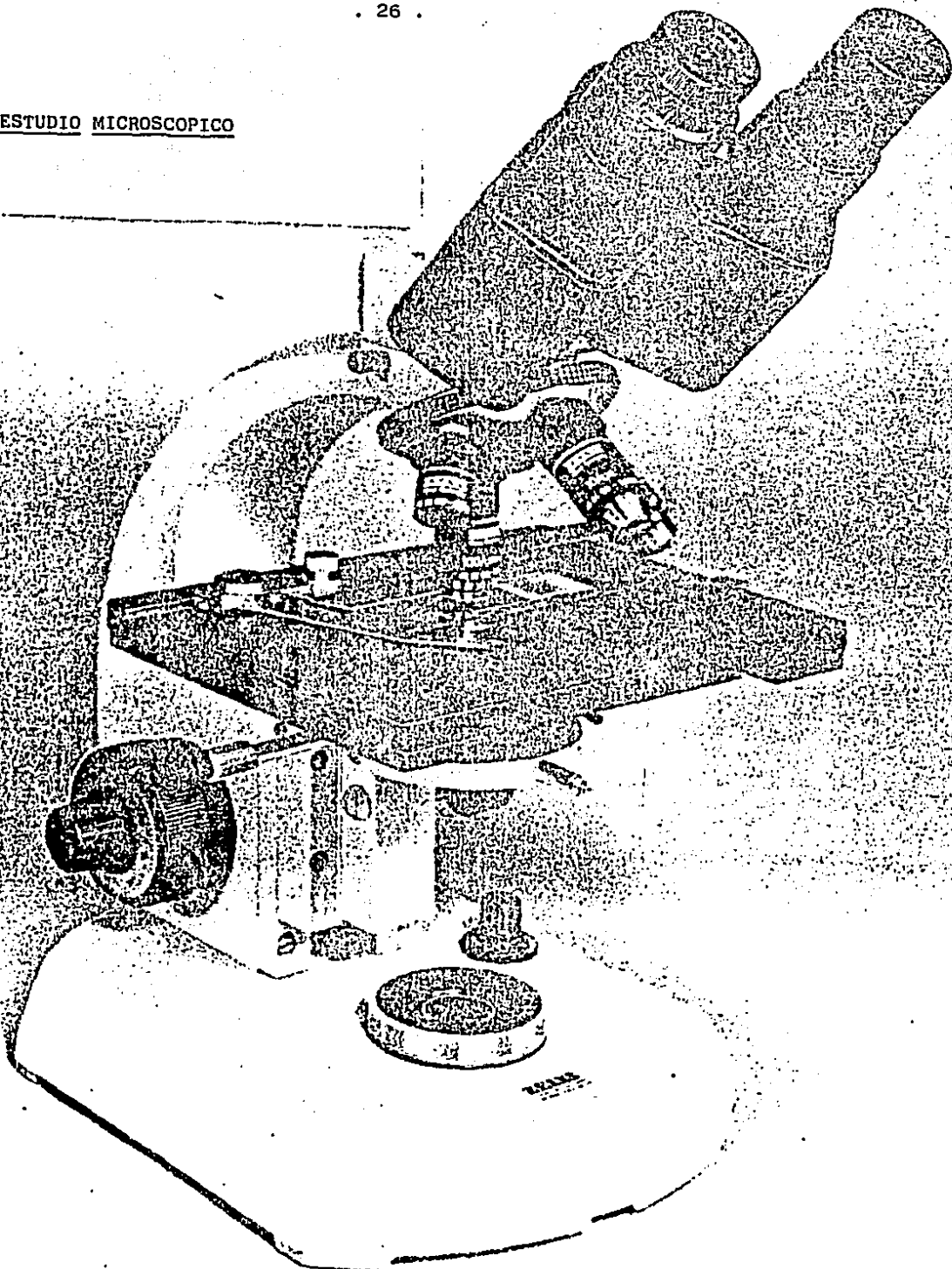
### COMPLICACIONES

No hay tendencia a la curación espontánea, por el contrario, las lesiones se extienden poco a poco, producen linfaestasis y en algunos casos elefantiasis; en cambio casi no producen molestias al paciente, salvo cuando por su extensión llegan a producir invalidez.

Entre las complicaciones más importantes están: la deformidad, osteoporosis, anquilosis, atrofia muscular y la más frecuente que es la infección bacteriana secundaria, la cual produce un olor fétido característico de las lesiones de la cromomycosis, particularmente cuando se localiza en los pies; también es frecuente la elefantiasis o linfostasis verrugosa que es debida a la fibrosis que dejan las lesiones verrugosas al desaparecer.

Puede haber ulceraciones secundarias a la infección o al trauma y la fibrosis puede producir dislocación de los huesos que conduce a la invalidez. En raras ocasiones se han reportado casos de epitelomas espinocelulares y algunos casos de metástasis vía hematógica a cerebro y otras vísceras. Esto último en pacientes debilitados, inmunosuprimidos o con terapia esteroidea (1,3,5,6, 9,10,22,25,27,40, 41, 46, 47).

ESTUDIO MICROSCOPICO



## HISTOPATOLOGIA

La imagen histopatológica es la de un granuloma infeccioso (4). En la epidermis vamos a encontrar hiperplasia epidérmica (40), con hiperqueratosis, paraqueratosis ocasional, acantosis importante y enlogación de los procesos interpapilares con proliferación papilomatosa; también puede haber hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

Los polimorfonucleares infiltran en ocasiones las capas epidérmicas y pueden formar pequeños abscesos.

En la dermis hay importante infiltrado de linfocitos, plasmocitos, mononucleares, polimorfonucleares, eosinófilos, células epiteloides, células gigantes tipo Langhans y de cuerpo extraño; este infiltrado puede estar localizado o difuso, sobre todo en la dermis superior, en las papilas; frecuentemente se hallan abscesos miliares y raramente necrosis.

El hongo en su forma parasitaria puede estar aislado o en grupos; puede encontrarse en la epidermis o en la dermis y las células fumagoides se ven con frecuencia dentro de las células gigantes. Algunos autores han reportado también que en la epidermis se presentan tapones córneos además de la hiperqueratosis (26).

Cuando la lesión es temprana, el hongo se encuentra con frecuencia en el estrato córneo y es más común ver hifas que células fumagoides. Generalmente con la sola tinción de hematoxilina y eosina se ven los parásitos de color café; con PAS se ven de color rojo.

La infección bacteriana secundaria modifica el cuadro histológico y transforma una imagen granulomatosa crónica en una reacción piogénica aguda o crónica (44). Para el diagnóstico histopatológico, aparte del granuloma tuberculoide deben encontrarse los elementos parasitarios, pues este mismo granuloma puede estar presente

en las lesiones de tuberculosis, leishmaniasis, lepra tuberculoide coccidioidomycosis (1), a veces la imagen pseudoepiteliomatosa puede hacer pensar en la posibilidad de un epiteloma espinocelular.

A las células fumagoides las vamos a ver de color café, con doble membrana; se dividen por tabicación y miden entre 10-20 u.

En la cladosporiosis la lesión más frecuente es el absceso, las lesiones miden en ocasiones hasta 5 cm de diámetro; en las leptomeninges pueden haber granulomas múltiples, éstas se pueden engrosar y presentar como complicación una hidrocefalia.

Las lesiones presentan un conglomerado central de neutrófilos rodeados de células epiteloides y algunas gigantes, en ocasiones se observan las células fumagoides.

En la forma quística, se encuentra la lesión subcutánea con una epidermis acantósica, limitada por tejido conectivo hialino (44) y constituida por infiltrado inflamatorio granulomatoso con necrosis central y abundantes hongos de color café.

Algunos autores han realizado (48) estudios histoquímicos de los polisacáridos en la cromomycosis; en realidad no se conoce mucho acerca de la estructura histoquímica de estos hongos ni de las modificaciones que ocurren en los tejidos parasitados; estos estudios, realizados en cortes histológicos de cromomycosis y en cultivos del parásito con las técnicas de PAS y sus variantes, mostraron la presencia de granulaciones PAS positivas que no desaparecen por la acción de la amilasa ni por la técnica del bloqueado de aldehídos (48). En los parásitos encontrados en los tejidos se encontraron formaciones con aspecto de granos que en número de uno a tres por parásito acusaban fuerte metacromasia.

Aparte de estos polisacáridos encontrados en la pared del hongo, también se han encontrado lípidos, estos serían los responsables del proceso inflamatorio y de la reacción granulomatosa que se produce en los tejidos (49, 50, 51). Estos estudios son muy importantes para entender mejor la fisiopatología de la enfermedad y para hallar métodos de tratamiento más efectivos.

## MICOLOGIA

Ha sido objeto de muchas discusiones y controversias el tratar de establecer una nomenclatura adecuada para los agentes etiológicos de la cromomycosis. Son numerosos hongos negros (dematiáceos) todos pertenecientes a la clase hyphomicetos de los deuteromicetos.

La multiplicidad de las formas de fructificación en los cultivos, da origen a un elevado número de especies, sin embargo, gracias a un estudio de calificados micólogos como P. Negróni, creador del género *Fonsecae*, hoy día se ha logrado simplificar mucho la taxonomía.

Así se acepta, con excepción de algunos hongos raros aislados de formas atípicas, la existencia de 4 géneros con sus respectivas especies, entre las que tenemos *Phialophora* o *Exophiala*, *cladosporium*, *Fonsecaea* y *Rhinocladiella*.

De estos los responsables de la mayoría de los casos en todo el mundo son el *F. pedrosoi* y el *C. carrioni*. El *F. pedrosoi* predomina en áreas geográficas situadas de 100 a 1 200 metros de altitud, con temperatura variable de 18 a 23°C y con una pluviometría anual de 1 500 a 2 000 cc; son regiones cerca de las vertientes de los ríos y fértiles.

El *C. carrioni* prevalece en zonas tropicales de bajo índice pluviométrico, con características semidesérticas como en algunas partes de Venezuela, Australia y Africa del Sur (53).



Negróni en 1936 describe a un nuevo género: el *Fonsecaea*, que incluye a las especies *pedrosoi*, *compactum* y *dermatitidis*, siendo el más importante el *pedrosoi* por su frecuencia.

*Fonsecae pedrosoi* (Brumpt 1922); Negróni 1936; sinónimos: *Homodendrum pedrosoi* (Brumpt 1922), *Acrotheca pedrosoi* (Fonseca Y Leao 1923), *Trichosporium pedrosoi* (Langeron 1929), *Gomphinaría pedrosoi* (Dodger 1935), *Homodendroides pedrosoi* (Moore y Almeida 1936), *Phialophora pedrosoi* (Emmons et al 1944), *Homodendrum algeriensis* (Montpellier y Catanei 1927), *Trichosporum pedresianum* (Ota 1928), *Homodendrum rossicum* (Merlin 1930), *Botyroides monophora* (Moore y Almeida 1936), *Homodendrum japonicum* (Takahashi 1937).

Morfología de la colonia: el *F. pedrosoi* crece muy lentamente a temperatura ambiente produciendo colonias café negruzcas, gris negruzcas, gris oliva o negras, de textura aterciopelada, suave; la superficie puede ser plana o arrugada y radiada. Es indistinguible macroscópicamente del *P. verrucosa* y de los otros agentes de cromomycosis.

Morfología microscópica: existen en esta especie los 3 tipos de fructificación y generalmente predomina el cladosporium corto; presenta además el rhinocladiella o *acrotheca* y ocasionalmente a las fiálides. Esta especie es bastante polimorfa y por tanto puede haber variaciones.

En el agar de Sabouraud el *F. pedrosoi* produce pocas esporas en cambio en el cornmeal hay mucha más esporulación. Los conidióforos tienen variados tamaños y las conidias son óvaladas, miden de 1.5 a 3  $\mu$  de ancho, con un diámetro aproximado de 3 a 6  $\mu$ .

También el cultivo se puede hacer en levadura de cerveza o en Sabouraud glucosado con cloramfenicol.

La forma de fructificación del *Cladosporium* consiste en una cadeneta ramificada de esporas, existiendo 2 formas; una corta y la otra formada por una larga fila de esporas (más de 6).

La acrotheca es un arreglo de esporas en conglomerado alrededor de la extremidad de un filamento y la fiálide es un artículo micelial aislado en forma de botella o florero, en el cual el cuello o collarete puede estar agrandado o ausente; por este cuello salen sucesivamente las esporas que se forman en el interior y que al aglutinarse forman una masa redondeada en la extremidad de la fiálide (52); la fiálide del *F. pedrosoi* tiene un "collarrete" que la distingue de la *F. verrucosa*.

Formas de fructificación:

	<u>fiálide</u>	<u>acrotheca</u>	<u>cladosp. corto</u>	<u>cladosp. largo</u>
<i>P. verrucosa</i>	+	0	0	0
<i>F. pedrosoi</i>	rara	+	+	rara
<i>C. carrionii</i>	0	0	0	+

*Fonsecaea compactum* (Carrión 1940)

Sinónimos: *Hormodendrum compactum* (Carrión 1935), *Phialoconidiophora compactum* (Moore y Almeida 1936), *Phialophora compactum* (Emmons 1944).

La imagen macroscópica de esta colonia es indistinguible de la de *F. pedrosoi*; microscópicamente los conidióforos son parecidos a los de *F. pedrosoi*, sólo que la forma de la espora es más

ovoide y más compacta, de allí su nombre.

Esta especie se ha encontrado con frecuencia en Puerto Rico.

Fonsecaea dermatitidis (Kano 1937 y Carrión 1950).

Sinónimos: *Hormiscum dertatitidis* (Kano 1937), *Hormodendrum dermatitidis* (Conant 1953), *Phialophora dermatitidis* (Emmons 1965)

Esta especie es parecida a la *Phialophora heanselmei* y al *P. gougerotii*; se diferencia del *P. gougerotii* por su crecimiento a 37°C. El color de la colonia es de verde a negro; macroscópicamente se observan fiálides similares a las de la *P. verrucosa* y las esporas son parecidas a la del *F. pedrosoi*.

Esta especie se ha aislado en casos de cromomycosis en Japón y es muy parecida a la *Toxula bergerii* reportada en Canadá.

*Phialophora verrucosa* (Thaxter 1915).

Sinónimos: *Cadophora americana* (Mannfeldt 1927), *Phialophora macrospora* (Moore y Almeida 1936), *Fonsecaea pedrosoi* var. *phialophora* (Carrión 1940).

Las colonias son verde grisáceas o negras. Presentan un micelio aéreo gris que puede cubrir toda la colonia; microscópicamente se encuentran fiálides en forma de vaso frasco con collar; estas fiálides miden de 3 a 4 de ancho por 4 a 7 de largo y casi nunca se encuentran otros tipos de fructificación.

El estado perfecto de este hongo es desconocido. Las fiálides pueden ser laterales o terminales, las esporas se denominan filiosporas, estas esporas son mantenidas juntas por una sustancia viscosa; son ovales y miden de 1.5 a 4 u.

Otras especies de *Phialophora* son: *P. richardsiae*, *P. gougerotii* y *P. spinifera*.

El antiguo nombre del género *Cladosporium* era *Hormodendrum*, y son equivalentes:

*Cladosporium carrionii* (Trejos 1954).

Sinónimos: *Fonsecaea pedrosi* var. *cladosporium* (Sinson 1946), *Fonsecaea cladosporium* (Cowell 1952). Esta especie se ha encontrado en Australia, Sudáfrica y es muy común en algunos países de Sudamérica.

Las colonias crecen de 1 a 3 cms. en un mes, son verdes oscuras; microscópicamente el único tipo de esporulación o fructificación es el *cladosporium* largo. Esta especie difiere de otras de *Cladosporium* que son saprofiticas y digieren gelatina; las especies son morfológicamente similares y se diferencian en:

- 1) neurotropismo en animales de experimentación
- 2) crecimiento a 43 grados centígrados
- 3) tamaño de las conidias
- 4) en la rapidez de crecimiento

El *C. carrionii* es dermo y no deurotrofo, crece a 35-36 °C, las esporas son regulares y el crecimiento es muy lento.

Otra especie de *Cladosporium* es el *C. bantianum* (Saccardo y Borelli 1960) y se ha aislado en casos de cromomycosis cerebral (44, 52).

Una especie descrita recientemente (53) del género *Cladosporium* es la *taeniolella boppi* (54, 55, 56).

## DIAGNOSTICO

La cromomicosis presenta un cuadro clínico muy variado, sin embargo, presenta peculiaridades clínicas que pueden orientar al médico entrenado a sospechar el diagnóstico, conjugando para esto: la topografía, morfología, tiempo de evolución, antecedentes, procedencia. Pero no es posible de manera clínica hacer un diagnóstico de certeza debido a que son muchas las dermatosis en las que se puede presentar un cuadro muy parecido, sobre todo en los primeros estadios.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la tuberculosis verrugosa, la esporotricosis, el epiteloma espinocelular, la tiña del cuerpo, la psoriasis, el secundarismo sifilítico, el micetoma, la coccidioidomicosis, la linfoestasis verrugosa, la lepra, el pian, la leishmaniasis, la moniliasis y la enfermedad de Glichrist (3, 12, 41, 55), entre otras.

Son practicamente 4 los parámetros de los que nos valemos para hacer el diagnóstico definitivo: 1) la clínica, que como hemos dicho, si el médico no está bien entrenado es difícil hacer el diagnóstico en las primeras etapas de la enfermedad; 2) el examen directo de las escamas muestra las clásicas células fúngicas de color café, sin tinciones de ninguna clase (41), que pueden estar aislados o agrupados, rodeadas de una gruesa membrana de tinte marrón oscuro, se multiplican por división celular y no por gemación, la primera división da como resultado la formación de dos células que tienden a adquirir la forma redonda, pudiendo dividirse sin separarse; en estas el núcleo no es aparente, contienen un protoplasma granuloso, café y miden alrededor de 10 de diámetro; en los cortes teñidos con Giemsa, la membra-

na celular aparece coloreada en café verdoso (41); los primeros autores que describieron a la enfermedad le llamaron a estas células fúngicas células escleróticas; Langeron las llamó células fumagoideas, Emmons clamidosporas; Area Leao, Mello y Cury (1947) encontraron en ratas inoculadas por vía intratesticular gránulos constituidos por células redondas de color obscuro con apariencia de granos actinomicóticos; Weidman y Rosenthal (1941) encontraron un caso con granos escleróticos.

Para el examen directo deben desprenderse las costras recientes, las inflamatorias del borde (donde haya puntos negros) (6), luego se coloca en hidróxido de potasio al 30% (6), 20% (9), o 10% (12), y se calienta por 10 minutos; 3) el examen histopatológico es concluyente, no tanto por la imagen histológica que en sí es inespecífica sino por el hallazgo de las células fumagoideas; en los cortes se encuentran estas formas, ya sea en la dermis, en donde son intra o extracelulares, o en las capas superficiales hiperqueratóticas (41). La biopsia se debe hacer del borde de la placa más reciente y a suficiente profundidad, no se debe tomar de lesiones nodulares lisas y duras que sólo mostrarán un tejido fibroso (12)

Una buena biopsia siempre mostrará la imagen tuberculoide con las células fumagoideas dentro de los microabcesos o de las células gigantes y por último 4) el cultivo que puede hacerse en medio glucosado de Sabouraud con cloranfenicol o en levadura de cerveza (52) idealmente a una humedad del 100% y a una temperatura de 28 °C (9); las escamas se depositan en el centro del medio de cultivo, en seis u ocho puntos separados; el pus será extendido ampliamente sobre el medio; las biopsias deben ser molidas en forma estéril y puestas a cultivar en las mismas condiciones; el crecimiento generalmente se presenta en 8 a 12 días, pero en ocasiones demora hasta 8 semanas (9).

## TRATAMIENTO

A pesar de que esta micosis en casos muy raros puede poner en peligro la vida o producir lesiones orgánicas, tiene un pronóstico no tan bueno con el tiempo, ya que puede producir invalidez y porque no existe aún un tratamiento completamente efectivo.

Actualmente, en forma permanente se están ensayando nuevos medicamentos cada vez más efectivos.

El tratamiento más eficaz es la extirpación quirúrgica cuando la lesión es pequeña, dejando generalmente 1 cm. de margen; posteriormente, si se justifica se pueden aplicar injertos (1).

La electrodesecación por partes de las lesiones iniciales, seguida de la aplicación de violeta de genciana al 5% (Castillo 1942), también en lesiones pequeñas, sin embargo las recaídas son frecuentes (41).

La quimioterapia y la politerapia son los tratamientos de elección para las lesiones extensas. El yoduro de potasio administrado por mucho tiempo y a grandes dosis: hasta 10 ó 15 grs. por día, y el yoduro de sodio intravenoso con 1 gramo de inicio y hasta 9 gramos después de algunos meses han tenido resultados contradictorios con recaídas.

En 1936 Conant, Martin y Baker utilizaron la iontoforesis con sulfato de cobre con cierto éxito (41, 44); también se ha usado el dimetilditiocarbamato de sodio (44). Desde 1942 la radioterapia por períodos prolongados de tiempo (Pardo Castillo 1942), usando dosis de 600 a 1 200 rads., con resultados variables.

En México se usó por primera vez el calciferol (Vit. D<sub>2</sub>) por Latapí y Rodríguez, recordando el antiguo método de Charpy en la tuberculosis; se pensaba que el calciferol actuaba deshaciendo los granulomas como en la tuberculosis; los resultados son inconsistentes, la dosis es de 600,000 u por semana hasta obtener el apla<sup>n</sup>amiento, luego se administra cada 15 días y al negativizar, cada mes. Si a las 8 semanas de iniciado el tratamiento no hay resultados, se puede considerar el fracaso del tratamiento.

La termoterapia local fué introducida por primera vez para el tratamiento de la esporotricosis por Mackinon y Conti-Díaz (18), basado en la termosensibilidad del *Sporothrix schenkkii*.

Silva, en 1958 sugiere el uso del calor local en la cromomycosis como tratamiento (57), el primer tratamiento satisfactorio fué realizado en el Japón por Yanase y Yamada (18), obteniendo una curación completa en 9 semanas; la duración del tratamiento es de 2 a 12 meses, promedio 3 meses, ésto, dependiendo de la extensión de las lesiones y de la colaboración de los pacientes.

Es necesario un buen control de la temperatura para no dañar la piel. En vitro los estudios demuestran que el *F. pedrosoi* no puede crecer a una temperatura de 42.5 °C, sin embargo, algunos cultivos pueden sobrevivir más de un mes a esta temperatura.

Esta temperatura es la máxima que resiste la piel sin sufrir daño. Aparte del daño directo al hongo, los autores consideran que el calor local estimula la actividad fagocitaria de los polimorfonucleares y mejora la inmunidad celular, que al parecer en algunos estudios que se han hecho, se encuentra disminuida (20, 58); sin embargo, los autores consideran que es mejor combinar la terapia de calor local con otros agentes terapéuticos como: la anfotericina B, el tiabendazol, la 5-fluorocitosina, etc., ya que el mismo calor facilita la llegada de la droga a las lesiones por la vasodilatación (57).



El aparato que se usa para suministrar el calor se denomina en inglés "pocket-warmer" y el que se utiliza en las lesiones de mayor envergadura: "bed-warmer" (57); también se usa la lámpara infrarroja por una hora tres veces al día (59).

Otra opción terapéutica es la criocirugía (60, 61). Esta se ha usado para el tratamiento de muchas dermatosis desde que Torres introdujo el sistema de spray en 1965 (60). En 1973 Ramírez (60) presenta un caso de cromomicosis tratada exitosamente con crioterapia, sin embargo todavía hacen falta estudios más completos y con un mayor tiempo de seguimiento.

En 1964 en la Primera Reunión México-Centroamericana de Micología celebrada en México, D.F., el profesor Harvey-Blank sugiere la posibilidad del uso del tiabendazol, dado que las phialophoras habían resultado sensibles in vitro a esta droga (62). Este medicamento sólo había sido utilizado anteriormente contra parásitos gastrointestinales y contra la larva migrans.

En Costa Rica, en un estudio realizado en 14 pacientes (62), se obtuvo mejoría en 12 casos en un tiempo de 3 a 10 meses, con 3 casos aparentemente curados, con negativización de los cultivos; en un paciente se usó el tiabendazol localmente con buenos resultados (62), aplicado dos veces al día. La dosis oral fué de 2 a 3 gramos al día y los efectos secundarios a pesar del tiempo de tratamiento no fueron de importancia.

La fluorocitosina es otra importante droga para el tratamiento, se han hecho muchos reportes que confirman su efectividad (59, 63, 64, 65). No se han especificado efectos colaterales significativos a la dosis usual para cromomicosis: el más frecuentemente observado fué el de leucopenia cuando los niveles de 5-fluorocitosina eran de 50 a 52 mg/cc, esta leucopenia fué reportada en un estudio de Roche Products Ltd., realizado en 1972, en 15 de un total de 247 pacientes. El mecanismo de acción de esta droga es interesante: el hongo susceptible disemina al 5-FU intracelularmente, el cual se hace tóxico por interferir enzimáticamente la síntesis de los ácidos ribonucleicos.

El 5-FU no es metabolizado en los tejidos humanos por la ausencia de la deaminasa (65, 66). La dosis para cromomicosis es de 100 a 150 mg/kg/día. Utilizada sola crea resistencia.

La anfotericina B es un antibiótico obtenido de cepas de *Streptomyces nodosus*; ha demostrado acción antimicótica importante en coccidiomicosis, blastomicosis Norte y Sudamericana, candidosis, criptococosis, histoplasmosis, leishmaniasis y cromomicosis (40). En la cromomicosis se ha usado por vía endovenosa por Bonilla en Costa Rica, Lodoño en Colombia y Clovis Bopp en Brasil con buenos resultados.

La vía intralesional ha sido utilizada por Castillo y Lavalle (40), usando como solvente a la procaína. De Feo y cols. y Derber y cols., han tenido buenos resultados mediante vibropuntura, en estos casos el medicamento demostró gran actividad, pero el intenso dolor y la inflamación que se produce hacen que no sea práctica esta vía en las lesiones muy extensas.

Saúl la ha usado por vía tópica con resultados negativos (40). La vía intraarterial ha sido usada por Bopp en Brasil y Saúl y Menéndiz en México con resultados halagadores (40, 68). Se utiliza a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/dosis, sin pasar de 4 grs., se administra por una llave de dos vías, pero los efectos colaterales pueden llevar a trombosis y necrosis distal.

Se utiliza también la asociación de anfotericina B y 5-FU, ya que posee una acción sinérgica con el hongo, se dan 50 mgs. de anfotericina B endovenosa 3 veces a la semana por 3 meses, con dosis total de 36 ampolletas, simultáneamente se da oral el 5-FU a dosis de 6 tabletas de 500 mgs. al día por 3 meses: dosis total de 270 gramos y en la mayoría de los casos los resultados son muy buenos con cura clínica e histológica (64). Los efectos colaterales a estas dosis son pocos (inapetencia, náuseas, pérdida de peso) y si se agravan se aconseja descontinuar el tratamiento (59, 63, 68).

Otra asociación es la del tiabendazol con la 5-FU, iniciada por Clovis Bopp en el Brasil (64), con el objeto de disminuir la dosis de cada medicamento y así disminuir los efectos tóxicos se cundarios. Se utilizan dosis de 1 gr. de tiabendazol diario y 4 gr. diarios de 5-FU los resultados han sido buenos (64). También se puede asociar la termoterapia local (59).

Otras drogas que se han usado han sido las sulfonamidas (29), los corticosteroides, la estreptomina (40), la isoniacida y la griseofulvina, todos estos de acción pobre.

El ketoconazol también se ha utilizado a dosis de 200 a 400 mgs. día, los resultados han sido inconsistentes, hay aplanamiento de las lesiones sin negativización de los cultivos (69, 70).

El itraconazol ha dado resultados muy prometedores. Cuando el agente causal es el *C. carrionii*, hay muy buena respuesta, con el *F. pedrosoi* la respuesta es más lenta pero buena (71). Esta droga ha sido utilizada en el Centro Dermatológico Pascua en México, D.F., desde 1984 para el tratamiento de las micosis profundas con muy buenos resultados (70). En la cromomicosis se recomienda iniciar con una dosis de 300 mgs/día, obteniéndose a los pocos me ses la negativización de los cultivos (70); dosis mínima: 200 mgs/día.

Aparte del itraconazol se considera que la mejor asociación es la de 5-FU con anfotericina B. En general, los mejores resulta dos se obtienen con la asociación de 2 fármacos. Además es importan te el tratamiento de la infección bacteriana sobreagregada, la cual es muy frecuente y estipular las medidas generales.

PRONOSTICO

La cromomicosis es una enfermedad benigna, de larga duración. Muchos diagnósticos sólo se han hecho en casos de más de 20 años de evolución, hay casos de más de 40 años de evolución (41).

Adquiere importancia real en los casos con lesiones diseminadas, con bloqueo de linfáticos que llegan hasta la elefantiasis ocasionando invalidez; debido a que las personas más afectadas son campesinos, esto puede originar un problema social de cierta importancia.



Paisaje de la Huasteca en Veracruz



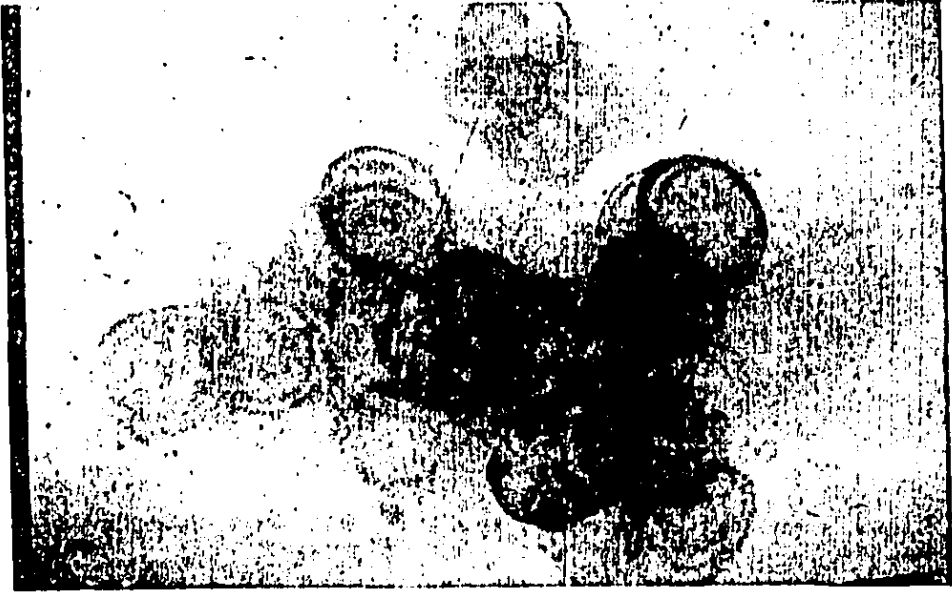
Cromolaosis, Forma escamocostrosa



Cromomicosis. Afección de la rodilla



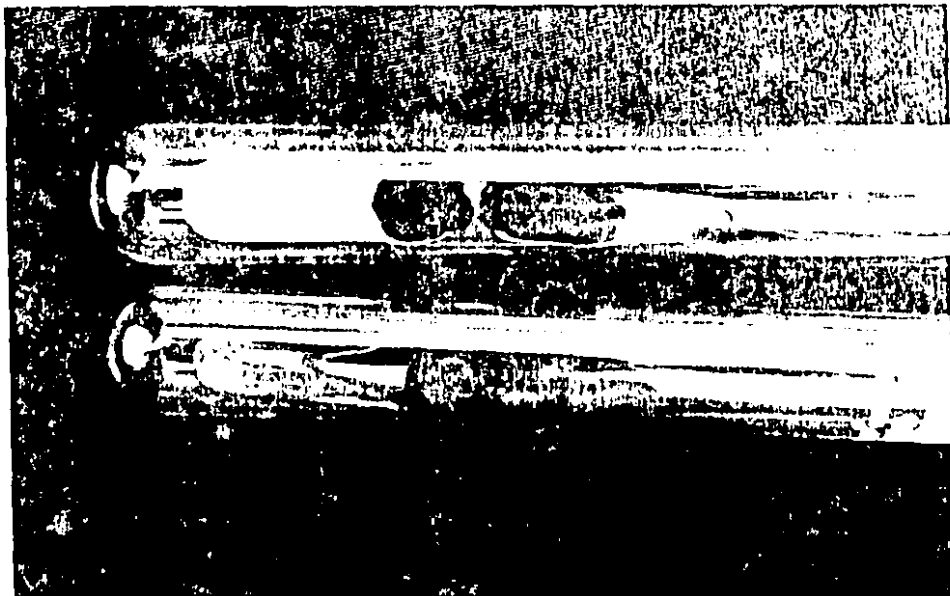
Cromomicosis. Afección de la mano y muñeca



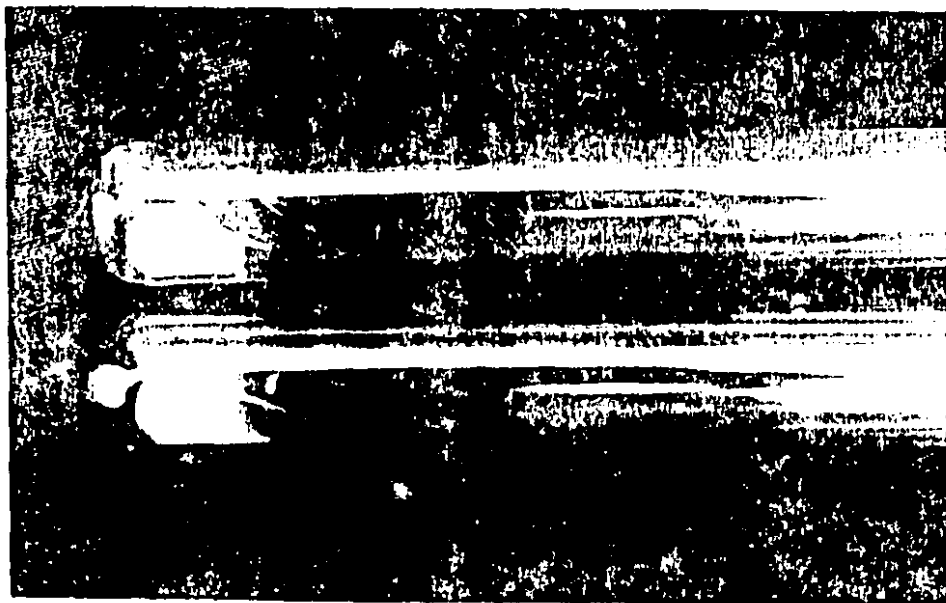
Células fúngoides. Aumento 400 x



células fúngoides. Histología

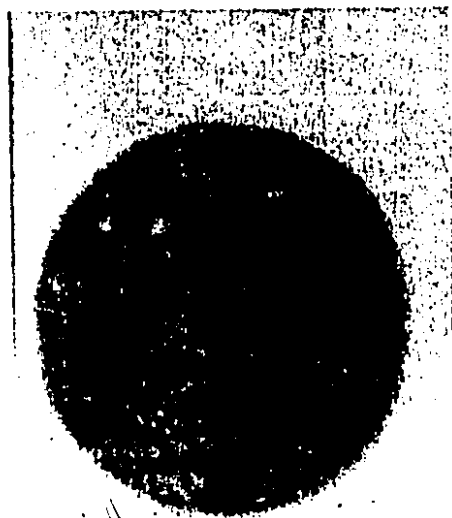


Colonia de Fonseca pedrosol \*



Colonia de Fonseca pedrosol \*

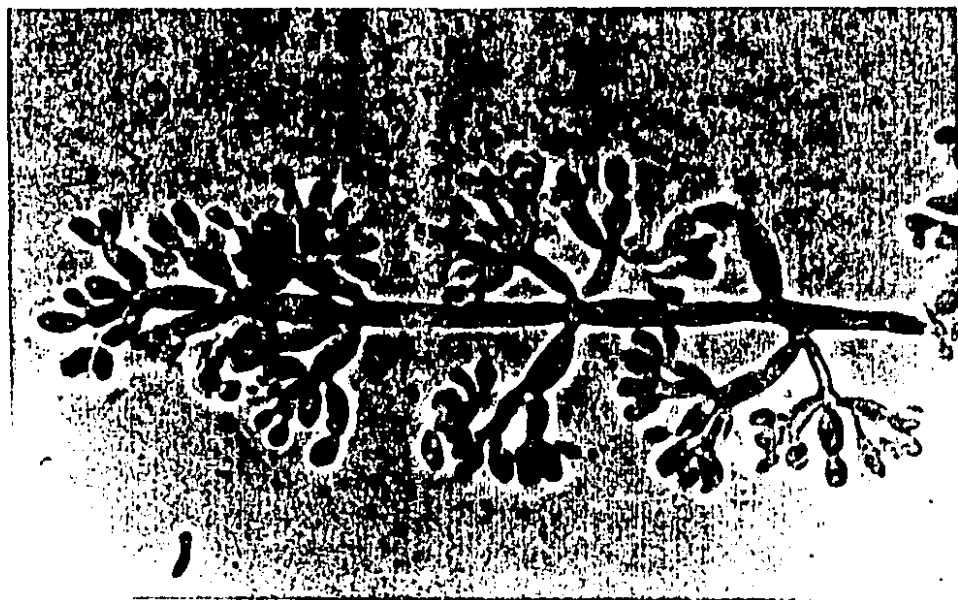




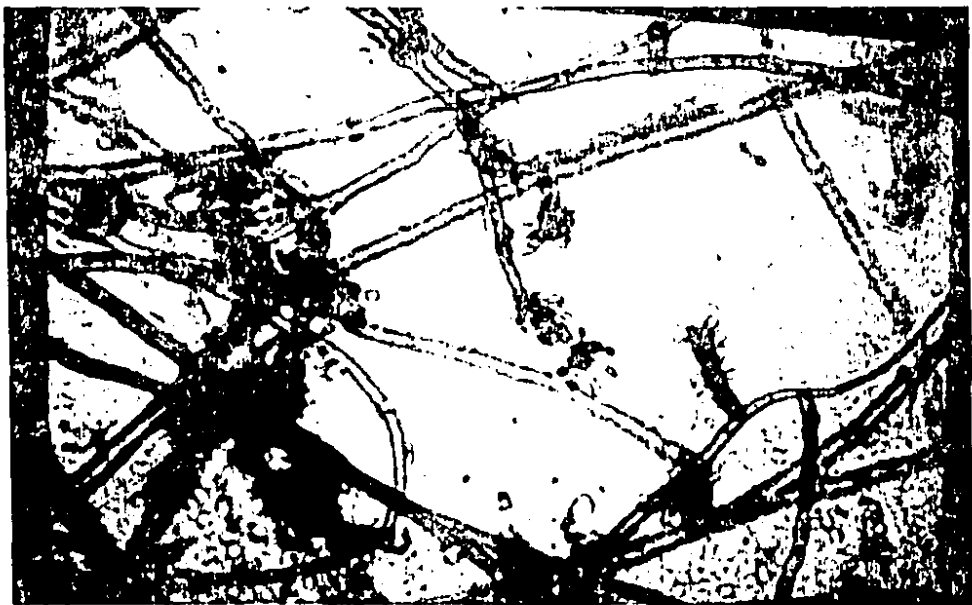
1 Potato dex. agar, 18 days



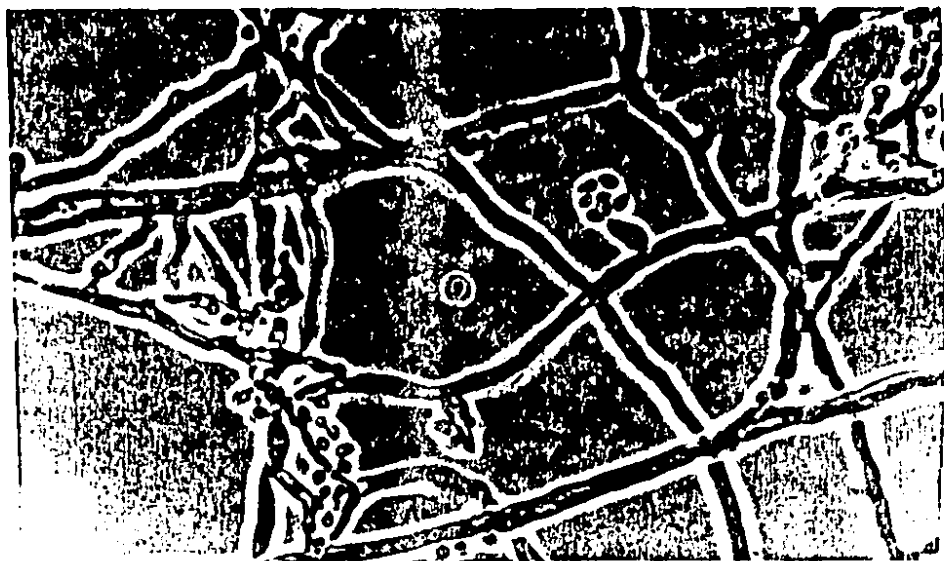
Colonia de Fonseca pedrosoi \*



Fonseca pedrosoi. Cladosporium cotto \*



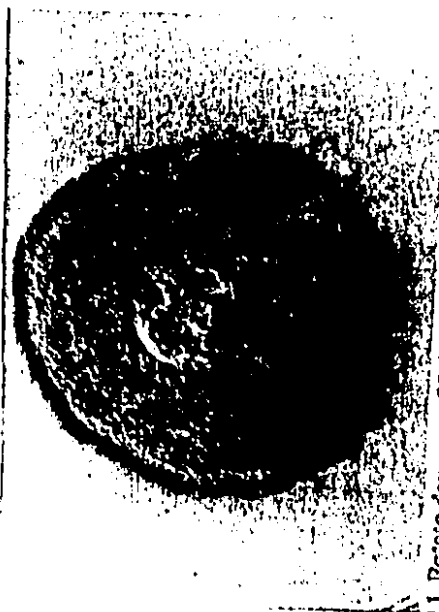
Fonseca pedrosoi .Acrotheca \*



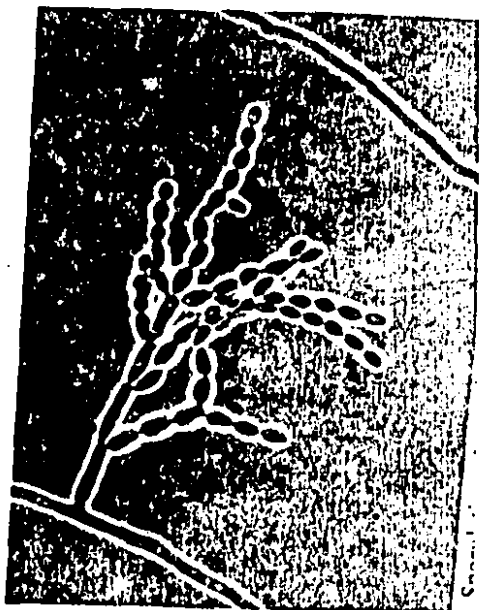
Fonseca pedrosoi .Fiálido \*



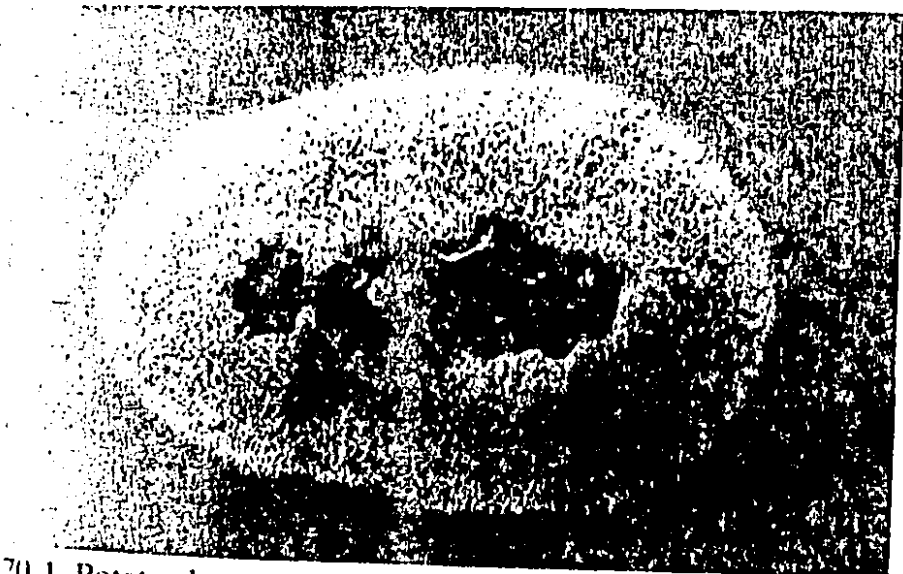
Fonseca pedrosi. Cladosporium corto \*



Cladosporium carrionii. 20 days

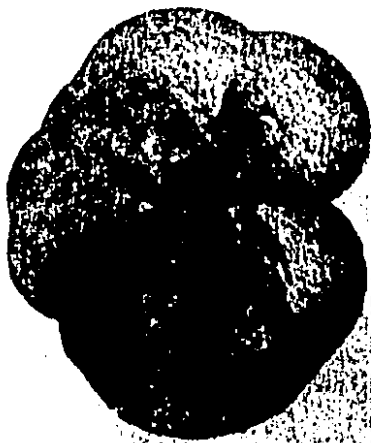


Colonia de Cladosporium carrionii \*



70.1 Potato dex. agar, 10 days

Colonia de *C.carrionii* \*



67.1 Potato dex. agar, 15 days



Colonias de *F.compactum* \*

\* Frey D, Oldfield R y Bridges R. A colour Atlas of Patogenic Fungi. Wolfe Medical Publications LTD. Tercera Edición. Londres. 1985

## MATERIAL Y METODOS

Problema: Se desconoce la incidencia de la cromomicosis en el Centro Dermatológico Pascua, siendo éste reflejo del problema a nivel nacional. Se desconocen los focos endémicos actuales.

Hipótesis: 1) La cromomicosis ocupa el 3er lugar en incidencia dentro de las micosis cutáneas en México, predominando en las costas y zonas de clima tropical en campesinos expuestos a traumatismos .

2) Los datos obtenidos clínica y epidemiológicamente en la consulta del Centro Dermatológico Pascua son un reflejo nacional aproximado del problema de cromomicosis en México, esto en relación a reportes de otros autores.

Objetivos: 1) Actualizar el conocimiento de la incidencia de la cromomicosis y de su endemia.

2) Aportar datos para la consulta epidemiológica sobre esa micosis.

3) Aportar los conocimientos más recientes en el estudio de la cromomicosis.

Se estudiaron 82 pacientes afectados de cromomicosis en el Centro Dermatológico Pascua de 1956 hasta 1988, es decir un lapso de 33 años; estos datos fueron tomados del archivo de micología de dicho Centro y de documentos suministrados por el Dr. Pedro Lavalle.

Criterios de inclusión: expedientes de pacientes diagnosticados

clínica y micológicamente, no importando sexo, edad ni raza.

Criterio de exclusión: pacientes no confirmados micológicamente.

Tipo de estudio: retrospectivo, abiero y transversal.

Variables: sexo, edad de inicio y de consulta, tiempo de evolución, ocupación, topografía y lugar de adquisición.

De interés secundario: tratamiento y resultados.

Se relacionaron entre sí: edad de inicio y sexo, tiempo de evolución, y sexo, edad de consulta y sexo.

Edad de consulta, edad de inicio y tiempo de evolución con el lugar de adquisición; y sexo, edad de consulta, tiempo de evolución y lugar de adquisición con la topografía.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

Se estudiaron un total de 82 pacientes afectados de cromomiconis en un lapso de 33 años (1956-1988), diagnosticados en el Centro Dermatológico Pascua.

Sexo: Hubieron 73 hombres y 9 mujeres, lo cual constituye una abrumadora mayoría por parte del sexo masculino; el 89% de los casos aproximadamente fueron hombres y sólo el 11% mujeres.

Frecuencia por años: En 1956 hubieron 5 casos, todos hombres; entre 1957 y 1959 hubieron 3 casos, también todos hombres, lo que constituye un total de 8 casos en la década de los años 50; en la primera mitad de los años 60 sólo hubo 6 pacientes, en 1965 fué diagnosticado y comprobado el primer caso en una mujer; en la segunda parte de los 60 hubo otros 4 casos y entre éstos la segunda mujer, en 1968; en la década de los 70, en la primera mitad hubo un total de 18 pacientes y una sola mujer en 1975. En la segunda mitad hubo 8 casos, dando un total de 26 pacientes contra sólo 10 en los años 60 y 8 en los 50; de 1980 a 1985 hubo 31 pacientes, mucho más que en toda la década de los 70. En este lapso hubo 4 mujeres; de 1986 a 1988 se vieron 7 pacientes que sumados a los 31 dan un total de 38 casos en estos últimos 9 años.

Los años de mayor incidencia fueron 1982 y 1983 con 7 pacientes cada uno; en 1980 fué en el año que más mujeres se diagnosticaron: 2. Se observó un incremento de los años 60 hasta finales de los 70; en 1979 no hubo pacientes, a partir de 1980, nuevo incremento hasta 1987, en que hubo sólo un paciente.

El promedio anual es de 2.5 casos (gráficas 1, 2 y cuadro I).



Frecuencia por estados: Veracruz tiene el mayor número de pacientes: 31 (37.8%), le sigue Oaxaca con 11 (13.4%), Hidalgo con 7 (8.5%), Chiapas, Puebla y San Luis Potosí con 6 (7.3%) cada uno; Sinaloa con 4 (4.9%); Michoacán, Guerrero y Tabasco con 2 pacientes (2.5%) cada uno; Yucatán, Edo. de México, D.F., Quintana Roo, y Campeche con 1 cada uno (1.2%) (Cuadro 2, Gráfica 3).

Ocupación: Las ocupaciones más frecuentes fueron las de campesino, agricultor, hogar y estudiante; también hubo obreros, comerciantes, albañiles, carpinteros, choferes y lavanderas.

Hubo un total de 43 campesinos (52.4%), 10 agricultores (12.2%) 8 del hogar (9.7), 3 estudiantes (3.7%); del hogar, de los 8 casos 7 fueron mujeres; entre los campesinos y agricultores no hubo mujeres; entre los estudiantes hubo una mujer (Cuadro 3, Gráfica 4 )

Edad de inicio y Sexo: Hasta los 15 años hubo 2 casos, un hombre y una mujer; de los 16 a los 30 años hubo 17 casos, 12 hombres y 5 mujeres; de los 31 a los 45 años hubo 29 casos, 27 hombres y 2 mujeres; de los 46 a los 60 años, 22 casos, 20 hombres y dos mujeres de los 61 a los 75, 9 casos todos hombres. No hubo casos mayores de 76 años.

Así tenemos que la mayor frecuencia de casos fué entre los 31 y 60 años con 51 pacientes (62.5%), sin embargo, el mayor número de mujeres estuvo entre los 16 y 30 años con 5 casos.

Hubo 3 pacientes en los que no se sabía el tiempo de evolución y por tanto no se pudo calcular la edad de inicio. (Cuadro 4, Gráfica 5).

Tiempo de evolución y Sexo: Con menos de 1 año de evolución hubo 3 casos; dos hombres y una mujer. De 1 a 5 años: 29 casos, sólo 2 mujeres. De 6 a 10 años, 13 casos: todos hombres. De 11 a 15 años, 17 pacientes: 5 mujeres.

Más de 15 años de evolución: 17 casos, una sola mujer . No existió el dato en 3 casos. El tiempo de evolución más frecuente fué de 1 a 5 años con 29 pacientes (35.4%), aunque de más de 15 años estuvo la mayoría con un total de 47 pacientes; el mayor número de mujeres fué entre los 11 y 15 años de evolución con 5 casos.

Hay una proporción considerable de pacientes mayores de 15 años de evolución: el 20.7%. El menor tiempo de evolución fué de 4 meses y el mayor de 30 años (Cuadro # 5).

Edad de consulta y Sexo: hasta los 15 años hubo sólo 1 caso y fué hombre; de 16 a 30 años, 8 casos, 7 hombres y 1 mujer; de 31 a 45: 18 pacientes, 4 mujeres; de 46 a 60 años: 32 casos, 4 mujeres; de 61 a 75 años: 19 pacientes todos hombres; y mayores de 75 años 4 casos también todos hombres.

La edad de mayor consulta fué de 31 a 60 años con el 51.2%. El caso más joven fué de un niño de 9 años de edad y el mayor fué un hombre de 85 años de edad; la mujer más joven tenía 19 años y la mayor 60 años de edad. (Cuadro # 6, Gráfica # 6).

Topografía: de los 82 casos estudiados, 58 presentaron la micosis en las extremidades inferiores (70.8%); 21 en las superiores (25.6%), o sea que el 96.4% de la topografía fué en extremidades; el 3.6% presentó diseminación a diferentes segmentos: un caso presentó diseminación a tronco en región escapular derecha y pierna derecha, otro caso presentó la micosis en brazo izquierdo, mano izquierda y pie derecho y otro en cabeza, tronco y miembro superior izquierdo.

De las extremidades inferiores las más afectadas fueron los pies con 12 casos (14.6%), las piernas (13.5%), muslo, pierna y pie (10%), las rodillas (4.9%), rodilla, pierna y pie (3.6%), con el (2.4%) los glúteos y muslo con pierna y con 1 caso (1.2%) muslo

y rodilla y muslo con ingle.

En las extremidades superiores las más afectadas fueron las manos con 8 casos (10%) y de estas, la mano izquierda con 5 casos; los antebrazos con el 8.8%; antebrazo y mano con el 3.6%; brazos: 2 casos (2.4%) y el codo con un solo paciente (1.2%) (Cuadro # 7).

Lugar de adquisición y Edad de consulta: un sólo caso hasta los 15 años, en el estado de Sinaloa; de los 16 a los 30 años 3 casos en Veracruz y un caso en Oaxaca, Chiapas, Puebla y Tabasco, dos en San Luis Potosí; de los 31 a los 45 años, 6 en Veracruz, uno en Chiapas, Hidalgo, Michoacán, Edo. de México, Sinaloa, Campeche, Tabasco y dos en Puebla y San Luis Potosí; de 46 a 60 años, 15 en Veracruz, 6 en Oaxaca, 3 en Hidalgo, dos en Chiapas y Puebla, Guerrero, San Luis Potosí, Yucatán y Quintana Roo; de los 61 a 75 años 6 casos en Veracruz, 4 casos en Oaxaca, 3 en Hidalgo, 2 en Chiapas, un caso en Michoacán, Sinaloa, D.F. y San Luis Potosí; de mayores de 75 años, 1 caso en Veracruz, Puebla, Sinaloa y Guerrero (Cuadro # 8).

Lugar de adquisición y Edad de inicio: un caso en Sinaloa y Tabasco hasta los 15 años; de los 16 a los 30 años: 7 casos en Veracruz, 5 en San Luis Potosí, 1 en Oaxaca, Chiapas, Michoacán, Puebla, y Tabasco; de 31 a 45 años: 15 en Veracruz, 3 en Chiapas, Oaxaca e Hidalgo, 2 en Puebla y Sinaloa, Edo. de México, Guerrero y Yucatán; de los 46 a 60 años: 7 en Veracruz, 5 en Oaxaca, 3 en Hidalgo y un caso en Chiapas, Michoacán, Puebla, Guerrero, San Luis Potosí y Q. Roo; de los 61 a los 75 años hubo 2 en Veracruz y Oaxaca, un caso en Chiapas, Hidalgo, Puebla, Sinaloa y D.F. (Cuadro # 9).

Lugar de adquisición y Tiempo de evolución: con menos de 1 año hubo un caso en Chiapas, Sinaloa y San Luis Potosí; de 1 a 5 años: 9 casos en Veracruz, 7 en Oaxaca, 4 en Puebla, 3 en Hidalgo, 2 casos en Chiapas, un caso en el Edo. de México, Sinaloa, D.F., San Luis Potosí y Tabasco; de 6 a 10 años de evolución: 7 en Veracruz, un caso en Chiapas, Hidalgo, Sinaloa, Guerrero, San Luis Potosí y Yucatán; de 11 a 15 años: 11 en Veracruz, 2 en Michoacán y un caso en Oaxaca, Hidalgo, San Luis Potosí y Q. Roo; y con más de 15 años de evolución: 4 en Veracruz, 3 en Oaxaca, 2 en Chiapas, Hidalgo y San Luis Potosí, un caso en Puebla y Sinaloa (Cuadro # 10).

En la edad de consulta de 0 a 15 años sólo hubo un estado: Sinaloa; de 16 a 30 años Veracruz con 3 y en todos los demás grupos etarios Veracruz ocupó el primer lugar.

El paciente que se presentó a la consulta a mayor edad fué a los 85 años, del estado de Puebla y el menor a los 9 años de Sinaloa.

Los estados que presentaron pacientes con edad de inicio más jóvenes fueron Sinaloa y Tabasco con un caso cada uno, en los otros grupos etarios Veracruz ocupó el primer lugar; no hubo pacientes con más de 75 años en los que comenzara la enfermedad.

Los estados con pacientes de menor tiempo de evolución fueron Chiapas, Sinaloa y San Luis Potosí; en los casos de mayor tiempo de evolución Veracruz ocupa el primer lugar; el único caso de Campeche no tiene consignado el tiempo de evolución.

El paciente que se presentó a consulta con mayor edad de inicio fué uno de Veracruz con 74 años; el de menor edad fué de Sinaloa y tenía 9 años.

El mayor tiempo de evolución fué de San Luis Potosí: 30 años y el menor tiempo de evolución fué de 4 meses y se presentó en Chiapas.

Topografía y Sexo: de los hombres, 7 presentaron la topografía en las piernas, 2 en los pies, 4 en las rodillas, 2 en los glúteos, 2 en pie y pierna, 7 en pie, pierna y muslo, 3 en pie y tobillo, 2 en pierna y muslo y en rodilla, pierna y pie, y uno en muslo y rodilla y en muslo e ingle.

Las mujeres presentaron 4 casos en piernas y uno en pie; en pie, pierna y muslo; en rodilla, pierna y pie. En los hombres la topografía más frecuente fué en pie y pierna (12 casos), y las mujeres presentaron más casos en las piernas (4).

En los miembros superiores: 7 presentaron localización en antebrazos, 5 en mano izquierda, 2 en mano derecha y brazo, 3 en mano y antebrazo y un caso en el codo. En las mujeres sólo una presentó la localización en la mano derecha. La topografía más frecuente en los miembros superiores en los hombres fue en los antebrazos (7) y la mano izquierda (5); sólo una mujer tuvo la topografía en miembros superiores en la mano derecha.

En diferentes segmentos los hombres presentaron un caso en brazo, mano izquierda y pie derecho y un caso en cabeza, tronco y miembro superior izquierdo. En el sexo femenino hubo un caso de diseminación a tronco y pierna (Cuadro # 2, Gráfica # 7)

Topografía y Edad de consulta: Hasta los 15 años hubo un caso en pie; de los 16 a los 30 años: 2 en pierna y en pie con tobillo, un caso en pie, rodilla, brazo y codo; de 31 a 45 años: 5 en pierna y mano izquierda, 2 casos en rodilla, pie y pierna, muslo, pierna y pie, rodilla, pierna y pie y un caso en pie, pie con tobillo, antebrazo, antebrazo y mano y en tronco con pierna; de 46 a 60 años 8 en pie, 6 en muslo, pierna y pie, 4 en pierna y pie, 3 casos en piernas y en antebrazos, 2 casos en muslo y pierna, mano derecha y antebrazo, con mano y un caso en: rodillas, glúteos, muslo y

rodilla, brazo, mano izquierda, pie derecho; de 61 a 75 años: 6 casos en pie y pierna, 2 en pierna, en mano izquierda, en antebrazos y un caso en glúteos, muslo e ingle, en pierna, rodilla y pie, en mano derecha, en cabeza, tronco y miembro superior izquierdo; de 75 años y más: un caso en pierna, pie y en antebrazos. (Cuadro # 12, Gráfica #8).

La topografía más frecuente en pacientes hasta de 15 años fué en pies; de 16 a 30 años en piernas; de 31 a 45 años: la mano izquierda y la pierna fué lo más frecuente; de 46 a 60 años el pie fué lo más habitual; de 61 a 75 años: pierna con pie fué lo más frecuente; en mayores de 75 años: antebrazo, pierna y pie.

Topografía y Tiempo de evolución: con menos de 1 año de evolución hubo 2 casos en piernas, 1 caso en pie; de 1 a 5 años hubo 5 casos en pie, 4 en piernas y en pierna con pie, también en antebrazos, 3 en mano izquierda, 2 casos en pie con tobillo y un caso en rodillas, glúteos, en muslo, en pierna y pie, en muslo y pierna, en mano derecha, en brazo y en codos; de 6 a 10 años de evolución: 4 en pierna y pie, 2 en pie, en rodilla, pierna y pie, en mano izquierda y un caso en pierna, rodilla, pierna y pie, en pie con tobillo, en muslo y pierna y en antebrazos; de 11 a 15 años: 3 en piernas y pies, 2 en muslos, en pierna y pie, en mano derecha y un caso en pierna y pie, en muslo e ingle, en antebrazos, en brazos, en tronco y pierna, en brazos, mano izquierda y pie derecho; con tiempo de evolución mayor de 15 años: 5 en muslo, pierna y pie, 3 en antebrazo y mano y en pierna y pie, un caso en pierna y pie, en rodilla, pierna, pie, en muslo y rodilla, en antebrazos y el caso de cabeza, tronco y miembro superior izquierdo (Cuadro # 13, Gráfica # 9).

La topografía más frecuente hasta los 15 años fué el pie ; de 16 a 30 años pierna y pie con tobillo; de 31 a 45 años la pierna y mano izquierda; de 46 a 60 años el pie, de 61 a 75 años: pie y pierna y en mayores de 75 años un caso en pierna, en pie y en antebrazo.

La topografía más frecuente en un tiempo de evolución de menos de un año fué la pierna; de 1 a 5 años: el pie, de 6 a 10 años: pierna y pie; de 11 a 15 años: pierna y el pie y más de 15 años: muslo, pierna y pie.

No se puede hacer una relación entre topografía y edad de inicio, pues en pocos casos se refiere la localización al iniciar la enfermedad, pero debido a la lenta evolución de esta micosis se considera que debe ser similar a la topografía hallada al consultar.

Topografía y Lugar de adquisición: en Veracruz habo 5 casos con localización en piernas, 4 en los pies, 3 en pierna y pie, en antebrazos y mano izquierda, 2 casos en muslos, en pierna y pie y en mano derecha y un caso en glúteos, en pie con tobillo, en codos y en tronco y pierna; y un caso en muslo y pierna.

En Oaxaca: 2 en pierna y pie y en muslo, pierna y pie, 1 caso en pierna, rodilla, pierna y pie, en mano izquierda, en antebrazos, en brazos, en antebrazo y mano, en brazo, mano izquierda y pie derecho.

En Hidalgo: 2 casos en pie, en pierna y pie, 1 caso en muslo, pierna y pie, en muslo y pierna y en mano derecha.

En Chiapas: 2 casos en pierna y pie, 1 caso en pierna, en muslo, en pierna y pie, en rodilla y en antebrazos.

En Puebla: 2 casos en pies, en rodillas y un caso en piernas y glúteos.

En San Luis Potosí: 2 en antebrazo y mano y un caso en mano izquierda, en muslo, en pie, en pierna y en pierna con pie.

En Sinaloa: 2 en pierna y pie y un caso en antebrazo y en pie.

En Michoacán: un caso en brazo y en pierna y pie.

En Guerrero: un caso en pie y en pierna.

En Tabasco: un caso en muslo, pierna y pie y en pie.

En Campeche: un caso en rodilla.

En el D.F.: un caso en pierna.

En Yucatán: un caso en rodilla.

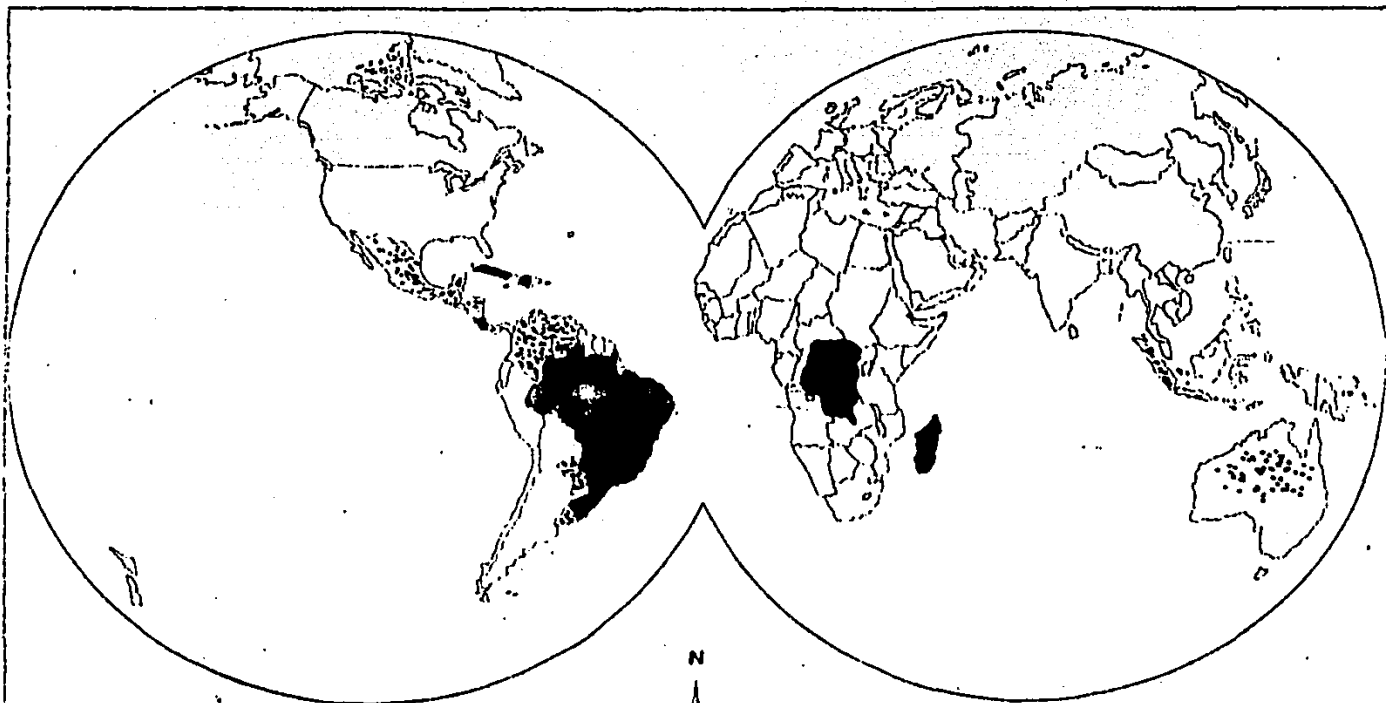
En Quintana Roo: un caso en antebrazo.

En el Edo. de México: un caso en pie y tobillo.

En los estados de mayor incidencia: Veracruz, Oaxaca, Hidalgo, con el 58.5% de los casos, la topografía más común fué en miembros inferiores y de estos: la pierna y pie. (Cuadro # 14, Gráfica # 10).

Incidencia: la cromomicosis comparada con el micetoma y la esporotricosis ocupa el tercer lugar; el micetoma tiene un promedio de 19 casos por año (Buot) y la esporotricosis 8 (Beirana A.), contra un 2.5 de la cromomicosis. La incidencia promedio por 10,000 fué de 0.8 y fué el 0.006% del total de la consulta dermatológica de primera vez del Centro Pascua. (Cuadro # 15 )

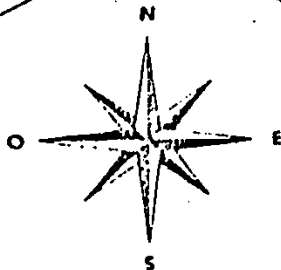




PAISES AFECTADOS

ACOTACIONES

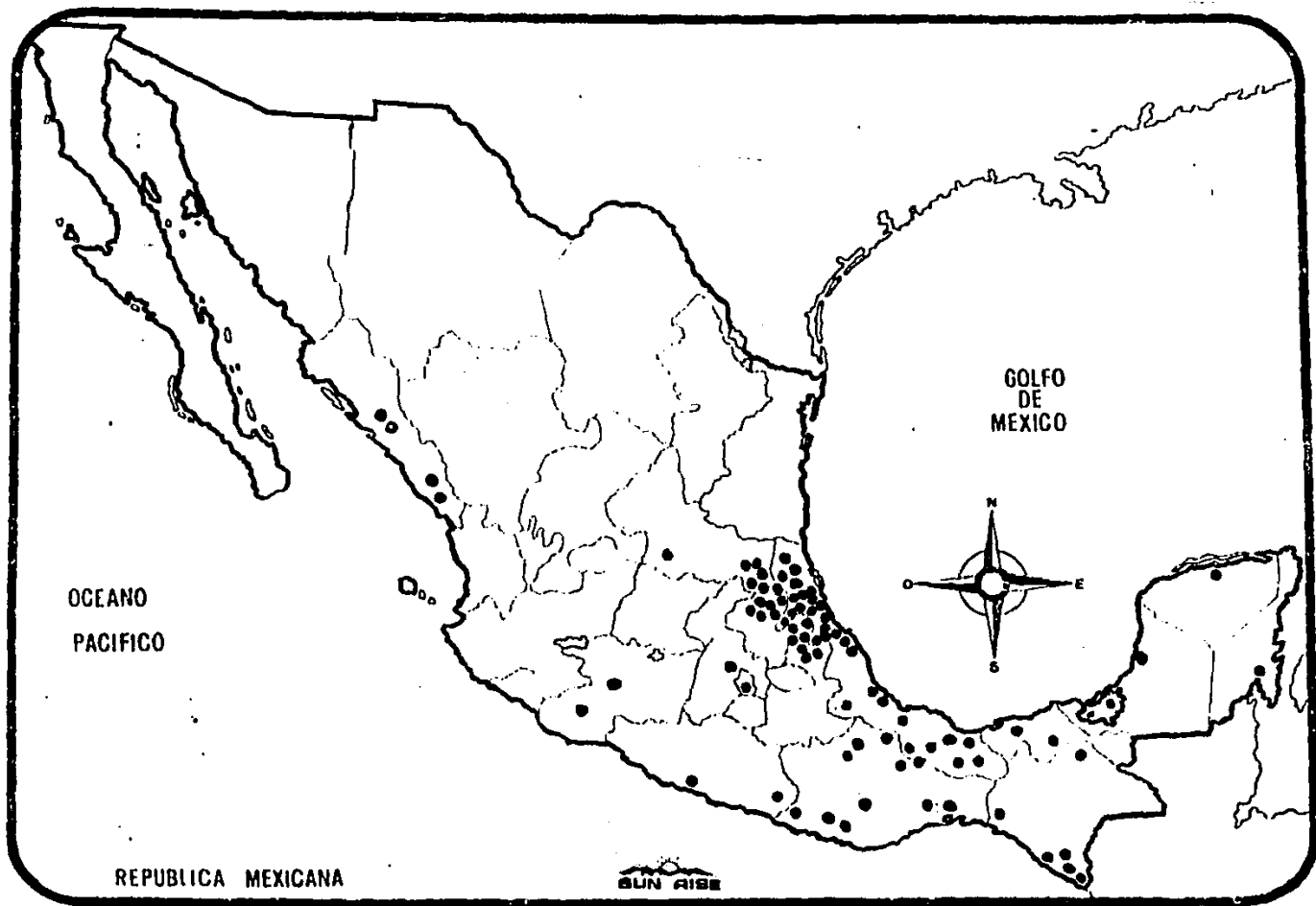
• BRASIL	.....
• CONGO	.....
• MADAGASCAR	.....
• COSTA RICA	.....
• REPUBLICA DOMINICANA	.....
• CUBA	.....
.....	.....



OTROS

ACOTACIONES

VENEZUELA	.....
COLOMBIA	.....
URUGUAY	.....
PARAGUAY	.....
MEXICO	.....
GUATEMALA	.....
AUSTRALIA	.....



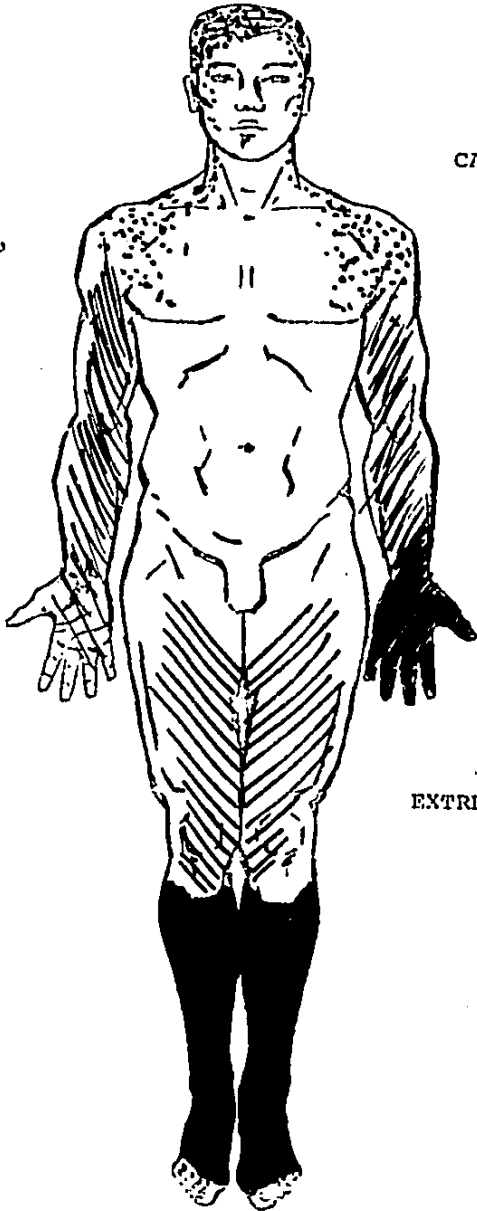
6

MAPA DE ZONAS ENDEMICAS



MAPA DE FRECUENCIA POR ESTADOS

CROMOMICOSIS. TOPOGRAFIA

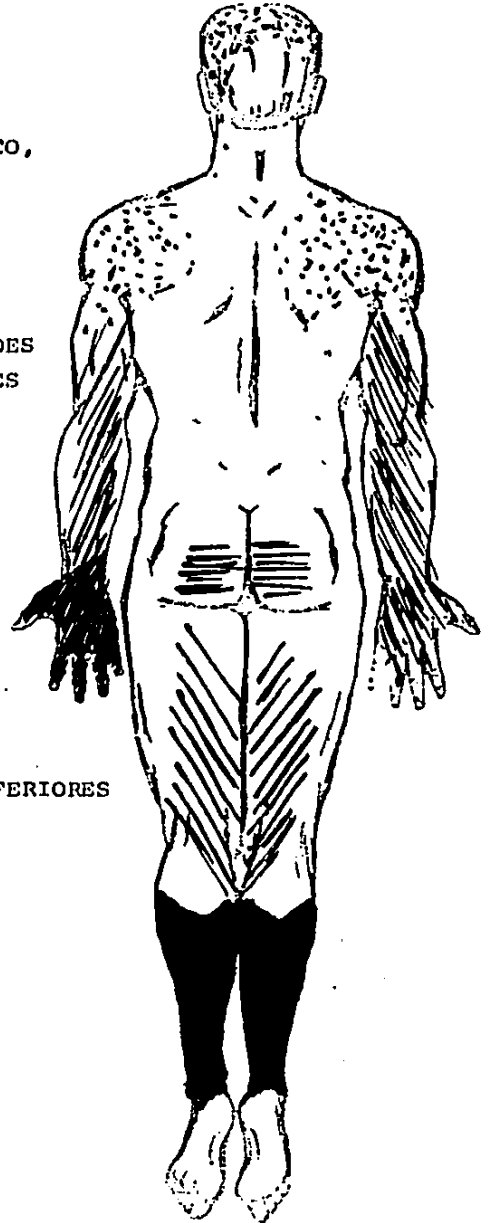


CABEZA, TRONCO,  
3.6%

EXTREMIDADES  
SUPERIORES

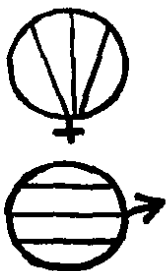
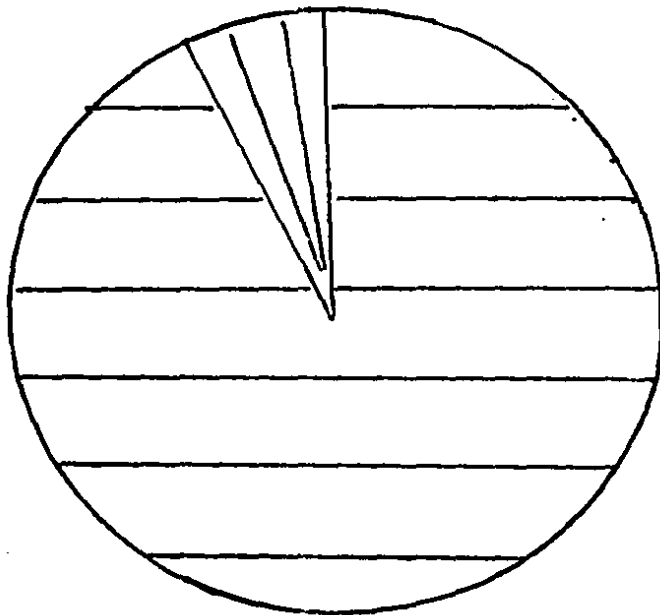
25.6%

EXTREMIDADES INFERIORES  
70.8%



CROMOMICOSIS

GRAFICA 1



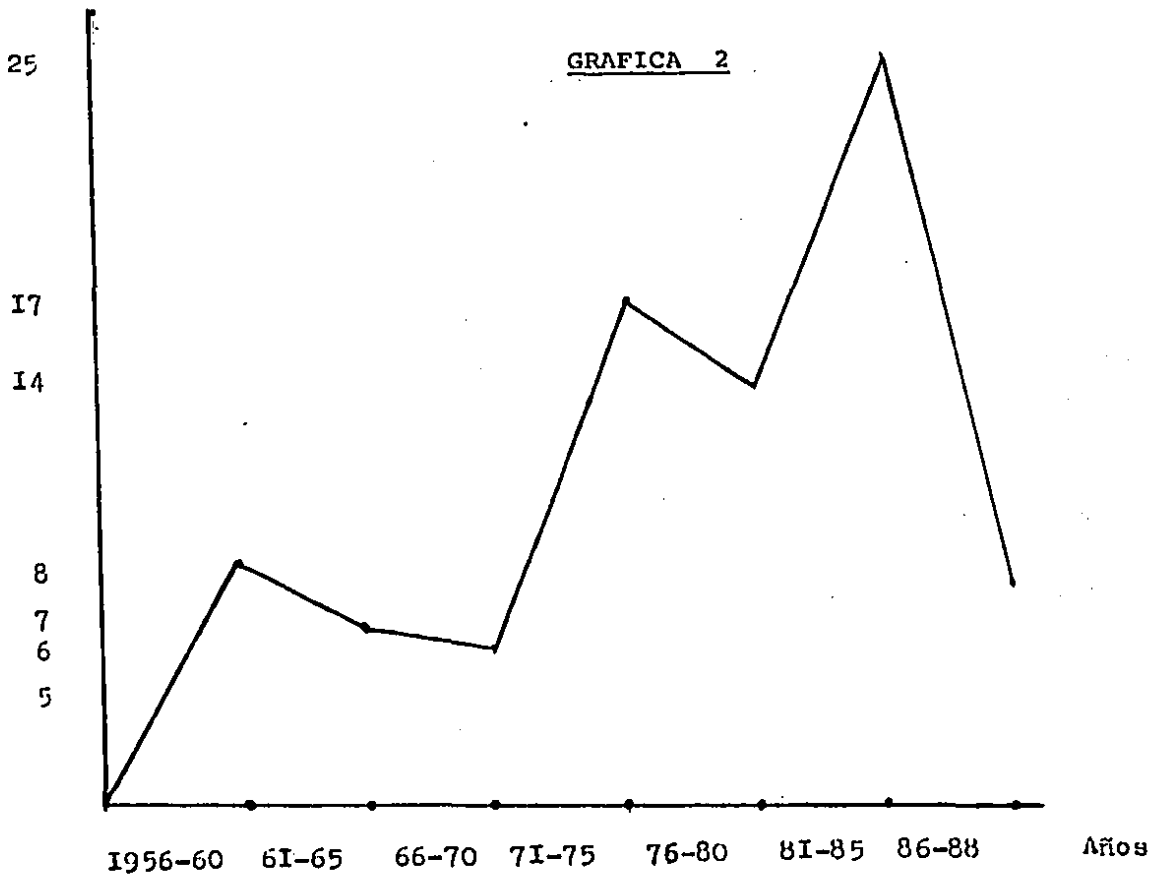
DISTRIBUCION

SEGUN SEXO

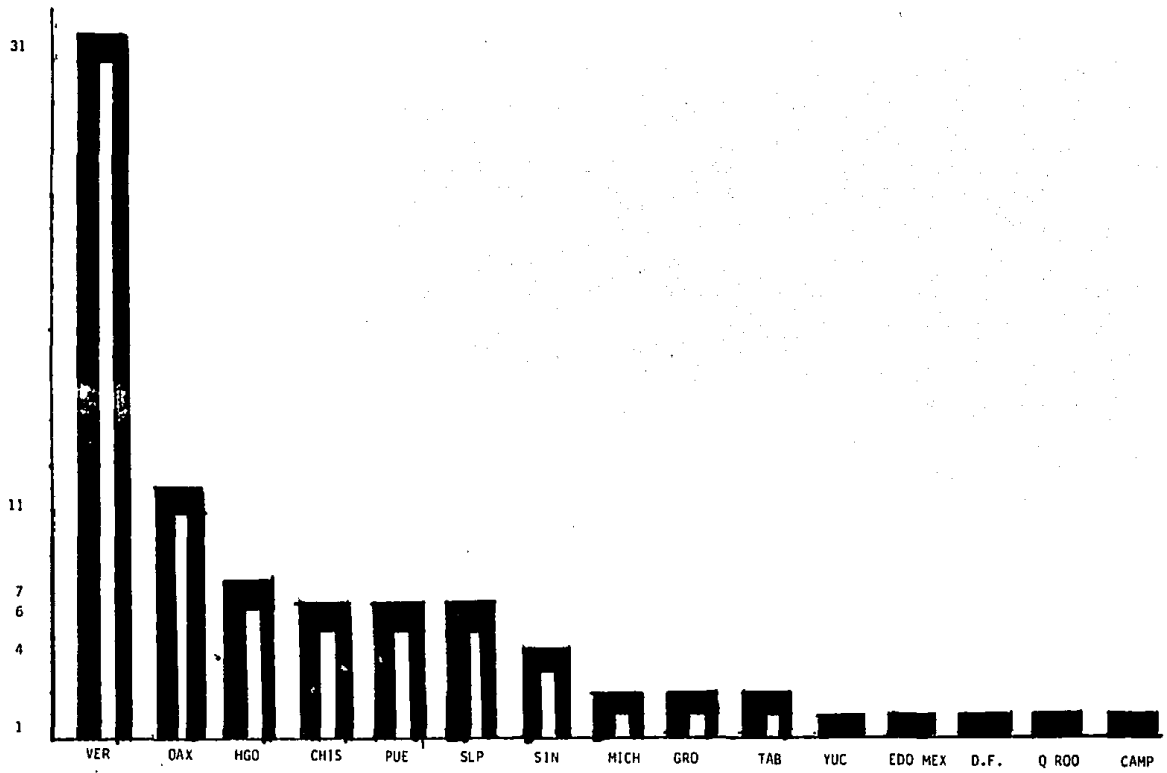
Casos

CROMOMICOSIS

GRAFICA 2



INCIDENCIA POR AÑOS

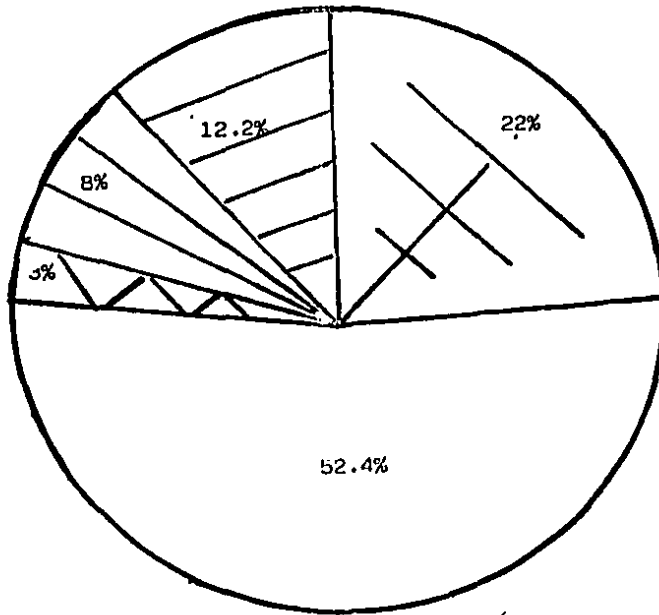


FRECUENCIA POR ESTADOS

GRAFICA 3

CROMOMICOSIS

GRAFICA 4



- Campesinos
- Agricultores
- Hogar
- Estudiantes
- Otros

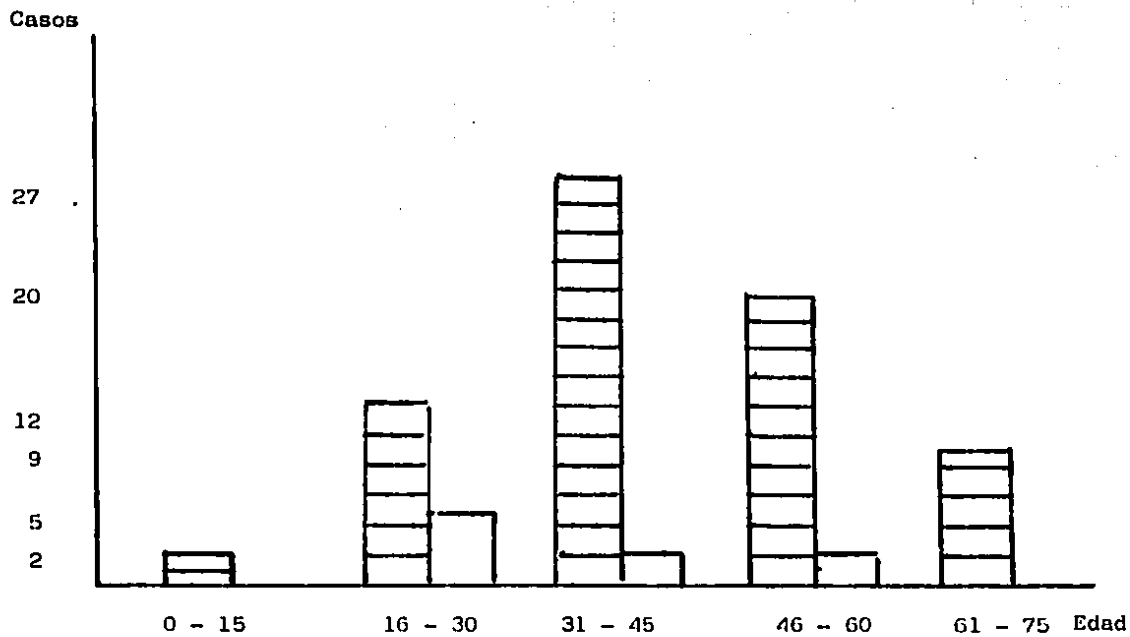
PORCENTAJE

SEGUN OCUPACION



CROMOMICOSIS

GRAFICA 5



Hombres



Mujeres

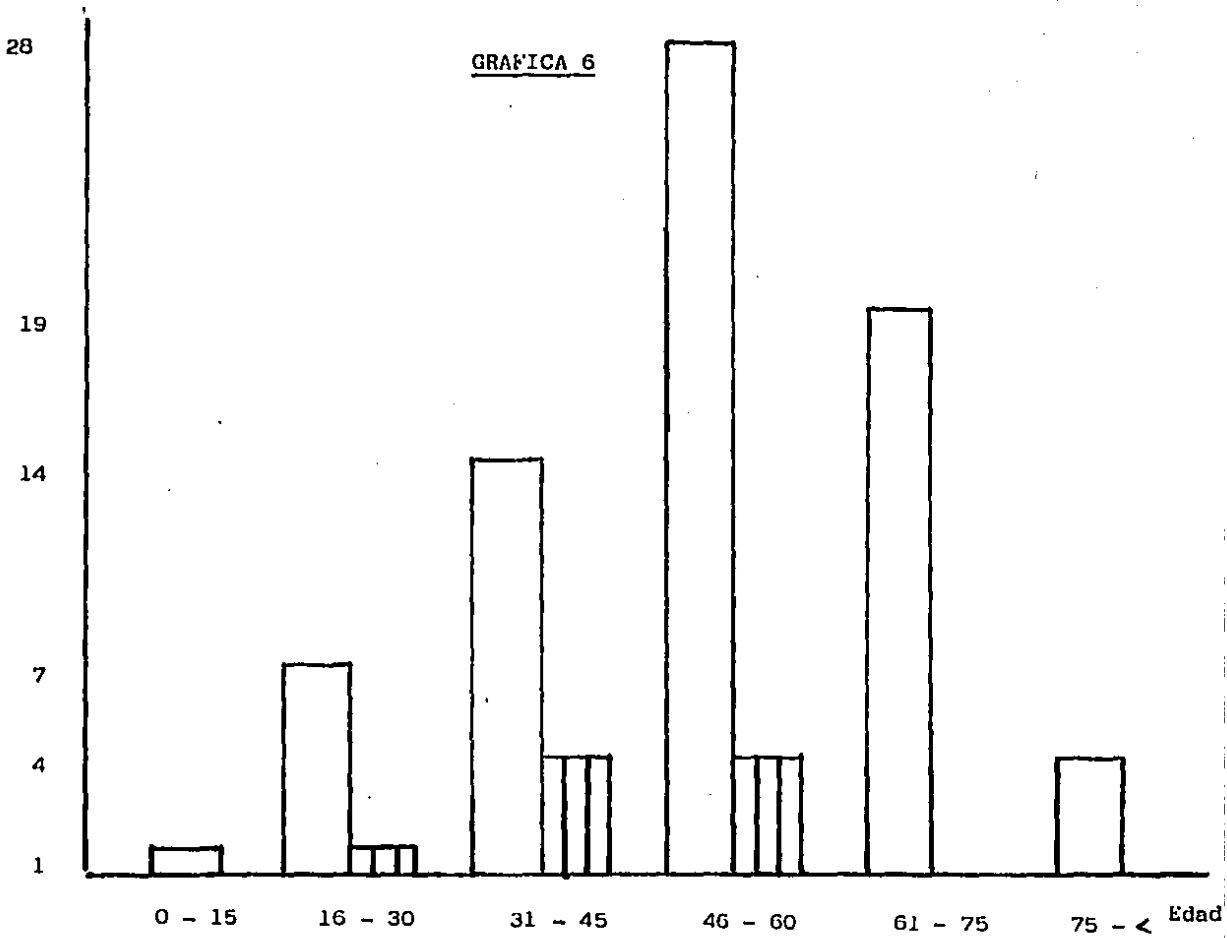
EDAD DE INICIO

Y SEXO

Casos

CROMOMICOSIS

GRAFICA 6



Hombres



Mujeres

EDAD DE CONSULTA

Y

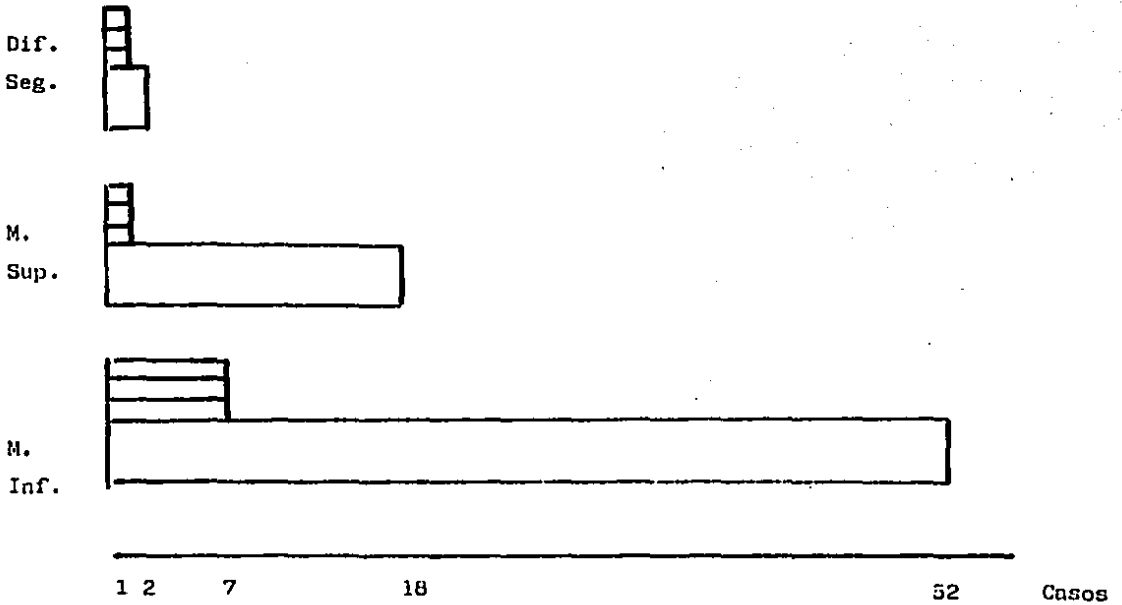
SEXO



CRONOMICOSIS

GRAFICA 7

TOPOGRAFIA Y SEXO

Topografia



 Mujeres  
 Hombres

Dif. Seg.- diferentes segmentos  
M. Sup.- miembros superiores  
M. inf.- miembros inferiores

Edad

. 73 .

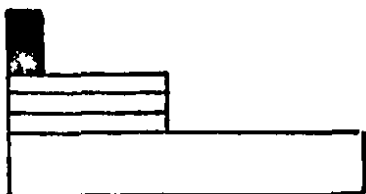
75 - <



CROMONICOSIS

GRAFICA 8

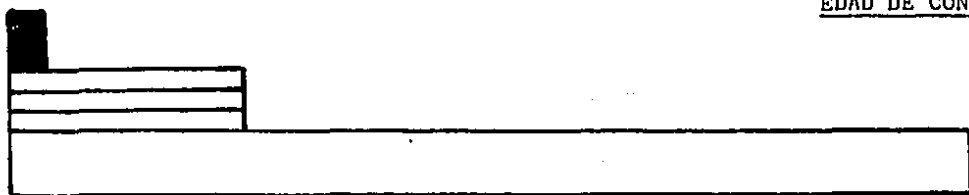
61 - 75



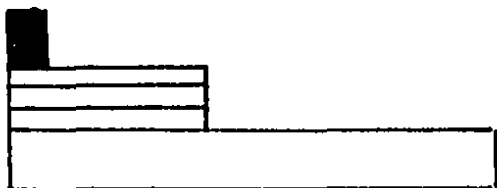
TOPOGRAFIA Y

EDAD DE CONSULTA

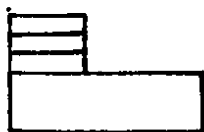
45 - 60



31 - 45



16 - 30



Miembros inferiores



Miembros superiores



Diferentes segmentos

0 - 15



1

2

5

6

7

11

15

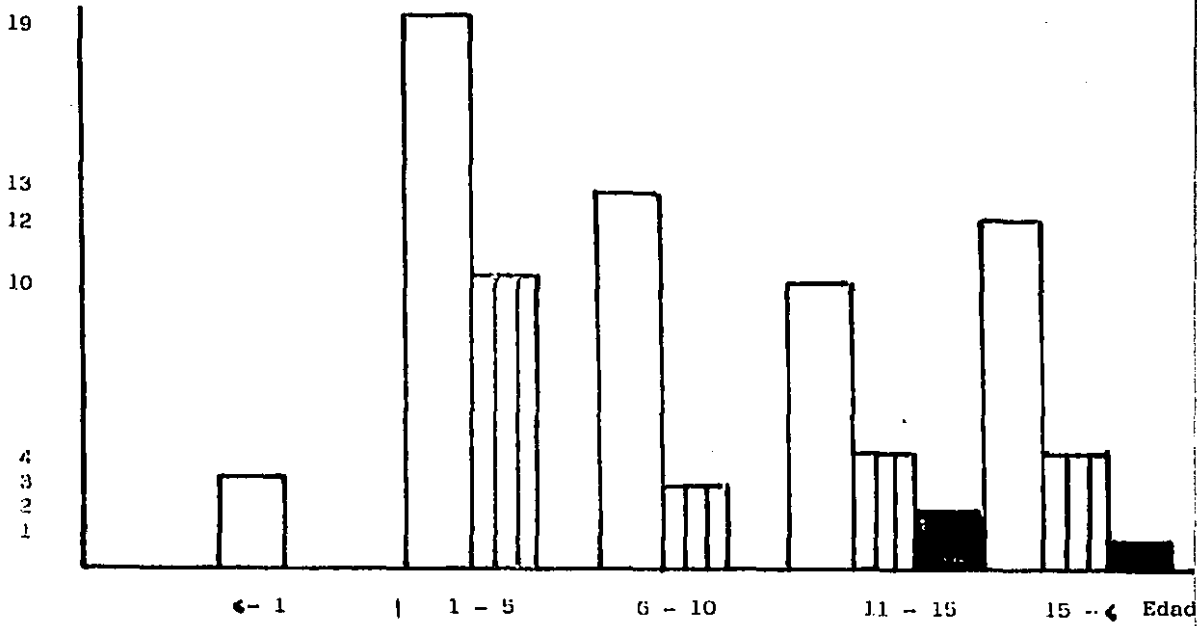
30 CASOS

CROMOMICOSIS

GRAFICA 9

TOPOGRAFIA Y TIEMPO DE EVOLUCION

Casos



Miembros inferiores



Miembros superiores

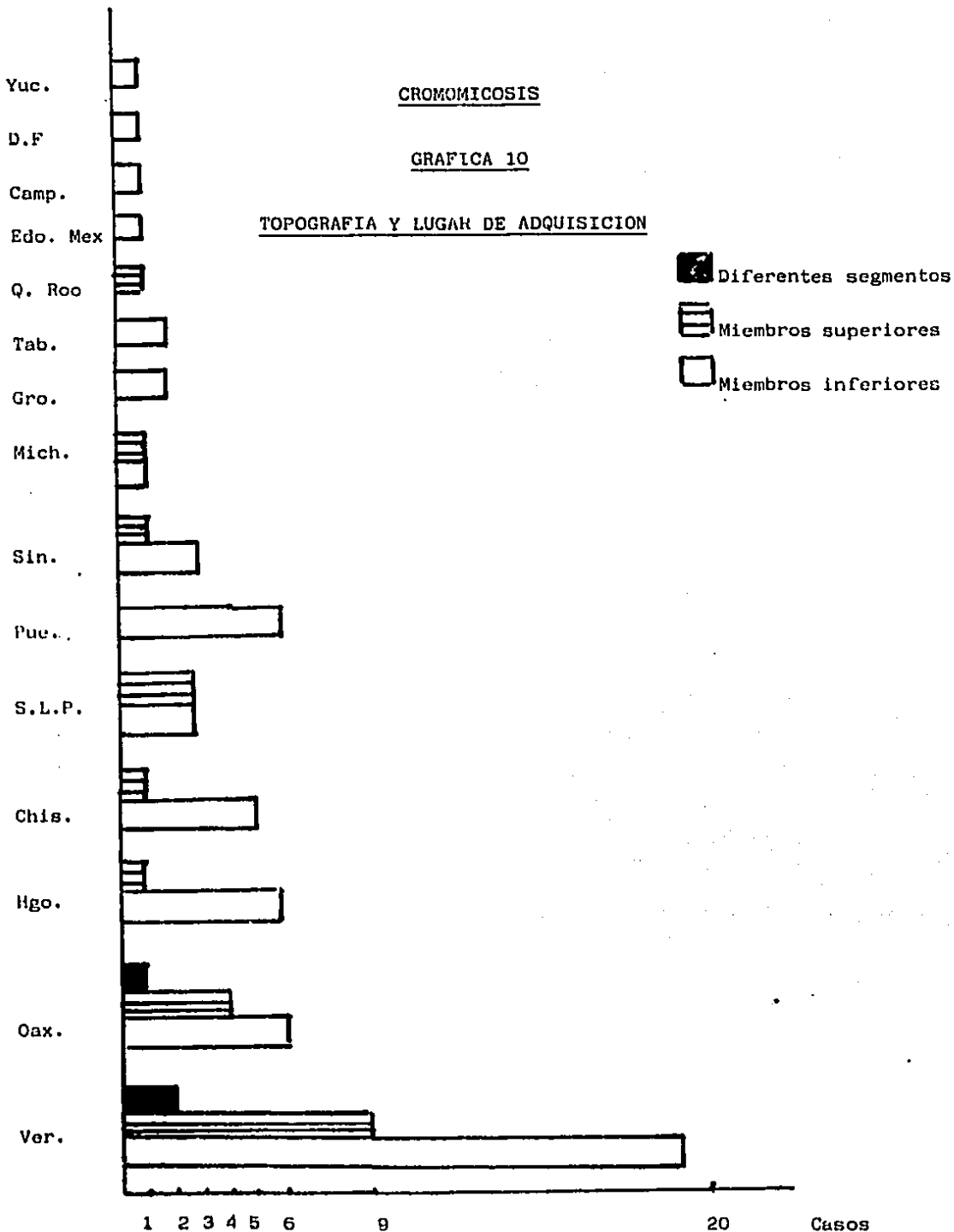


Diferentes segmentos

CROMOMICOSIS

GRAFICA 10

TOPOGRAFIA Y LUGAR DE ADQUISICION



CUADRO # 1

NUMERO DE CASOS POR AÑO

<u>AÑO</u>	<u>CASOS</u>		<u>AÑO</u>	<u>CASOS</u>	
	<u>H</u>	<u>M</u>		<u>H</u>	<u>M</u>
1956	5	0	1973	2	0
1957	1	0	1974	5	0
1958	0	0	1975	3	1
1959	2	0	1976	2	1
1960	0	0	1977	2	0
1961	0	0	1978	3	0
1962	1	0	1979	0	0
1963	1	0	1980	4	2
1964	1	0	1981	3	1
1965	2	1	1982	7	0
1966	0	0	1983	7	0
1967	0	0	1984	2	0
1968	0	1	1985	4	1
1969	3	0	1986	2	0
1970	1	0	1987	1	0
1971	3	0	1988	3	1
1972	3	0			

CUADRO # 2

FRECUENCIA DE PACIENTES

POR ESTADO

<u>ESTADO</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>	<u>ESTADO</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
Veracruz	31	37.8	Guerrero	2	2.5
Oaxaca	11	13.4	Tabasco	2	2.5
Hidalgo	7	8.5	Campeche	1	1.2
Chiapas	6	7.3	México, D.F.	1	1.2
Puebla	6	7.3	Yucatán	1	1.2
San Luis Potosí	6	7.3	Q. Roo	1	1.2
Sinaloa	4	4.9	Edo. de Méx.	1	1.2
Michoacán	2	2.5			



CUADRO # 3

OCUPACION. FRECUENCIA POR  
SEXOS

<u>OCUPACION</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>	<u>HOMBRES</u>	<u>MUJERES</u>
Campeſinos	43	52.4	43	0
Agricultores	10	12.2	10	0
Hogar	8	9.7	1	7
Estudiantes	3	3.7	3	0
Otros	18	22.0	16	2

CUADRO # 4

EDAD DE INICIO Y SEXO

<u>EDAD</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>	<u>HOMBRES</u>	<u>MUJERES</u>
0-15 años	2	2.4	2	0
16-30 años	17	20.6	12	5
31-45 años	29	35.7	27	2
46-60 años	22	26.8	20	2
61-75 años	9	10.9	9	0
75 - años	0	0	0	0
Sin dato	3	3.6	3	0

CUADRO # 5

TIEMPO DE EVOLUCION Y SEXO .

<u>AÑOS DE EVOLUCION</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>	<u>HOMBRES</u>	<u>MUJERES</u>
1->	3	3.7	2	1
1-5	29	35.4	27	2
6-10	13	15.9	13	0
11-15	17	20.7	12	5
15-<	17	20.7	16	1
SIN DATO	3	3.6	3	0

CUADRO # 6.

EDAD DE CONSULTA Y SEXO .

<u>EDAD</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>	<u>HOMBRES</u>	<u>MUJERES</u>
0-15 años	1	1.2	7	0
16-30 "	8	8.5	7	1
31-45 "	18	17.1	14	4
46-60 "	32	34.1	28	4
61-75 "	19	23.2	19	0
76- < "	4	4.9	4	0

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO # 7.TOPOGRAFIA EN LOS 82 PACIENTES ESTUDIADOS.

<u>TOPOGRAFIA</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
EXTREMIDADES INFERIORES	58	70.8
PIES	12	14.6
PIERNA Y PIE	12	14.6
PIERNAS	11	13.5
MUSLO, PIERNA Y PIE	8	10
RODILLAS	4	4.9
RODILLA, PIERNA Y PIE	3	3.6
GLUTEOS	2	2.4
MUSLO Y PIERNA	2	2.4
PIE Y TOBILLO	2	2.4
MUSLO Y RODILLA	1	1.2
MUSLO E INGLE	1	1.2
EXTREMIDADES SUPERIORES	21	25.6
ANTEBRAZOS	7	8.8
MANO IZQUIERDA	5	6.1
MANO DERECHA	3	3.6
BRAZOS	2	2.4
CODOS	1	1.2
ANTEBRAZO Y MANO	3	3.6
DISEMINADA A DIFERENTES SEGMENTOS Y/O ASIMETRICA	3	3.6
TRONCO Y PIERNA DERECHA	1	1.2
BRAZO, MANO IZQUIERDA Y PIE DERECHO	1	1.2
CABEZA, TRONCO Y MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO	1	1.2

CUADRO # 8.LUGAR DE ADQUISICION Y EDAD DE CONSULTA .

<u>ESTADO DE LA</u> <u>REPUBLICA.</u>	<u>EDAD DE CONSULTA EN AÑOS.</u>					
	<u>0-15</u>	<u>16-30</u>	<u>31-45</u>	<u>46-60</u>	<u>61-75</u>	<u>76-&lt;</u>
VERACRUZ	0	3	6	15	6	0
OAXACA	0	1	0	6	4	0
HIDALGO	0	0	1	3	3	0
CHIAPAS	0	1	1	2	2	0
SAN LUIS POTOSI	0	2	2	1	1	0
PUEBLA	0	1	2	2	0	1
SINALOA	1	0	1	0	1	1
MICHOACAN	0	0	1	0	1	0
GUERRERO	0	0	0	1	0	1
TABASCO	0	1	1	0	0	0
EDO. DE MEXICO	0	0	1	0	0	0
CAMPECHE	0	0	1	0	0	0
D.F.	0	0	0	0	1	0
YUCATAN	0	0	0	1	0	0
QUINTANA ROO	0	0	0	1	0	0

CUADRO # 9

LUGAR DE ADQUISICION Y EDAD DE INICIO

<u>ESTADO DE LA</u> <u>REPUBLICA.</u>	<u>EDAD DE INICIO EN AÑOS.</u>					
	<u>0-15</u>	<u>16-30</u>	<u>31-45</u>	<u>46-60</u>	<u>61-75</u>	<u>76-&lt;</u>
VERACRUZ	0	7	15	7	2	0
OAXACA	0	1	3	5	2	0
HIDALGO	0	0	3	3	1	0
CHIAPAS	0	1	3	1	1	0
SAN LUIS POTOSI	0	5	0	1	0	0
PUEBLA	0	1	2	1	1	0
SINALOA	1	0	2	0	1	0
MICHOACAN	0	1	0	1	0	0
GUERRERO	0	0	1	1	0	0
TABASCO	1	1	0	0	0	0
EDO. DE MEXICO	0	0	1	0	0	0
CAMPECHE	0	0	0	0	0	0
D.F.	0	0	0	0	1	0
YUCATAN	0	0	1	0	0	0
QUINTANA ROO	0	0	0	1	0	0

CUADRO # 10.

LUGAR DE ADQUISICION Y TIEMPO DE EVOLUCION

<u>ESTADO DE LA</u> <u>REPUBLICA.</u>	<u>TIEMPO DE EVOLUCION EN AÑOS.</u>				
	<u>1-&gt;</u>	<u>1-5</u>	<u>6-10</u>	<u>11-15</u>	<u>16-&lt;</u>
VERACRUZ	0	9	7	11	4
OAXACA	0	7	0	1	3
HIDALGO	0	3	1	1	2
CHIAPAS	1	2	1	0	2
SAN LUIS POTOSI	1	1	1	1	2
PUEBLA	0	4	0	0	1
SINALOA	1	1	1	0	1
MICHOACAN	0	0	0	2	0
GUERRERO	0	0	1	0	0
TABASCO	0	1	0	0	0
EDO. DE MEXICO	0	1	0	0	0
CAMPECHE	0	0	0	0	0
D. F.	0	1	0	0	0
YUCATAN	0	0	1	0	0
QUINTANA ROO	0	0	0	1	0

CUADRO # 11.

TOPOGRAFIA Y SEXO.

<u>TOPOGRAFIA</u>	<u>HOMBRES</u>	<u>MUJERES</u>
PIES	11	1
PIERNA Y PIES	12	0
PIERNAS	7	4
MUSLO, PIERNA Y PIE	7	1
RODILLAS	4	0
RODILLA, PIERNA Y PIE	2	1
GLUTEOS	2	0
MUSLO Y PIERNA	2	0
PIE Y TOBILLO	3	0
MUSLO Y RODILLA	1	0
MUSLO E INGLE	1	0
ANTEBRAZOS	7	0
MANO IZQUIERDA	5	0
MANO DERECHA	2	1
BRAZOS	2	0
CODOS	1	0
ANTEBRAZO Y MANO	3	0
TRONCO Y PIERNA DERECHA	0	1
BRAZO, MANO IZQUIERDA y PIE DERECHO	1	0
CABEZA, TRONCO Y MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO	1	0

CUADRO # 12.TOPOGRAFIA Y EDAD DE CONSULTA

<u>TOPOGRAFIA</u>	<u>EDAD DE CONSULTA EN AÑOS.</u>					
	<u>0-15</u>	<u>16-30</u>	<u>31-45</u>	<u>46-60</u>	<u>61-75</u>	<u>76-&lt;</u>
PIES	1	1	1	8	0	1
PIERNA Y PIES	0	0	2	4	6	0
PIERNAS	0	2	3	3	2	1
MUSLO, PIERNA Y PIE	0	0	2	6	0	0
RODILLAS	0	1	2	1	0	0
RODILLA, PIERNA Y PIE	0	0	2	1	0	0
GLUTEOS	0	0	0	1	1	0
MUSLO Y PIERNA	0	0	2	6	0	0
PIE Y TOBILLO	0	2	1	0	0	0
MUSLO Y RODILLA	0	0	0	1	0	0
MUSLO E INGLE	0	0	0	0	1	0
ANTEBRAZOS	0	0	1	3	2	1
MANO IZQUIERDA	0	0	3	0	2	0
MANO DERECHA	0	0	0	2	1	0
BRAZOS	0	1	1	0	0	0
CODOS	0	1	0	0	0	0
ANTEBRAZO Y MANO	0	0	1	0	0	0
BRAZO, MANO IZQ. Y PIE DERECHO	0	0	0	1	0	0
CABEZA, TRONCO Y MIEMBRO SUP. DERECHO	0	0	0	0	1	0



CUADRO # 13TOPOGRAFIA Y TIEMPO DE EVOLUCION

<u>TOPOGRAFIA</u>	<u>TIEMPO DE EVOLUCION EN AÑOS.</u>				
	<u>1-</u>	<u>1-5</u>	<u>6-10</u>	<u>11-15</u>	<u>16-</u>
PIES	1	5	2	3	1
PIERNA Y PIES	0	4	4	1	3
PIERNAS	2	4	1	3	1
MUSLO, PIERNA Y PIE	0	1	0	2	5
RODILLAS	0	1	1	0	0
RODILLA, PIERNA Y PIE	0	0	2	0	1
GLUTEOS	0	1	1	0	0
MUSLO Y PIERNA	0		1	0	0
PIE Y TOBILLO	0	2	1	0	0
MUSLO Y RODILLA	0	0	0	0	1
MUSLO E INGLE	0	0	0	1	0
ANTEBRAZOS	0	4	1	1	1
MANO IZQUIERDA	0	3	2	0	0
MANO DERECHA	0	1	0	2	0
BRAZOS	0	1	0	1	0
CODOS	0	1	0	0	0
ANTEBRAZO Y MANO	0	0	0	0	3
TRONCO Y PIERNA DER.	0	0	0	1	0
BRAZO, MANO IZQUIERDA Y PIE DERECHO	0	0	0	1	0
CABEZA, TRONCO Y MIEMBROS INFERIORES	0	0	0	0	1



CUADRO # 15.INCIDENCIA DE LA CROMOMICOSIS

<u>AÑO</u>	<u>TOTAL CONSULTA DE 1a. VEZ</u>	<u>CASOS</u>	<u>INCIDENCIAS POR 10.000</u>
1982	37,671	7	1.8
1983	46,499	7	1.5
1984	39,823	2	0.5
1985	45,673	4	0.8
1986	38,332	2	0.5
1987	45,939	1	0.2
1988	48,421	3	0.6

## CONCLUSIONES

La cromomycosis predomina ampliamente en los hombres, de 82 pacientes estudiados en un lapso de 33 años: de 1956 a 1988 73 fueron hombres y 9 mujeres, esca 89% y 11 % respectivamente, una porción de 1:8.1. Este predominio en hombres ya ha sido establecido por otros autores en otros países, esto quizá sea debido a que el hombre está mas expuesto que la mujer a la penetración traumática, debido a su actividad. La mujer a pesar de que también realiza labores en el campo, generalmente pasa más tiempo en el hogar. Sin embargo, Lampins en Venezuela y Brygoo en Madagascar, presentan porcentajes algo elevados en mujeres: 44 y 22% respectivamente y curiosamente Fukushima en el Japón en un total de 296 pacientes presenta un predominio en mujeres de 1:1.1 (Esto quizá debido a la mayor actividad de la mujer en el campo en el Japón).

Los estados con mayor número de casos fueron: Veracruz con 31 pacientes (36.6%, Oaxaca con 11 (13.4%), Hidalgo con 7 (8.5%), Chiapas, Puebla, San Luis Potosí con 6 cada uno (7.3%, pertenecientes estos a la zona de la Huasteca, ésta tiene una precipitación pluvial anual de 1.600 a 3.200 cc y el promedio de la temperatura es de 30°C.

Este estudio, comparado con el realizado por el Dr. Pedro Lavalle en 1979 es muy similar, con algunas variantes: Veracruz disminuye de un 40 a un 37.8 %, Oaxaca se mantiene igual, lo mismo que Hidalgo. Chiapas disminuye su frecuencia de 11.1% a 7.3%, en cambio Puebla y San Luis Potosí pasan de 4.5% y 2.2% respectivamente, a 7.3% cada uno y aparecen nuevos estados: Quintana Roo, Estado de México con un caso cada uno.

En los años de 1982 y 1983 se presentó el mayor número de casos diagnosticados: 7 en cada uno.

La ocupación más frecuente sigue siendo la relacionada con las labores del campo: 74.6%. Los casos que no residían en el campo casi siempre habían trabajado o habían estado de visita en las zonas endémicas.

De los pacientes estudiados, hubo 2 que eran menores de 15 años al comenzarles la enfermedad, el menor de 9 años. La mayor frecuencia de casos estuvo entre los 31 y 60 años, esto coincide con el estudio realizado por Ukushiro en el Japón: 31 a 70 años. El paciente que a mayor edad consultó fue un hombre de 85 años de edad. La mujer de más edad tenía 60 años.

Debido al lento curso de esta micosis, a que es por mucho tiempo asintomática y a que las zonas endémicas generalmente están alejadas de los grandes centros urbanos, los pacientes demoran mucho en consultar al médico. El tiempo de evolución más frecuente fue entre 1 y 5 años, sin embargo hay una gran proporción de casos con más de 15 años de evolución: el 20.7%. El menor tiempo de evolución registrado fue de 4 meses, el mayor de 30 años, sin embargo se han registrado casos de más de 40 años de evolución.

La topografía más común fue en extremidades inferiores con el 70.8% las superiores con el 25.6% y un 3.6% presentó diseminación a diferentes segmentos. Hubo caso en cabeza y dos con diseminación a tronco, con tiempo de evolución muy largo.

La mano izquierda fue la más afectada, esto quizá se deba a que el paciente generalmente toma con esta mano los pedazos de madera y

vegetales para cortarlos, se pupone que con la derecha toma el cuchillo o el machete.

Morfológicamente en este estudio, en la mayoría de los casos se describe a la lesión como una placa verrugosa o verrugosa-costrosa; según Clovis Bopp esta micosis tiende a presentar dos formas clínicas: en placa y tumoral.

Se considera que en los casos en que hay diseminación a diferentes segmentos, como el que se presentó en miembro superior izquierdo y pie derecho, se debe a que la forma de inoculación es múltiple.

El único agente causal encontrado fué el F. Pedrosi.

En los estados de Sinaloa y Tabasco, se presentaron los pacientes con edad de inicio mas joven, esto quizá indica que en estos estados los jóvenes comienzan a trabajar a menor edad en las labores del campo; de San Luis Potosí provenía el paciente con mayor tiempo de evolución y con menos tiempo de evolución de Chiapas; esto respuede señalar que en San Luis Potosí los pacientes demoran más en consultar al médico o que las poblaciones de donde son originarios estos pacientes están muy alejadas y no tienen servicios médicos adecuados.

En cuanto a la topografía y sexo, en los hombres predominó la localización en pies y piernas. En las mujeres hubo más casos en piernas. Para esto no hay una explicación satisfactoria y probablemente se deba al mayor riesgo de inoculación por la labor en el hombre o al tipo de calzado.

La topografía más frecuente en tiempos de evolución cortos fué el

pie, y a medida que aumenta el tiempo de evolución se van involucrando segmentos corporales, aunque hay casos de mucho tiempo de evolución que se encuentran muy localizados, esto se explica por la lenta progresión de esta entidad nosológica.

En cuanto a la incidencia concluimos que esta micosis tiene muy bajo porcentaje en lo que respecta a la consulta dermatológica de primera vez: 0.006%; pero con relación a las micosis profundas ocupa el tercer lugar, con un 0.8 por 100000, detrás del micetoma que tiene un promedio de 19 casos por año ( $4.4 \times 10000$ ). Esto si dejamos al micetoma, pues ya habíamos comentado que los actinomicetos son considerados como bacterias y si no, quedaría en el segundo lugar detrás de la esporotricosis.

En lo que respecta al tratamiento y resultados no se puede hacer una precisa valoración pues en muchos casos los pacientes no regresaron ya que viven en zonas muy alejadas y son gente de muy escasos recursos económicos, debido a esto no se puede ver la evolución y los resultados. Se ha utilizado el calciferol, la 5-fluorcitosina, la anfotericina B, el ketoconazol a dosis de 400 mg/día con calciferol 600.000U por semana, con aplanamiento de las lesiones, pero sin negativización de los cultivos; un caso con yoduro de potasio y 5-fluorcitosina con buena evolución.

El itraconazol ha dado buenos resultados a dosis inicial de 300 mg/día, con negativización de los cultivos. Se espera que estos pacientes no se pierdan para valorar si en realidad se puede llegar con este medicamento a una curación total y sin recidivas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Saul A. Micosis profundas. Lecciones de Dermatología. Editorial Méndez Cervantes. 10a edición. 1985;7:145-151.
- 2) Gaultier J, Clerc G, Oddon JH, Peloux Y et Quilici M. La chromomycose: á propos d'un cas contracté en France métropolitaine. *Medicine et maladies infectieuses*. 1983; 12(10): 568-570.
- 3) Arenas R. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 1a. Edición. 1987; 102:404-407.
- 4) Castro R. M. and Castro L.G. M. On the priority of description of chromomycosis. *Mykosen*. 1987; 30(9): 397-403
- 5) Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff, K, Freedberg IM and Austen KF Dermatología en Medicina General. Buenos Aires: a Editorial Médica Panamericana. 2a. edición. 1980;150: 1556-1557.
- 6) Lavalle P. Chromoblastomycosis in Mexico. In Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycoses. Scientific Publication # 396 Washington D.C. Pan American Health Organization. 1980: 235-247.
- 7) González J. Cromoblastomycosis en México. Tesis; Universidad de Nuevo León. Facultad de Medicina. 1948.
- 8) Caputo R. V. Fungal infections in children. *Dermatol Clin*. 1986; 4(1): 137-149.
- 9) Vollum D. Chromomycosis: a review *Br. J. Dermatol*. 1977; 96: 454. 458.
- 10) Armenteros J. Cromoblastomycosis. *Derm. Rev. Mex*. 1964; 8(2): 199.
- 11) Gugnani HC, Obiefuna MN and Ikerion WU. Studies on Pathogenic Dematiaceus Fungi, II. Pathogenicity of *Fonsecaea pedrosoi* and *Phialophora verrucosa* for Laboratory Mice. *Mykosen*. 1987; 29(II) 505-515.



- 12) Cortés JJ. Cromomicosis: breve revisión del tema. Tesis; Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. 1980.
- 13) Borelli D. Cromomicosis en Iberia. Derm. Rev. Mex. 1977; 21(2-3):248
- 14) Saúl A. Phialophora pedrosoi como agente causal de cromomicosis en Alemania (Phialophora pedrosoi als erreger der chromomykose in Deutschland). Derm Rev. Mex. 1965;8-9:255
- 15) Sonck CC. Cromomicosis en Finlandia. DermRevMex. 1975; 19(I):189-192
- 16) Mohopotra LH. Cromoblastomicosis en la India y Nepal. DermRev. Mex. 1968; 12(2):231
- 17) Fukushiro R. Chromomycosis en Japan. Inter J. of Dermatol.1983; 22(4):221-229
- 18) Hachiro T et al. Succesful treatment of chromoblastomycosis with topical heat therapy, J Am Acad Dermatol. 1984; 10(4):615-619
- 19) Yanase K and Yamada M. Pochet-Warmer therapy of chromomycosis. Arch Dermatol. 1978;114:1095
- 20) Nishimura K and Miyaji M. Defense mechanism of mice against Fonsecaea pedrosoi infection. Mycopathology. 1981;76N155-156
- 21) De Vroey Ch. Chromomycosis in Zaire. Inter J. of Dermatol. 1986; 25:136
- 22) Molina EB, Casas JG y Pierini GM. Cromomicosis de la nalga. Med Cut ILA. 1984;12:430-438
- 23) Duque O. Cromoblastomicosis. Revisión General y estudio de la enfermedad en Colombia. DermRev.Mex. 1962;6(1):104
- 24) Helenon R. Cromomicosis en Martinica. DermR4v.Mex.1977;21(1):83
- 25) Aceves R. Cromoblastomicosis, Análisis de 26 casos observados en Guadalajara, Jalisco (México) Med.Cut ILA.1970;5:417-428
- 26) Flores-Adame A. Un caso de cromoblastomicosis. DerRev.Mex.1965;9(1):115
- 27) Castro E. Cromoblastomicosis. Derm Rev. Mex. 1965;9(2):224
- 28) Malacara M. Cromoblastomicosis. Der Rev Mex 1964;8(3-4):296
- 29) Castro E. Cromoblastomicosis. Der.Rev.Mex. 1962;6(2)189
- 30) Ayala S. Cromoblastomicosis. Der Rev Mex. 1969;13 (2):204
- 31) Serrano S. Cromomicosis. Der Rev Mex. 1970;14(1):117

- 32) Chávez M. Cromomycosis. Derm. Rev. Mex. 1972; 16(2): 242.
- 33) Peniche J. Cromomycosis. Derm. Rev. Mex. 1972; 16 (2): 248.
- 34) Lacaz S. Dermatitis verrugosa cromoparasitaria. Derm. Rev. Mex. 1968; 12 (1): 104.
- 35) Violante N. Cromomycosis Derm. Rev. Mex. 1968; 12 (2): 201.
- 36) Vargas S. Cromomycosis. Derm. Rev. Mex. 1968; 12 (2) 217.
- 37) Rodríguez O. Cromoblastomycosis, tratamiento con calciferol. Mem (III) Cong. Iber. Lat. Amer. Dermatol., México, 1959: 182-189.
- 38) Novales J. Cromomycosis. Estudio de un caso. Derm.Rev. Mex. 1958; 2: 30-36.
- 39) Castro RM and Castro LGM. On the priority of description of chromomycosis. Mykosen. 1987; 30(9): 397-403.
- 40) Cueva-Paz S. Cromomycosis. Derm. Rev. Mex. 1969; 13 (2): 139-145.
- 41) Langeron M. et Vanbreueghem R. Précis de Mycologie. Paris: Masson et Cie, Editeurs. 1952; 16: 493-505.
- 42) Lacaz CS. Historia da Micología Médica no Brasil. An Bras Dermatol. 1984; 58: 265-270.
- 43) Lavallo P. Cromomycosis. Derm. Rev. Mex. 1973; 17 (1): 108.
- 44) Frey D, Oldfield R, Bridger R. Pathogenic Fungi. London: Wolfe Medical Publications Ltd. 1979; 10: 229-247.
- 45) Walsh TJ Dixon DM, Polak A and Salkin I. Chromoblastomycosis. Mykosen. 1987; 30(5) 215-225.
- 46) Wiss K. Mc Nelly C and Salomon A. Chromoblastomycosis can mimic keratoacanthoma. Inter J. of Dermatol. 1986; 25(6): 385-386.
- 47) Greer K. Gross G, Cooper P and Harding S. Cystic chromomycosis due to Wangiella dermatitidis . Arch Dermatol. 1979; 115: 1433-1434.
- 48) Prisco J. Estudio de los polisacáridos en la cromomycosis. Med Cut. ILA. 1966; I: 45-50.
- 49) Silva CL and Faziol R. Role of the fungal cell wall in the granulomatous response of mice to the agents of chromomycosis. J. Med. Microbiol. 1985; 20: 299-305.

- 50) Montgomery H. Dermatopathology. New York: Hoeber Medical Division, Harper and Row, Publishers, Incorporated. 1967: 596-598.
- 51) Lever W. Histopathology of the Skin. Philadelphia. Toronto: JB Lippincott Company. Fifth edition. 1975; 18:318-319.
- 52) S. Segretoin G, Drouhet E, Mariat F. Diagnóstico de laboratorio en micología médica. Prensa Med Mex. Méxido, D.F., 1966: 67-70
- 53) Bopp C, Vettoratto E, Borelli D. Cromoblastomicosis causada por nova especie. Med. Cut ILA. 1983; II: 221-226.
- 54) Moschela S. Pillsbury D. and Hurley H. Dermatology. Philadelphia WB Saunders Company. 1975; I: 607-699
- 55) Grigorin D, Delacrétaz J. Borelli D. Traité de Mycologie Médicale. Paris: Editions "Roche" Bale. 1984: 333-340.
- 56) Frey D. Oldfield R. Bridger R. Pathogenic Fungi. London: Wolfe Medical Publications Ltd. 1979: 103-110.
- 57) Tagami H et al. Topical heat therapy for cutaneous chromomycosis. Arch Dermatol. 1979; 115: 740-741.
- 58) Yanase K, Yamada M. Pocket-warmer therapy of chromomycosis. Arch Dermatol. 1979; 114: 1095.
- 59) Cachao P, Rocha M, Cabrita J y Guerra J. Cromomycose. Med. Cut ILA, 1987; 15: 403-406.
- 60) Lubritz R and Spence J. Chromoblastomycosis : cure by criosurgery. Inter J. of Dermatol. 1978; 17: 830-832.
- 61) Souza J. Sakai N. Tratamiento de cromomycose pelo nitrogenio líquido. Med Cut ILA 1986; 14: 227-232.
- 62) Solano A. Tratamiento de la cromoblastomicosis con thiabendazole Med Cut ILA 1966; 3: 227-286.
- 63) Bopp C. Cura da cromoblastomicose por nove método de tratamento Med Cut ILA 1976; 4:285-292.
- 64) Solano E, Hidalgo H, Castro A y Montero Gei F. Cromomycosis. Med Cut ILA 1983; II: 413-418.
- 65) Morison W, Connor B and Clayton Y .Successful treatment of chromoblastomycosis with 5-fluorocytosine. Br J. Dermatol. 1974; 90: 445-447.

- 66) López CF Treatment of chromoblastomycosis with 5-fluorocytosine. Third Mexican-Central American Dermatology Conference. 1970.
- 67) Jaramillo O. Cromoblastomycosis tratada con anfotericina-B intraarterial Derm. Rev. Mex. 1964; 8(3-4): 299
- 68) Astorga E, Bonilla E, Martínez A y Mora W. Tratamiento de la cromoblastomycosis con anfotericina-B y 5 fluorocitosina Med. Cut ILA. 1981; 9:125-128
- 69) Mc Burney E. Chromoblastomycosis. Treatment with ketoconazole Cutis. 1982; 30: 746-748.
- 70) Lavalle P. Suchil P, De Ovando F y Reynoso S. Intraconazole for deep mycosis: preliminary experience in Mexico. Review of infections diseases. 1987; 9(1): 564;569.
- 71) Canwenbergh G and Doncker P. Itraconazole. A clinical review of antimicotic activity in Dermatology, Gynecology and Internal Medicine. Drug development research. 1986; 8: 317;323.