

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, SEPTIEMBRE 1961 — N° 8

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía
Decano de la Facultad

Dr. Benjamín Mejía Cálad
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Sra. Dora Echeverri de S.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Sra. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

Biografía del Profesor Emilio Robledo 491

EDITORIAL

Discurso del Dr. Ignacio Velez Escobar, Gobernador del Departamento, en el sepelio del Profesor Emilio Robledo 494

Discurso del Dr. Jaime Sanín Echeverri Rector de la Universidad 496

TRABAJOS ORIGINALES

Cromoblastomosis. Revisión General y Estudio de la Enfermedad en Colombia.—Dr. Oscar Duque Hernández 499

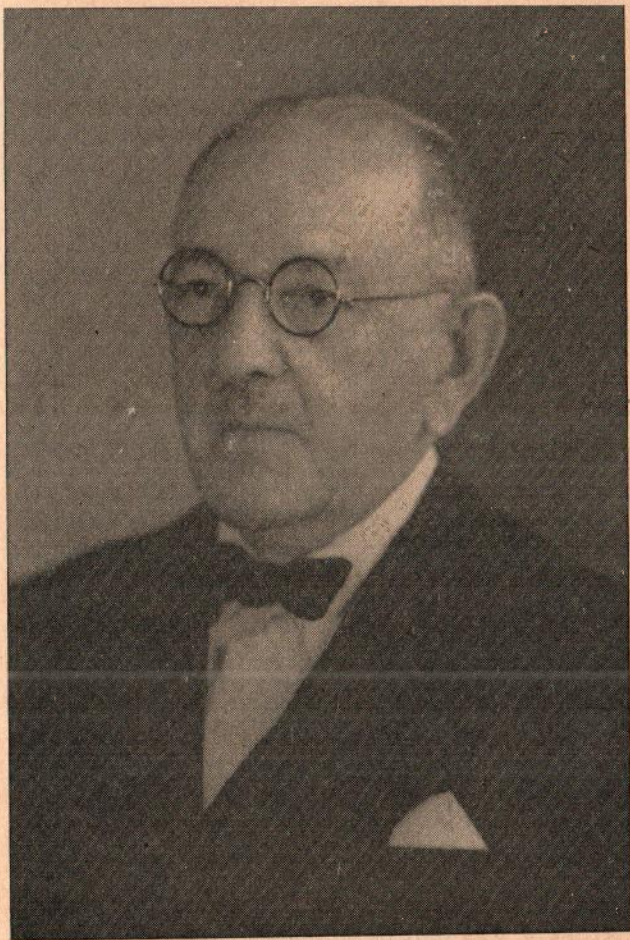
Las Discromías de la Cavidad Bucal.—Dr. Julián Cadavid G. 522

NOTICIAS

Nuevo Director de la División de Investigación Clínica de la Casa Lilly 534

Gran éxito obtuvo la convención de Gastroenterología en Neiva 535

Octavo Congreso Argentino de Tisiología y Neumonología 537



Profesor Emilio Robledo C.

Agosto 22 de 1875, Octubre 18 de 1961

BIOGRAFIA DEL PROFESOR EMILIO ROBLEDO

El Dr. Emilio Robledo Correa nació en el municipio de Salamina el 22 de Agosto de 1875 cuando aún este distrito pertenecía al estado de Antioquia; fue hijo de don Pedro Robledo de la Calle y doña Rosa María Correa Estrada quienes descendían directamente del granadino Don Pedro Robledo Rubio, Alférez y Consejero Real y de Don Pedro Correa de Soto eximio Gobernador de la provincia de Antioquia. Hizo los primeros estudios en su tierra natal en el Colegio de San Nicolás, a los 17 años regentó la Escuela Pública de Manizales y al año siguiente viajó a Medellín donde ingresó a la Universidad de Antioquia, en la cual antes de terminar sus estudios fue profesor de Geografía; En 1895 culminó su bachillerato e ingresó a la joven Escuela de Medicina, obteniendo el título de Doctor con su condiscípulo y pariente el Doctor Miguel María Calle el 28 de Agosto de 1900, en acto memorable, en el cual llevó la palabra el inolvidable Dr. Francisco Antonio Uribe, su profesor, en frases que aún conservan actualidad pues son un modelo exacto de lo que debe ser un médico; su Tesis de Grado versó sobre "Higiene de la Infancia" y ya en ella se perfilaba el futuro hombre público, interesado por el bienestar de la comunidad.

Durante la última guerra civil sirvió como médico a la causa legitimista y tuvo oportunidad de viajar con los ejércitos por los departamentos de Tolima, Cauca y Antioquia. En 1902 al terminar el conflicto armado, contrajo matrimonio en esta ciudad de Medellín, con la distinguida dama doña Susana Uribe Gómez.

Posteriormente se radicó en Manizales donde trabajó incansablemente en su profesión, recorriendo casi todo el departamento de Caldas y destacándose como médico acertado y caritativo. Alternaba el ejercicio de su profesión con la asistencia a los cuerpos legislativos de Manizales y del Departamento. Por los años de 1906 y 1907 viajó a Europa y asistió a cursos en las Universidades de París, Lyon y Londres, en ésta última se dedicó al estudio de las enfermedades tropicales, obteniendo su título después de un magistral examen. Regresó a Manizales a continuar el ejercicio de su profesión y en esta época hizo notables estudios sobre la Uncinariasis en Colombia, la Fiebre Recurrente y las Aguas Termales de Caldas. En el año de 1912 ocupó la Gobernación de Caldas durante la presidencia del Dr. Carlos E. Restrepo distinguiéndose por su ecuanimidad e interés por los negocios públicos, antes había sido Director Departamental de Higiene y Profesor de Historia Natural y Antigua en el Instituto Universitario de Caldas. En Manizales perteneció al Centro de Estudios Históricos del cual fue Presidente.

En el año de 1917 fue nombrado miembro de la Academia Nacional de Historia la cual presidió posteriormente, y asistió al Congreso de Medicina de Cartagena como delegado de su Departamento. En 1920 se radicó en Medellín y en 1921 fue nombrado Rector de la Universidad de Antioquia y profesor de Botánica en nuestra Facultad, lo que aprovechó para escribir su importante obra "Lecciones de Botánica". En 1922 dio a luz un importante estudio histórico sobre nuestra Universidad con motivo del centenario del Alma Mater. Posteriormente la obra "Medicina de Antioquia y Caldas" que publicó en 1924. Repetidamente se le ofreció el Ministerio de Instrucción Pública por el Presidente Ospina pero no lo aceptó.

Fue diputado a la Asamblea de Antioquia y Senador al Congreso de la República, por varios períodos, donde se destacó por su cooperación y afán en servir al País. En la última legislatura a que asistió le tocó ser ponente de las leyes sobre Seguro Social y sobre Medicatura Rural. En la Facultad regentó las cátedras de Clínica y Patología General así como la de Parasitología esta última hasta el año de 1944.

Desde 1920 fue miembro de número de la Academia Antioqueña de Historia de la que fue Presidente por varios períodos y posteriormente de la Colombiana de Historia y la Lengua. Espigó en los campos de la Filología escribiendo un importante estudio titulado "Un millón de Papeletas Lexicográficas". En Medellín también fue profesor de la Facultad Nacional de Agronomía y la Escuela Normal Antioqueña de la cual fue fundador. Sus estudios botánicos le valieron que el eminente profesor Carlos E. Chardon le diera a un hongo encontrado en el Departamento de Caldas su nombre, *Robledian*, para distinguir este nuevo género y el profesor Cuatrecasas del Instituto de Washington clasificó una especie nueva de la familia de las euforbiáceas y del género *tetrorchitum* con el nombre de *Tetrorchitum Robleduanum*. Otras obras publicadas por el profesor Robledo fueron: "Policía de Costumbres", "Geografía Médica y Nosológica del Departamento de Caldas", "Existe una degeneración colectiva en Colombia?", "Bosquejo de Geografía Médica y Clínicopatología de Colombia", "Ensayos de Hibridación de Plantas de Gregorio Mendel,, Traducción y Notas, "Los Naturalistas Antioqueños", "El Refranero Antioqueño", Vida del Mariscal Jorge Robledo", "Biografía del General Pedro Nel Ospina", "La Colonización Antioqueña en el Occidente de Colombia", "Vidas del Oidor Mon y Velarde y del Arzobispo Cayzedo".

Además de haber sido miembro de las Academias y Centros mencionados, fue miembro correspondiente de la Real Academia de la Lengua, miembro de número de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas Físicoquímicas y Naturales, de la Academia de Historia de Cartagena de Indias, de los Centros de Historia de Manizales, Tunja, Bucaramanga, Cúcuta y Cali, del Centro Bolivariano de Antioquia, de la Sociedad de Autores Antioqueños, miembro de número del Ateneo Nacional de Altos Estudios, correspondiente del Folklor nacional y al Folklor de Tunja; correspondiente extranjero de la Sociedad de Patología Exótica de París, miembro honorario del Nacional Hispanic Society, del Signa Delta Pi de la Universidad de Misuri, del Instituto

de Fisiología de Buenos Aires, correspondiente del Instituto Ecuatoriano de Ciencias Naturales, de la Sociedad Argentina de Estudios Lingüísticos, miembro honorario del Instituto de Historia de la Medicina de Buenos Aires y miembro correspondiente de la Sociedad Geográfica de Lima.

Entre las condecoraciones que recibió el Dr. Robledo se encuentran la Gran Cruz de Esculapio de la Federación Médica Colombiana, el primer premio de la Universidad de Antioquia por su obra sobre la misma, la Cruz de Boyacá en la categoría de Gran Oficial la que le fue concedida al cumplir sus bodas de oro profesionales. Tenía los títulos de Profesor honorario de Parasitología de la Facultad de Medicina y de emérito de la Universidad de Antioquia, además Doctor Honoris Causa de la Universidad Pontificia Bolivariana, Profesor Honorario de la Universidad Nacional de Colombia, Presidente Honorario de la Federación Médica Colombiana y de la Academia de Medicina de Medellín.

De su matrimonio con doña Susana Uribe tuvo 10 hijos de los cuales el primero, Jaime, fue un distinguido médico, fallecido hace algunos años en la ciudad de Manizales. Su deceso ocurrido cuando se hallaba en plena actividad a pesar de su avanzada edad, constituye motivo de luto para la ciencia médica del país y en general para toda la cultura colombiana; pero especialmente para la Universidad de Antioquia de cuyo Consejo Superior hacía parte y que lo contaba entre sus más dilectos hijos.

DISCURSO DEL Dr. IGNACIO VELEZ ESCOBAR, GOBERNADOR DEL DEPARTAMENTO, EN EL SEPELIO DEL PROFESOR EMILIO ROBLEDO

Para hacer el elogio de Emilio Robledo soy yo quizás el menos elocuente; es un poco paradójico que sea precisamente yo inexperto en el uso de nuestro bello idioma quien haya de decir una oración en memoria de uno de los más altos valores que Colombia haya dado en el ramo de la cultura y las bellas letras.

Pero si en el campo de los méritos y capacidades debo reconocer mi impotencia, no así en el del aprecio, la admiración y la reverencia que he profesado al doctor Robledo, en el cual puede haber muchos que me igualen pero ninguno que me supere.

Son tantos los méritos, tan grande la obra, tan inmenso el influjo de Emilio Robledo que a primera vista parece tarea difícil hacer su apología; pero quizás las mismas dimensiones de su personalidad sean la causa de que cada vez reconozca más lo limitado de mi léxico y lo débil de mi inteligencia para poder traducir en palabras lo que la ciudadanía toda de Antioquia siente con su pérdida y lo que significó su obra.

Su tremenda personalidad, sus vastos conocimientos, su interés ilimitado por el país y sus gentes, su profunda bondad unida a una fortaleza de ánimo sin igual, y su devoción por la cultura, hacen que su muerte sea para el país una dolorosa e irreparable pérdida y que la cultura Nacional lamente la desaparición de su más esclarecido representante.

Esposo, padre, hijo y hermano ejemplar, Médico sin límites, Gobernante distinguido, progresista y respetado, Político fino y elegante, historiador audaz y veraz, Científico en todo el sentido de la palabra, fino y galano en el idioma. Académico por derecho propio y por naturaleza, se compendian en él todas las cualidades humanas, pero yo me atravesaría a decir que la característica dominante de su personalidad fue la entereza, tanto en el aspecto físico como moral y emocional. Vivió con entereza triunfos y visicitudes, y con una entereza igual entregó su alma a Dios.

La vida le fue pródiga; le dio talento, voluntad, cultura, una familia ejemplar, salud, y hasta en bienes materiales la naturaleza le fue magnánima. Pero sabía muy bien que todo dón trae obligaciones y que quien más tiene, más tiene que dar y que darse, y por ello fue generoso y magnánimo y se dio a los suyos y a su país. Pocos minutos antes de morir corría las pruebas de su última obra y ni un minuto de su existencia fue de descanso; tenía la mística del servicio público y jamás negó servicio alguno que le fuese solicitado. Fue fiel a sus principios, a su religión, a su partido, a su profesión, a sus gentes y a su raza y a todos ellos contribuyó con sus dádivas y su talento. Representó a todas estas entidades y a su país en multitud de reuniones y congresos Nacionales e Internacionales.

Fue el prototipo del Maestro, en el sentido profundo del término: enseñaba no sólo con su palabra, su pluma y su mente sino hasta con su porte físico y actitudes.

Irradiaba cultura y respeto y era una cátedra viviente de valor civil, de hombría de bien y de carácter. Poseía en grado sumo el dón del Consejo, y el haber gozado espléndidamente de ellos será uno de los recuerdos imborrables de mi existencia.

Era el prototipo del Universitario, y para muchos Universidad y Emilio Robledo son casi que términos sinónimos; nos será difícil volver a asistir a sus actos y no tener su presencia física. Por ello creo que uno de los homenajes que la Universidad debe rendirle a su memoria es dejar una silla vacía con su nombre en las sesiones de su Consejo Superior y en los actos académicos.

Pero Emilio Robledo no ha muerto ni para sus hijos y descendientes, ni para sus discípulos, ni para nosotros sus amigos, ni para el país. El inicia hoy la etapa histórica de su existencia y seguro estoy de que desde el primer momento de su reencuentro con el Creador ha iniciado ya su intercesión ante El para este querido país y estas sus gentes que tanto amó no perezcan, y la Patria se encauce por senderos de virtud, armonía y progreso.

En nombre del pueblo de Antioquia que ocasional e inmerecidamente represento, en nombre del gran pueblo hermano de Caldas de quien fue su primer gobernante, y de quienes generosamente he recibido el encargo de representarlos, en nombre de la Academia de Medicina de Medellín y del Cuerpo Médico del país os digo hasta luego Emilio Robledo y os prometo que tus descendientes, y estos tus amigos y discípulos no dejaremos que la llama de patriotismo y hombría, que tan alto llevásteis

y hoy nos entregas perezca en nuestras manos. Lucharemos como tú hasta el último minuto de nuestra existencia porque los valores morales y espirituales que hacen que la vida merezca vivirse no se extingan en nuestro país y porque una cultura cada vez más amplia y más sólida sea la base inmovible de nuestra nacionalidad.

DISCURSO DEL DOCTOR JAIME SANIN ECHEVERRI RECTOR DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Entre tantas flores, ellas le pagan así al botánico.

Esta nueva baja en las filas universitarias deja al descubierto un blanco mayor que si hubiera perecido un ejército. El profesor Emilio Robledo fue el universitario cabal desde la infancia hasta esta gloriosa senectud coronada anoche cuando dictó en la Clínica Marly de Bogotá, convertida en cátedra su cama, la lección más difícil y perfecta de cómo debe morir el hombre. Terminaba así una larga serie de cómo ha de vivir. Tuve el privilegio de estar a su lado con el Rector Magnífico de la Universidad Pontificia Bolivariana en cuyo nombre también hablo. Recibí la bendición del Prelado y nos enseñó a orar. Con voz fuerte, llena, segura, nos habló de Universidad. Cuando todos salieron me retuvo aún un momento, sin dramatismo, y me habló de su Universidad de Antioquia. Jamás hubo hijo que tanto amara y asistiera con más ternura su Alma Mater.

Era universitario porque todo ser y más el deber ser lo inquietaban con pasión auténtica. Ayer no más, mientras llegaba la hora de la muerte o de la amputación de la pierna derecha que por fortuna no llegó, estuvo corrigiendo meticulosamente las pruebas de una nueva edición del libro de Parsons sobre la Colonización Antioqueña en el Occidente Colombiano. El arte olvidado de la caligrafía en que también fue maestro, estampado sobre aquellas cuartillas que recibieron el hábito postrero de un gran enamorado de los libros. Los que escribió son doctos y muestran al hombre universitario entregado con la misma seriedad al estudio de la botánica que conserva su nombre en más de una planta, o al del léxico o a la historia de su Universidad o a la olvidada colonia en esta recóndita provincia del Rey Católico de donde rescató las estampas del Mariscal Robledo y del Oidor Mon y Velarde y en tal manera diseñó sus perfiles que hoy resultan ser los indudables promotores de las características morales que distinguen al pueblo antioqueño, en las cuales muchos han creído ver una raza, tesis esta refutada en modo admirable, a la luz de la

biología, por este incansable patriarca de los estudios antioqueños. Pero el investigador histórico no se paraba en una época. La medicina de los aborígenes y la del pasado y el presente siglo en sus departamentos antioqueños y en el país tienen en sus obras el mejor tratadista. Ni eran los colegas suyos su objeto único, que escribió con el mismo brillo las biografías del ingeniero y general Pedro Nel Ospina y de la del gobernante eclesialástico Manuel José Cayzedo y estaba preparando una obra nueva sobre el abogado estadista Carlos E. Restrepo. Los archivos de Madrid como los de Bogotá y Medellín fueron por él esculcados y de sus oscuras grafías sacó luz para muchos problemas que inquietaban al curioso y al que escucha la enseñanza de la maestra de la vida.

Como los archivos, las academias. En la Real fue recibido con fervoroso afecto. La Colombiana y la de Historia y las de Medicina lo tuvieron como su mejor ornato. En su laboriosidad sin descanso buena parte de su tiempo lo llenaban aquí la Academia de Medicina de Medellín, la Antioqueña de Historia, la Sociedad de Autores Antioqueños, el Colegio Médico de Antioquia y otras corporaciones doctas que presidió, fundó y conservó siendo hasta el último día el primero en llegar, ni antes ni después del minuto señalado, y el primero también en la actuación y en la precisión indagada de sus intervenciones.

No son solamente nuestras universidades las que hoy lloran orfandad tan auténtica como la de sus hijos numerosos e ilustres. Los seminarios, la Normal Antioqueña, la Escuela de Servicio Social, hoy Facultad de la Bolivariana, tuvieron en él un bienhechor sin par y ante todo la voz de un consejero y la obra de un director sin trepidaciones ni dudas.

Antioqueño nacido en Salamina este hombre gobernó a Caldas con brillo y tino, encarnaba esa unión indestructible de la grande Antioquia conservada por los ríos de la sangre allende y aquende el río Arma. Podría decirse que era el prototipo del pueblo antioqueño pero fue además su arquetipo: hasta el apellido Robledo del fundador a quien biografió y cuyo retrato auténtico descubrió, su tesón auténtico en el trabajo siempre tan alto y tan fuerte que hacía recordar los robles centenarios que fueron patronímicos suyos, el amor a la gloria de su gente y la participación en los goces y en el dolor de todos.

Con este hombre múltiple pierde la sociedad un guía tal que duraría un siglo de esmero colectivo formar uno semejante. Pero queda su obra escrita y su recuerdo imborrable que son otra manera más sublime de vida, tan cercana a la inmortalidad que las confunde el pensamiento platónico.

Su amada cátedra de parasitología a la cual dotó con sus derechos de autor correspondientes al libro que está en prensa hoy y que determinó que muriera lejos de nosotros.

Su silla en el Paraninfo desde donde presidía sin falta tantos memorables actos universitarios. Su sillón en el Consejo Superior como representante del alto gobierno. Su primacía en la Asociación de Antiguos Alumnos. Su último discurso, la semana pasada, como acto central de las Jornadas Universitarias. Su puesto de vanguardia en los desfiles. Si su sola presencia en una marcha universitaria tenía de enhiesta y de majestuosa el aire mismo de la bandera y era él erecto, sereno y resuelto, un símbolo acabado de la Universidad. Dios, a quien tanto amó y sirvió, quiso conservarlo luminoso y joven hasta el fin porque la verdadera inmortalidad y la gloria cierta son la vida perdurable en que ya está este Rector auténtico de la Universidad y del pueblo antioqueño.

CROMOBLASTOMICOSIS

Revisión General y Estudio de la Enfermedad en Colombia.

Oscar Duque, M. D. (*)

A pesar de que la Cromoblastomicosis es una enfermedad relativamente frecuente en Colombia, no existe en nuestra literatura médica, hasta donde el autor ha podido comprobarlo, sino un estudio, el de Sánchez, quien describió seis casos de la enfermedad en su tesis de grado (1). La falta de publicaciones pertinentes debe haber contribuido al poco conocimiento que se tiene de la Cromoblastomicosis en nuestro medio. Por esta razón decidimos hacer un estudio de conjunto sobre las modalidades de la enfermedad en Colombia. El presente trabajo comprende un análisis de 59 casos colombianos; un estudio micológico de 27 cepas autóctonas de los agentes etiológicos, y una revisión general de la enfermedad.

DEFINICION.

La cromoblastomicosis es una enfermedad de la piel, de lenta evolución, localizada más comúnmente en miembros inferiores, producida por ciertos hongos dematiaceos, y caracterizada por la formación de nódulos verrugosos con o sin ulceración.

HISTORIA.

En 1911 Alexandrino Pedroso, de Sao Paulo, Brasil, estudió un enfermo que presentaba lesiones nodulares y ulcerosas del pie y de la pierna del lado derecho. El examen microscópico de material obtenido de los nódulos, reveló la presencia de "innumerables células redondea-

(*) - Profesor de Patología; Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

das con membrana fuertemente diferenciada", de un color pardo intenso. El cultivo del material produjo colonias de un hongo que fue preliminarmente estudiado por Brumpt durante su estadía en Sao Paulo en 1913. Brumpt fue de opinión que se trataba de un hongo del género *Hormodendrum*, pero la guerra de 1914 interrumpió sus estudios del parásito. Maciel (2) en 1915, aisló un hongo de lesiones similares al Pie de Madura; este hongo fue clasificado por Pinoy como un *Cladosporium*. Una observación similar había sido publicada por Guégen. (3).

En 1915, Lane (4), de Boston, vio un paciente con lesiones cutáneas de la nalga parecidas a las de la tuberculosis verrugosa. El estudio histológico de estas lesiones hecho por Meddlar (5), mostró cambios similares a los de la blastomicosis, pero en los cultivos obtuvo un hongo de lento crecimiento en pequeñas colonias negruzcas, con hifas gruesas, segmentadas, de color café, y un aparato reproductor formado por delicadas copas o botellitas (phialides) de las cuales salían las esporas. Thaxter estudió el hongo y concluyó que se trataba de un nuevo género de la subdivisión *Chalarae* de la familia *Dematiaceae*. Meddlar (6) llamó a la especie tipo aislada *Phialophora verrucosa*, indicando con este nombre la forma característica de esporulación, y el aspecto de la lesión cutánea.

Pedroso conoció los trabajos de Lane y Meddlar y publicó entonces en asocio de Gómez (7) su observación original y otros tres casos adicionales de la enfermedad que llamaron *Dermatitis verrucosa*. Brumpt (8) en 1922, describió el hongo originalmente aislado por Pedroso como *Hormodendrum pedrosoi*. Terra, Torres, Fonseca, y Area Leao (9), estudiaron un nuevo caso de la enfermedad y la denominaron *Cromoblastomicosis*, indicando con este nombre la coloración fuliginosa del agente etiológico, y el parecido de las lesiones con las de la blastomicosis suramericana.

A partir de estas primeras observaciones aparecen comunicaciones sobre la enfermedad en diversas partes del mundo. Carrión (10) en 1935, aisló de un caso de cromoblastomicosis en Puerto Rico, un hongo de características algo diferentes a las de *Phialophora verrucosa* y de *Hormodendrum pedrosoi*, y lo llama *Hormodendrum compactum* por la forma como se aglomeran sus esporas. En 1937, Kano (11) aisló un hongo que llamó *Hormiscium dermatitides* de un caso de cromoblastomicosis en el Japón. En un estudio de 4 cepas de hongos obtenidos de casos venezolanos de cromoblastomicosis, O'Daly (12) encontró que 3 de ellos eran *Hormodendrum pedrosoi* pero la restante mostraba esporulación del tipo *cladosporium* exclusivamente. Carrión examinó esta cepa y conclu-

yó que se trataba de un hongo diferente a los descritos como agentes de la enfermedad. Simson (13) encontró un hongo similar en Africa del Sur, y Powell (14) lo halló también en casos australianos de cromoblastomicosis. Campins (15) encontró que el hongo aislado por O'Daly era el más frecuente agente etiológico de la enfermedad en Venezuela. Este parásito ha sido llamado por Trejos (16) *Cladosporium carrionii*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

La cromoblastomicosis ha sido encontrada en todos los continentes pero es más común en los países tropicales y subtropicales. La mayoría de los casos estudiados proceden de América Latina.

CONSIDERACIONES GENERALES.

La enfermedad ocurre más frecuentemente en hombres entre los 25 y los 55 años de edad. Su mayor incidencia en agricultores, y el antecedente común de trauma por espinas o astillas vegetales, indican la presencia del parásito en la naturaleza, pero su forma de vida libre no ha sido descubierta. O'Daly sospecha que el hongo vive en las espinas de algunos cactus, y Ridley (17), separó dos especies termófilas de un grupo de 109 cultivos de cladosporia aislados de hojas, astillas y tierra; inoculadas subcutáneamente en voluntarios, estas dos cepas produjeron nódulos de aspecto cromoblastomicósico. Conant (18) demostró estrecha relación morfológica entre *Phialophora* aislada de pulpa de madera, y *Phialophora verrucosa*. No parece existir ninguna afinidad racial ya que en América y Africa se ha encontrado en negros, blancos, y mestizos; la enfermedad se ha descrito en el Japón, la India, Rusia, y en blancos y aborígenes de Australia.

ASPECTO Y EVOLUCION DE LAS LESIONES.

La enfermedad ataca de preferencia la piel de las extremidades inferiores, pero en Australia se la ve más frecuentemente en miembros superiores. Se la ha descrito también en la cara y región perianal. En los casos en que se obtiene antecedente de trauma, el enfermo relata que su herida no sanó, o que volvió a ulcerarse después de cicatrizar; otras veces el paciente cuenta que notó un "granito", o una verruga sin tendencia a desaparecer. La lesión inicial se extiende lentamente, bien sea como una excrecencia papilomatosa única, o más frecuentemente invadiendo regiones vecinas de la piel; el curso es crónico y debe contarse en años. Cuando una zona más o menos extensa de la piel ha sido inva-

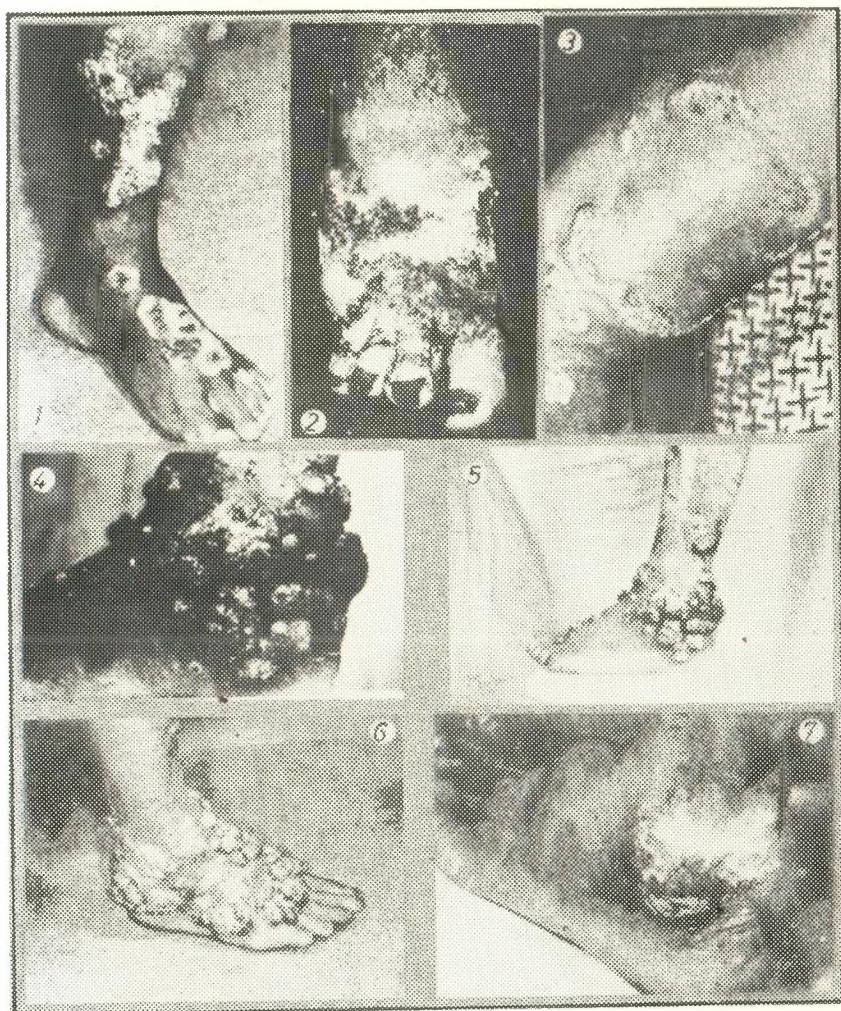
dida, la lesión se presenta generalmente como nódulos de entre 0.5 y 5 cm. de diámetro, confluentes o separados, verrugas, zonas costrosas o hiperqueratósicas, y zonas de piel atrófica, despigmentada o violácea en donde se ha producido la cicatrización de viejas lesiones (Figs. 1-7). Carrión ha hecho la observación (19) de que las lesiones más altas del miembro son menos levantadas sobre la superficie. Las lesiones viejas se infectan secundariamente, se tornan purulentas, ulceradas, y despiden un olor nauseabundo.

La cromoblastomicosis es esencialmente una enfermedad tegumentaria. La lesión permanece localizada en el dermis en la mayoría de los casos y aún en lesiones viejas y extensas no invade profundamente el pánículo. Sin embargo, se han descrito algunos casos de extensión profunda; Brygoo y Segretain (20) encontraron una severa extensión al músculo; Meriine (21), y Kakoti (22) observaron el hongo en ganglio linfático, y Fukushima et al. (23) describieron un caso de cromoblastomicosis complicado con absceso cerebral por *H. pedrosoi*. La invasión paulatina de las partes superiores del miembro afectado, y la fibrosis y oclusión linfática resultante, producen a veces un grado más o menos marcado de elefantiasis. La salud general no se altera, excepto por las manifestaciones ocasionadas por la invasión microbiana secundaria. No hay alteraciones químicas ni celulares características en la sangre. Las lesiones pueden ser intensamente pruríticas o dolorosas pero otras veces el enfermo solo se queja por la deformación del miembro, o por una moderada incapacidad del mismo.

Carrión (24), y Pardo Castelló (25), han dividido las formas clínicas de la enfermedad en varios grupos: verrucoso, tuberculoide, sifiloide, nodular, en placa, cicatricial, psoriasiforme, y elefantiásica. En realidad estos varios grupos solo sirven para describir áreas de lesiones y estados evolutivos de las mismas ya que son los elementos característicos de nódulos, verrugas, costras y cicatrices los que dan a la enfermedad su fisonomía especial.

DIAGNOSTICO.

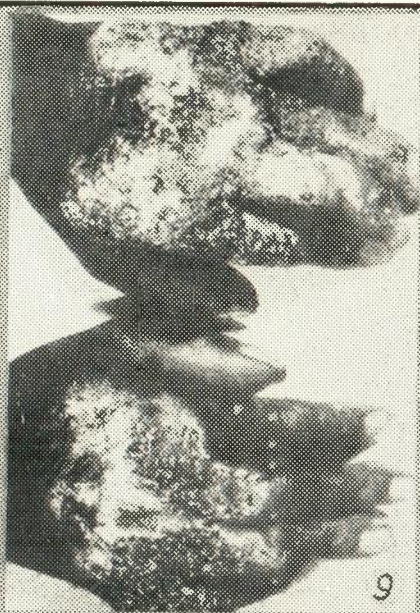
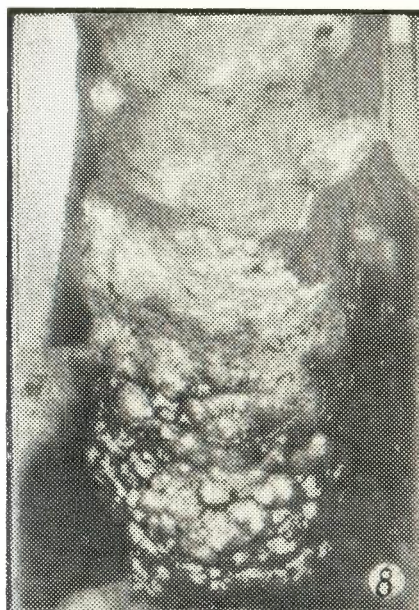
El aspecto de la lesión cronicósica puede ser muy similar al de cierto número de enfermedades de la piel. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la leishmaniasis, el pian, las formas fijas de la esporotricosis, la tuberculosis verrucosa cutis, la blastomicosis, la sífilis, la lepra, y las piодermatitis crónicas (Figs. 8-11). Otras formas más raras de dermatitis verrucosas y nodulares deben tenerse también en cuenta; entre ellas debe mencionarse la dermatitis granulomatosa (Fig. 8) que hemos



PLANCHA I

LESION CROMOBLASTOMICOSICA.

- Fig. 1 - Cromoblastomicosis de pie y pierna. Duración 15 años. Notar zonas cicatriciales acrómicas.
- Fig. 2 - Cromoblastomicosis del pie; 25 años de duración. Notar amputación del dedo meñique.
- Fig. 3 - Cromoblastomicosis de brazo y antebrazo. Duración 4 años. Forma clasificada clínicamente como psoriasiforme.
- Fig. 4-5 - Cromoblastomicosis; forma nodular y verrugosa.
- Fig. 6 - Cromoblastomicosis nodular y verrugosa.
- Fig. 7 - Cromoblastomicosis de la garganta del pie. Lesión cauterizada en dos ocasiones. Tres años de evolución.



PLANCHA II

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Fig. 8 - Dermatitis Granulomatosa del Chocó.

Fig. 9 - Leishmaniasis Verrugosa de las manos.

Fig. 10 - Tuberculosis verrucosa cutis.

Fig. 11 - Esporotricosis, forma fija.

observado en pacientes de la región del Chocó y de la cual no hemos podido identificar el agente etiológico ni por cultivo e inoculación, ni por el examen histológico. Elementos importantes en el diagnóstico clínico de la cromoblastomicosis son: el frecuente antecedente de trauma, la localización de las lesiones, la cronicidad de la afección, la falta de síntomas generales, y el oficio del paciente.

El diagnóstico definitivo solo puede establecerse mediante el uso de exámenes de laboratorio. El más sencillo de éstos es el examen microscópico directo del material obtenido por raspado de las lesiones. Basta poner sobre un porta-objetos una pequeña cantidad de escamas o costras, agregar una o dos gotas de solución de potasa cáustica al 20 - 30%, disgregar el material con un par de agujas, calentar ligeramente y cubrir la preparación con una laminilla. El elemento patogénico de la cromoblastomicosis lo constituyen unas esferas de 6 a 12 micras de diámetro, de color café y gruesa membrana, aisladas o reunidas en grupos de varios elementos (Fig. 16). Estas esferas son fácilmente visibles con un objetivo 40, y aún con un 10 cuando son numerosas, y son tan características que no pueden pasar desapercibidas ni aún para el observador inexperto. Las esferas, que pueden estar divididas en dos o más segmentos por tabiques interiores, se acompañan con frecuencia de hifas del mismo color (Fig. 15). Si el examen es negativo la primera vez, debe repetirse rascando un poco más profundamente, o examinando el material obtenido por expresión de los nódulos. El aspecto de los elementos descritos es igual para las varias especies de hongos causantes de la enfermedad; el hongo específico solo puede determinarse por cultivo.

El cultivo de los hongos de la cromoblastomicosis es fácil de obtener sobre el medio glucosado de Sabouraud, u otro similar. La siembra del material obtenido por raspado de una lesión lo menos infectada posible, da lugar al cabo de unos 6 a 10 días, al crecimiento de pequeñas colonias aterciopeladas de color oscuro.

El tercer método de diagnóstico lo constituye la biopsia. Es un método muy eficaz. Cincuenta y siete de los 59 casos presentados aquí, fueron diagnosticados por biopsia; en uno solo de estos casos la primera biopsia fue negativa, pero cuando se repitió la biopsia, tomando la muestra de un área no cicatricial, aparecieron los cambios característicos. La biopsia es fácil de ejecutar, puede enviarse fácilmente al laboratorio fijada en formol al 10% y permite un diagnóstico rápido. Por otra parte, la biopsia aclara de una vez en la mayoría de los casos, la verdadera naturaleza de la lesión cuando ésta no es cromomycótica sino debida a leishmaniasis, blastomicosis, lepra, pian, sífilis, piodermatitis, o lesión neo-

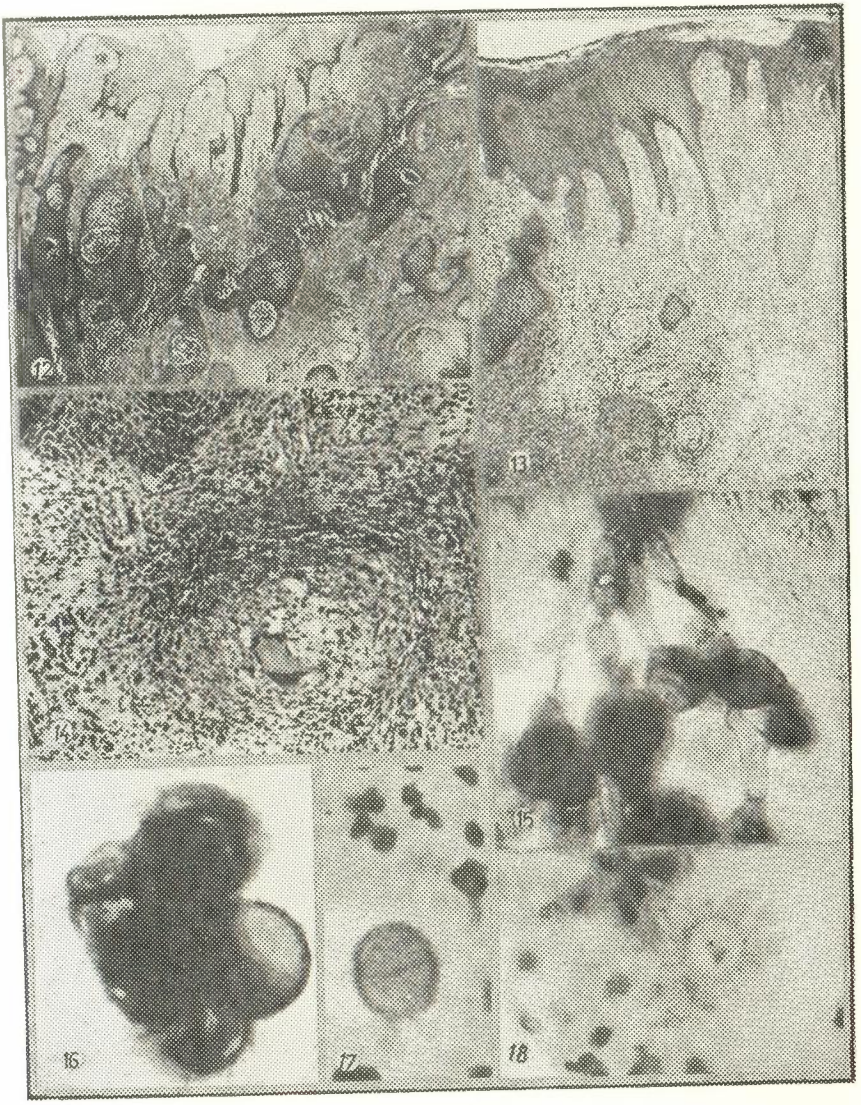
plásica. El diagnóstico histológico con la tuberculosis verrucosa y con las formas fijas de esporotricosis puede presentar dificultades, pero éstas se pueden disipar mediante el uso de exámenes adicionales de laboratorio.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Las modificaciones histológicas de la cromoblastomicosis quedaron bien establecidas en los trabajos de Pedroso y Gómez (7), Terra y col. (9), Rocha (26), y Tibirica (27). Estos cambios no difieren cualquiera que sea la especie de hongo causante.

Se encuentra una hiperplasia epitelial (Figs. 12 y 13) que puede ser notable, aunque la epidermis de áreas cicatriciales puede ser atrófica. En el dermis hay una inflamación granulomatosa, aún con formación de tubérculos (Fig. 14) y células gigantes que pueden ser del tipo Langhans o del tipo de cuerpo extraño. Se observan microabscesos compuestos por leucocitos neutrófilos; estos pequeños abscesos pueden aparecer en el centro de los granulomas, o diseminados en el espesor del dermis, pero es muy característica su situación en la extremidad de una papila epidérmica hiperplásica. Acompañando estos cambios hay siempre un infiltrado leucocitario más o menos intenso, compuesto por mezclas variables de linfocitos, plasmocitos, macrófagos y polinucleares, pero es casi constante la presencia de un número variable de leucocitos eosinófilos. El elemento diagnóstico lo constituyen las células del hongo en forma de esferas de color café amarillento, que miden alrededor de 12 micras y pueden verse solas o en grupos, tabicadas (Fig. 17) o no. Se encuentran estos elementos dentro de las células gigantes, en los microabscesos, o libres en el tejido, y son generalmente abundantes en la capa córnea en donde se acompañan frecuentemente de hifas. En 2 de nuestros casos encontramos una esfera rodeada por un magma de material amorfo en disposición radiada (Fig. 18); elementos de este tipo fueron observados también por Weidman y Rosenthal (28) y han sido descritos también en casos de esporotricosis; Area Leao (29) encontró cuerpos similares producidos por la inoculación de *Hormodendrum pedrosoi* en el testículo de ratas. De acuerdo con la intensidad del proceso se puede ver una fibrosis dérmica de intensidad variable, y casi nunca faltan los acúmulos de hemosiderina.

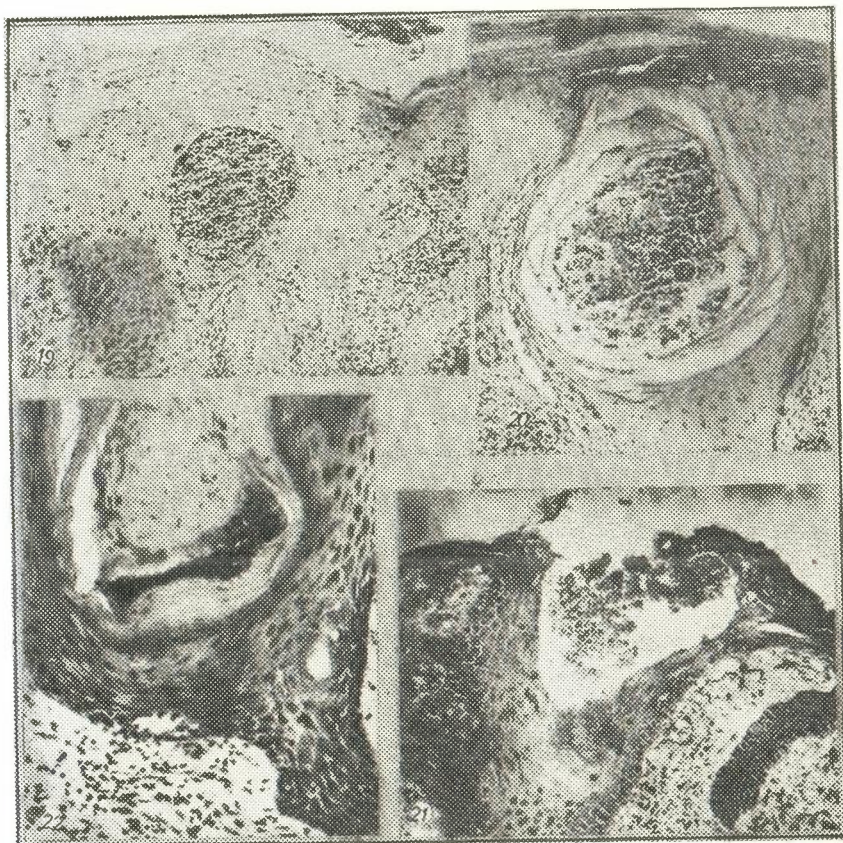
El cuadro histológico de la cromoblastomicosis es muy similar al de la blastomicosis, pero el diagnóstico se establece con facilidad por el aspecto característico del organismo causante de cada una de estas enfermedades. Los cambios anotados varían algo de un caso a otro, y aún



PLANCHA III

HISTOPATOLOGIA DE LA CROMOBLASTOMICOSIS.

- Fig. 12 - Aspecto microscópico de la lesión a bajo aumento. Notar la hiperplasia epitelial, los microabscesos alojados en yemas epiteliales, y la fibrosis del dermis. H. E. X 20.
- Fig. 13 - Otro aspecto microscópico de la lesión. Se ve microabscesos y granulomas en el dermis. H. E. X 30.
- Fig. 14 - Un granuloma en lesión cromoblastomycótica. En el polo superior de la célula gigante hay dos grupos de esporas. H. E. X 150.
- Fig. 15 - Esferas germinadas e hifas del hongo vistas en escamas raspadas de la lesión. Sin colorear. X 1.500.
- Fig. 16 - Esferas patognomónicas del hongo vistas en escamas raspadas de la lesión. Sin coloración. X 1.500.
- Fig. 17 - Una esfera del hongo tal como se ve en el espesor del tejido. Notar los tabiques internos. H. E. X 1.500.
- Fig. 18 - Esfera rodeada por un magma de material hialino que le da un aspecto de cuerpo asteroide. H. E. X 1.500.



PLANCHA IV

EVOLUCION DEL MICROABSCESO.

- Fig. 19 - Microabsceso acercándose a las capas superficiales del epitelio; notar la vacuolización y separación de las capas de éste. Hacia el centro, izquierda del microabsceso se ve un grupo de esferas. H. E., X 150.
- Fig. 20 - Microabsceso próximo a abrirse en la superficie de la piel. Notar la formación de células epiteliales descamadas. H. E., X 150.
- Fig. 21 - Microabsceso rompiéndose en la superficie de la piel. H. E., X 150.
- Fig. 22 - Microabsceso atrapado en la capa córnea. H. E., X 150.

en el mismo paciente, de un sitio a otro. Así, puede faltar la hiperplasia epitelial en áreas cicatriciales o en un nódulo liso, y se presentará por el contrario muy marcada en una lesión verrugosa. La reacción granulomatosa puede ser tan dominante como para sugerir tuberculosis, o puede estar solo representada por pequeños acúmulos de células retículoendoteliales sin células gigantes. El estudio histológico de nuestra serie nos ha llevado a concluir que no se justifica dividir los casos, como sugieren algunos en formas piógenas y formas tuberculoides. El estudio cuidadoso de los márgenes de las lesiones extirpadas quirúrgicamente nos ha mostrado que la inflamación termina abruptamente a unos dos o tres milímetros del borde de la lesión clínica; más allá no hemos visto nunca el hongo.

Función del Microabsceso.

El estudio de nuestro material de biopsia nos ha convencido de que el microabsceso representa un mecanismo natural de expulsión del parásito. El proceso puede seguirse fácilmente cuando se dispone de material abundante; el microabsceso es englobado por una yema epitelial; asciende luego hacia la superficie, bien sea por una mayor susceptibilidad del epitelio a la acción lítica de los leucocitos del absceso, o porque éste sea arrastrado hacia la superficie mediante el proceso de descamación normal de la epidermis, o por un mecanismo conjunto. Al llegar cerca de las capas superficiales, se nota que ocurre una vacuolización y separación de éstas (Fig. 19); también es común ver que donde el microabsceso ha sido englobado por el epitelio ocurre una acantolisis, dando lugar a la formación de células epiteliales aisladas (Fig. 20), similares a los "Corps Ronds" de la enfermedad de Darier. Por fin, el microabsceso se abre a la superficie (Fig. 21), o queda atrapado a veces en la capa córnea apareciendo entonces como un microabsceso del tipo Munro (Fig. 22) en el cual se puede ver esferas e hifas del hongo. Es posible que el microabsceso tenga alguna influencia sobre la producción de la hiperplasia epitelial ya que como se indicó más arriba, es muy frecuente ver la localización del absceso en la extremidad de una papila epidérmica, como si ésta hubiera sido atraída hacia el absceso.

Mecanismo de crecimiento de la lesión.

La diseminación del hongo a partir de la lesión inicial ocurre probablemente mediante varios mecanismos: uno de ellos es el transporte por vía linfática; la evidencia de tal mecanismo es escasa, pero Merrine⁽²¹⁾, y Kakoti²²⁾ encontraron el hongo en ganglios linfáticos. Otro me-

canismo nos ha sido sugerido por el estudio de los nódulos provocados en el peritoneo del sapo común por un hongo dematiaceo descrito por Carini (30). En estos nódulos se ven esferas similares a las de la cromoblastomycosis; de estas esferas nacen hifas de longitud variable que terminan en el otro extremo por una o varias esferas más pequeñas y de membrana más delicada que la original. La hifa caduca luego y termina por desaparecer, dejando visible solamente la esfera, que es la forma de resistencia del hongo. Es muy raro ver esporas germinadas en el dermis en la cromoblastomycosis, pero Terra y col. (9), y Fukushiro y col. (23), ilustran hifas en las figuras de sus casos y nosotros las vimos también en uno de nuestros casos. Se puede concebir que la esfera permanezca durmiente en los tejidos durante largos períodos, y germine solo cuando las condiciones ambientales le sean propicias, produciendo hifas de corta vida que dejan nuevas esferas a alguna distancia de la original. Un tercer mecanismo está sin duda representado por el transporte e inoculación directas del hongo mediante el rascado en sitios más o menos distantes de la piel. Este mecanismo explicaría fácilmente la ocurrencia de lesiones secundarias en regiones tales como la cara y el periné.

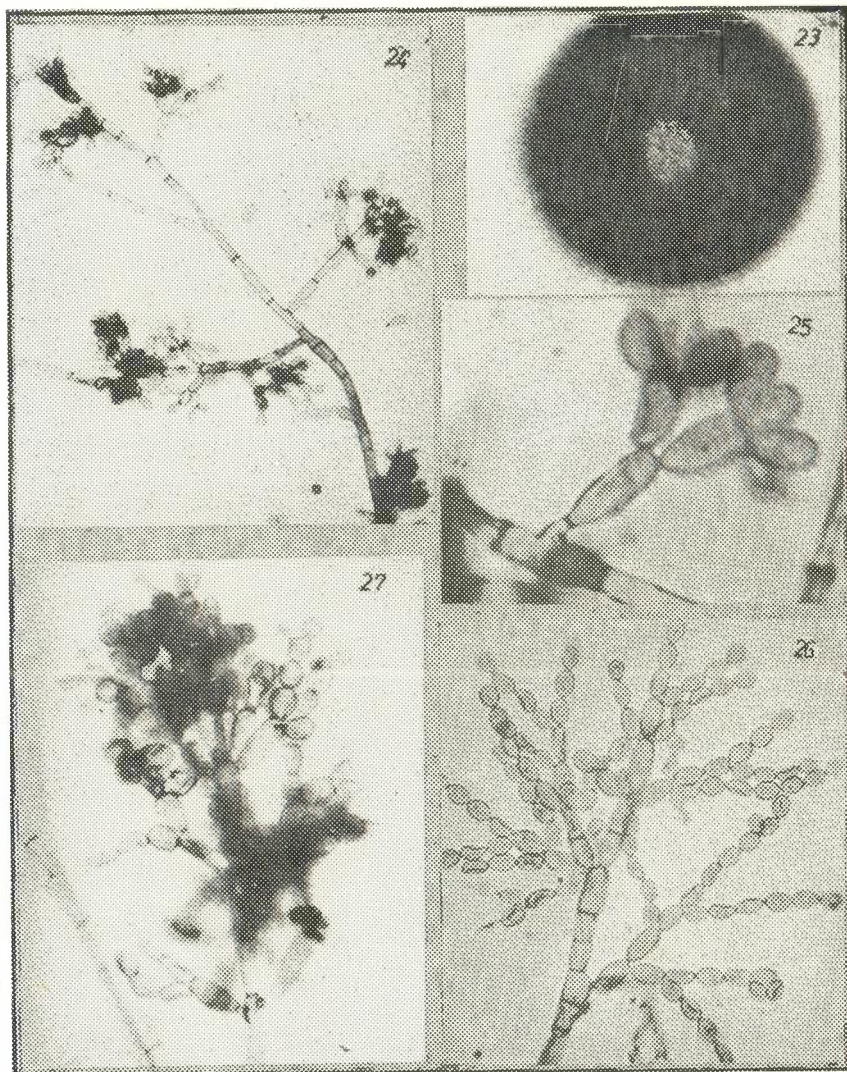
MICOLOGIA DE LA CROMOBLASTOMICOSIS.

1 - Consideraciones Generales.

Pocos microorganismos han sufrido todas las vicisitudes de clasificación y nomenclatura que han sufrido los hongos productores de la cromoblastomycosis. Antes de dar una breve descripción de las especies patógenas es pues conveniente hacer un corto relato del desarrollo de la cuestión.

Link creó en 1816 el género *Cladosporium* (gr. Klados, rama), para designar hongos de color fuliginoso, de conidióforos simples o ramificados, aislados o en racimos, que terminan en cadenas de conidias (Fig. 26). Las conidias pueden ser ovoides, cilíndricas, o en forma de limón. Aunque la descripción original especificaba la división de las esporas por un tabique horizontal, pronto se encontraron especies con conidias indivisas, y se presentó la necesidad de ampliar el género.

Bonorden, por su parte, creó en 1851 el género *Hormodendrum* (gr. Hormos, cadena; Dendron, árbol) para incluir hongos pigmentados de conidióforos ramificados que terminan en cadenas de conidias ovoides o en forma de limón, y no aparecen bisectadas por tabiques. Hoy se admite generalmente que *Hormodendrum* representa solo un *Cladosporium* arborescente, de vigorosa proliferación, y que el género debe ser incorporado en *Cladosporium*.



PLANCHA V

HORMODENDRUM PEDROSOI.

Fig. 23 - Colonia de *Hormodendrum pedrosoi*. Medio de Sabouraud; 20 días a temperatura ambiente. Aprox. X 2.

Fig. 24 - *Hormodendrum pedrosoi*. Cultivo en lámina. Aspecto general para mostrar la formación de arbolillos de esporulación tipo *hormodendrum* y *acrotheca*. X 600.

Fig. 25 - *H. pedrosoi*. Estructura fundamental de la esporulación tipo *hormodendrum*. Conidióforo corto en escudete, sobre el cual se implantan otros dos conidióforos. Estos llevan conidias ovoides terminales. X 2.500.

Fig. 26 - *H. pedrosoi*. Forma de esporulación *cladosporium* (*Hormodendrum*). H. 1.000.

Fig. 27 - *H. pedrosoi*. "Arbolillo", formado por esporulación *cladosporium*. X 1.000.

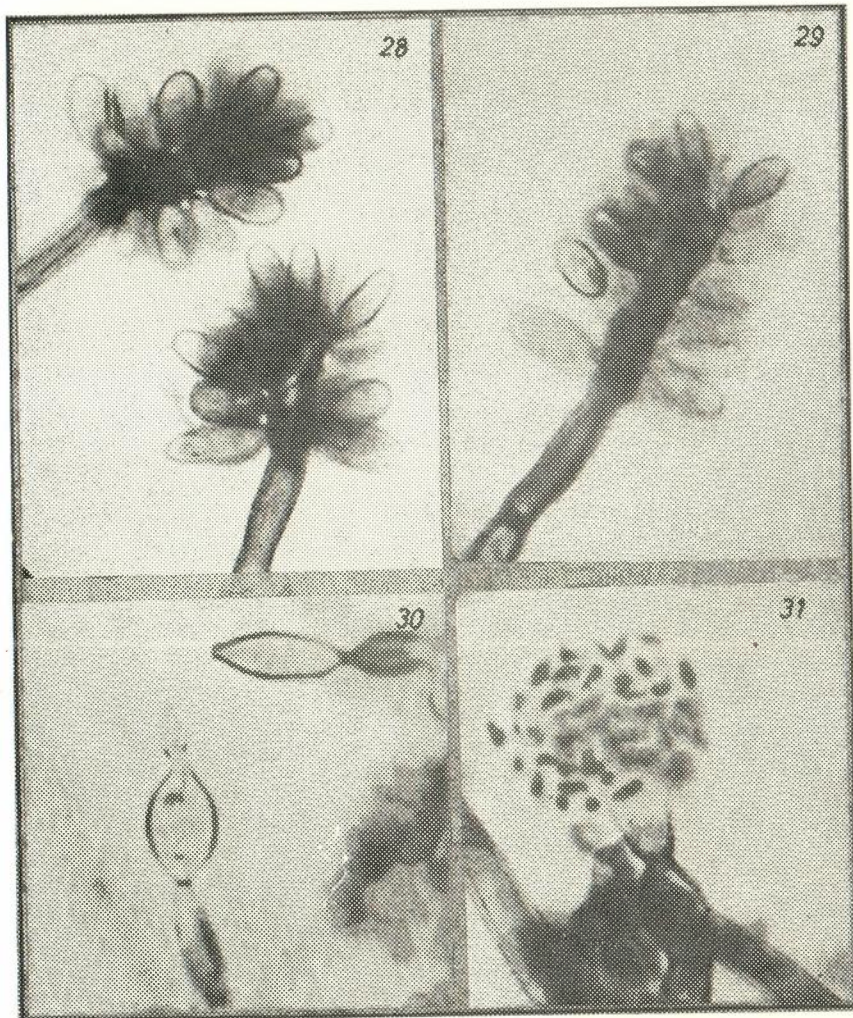
Cuando Brumpt en 1913 vio el hongo aislado por Pedroso, pensó que se trataba de un hormodendrum, y más tarde lo llamó *Hormodendrum pedrosoi*. Pedroso y Gómez, en su publicación de 1920, creían aún que este hongo era la misma *Phialophora verrucosa* de Lane y Meddlar; sin embargo, Gómez ⁽³¹⁾ al describir un sexto caso brasilero de la enfermedad, sospechaba ya que los dos microorganismos eran diferentes. Por aquel entonces Terra y col. ⁽⁹⁾, publicaron un caso observado por ellos, y Fonseca, que hizo el estudio micológico de este caso y comparó el hongo con el de Pedroso, concluyó que no se trataba de *Phialophora* sino de *Acrotheca* (gr. akron, extremidad, thecae, caja, receptáculo). Este género había sido creado por Fuckel en 1860 para distinguir un hongo sapófito sobre hojas y material vegetal, de micelio paupérrimo, conidióforo erecto, pigmentado; con conidias oscuras, ovoides, insertadas por pequeños tubérculos en los lados y en el ápex de la extremidad del conidióforo (Fig. 28).

Estos estudios, y los que siguieron, hicieron aparente que el hongo de Pedroso era diferente al de Lane y Meddlar, y que el *Hormodendrum pedrosoi* producía por lo menos dos tipos de esporulación: hormodendrum y acrotheca. Estos caracteres lo colocaban de hecho por fuera de los géneros *Cladosporium* y *Acrotheca*. Negroni ⁽³²⁾ creó entonces (1936) el género *Fonsecaea* para dar cabida a las diferentes formas de esporulación del hongo. Ya por entonces Carrión adelantaba su brillante serie de publicaciones sobre la cromoblastomicosis y sus agentes etiológicos, y describía en asocio de Emmons ⁽³³⁾, la presencia de phialides tanto en *H. Pedrosoi* como en la especie *H. compactum* aislada por él; Carrión encuentra pues nuevas dificultades para incluir estos hongos en las descripciones originales tanto de *Hormodendrum* como de *Acrotheca*, que no mencionan la presencia de phialides, y acepta *Fonsecaea* como una solución al problema, mientras se llega a conocer la forma perfecta de producción sexuada de estos hongos. Otros investigadores que asignan un papel preponderante a la esporulación tipo *Phialophora*, agrupan estos hongos bajo el nombre *Pialoconiophora* (Moore y Almeida ³⁴), o los reducen todos al género *Phialophora* (Binford ³⁵). Estos dos últimos géneros no podrían incluir sin embargo al *Cladosporium carrionii* en el cual no se ha descubierto ni acrothecas ni phialides. Conant ⁽³⁶⁾, entre otros, ha rehusado aceptar *Fonsecaea* para designar los hongos de la cromoblastomicosis, basado tanto en razones de prioridad, como por evitar nuevas confusiones en la literatura. Extensas revisiones de los distintos puntos de vista se encuentran en los artículos de Carrión ⁽¹⁹⁾, y en el de Conant y Martin ⁽³⁶⁾.

Parece que la solución más aceptable para este problema, sería hacer una revisión del género *Cladosporium* para incluir en él las formas encontradas en los agentes de la cromoblastomycosis. A este respecto hay que advertir que las descripciones clásicas de *Cladosporium*, *Hormodendrum*, y *Acrotheca*, se hicieron generalmente a partir de observaciones de la forma saprófita del hongo sobre material vegetal, cuando no se disponía de las técnicas de cultivo y observación que hoy tenemos; es de esperar pues que estas descripciones no fueran muy completas y que no incluyeran formas de reproducción que solo aparecen bajo determinadas condiciones de cultivo. Carrión (19), observa que si se demostraran los caracteres de acrotheca y phialophora en algunas de las especies saprófitas de *Hormodendrum*, él no dudaría en proponer una revisión del género para incluir los hongos de la cromoblastomycosis. Esta propuesta es algo inconsecuente ya que el mismo Carrión, con Emmons (33), afirma haber encontrado esporulación phialophora en una de sus cepas de *hormodendrum* saprófita. El autor ha tenido oportunidad de ver esporulación tipo acrotheca en 2 de 12 cepas de *hormodendrum* saprófita que, a diferencia de *H. pedrosoi* y *H. compactum*, no son patógenas para el ratón cuando se inoculan por vía intracerebral. Por razón de estos hallazgos en cepas saprófitas, preferimos la denominación de *Hormodendrum* para designar los agentes de la cromoblastomycosis, y así se usará en este trabajo, exceptuando *Phialophora verrucosa* que se mantiene solo por razones de prioridad y uso generalizado, y a pesar de que en este hongo también se encuentran escasas formas de esporulación del tipo *hormodendrum*.

Origen de las cepas de hongos estudiadas en este trabajo.

Seis de las cepas estudiadas por el autor, habían sido previamente aisladas por Sánchez (loc. cit.). Cuatro nos fueron suministradas por el Dr. Carlos García, aisladas por él en el Hospital San Juan de Dios, Bogotá. Una cepa de *Hormodendrum carrionii* nos fue suministrada por el Dr. Dante Borelli, de la Universidad Central de Venezuela, Caracas. Las demás cepas fueron aisladas en los departamentos de Patología y de Bacteriología, Universidad de Antioquia, excepto una que nos fue remitida de Sonsón por el Dr. Daniel Franco, de un caso previamente diagnosticado por biopsia. Dispusimos también de cepas patrones de diverso origen, mantenidas en la sección de micología del Departamento de Bacteriología.



PLANCHA VI

HORMODENDRUM PEDROSOI.

- Fig. 28 - *H. pedrosoi*. Esporulaci3n tipo acrotheca. Esporas ovoides insertadas por disyuntores a los lados y en el ápex de la extremidad de un conidi3foro grueso. X 2.500.
- Fig. 29 - *H. pedrosoi*. Otro ejemplo de esporulaci3n tipo acrotheca. X 2.500.
- Fig. 30 - *H. pedrosoi*. Phialide terminal con una sola espora. X 2.500.
- Fig. 31 - *H. pedrosoi*. Phialide con la masa de esporas a que ha dado origen. X 2.500.

Métodos.

Todas las cepas fueron estudiadas en cultivo sobre porta-objeto, usando como medio la gelosa glucosada de Sabouraud, o la gelosa con sémola de maíz. Los cultivos se montaron en alcohol polivinílico — azul cotton para su estudio y conservación permanente.

2 - Agentes Etiológicos.

Hormodendrum pedrosoi, Brumpt 1922.

Las colonias de este hongo (Fig. 23) crecen con lentitud. En dos semanas pueden alcanzar un diámetro de 3 a 10 mm. en el medio de Sabouraud a la temperatura ambiente. Aparecen entonces felpudas, de color gris ratón o verde muy oscuro; presentan umbilicación o mechón de filamentos en el sitio de inoculación, pero con el tiempo la superficie de la colonia se vuelve lisa y se ennegrece.

El micelio del hongo es de color verde oliva en las hifas jóvenes, más oscuro en las hifas viejas. Las hifas son tabicadas a distancia variable y su pared es lisa y gruesa (Fig. 24). *H. pedrosoi* presenta tres tipos de esporulación: 1 - el tipo *Hormodendrum* se caracteriza básicamente por un conidióforo corto, frecuentemente en forma de escudete (Fig. 25) que presenta varios tubérculos sobre los que se insertan cadenas de conidias (Fig. 26), y conidióforos secundarios (Fig. 27) que a su vez cargan una o más conidias en cadenas. Estas tienen forma ovoide cuando son terminales, o forma de limón cuando van en cadenas; las basales miden entre 1.5 y 3 micras de ancho, y entre 3.5 y 7 micras de largo, pero su tamaño decrece hacia la extremidad de la cadena, en donde están las más jóvenes. 2 - El tipo de esporulación *Acrotheca* (Figs. 28, 29); en esta forma, el conidióforo es erecto y su extremidad distal, en una longitud variable, es algo más oscura, más gruesa, y ligeramente ondulada por la presencia de tubérculos sobre los cuales se insertan las conidias de manera acropleurógena; las conidias son ovoides y generalmente terminales pero a veces se ve que alguna de ellas da origen a conidias catenales (*). Tanto en la forma *Hormodendrum* como en *Acrotheca*, las conidias poseen disyuntores, pequeños tubérculos de

(*) - Nota: este detalle hace que algunos autores llamen a esta forma de esporulación Pseudo-acrotheca, basados en que la descripción original de *Acrotheca* no menciona cadenas de conidias. Nos parece que esta distinción es demasiado sutil ya que, como queda dicho, las viejas descripciones originales son a menudo muy incompletas.

la extremidad, más o menos prominentes según la cepa y las condiciones de cultivo empleadas. 3-La tercera forma de esporulación es por phialides que pueden ser laterales o terminales (Figs. 30, 31), son unicelulares, y tienen la forma de una botella de cuello corto y boca dilatada en forma de cáliz. Miden entre 2 a 3 micras de ancho, y de 6 a 12 micras de altura. De la porción estrechada del cuello se desprenden conidias ovoides o fusiformes, más pequeñas que las de *Ph. verrucosa* y con menos tendencia a aglutinarse en masas como en esta última especie.

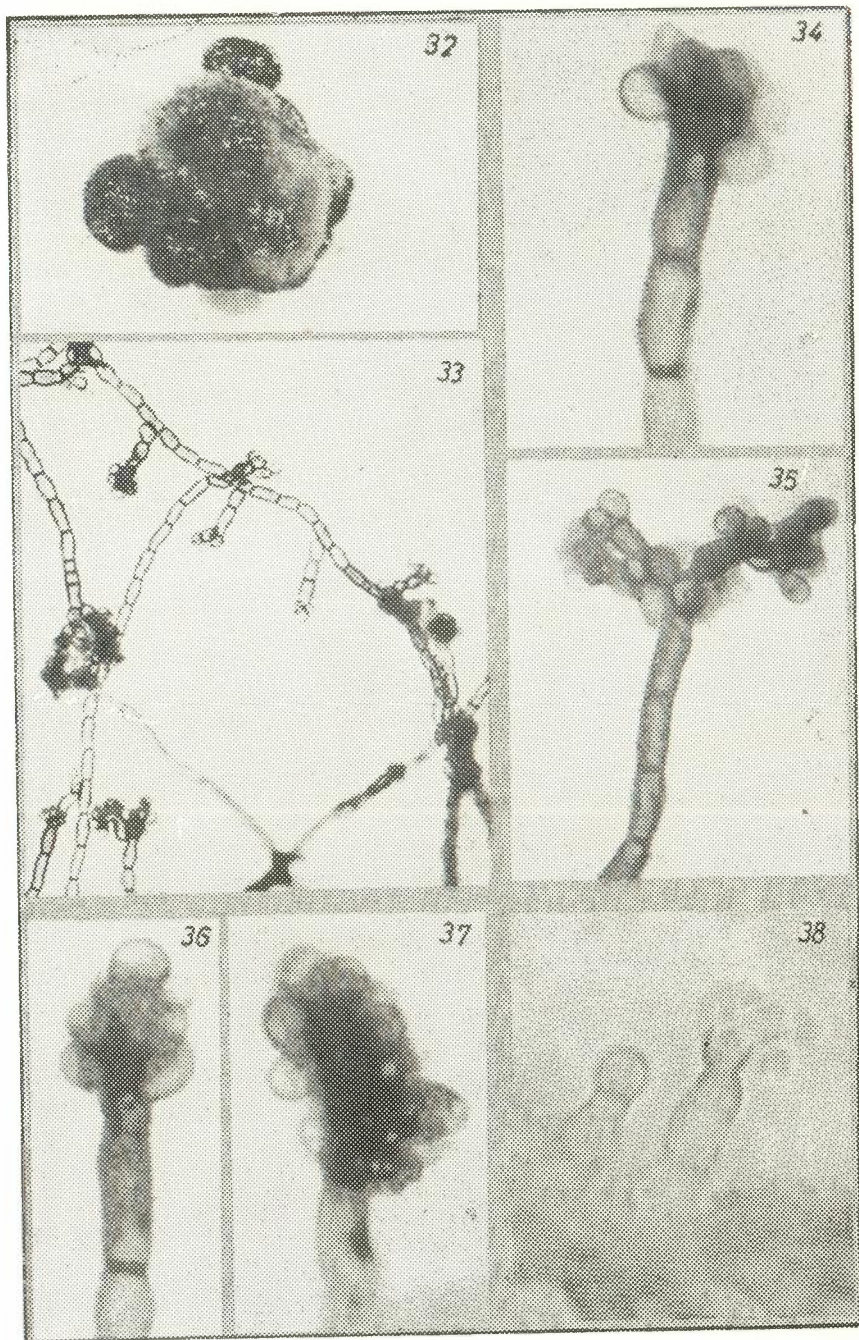
Las diferentes formas de esporulación de *H. pedrosoi* se combinan en proporciones variables según la cepa y las condiciones de cultivo. Carrión (19) ha dividido la especie en 4 variedades de acuerdo con el predominio de una u otra forma de esporulación: variedad *Communis*, cuando predomina la forma *Acrotheca* pero hay también esporulación tipo *Hormodendrum* y *Phialophora*. Variedad *Typica*, cuando predomina *Acrotheca* y la forma *Hormodendrum* es rudimentaria. Variedad *Cladosporioides* cuando predomina la forma *Cladosporium* pero se encuentra también *acrotheca* y *phialophora*. Variedad *Phialophorica* cuando predomina *phialophora*.

En los cultivos se observan a veces formas de resistencia similares a las encontradas en los tejidos. Karrer y Conant (37) han escrito también la rara ocurrencia de cleistothecas. El *Hormodendrum pedrosoi* es el agente más frecuentemente aislado de los casos de cromoblastomycosis mundial tomados en conjunto. Inoculado a los animales de experimentación por vía subcutánea o intraperitoneal, provoca la formación de nódulos sin tendencia a diseminarse. Gómez y Pessoa (38) lograron la formación de algunas verrugas de corta duración mediante la inoculación subcutánea en micos. El hongo es, por el contrario, muy patógeno para el ratón joven cuando se inocula por vía intracerebral (Dunque (39).

Hormodendrum compactum, Carrión 1935.

Las colonias de este hongo crecen más lentamente que las de *H. pedrosoi*. Son de color más oscuro que las de éste, y la superficie es menos felpuda; tardíamente, al cabo de dos o tres semanas, se desarrolla un micelio aéreo más o menos abundante (Fig. 32). Al tratar de disgregar la colonia se encuentra conque ésta es firme y quebradiza, lo que no ocurre en *H. pedrosoi*.

El micelio es de color verde oliva; las hifas son ramificadas, algo más gruesas que en *H. pedrosoi*, divididas por septa en artículos de lon-



PLANCHA VII

HORMODENDRUM COMPACTUM.

Fig. 32 - *Hormodendrum compactum*. Colonia del hongo en medio de Sabouraud a los 25 días de cultivo, temperatura ambiente. Aprox. X 2.

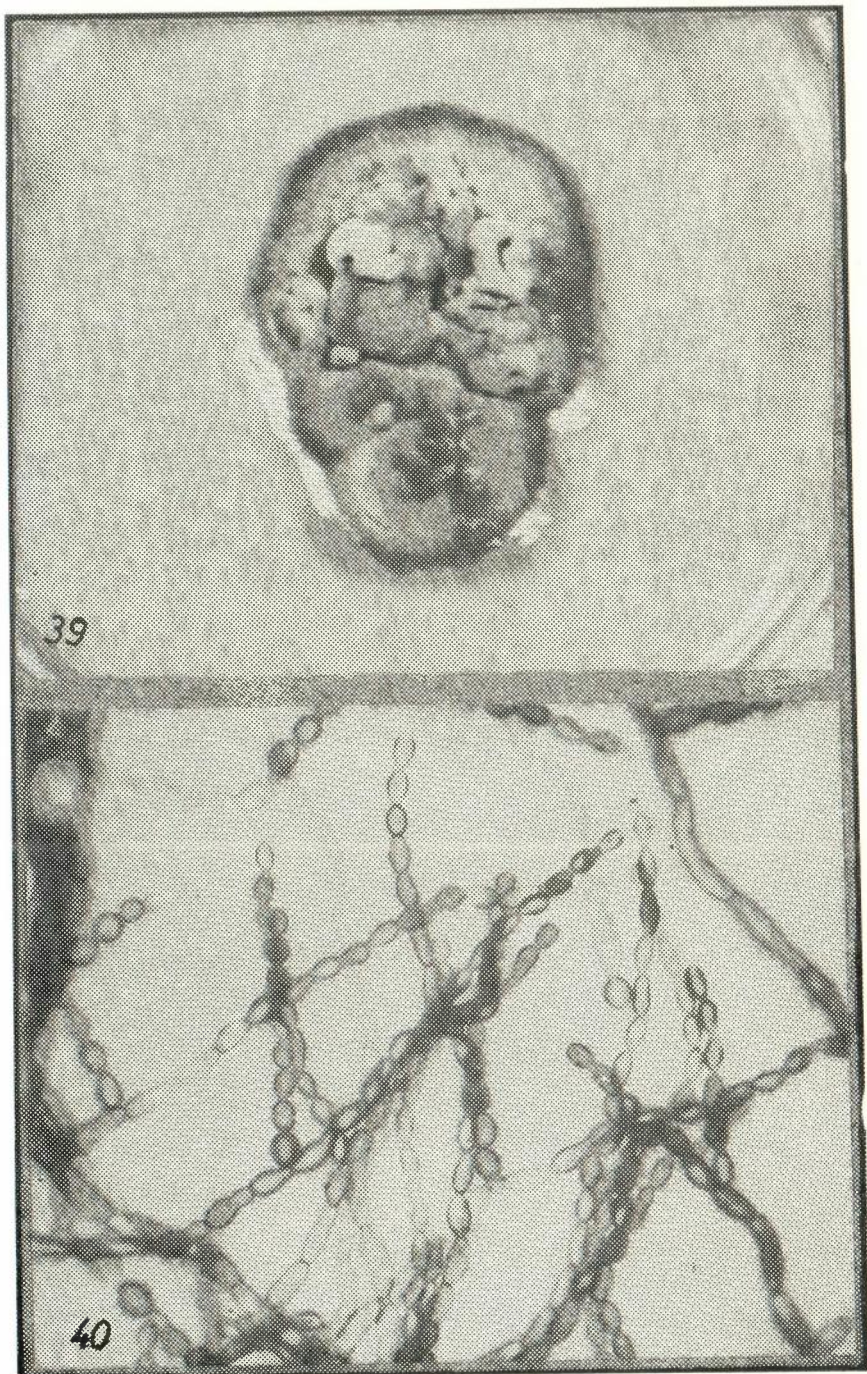
Fig. 33 - *H. compactum*. Aspecto microscópico general para mostrar las hifas de tipo algo coraloide y la forma compacta como se implantan las conidias. X 600.

Fig. 34 - *H. compactum*. Forma característica de conidióforo y conidias en esta especie. X 2.500.

Fig. 35 - *H. compactum*. Otro aspecto característico de esporulación cladosporium. X 1.500.

Fig. 36 y Fig. 37 - *H. compactum*. Forma de esporulación acrotheca. X 2.500.

Fig. 38 - *H. compactum*. Forma de esporulación phialophora. X 2.500.



PLANCHA VIII

HORMODENDRUM CARRIONII.

Fig. 39 - *Hormodendrum carrionii*. Colonia del hongo a los 25 días de cultivo en medio de Sabouraud, temperatura ambiente. Aprox. X2.

Fig. 40 - *H. carrionii*. Aspecto general de un cultivo en lámina. Notar la forma de esporulación exclusivamente cladosporium. X 6.000.

gitud variable (Fig. 33) pero que en las hifas jóvenes son cortos, dando un contorno ligeramente moniliforme. El aspecto general de las colonias vistas al microscopio, no es nunca tan exuberante como en *H. pedrosoi*, debido a la forma compacta como se disponen las esporas. Los conidióforos pueden ser terminales o laterales, y se encuentran las mismas formas de esporulación que han sido descritas para *H. pedrosoi*. En la forma hormodendrum, las conidias son esféricas o semiesféricas, miden 1.5-2 x 2-3 micras, y se insertan mediante disyuntores en la extremidad de un conidióforo simple o ramificado, más abundantemente en forma terminal que en cadenas (Figs. 34, 35). La forma acrotheca (Figs. 36, 37), y la esporulación mediante phialides (Fig. 38) se encuentran también en esta especie.

Este hongo ha sido aislado solo raras veces de casos de cromoblastomycosis (1 en Puerto Rico, 2 en U.S.A., 2 en Venezuela, 1 en Filipinas, y 1 en la India). Nuestro caso N^o 39 fue producido por este hongo. En inoculación experimental *H. compactum* produce nódulos subcutáneos o peritoneales limitados pero es en cambio muy patógeno para el ratón joven por vía intracerebral (39).

Hormodendrum carrionii (O'Daly), Trejos 1954. comb. nov. (*).

Sinonimia: *Cladosporium carrionii*, Trejos 1954.

Este hongo crece más lentamente que las especies antes descritas. La colonia puede ser plana o de superficie plegada (Fig. 39), de color gris o verde muy oscuro, cubierta por filamentos cortos que le dan un aspecto aterciopelado. En este parásito solo se ha encontrado la forma cladosporium de esporulación. Las conidias se disponen en cadenas sobre conidióforos terminales o ramificados de longitud variable (Fig. 40); el micelio es tabicado, de color verde oliva.

Este es el agente más común de la cromoblastomycosis en Venezuela. A diferencia de *H. pedrosoi* y de *H. compactum*, *H. carrionii* solo produce discretas lesiones cuando se inocula en el cerebro de ratones jóvenes.

(*) - Nota: Nos parece justo que el nombre de O'Daly figure con el de esta especie que él aisló. Aunque el artículo de Simson (13) en el que describe un hongo similar aislado en Sur Africa, apareció antes que el de O'Daly (12), ya Carrión había estudiado la cepa remitida por éste cuando Simson le consultó sobre el mismo asunto.

Hormodendrum langeroni, Fonseca, Area Leao, Nogueira 1927.

Este hongo fue aislado primitivamente de lesiones ulcerosas del miembro superior muy similares a lesiones de esporotricosis (⁴⁰). Fue nuevamente aislado por Rotter y Peña Chavarría (⁴¹) de lesiones típicas de cromoblastomicosis también del miembro superior. Según de Vries (⁴²), este hongo sería el *Cladosporium Sphaerospermum*, una especie generalmente saprofítica.

Este hongo crece rápidamente en cultivo. Sus características generales son parecidas a la forma *cladosporium* de *H. pedrosoi*; se distingue sin embargo por el aspecto rugoso de las hifas y conidias en cultivos viejos, o en sémola de maíz.

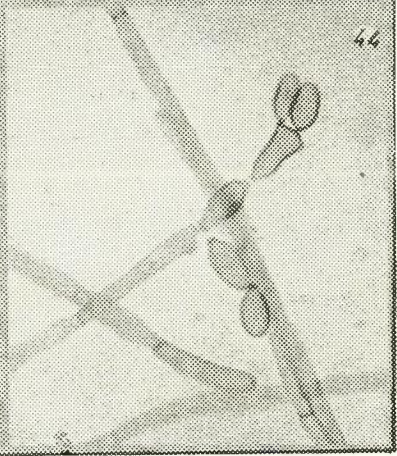
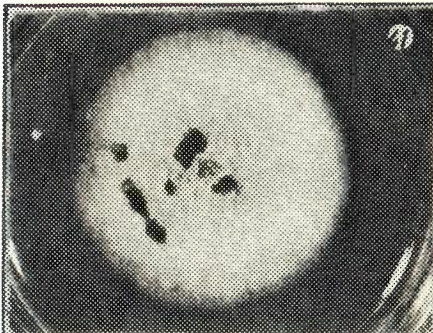
Hormodendrum dermatitides (Kano), Conant 1953.

Sinonimia: *Hormiscium dermatitides*, Kano 1937.

Este hongo fue aislado por Kano (¹¹) de un caso de cromoblastomicosis en el Japón; ha sido aislado nuevamente de un caso de la enfermedad en la India (⁴³). Las colonias son al principio negras y blandas; más tarde aparecen formas filamentosas. Al microscopio el hongo muestra una morfología muy similar a la de *Pullularia*, con un micelio frágil sobre el cual se implantan masas de conidias. Carrión (⁴⁴) encontró en este hongo escasas formas de esporulación *hormodendrum*, *acrotheca* y *phialophora*, por lo cual lo trasladó del género *Hormiscium* al de *Fonsecaea*.

Phialophora verrucosa, Meddlar y Thaxter 1915.

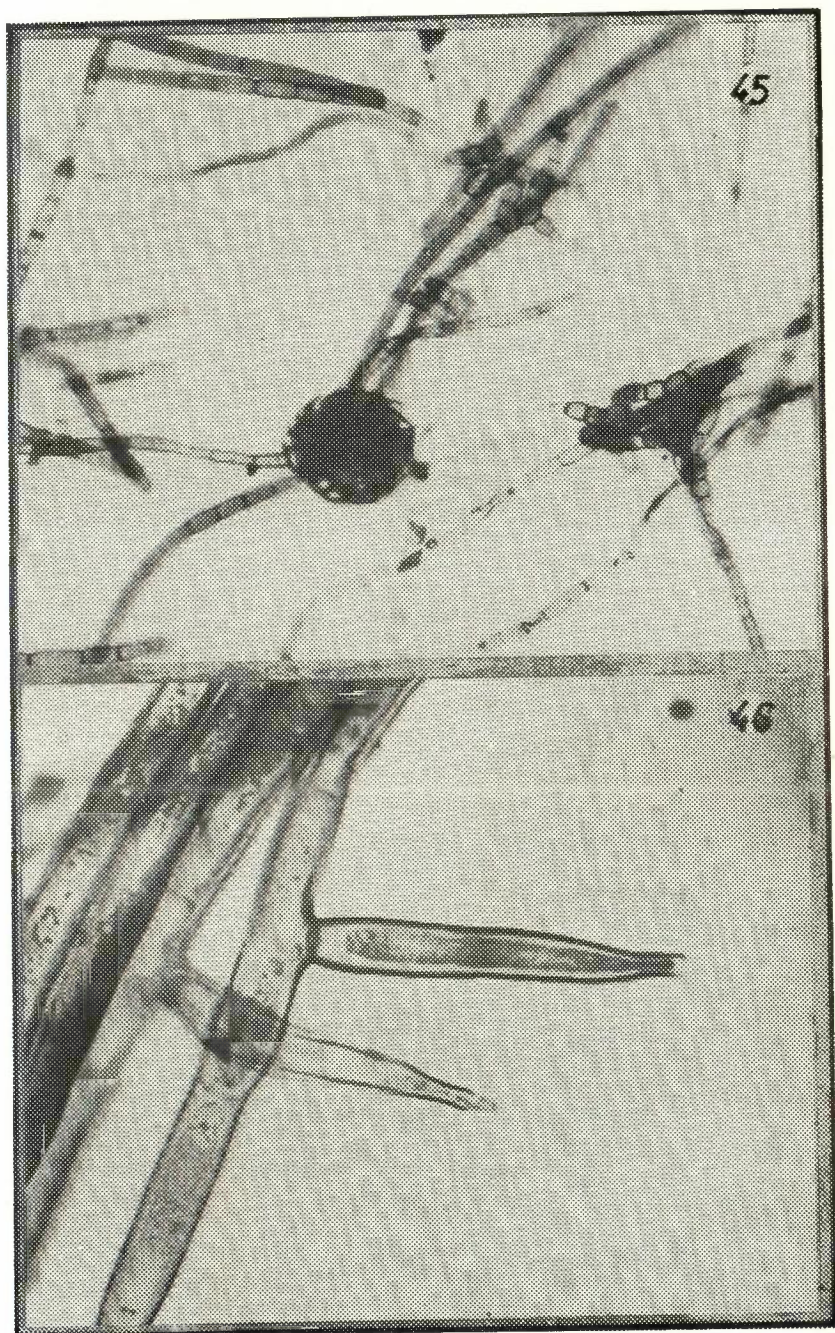
Las colonias de este hongo crecen lentamente; son de un color gris verdoso y aparecen cubiertas por una peluza de corto micelio aéreo (Fig. 41). La colonia es algo gelatinosa, adherente, y forma filamentos sobre el asa de platino. El micelio es verde oliva, formado por hifas rectas, tabicadas a distancia variable, con tendencia a disponerse una al lado de la otra. Los conidióforos están formados por phialides de 3 a 4 micras de ancho por 4-7 micras de longitud. Estas estructuras son similares a las que se ven en *H. pedrosoi* y *H. compactum*, pero se reconocen por el mayor tamaño de las conidias y por la tendencia de éstas a permanecer unidas a la copa de la phialide formando masas (Fig. 42); se las encuentra aisladas o en grupos, laterales o terminales (Fig. 43). Un paciente estudio de cultivos en lámina logra descubrir a veces formas de reproducción del tipo *hormodendrum* (Fig. 44).



PLANCHA IX

PHIALOPHORA VERRUCOSA.

- Fig. 41 - *Phialophora verrucosa*. Aspecto de la colonia a los 25 días en medio de Sabouraud, temperatura ambiente. Aprox. X 2.
- Fig. 42 - *Ph. verrucosa*. Phialide con su característica masa de esporas. Notar que el tamaño de éstas es algo mayor que en *H. pedrosoi* y en *H. compactum*. 2.500.
- Fig. 43 - *Ph. verrucosa*. Hifa con multitud de phialides. X 1.500.
- Fig. 44 - *Ph. verrucosa*. Esporulación del tipo hormodendrum. Esta forma de esporulación es muy rara en esta especie. X 1.500.



PLANCHA X

HONGO DEL CASO 37 - PHIALOPHORA SP?

Fig. 45 - Aspecto general de un cultivo en lámina mostrando la formación de estructuras estrelladas, y cleistothecas. X 400.

Fig. 46 - El mismo hongo. Para mostrar dos phialides largas, de cuello estrecho, sin formación de cáliz, con formación de una sola espora a la vez. X 1.500.

Este hongo no es frecuentemente encontrado en cromoblastomycosis. Fue aislado primero por Meddlar del caso de Lane. Fue aislado nuevamente por Wilson (⁴⁵) de un caso norteamericano, y por Mc Kinnon (⁴⁶) de un caso uruguayo; Silva (⁴⁷) lo aisló de un caso brasilero. De nuestro caso N^o 37 se aisló un hongo de lento crecimiento en colonias de color verde muy oscuro, parecidas en estructura a las de *Phialophora verrucosa*. En el medio de Sabouraud el hongo no produjo aparato esporífero pero en medio de arroz, aparecieron formaciones estrelladas de 3 o más brazos, y cleistothecas (Fig. 45). Un cuidadoso examen practicado por la Sta. Angela Restrepo, mostró en este medio, la presencia de phialides aisladas, bastante más largas que las de *Phialophora verrucosa*, de unas 20 micras de altura por 4 micras de ancho, cuello muy largo estrecho, sin copa (Fig. 46); en las phialides se observó la formación de una sola conidia. Este hongo puede corresponder a alguna forma de *Phialophora* género en el cual se ha descrito cleistothecas, pero diferente de *Ph. verrucosa*. Por de pronto la posición más aproximada del hongo parece ser en *Chalarae*. El hongo en cuestión estaba causando una lesión cromoblastomicósica en una mujer de raza negra, del Chocó, de 26 años de edad, con 10 años de duración.

ANALISIS DE 59 CASOS COLOMBIANOS DE CROMOBLASTOMICOSIS.

(Ver cuadro 1).

Cuarenta y uno de los casos fueron estudiados en la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín. Cuatro casos son del Departamento de Patología, Universidad de Caldas, Manizales; diez casos del Hospital San Juan de Dios, y tres del Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá. El mayor número de casos recogidos en Medellín, refleja probablemente la mayor antigüedad del Departamento de Patología, más bien que alguna predilección de la enfermedad por la zona del Departamento de Antioquia. En las Facultades de Medicina de Cali y de Cartagena, no hay aún registrado ningún caso de cromoblastomycosis.

De los 59 casos, 52 ocurrieron en hombres, 7 en mujeres; seis de las mujeres venían de áreas rurales y, como es de usanza, participaban ocasionalmente en labores agrícolas. El caso 38 ocurrió en la rodilla de una mujer, empleada en una fábrica de tejidos de cabuya. Cuarenta y uno de los enfermos varones se dedicaban a tareas agrícolas; dos eran obreros, uno carpintero, y un estudiante. No se supo la ocupación de 7 de los pacientes. El caso más joven fue el del estudiante (N^o 59) de 9 años de edad; el de mayor edad fue el N^o 52 con 80 años; la edad promedio

fue de 48 años. El grupo comprende enfermos de raza blanca, negra, indígena y mestizos lo que demuestra otra vez la indiferencia racial de la enfermedad. La mayoría de los pacientes relataba la frecuente ocurrencia de heridas y abrasiones de la piel durante su trabajo en el campo; en 7 de los casos se obtuvo un antecedente de trauma antecedente a la lesión: dos por herida con machete, dos por herida con azadón, dos por astilla de madera, y uno en el cual la enfermedad se desarrolló en el sitio de una "sacadura de nigua".

Un examen de la procedencia de los enfermos revela la ubicuidad del agente etiológico en Colombia; la enfermedad ocurre en zonas de clima tórrido, medio y frío. Las lesiones se localizaron en esta serie preferentemente en miembros inferiores (49 casos), más frecuentemente en el lado izquierdo (31 casos) que en el lado derecho (22 casos). Veinte y uno de los pacientes tenían lesiones localizadas únicamente en el pie, 15 en la pierna, y 13 presentaban invasión más o menos extensa del miembro inferior. El miembro superior se encontró lesionado en 4 casos, y hubo dos con lesiones en la nalga. En cuatro de los enfermos no se detalló la localización de la lesión. La preferencia por el miembro inferior puede explicarse fácilmente si se tiene en cuenta que la gran mayoría de los enfermos son agricultores pobres que no usan calzado. La curiosa preferencia por el lado izquierdo podría tener explicación en la postura más habitual de nuestros campesinos que adelantan el miembro inferior izquierdo mientras labran la tierra, dejándolo expuesto a los golpes del azadón.

La cronicidad de la afección se manifiesta por la cifra promedio de 9 años de duración; el caso de más larga duración fue de 30 años (Nº 16); el más corto fue el número 25, con un mes. Es curioso notar que la mayor extensión de la lesión no guarda estrecha relación con una mayor duración de la enfermedad, aunque las lesiones individuales sí son algo mayores en las más antiguas.

La mayor parte de los enfermos consultó por dolor, prurito, o deformidad causadas por la enfermedad; en unos pocos, que consultaron por otras dolencias, se hizo el diagnóstico de oportunidad. En dos de los casos la lesión fue descrita como psoriasiforme; en los demás la descripción clínica fue de verrugas, nódulos, úlceras crónicas, papiloma. Se hizo diagnóstico clínico acertado en aproximadamente un tercio de los casos; en los otros, los diagnósticos clínicos presuntivos comprendieron esporotricosis, blastomicosis, tuberculosis, úlcera crónica, lupus, condiloma, y carcinoma.

De 27 casos se obtuvo cultivo; veinticinco fueron causados por *Hormodendrum pedrosoi*; uno (Nº 39) por *Hormodendrum compactum*, y un caso por *Phialophora* sp. En este último la lesión fue similar a la producida por los otros agentes. La descripción clínica del caso producido por *H. compactum* no permite afirmar que las lesiones fueran diferentes a las producidas por otros agentes. No se encontró ninguna diferencia clínica que pudiera dividir la enfermedad en grupos, de acuerdo con las variedades de *H. pedrosoi* creadas por Carrión. Contra lo que esperábamos al iniciar el estudio, ninguno de los casos en que se hizo cultivo fue producido por *H. carrionii*, que prevalece en la cromoblastomycosis del vecino país de Venezuela.

TRATAMIENTO.

La cromoblastomycosis no tiene ninguna tendencia hacia la curación espontánea y no hay hasta ahora ningún tratamiento verdaderamente específico. Los yoduros se ensayaron sin éxito ya desde los primeros casos. Bajo tratamiento yodurado las lesiones muestran alguna regresión, pero la mejoría dura poco. El tratamiento con antibióticos de amplio espectro da en ocasiones una mejoría espectacular pero pasajera; esto hace pensar que su acción se ejerce principalmente sobre la flora asociada. Las sulfas, y el sulfato de cobre se han empleado sin éxito.

El uso del calciferol fue introducido por Bonilla (48) siguiendo indicaciones de Latapí. Bonilla usó 600.000 unidades de calciferol por semana y obtuvo curación bacteriológica en tres casos; los efectos fueron mejores cuando se administró el calciferol conjuntamente con yoduros. El trabajo de Bonilla ha sido confirmado por Bopp (49), y por Rodríguez (50), y es indudable que el calciferol, usado a altas dosis y por un tiempo prolongado, puede curar al menos algunas lesiones localizadas. Se registran sin embargo algunos casos en que este tratamiento ha sido inefectivo, y por otra parte puede dar lugar a graves alteraciones metabólicas y renales. Bolgert (51) relata buenos resultados con el uso de isoniazida combinada con el yoduro de potasio.

El amphotericin B fue introducido por Costello, de Feo, y Littman (52) con buenos resultados para lesiones focales. La acción benéfica de esta droga ha sido confirmada por otros autores. La droga puede administrarse oralmente a altas dosis pero su uso durante los períodos necesariamente largos de tratamiento está limitado por manifestaciones tóxicas. Actualmente se la usa también tópicamente en las lesiones por medio de la iontoforesis.

El tratamiento de elección consiste en la resección quirúrgica de la lesión. La extirpación de lesiones localizadas es generalmente fácil y da excelentes resultados. Sin embargo, cuando las lesiones son extensas, la resección debe seguirse con injertos y los resultados pueden entonces ser mediocres. En nueve de los casos de esta serie los pacientes regresaron al hospital por recidiva de las lesiones después de su extirpación quirúrgica, variando el lapso entre la operación y recidiva entre uno y ocho años. El tratamiento quirúrgico debe estar precedido y continuado con terapia por yoduros, calciferol, o amphotericin. La irradiación superficial de las lesiones puede ser un valioso coadyuvante de la extirpación quirúrgica.

La cauterización o electrocoagulación de las lesiones, preconizadas por algunos autores, ha sido desastrosa en nuestra experiencia. Tres de los pacientes de esta serie fueron tratados repetidamente de esta manera, sin lograr mejoría, pero dejando áreas cicatriciales deformantes.

SUMARIO Y CONCLUSIONES.

Se hace una revisión general de la cromoblastomicosis y se presentan 59 casos de la enfermedad en Colombia.

Se estudiaron 27 cepas de hongos aislados de estos casos y se encontró que 25 fueron causados por *Hormodendrum pedrosoi*, 1 por *Hormodendrum compactum*, y 1 por una especie de *Phialophora* aparentemente distinta de *Ph. verrucosa*.

La enfermedad se presenta en Colombia casi exclusivamente en agricultores, más frecuentemente en hombres que en mujeres, más frecuentemente en el miembro inferior izquierdo. Las edades de la serie variaron entre 9 y 80 años, con un promedio de 48 años. La duración promedio de la enfermedad fue de 9 años. No se encontró predilección especial de la enfermedad por ninguna zona del país. Los enfermos procedían de sitios muy distantes del territorio nacional, con representación de climas tórnidos, medios, y fríos.

En 57 de los casos la enfermedad fue diagnosticada por biopsia. Se describe el mecanismo mediante el cual el microabsceso sirve para expulsar el parásito de los tejidos. Se exploran los mecanismos de propagación de la lesión postulándose tres maneras principales: por extensión linfática; por diseminación directa mediante el rascado; y por proliferación de las células de resistencia del hongo.

Se revisó el asunto de la nomenclatura de los agentes etiológicos de la cromoblastomicosis, concluyéndose que, debido al hallazgo de phialides y acrothecas en especies sapróficas de *Hormodendrum* este nom-

CUADRO N° I

CASOS COLOMBIANOS DE CROMOBLASTOMICOSIS.

Nº	Biops. Nº	sexo	edad	oficio	procedencia	duración	localización lesión	cultivo
1	Me 470	M	33	agric.	Medellín	15	miembro inf. izq.	
2	Me 1503	M	50	agric.	Anorí	8	pie, pierna izq.	H. pedrosoi
3	Me 1562	M	48	agric.	Medellín	6	pierna izquierda	
4	Me 9443	M	28	agric.	Anorí	20	pierna derecha	
5	Me 4277	M	28	agric.	Medellín	5	pierna derecha	H. pedrosoi
6	Me 13979	M	48	agric.	Medellín	14		
7	Me 17284	F	50	O. D.	Támesis	18	pie, rodilla derech.	
8	Me 20420	M	62	agric.	Medellín	22	miembro inf. der.	H. pedrosoi
9	Me 24991	M	55	agric.	Medellín	10	pierna derecha	H. pedrosoi
10	Me 25252	M	57	agric.	Medellín	20	pierna izquierda	
11	Me 29687	M	52	agric.	Pto. Valdivia	16	miembro inf. izq.	H. pedrosoi
12	Me 29951	M	60	agric.	Ituango	6	miembro inf. izq.	H. pedrosoi
13	Me 36940	M	65	agric.	Sonsón		pie izquierdo	
14	Me 37116	M	42	agric.	Yarumal	18	pie derecho	
15	Me 39459	M	70				pie izquierdo	
16	Me 40889	M	62	agric.	Cereté	30	pierna izquierda	H. pedrosoi
17	Me 42912	M	42	agric.	Medellín	15		
18	Me 46277	M	25	agric.	Uramita	2	pierna izquierda	H. pedrosoi
19	Me 50871	M	47	agric.	Medellín	9	pie izquierdo	H. pedrosoi
20	Me 50997	M	33	agric.	Sonsón	3	pie derecho	
21	Me 52376	M	34	agric.	Planeta Rica	15	pie, pierna derech.	H. pedrosoi
22	Me 52983	M	68	agric.	Turbo	2	mano derecha	H. pedrosoi
23	Me 54459	M	49	carpint.	Copacabana	1	pie derecho	H. pedrosoi
24	Me 55202	M	60	agric.	Briceno	25	pie derecho	H. pedrosoi
25	Me 56118	M	50	agric.	Medellín	1 mes	pie izquierdo	
26	Me 56174	M	48	agric.	Cartago	14	miembro inf. izq.	H. pedrosoi
27	Me 58918	M	45	agric.				
28	Me 59817	M	39	agric.	Medellín	3	pie izquierdo	H. pedrosoi
29	Me 60261	F	44	O. D.	Sonsón	10	pierna izquierda	H. pedrosoi
30	Me 62178	M	31	agric.	Jericó	4	pie izquierdo	H. pedrosoi
31	Me 63597	F	50	O. D.	Caucasia	2	pie, pierna derech.	
32	Me 66384	M	50	agric.	Santuario	4	pie izquierdo	
33	Me 68918	F	72	O. D.	Dabeiba	1	pie derecho	H. pedrosoi
34	Me 69241	M	63	agric.	Chocó	10	pierna derecha	
35	Me 70088	M	34	agric.	Medellín	6	miembro inf. der.	H. pedrosoi
36	Me 70345	M	47	agric.	Medellín		pie izquierdo	
37	Me 58273	F	26	O. D.	Chocó	10	brazo izquierdo	Phialophora
38	Me 72756	F	20	empleada	Medellín	1	rodilla derecha	
39	Me 25411	M	28	agric.	Medellín	5	pie derecho	H. compactum
40		F	40	O. D.	Ituango	18	miembro inf. izq.	H. pedrosoi
41		M	23	agric.	Ituango	6	pie izquierdo	H. pedrosoi
42	Ma 59-1711	M	49	agric.	Manizales		pie izquierdo	
43	Ma 59-2167	M	45		Manizales		pie izquierdo	
44	Ma 59-2268	M	70		Manizales	3	pie derecho	
45	Ma 60-0054	M	29		Manizales	8 meses	pie izquierdo	
46	SJD 41253	M	75	obrero	Bogotá	2	pie, pierna izq.	
47	SJD 135153	M	49	agric.	Briceno	17	pierna izquierda	
48	SJD 175954	M						
49	SJD 179154	M	38	agric.	Bogotá	10	pierna izquierda	H. pedrosoi
50	SJD 301359	M	65	agric.	Bogotá	6	pie izquierdo	
51	SJD 307459	M	39	agric.	Bogotá	7	pierna derecha	H. pedrosoi
52	SJD 459760	M	80		Bogotá	7	pierna derecha	
53	SJD 181155	M	40	obrero	Bogotá	6	mano, anteb. izq.	H. pedrosoi
54	SJD 74258	M	47		Bogotá	10	pie izquierdo	
55	SJD 55859	M	55	agric.	Guayabetal	4	pierna derecha	H. pedrosoi
56	SJD 177359	M	42	agric.	Villao	2	pie, pierna izq.	
57	IC 1550647	M	36	agric.	Bogotá		antebrazo derech.	
58	IC 120249	M	52	agric.	Bogotá	3	región glútea	
59	IC 351849	M	9	estudiant.	Bogotá	1	región glútea	

bre debe ser preferido al de *Fonsecaea*. Se propone una revisión del género *Cladosporium* (*Hormodendrum*), y se da una combinación nueva para *Cladosporium carrionii*, tanto por incluir en ella el nombre de O'Daly, como por uniformar la nomenclatura con la de los otros hongos, excepto *Phialophora* que se mantiene por razones de prioridad.

Se hizo una breve revisión de los métodos de tratamiento. Los yoduros son inefectivos por sí solos pero son excelentes coadyuvantes cuando se les usa con calciferol o amphotericin B. El método más eficaz es la resección quirúrgica. Debe evitarse la cauterización de las lesiones.

Se recalcó sobre la importancia de un diagnóstico precoz. Se concluye que el uso de calzado haría disminuir considerablemente la incidencia de cromoblastomycosis entre nuestra población campesina.

SUMMARY AND CONCLUSIONS.

The subject of chromoblastomycosis was reviewed. Fifty nine cases of the disease in Colombia were presented. In 27 of these cases cultures of the fungus was obtained; *Hormodendrum pedrosoi* was isolated from 25 of the cases; *Hormodendrum compactum* was isolated from one of the cases. A fungus bearing long, isolated phialides, different from those of *Ph. verrucosa*, was cultured from the lesion of a 26 year old woman with chromoblastomycosis of the arm.

The disease occurred predominantly in farmers, more frequently in males than in females. The mean age of the patients was 48 years; the mean period of duration was 9 years. There was no significant differences of incidence in regard to race. The etiologic agents appear to be widely distributed in Colombia, according to the place of origin of the patients; these came from tropical, medium, and cold mountainous areas of the country.

In 57 of the 59 cases of chromoblastomycosis, the disease was diagnosed by biopsy. The tissue changes produced by the fungus were again reviewed. Evidence is presented to show that the microabscess represents a mechanism for the expulsión of the parasite from the tissues. The method of spread of the lesions was studied; it was concluded that the microorganism may be carried by lymphatic spread, but that more frequently it is directly inoculated by the patient when he scratches his lesions. A third method of spread may be by germination of the sclerotic cells of the fungus in the tissues, giving off hyphae that will, in turn, produce new forms of resistance of the parasite.

The nomenclature of the fungi of chromoblastomycosis was examined. It was concluded that, because of the rare occurrence of sporulation by phialide and acrotheca in saprophytic species of *Hormodendrum*, this name should be preferred to that of *Fonsecaea*. A new combination is given for *Cladosporium carrionii*, changing it to *Hormodendrum carrionii*, and adding to it the name of O'Daly. *Phialophora verrucosa* is maintained for reasons of priority and to avoid more confusion in nomenclature.

AGRADECIMIENTO.

El autor desea agradecer al Dr. Aquileo Asmar, Profesor de Patología, Universidad de Caldas, y al Dr. Egon Lichtenberger, Profesor de Patología, Universidad Nacional, por permitirme usar los casos de cromoblastomycosis registrados en sus Departamentos. Al Dr. Carlos García, del Hospital San Juan de Dios, y al Dr. Daniel Franco, de Sonsón, por el suministro de cepas de hongos. Al Dr. Dante Borelli, de la Universidad Central de Venezuela, por el envío de una cepa de *Hormodendrum carrionii*. Al Dr. Gonzalo Calle, quien me permitió usar algunas de las fotografías de pacientes de su Departamento. A la Srta. Melba Aristizábal, Bibliotecaria de la Facultad, por su esfuerzo en obtener fotocopias de artículos citados en la bibliografía. Finalmente, a Don Diego García por su ayuda con el material fotográfico.

REFERENCIAS

- 1 - Sánchez, J. E.: "Micosis. Estudio etiológico de las diversas micosis admitidas en el Hospital de San Vicente de Paúl durante 1954 y 1955". Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, 1957; pp. 68-85.
- 2 - Maciel, J.: "Contribucao a historia das chromoblastomucises brasileiras". Rev. Med. Cir. do Brasil, 38: 389-91, 1930.
- 3 - Guéguen, F.: "Mycose cladosporienne de l'homme". Compt. Rend. Acad. Sciences, 152: 412-415, 1911.
- 4 - Lane, C.G.: "A cutaneous lesion caused by a new fungus (*Phialophora verrucosa*)". J. Cutaneous Dis., 33: 840-846, 1915.
- 5 - Meddlar, E. M.: "A cutaneous infection caused by a new fungus *Phialophora verrucosa*, with a study of fungus". J. Med. Research, 32: 507-23, 1915.
- 6 - Meddlar, E. M.: "A new fungus, *Phialophora verrucosa*, pathogenic for man". Mycologia, 7: 200-203, 1915.

- 7 - Pedroso, A., y Gómez, J. M.: "Sobre quatro casos de dermatite verrucosa produzida pela phialophora verrucosa". *Annaes Paulistas de Med. e Cir.* 11: 53-61, 1920.
- 8 - Brumpt, E.: "Precis de Parasitologie". 3 e. ed., Paris Masson et cie., 1922 p. 1105.
- 9 - Terra, F., Torres, M., Fonseca, O., e Area Leao, A. E.: "Novo typo de dermatite verrucosa, mycose por acrotheca com associacao de Leishmaniase". *Brasil Medico*, 37 (II): 363-368, 1922.
- 10 - Carrion, A. L.: "Chromoblastomycosis. Preliminary report on a new clinical type of the diseases caused by *Hormodendrum compactum*, nov sp". *Puerto Rico J. Pub. Health. Trop. Med.*, 10: 543-545, 1935.
- 11 - Kano, K.: "Ueber die chromoblastomycose durch einen noch nicht als pathogen beschriebenen Pilz: *Hormiscium dermatitidis*, sp.". *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 176: 282-294, 1937.
- 12 - O'Daly, J. A.: "La cromoblastomycosis en Venezuela". *Rev. Sanidad y Asistencia Social*, 8: 655-679, 1943.
- 13 - Simson, F. W., Harrington, C., and Barnetson, J.: "Chromoblastomycosis: report of six cases". *J. Path. Bact.*, 55: 191-198, 1943.
- 14 - Powell, R. E.: "A survey of Chromoblastomycosis in Queensland". *Australian J. Dermat.* 1: 214-222, 1952.
- 15 - Campins, H., y Schary, M.: "Cromoblastomycosis. Comentario sobre 34 casos, con estudio clínico, histológico y micológico". *Gaceta Médica de Caracas*, 61: 127-151, 1953.
- 16 - Trejos, A.: "Cladosporium carrionii, n. sp., and the problem of cladosporia isolated from cromoblastomycosis". *Rev. Biología Tropical*, 2: 75-112, 1954.
- 17 - Ridley, M. F.: "The natural habitat of cladosporium carrionii, a cause of chromoblastomycosis in man". *Australian J. Dermat.* 4: 23-27, 1957.
- 18 - Conant, N. F.: "The occurrence of a human pathogenic fungus as a saprophyte in nature". *Mycologia*, 29: 597-598, 1937.
- 19 - Carrión, A. L.: "Chromoblastomycosis". *Mycologia*, 34: 424-441, 1942.
- 20 - Brygoo, E. R., et Segretain, G.: "Etude clinique, épidémiologique et mycologique de la chromoblastomycose a Madagascar". *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 53: 443-475, 1960.
- 21 - Meriine, J.: "A propos de la clinique de la chromomycose: cas de cromomycose de la peau avec lesions des ganglions lymphatiques regionaux". *Ann. Dermat. et Syph.*, 9: 122-137, 1938.
- 22 - Kakoti, L. M., and Dey, N. C.: "Chromoblastomycosis in India". *J. Indian Med. Ass.*, 28: 351-353, 1957.

- 23 - Fukushima, R., Kagawa, S., Nishiyama, S., et Takahashi, H.: "Un cas de chromoblastomycose cutanée avec métastase cérébrale mortelle". *Presse Medicale*, 65: 2142-43, 1957.
- 24 - Carrión, A. L., and Silva, M.: "Chromoblastomycosis and its etiologic fungi", en W. J. Nickerson, "Biology of pathogenic fungi". Waltham, U.S.A., Edit. *Chronica Botanica*, 1947.
- 25 - Pardo Castello, V., Rio Leon, E. and Trespalacios, F.: "Chromoblastomycosis in Cuba". *Arch. Dermat. and Syph.*, 45: 19-32, 1942.
- 26 - Rocha Lima, H.: "Histopathologie der exotischen Blastomykosen". *Verhand. d. Deutsch. path. Gessellsch.*, 20: 342, 1925.
- 27 - Tibirica, P.Q.T.: "Anatomia patológica da dermatite verrucosa cromomicrofítica", Tese, Fac. Med. Sao Paulo, 1939; citado por Silva, N. (Ref. 46).
- 28 - Weidman, F. D., and Rosenthal, L. H.: "Chromoblastomycosis. A new and important blastomycosis of North America". *Arch. Dermat. and Syph.*, 43: 62-84, 1941.
- 29 - Area Leao, A. E., Mello, M. T. e Cury, A.: "Chromoblastomycose experimental". *Rev. Brasil. Biol.*, 7: 5-24, 1947.
- 30 - Carini, A.: "Sur une moisissure que cause une maladie spontanée au *Leptodactylus pentodactylus*". *Ann. Inst. Pasteur*, 24: 157-160, 1910.
- 31 - Gómez, J. M.: "Dermatite verrucosa. Um novo caso". *Boletim Soc. Med. Cir. Sao Paulo*, 4: 26, 1921.
- 32 - Negroni, P.: "Estudio micológico del primer caso argentino de cromomicrofítosis". *Rev. Inst. Bacteriológico (Buenos Aires)*, 7: 419-426, 1936.
- 33 - Emmons, C. W., and Carrión, A. L.: "Hormodendrum pedrosoi, an etiological agent in chromoblastomycosis, Pto. Rico J. Pub. Health. Trop. Med.", 11: 639-650, 1936.
- 34 - Moore, M., and Almeida, F. P.: "New organism of chromoblastomycosis". *Ann. Missouri Bot. Garden*, 23: 543, 1937.
- 35 - Binford, C. H., Hess, G., and Emmons, C. W.: "Chromoblastomycosis. Report of a case from continental United States, and discussion of the classification of the causative fungus". *Arch. Dermat. and Syph.*, 49: 398-402, 1944.
- 36 - Connat, N. F., and Martin, D. S.: "The morphologic and serologic relationship of the various fungi causing dermatitis verrucosa (chromoblastomycosis)". *Am. J. Trop. Med.*, 17: 553-578, 1937.
- 37 - Karrer, H., and Conant, N. F.: "A cleistothecium like structure found in *Hormodendrum pedrosoi*". *Mycologia*, 45: 693, 1953.
- 38 - Gómez, J. M., e Pessoa, S. B.: "Reproducao experimental da dermatite verrucosa". *Brasil Medico*, 43: 255-257, 1929.

- 39 - Duque, O.: "Meningo-encephalitis and brain abscess due to *Cladosporium* and *Fonsecaea*". Aceptado para publicación, *Am. J. Clin. Path*, Nov. 1961.
- 40 - Fonseca, O., Area Leao, A. E., e Noguera Penido, J. C.: "Mycose de typo ulceroso-nodular, semelhando a esporotrichose e produzida por uma especie de cogumelo do genero *Hormodendrum*". *Sciencia Medica*, 5: 563-573, 1927.
- 41 - Rotter, W., and Peña Chavarria, A.: "Weitere untersuchungen ueber blastomykosen in Costa Rica". *Arch. f. Schiffs, u Trop. Hyg.* 38: 406-417, 1934.
- 42 - de Vries, G. A.: "Contribution to the knowledge of the genus *cladosporium*, Link ex Fr.". Thesis. Contraalbureau vor Schimmel culture, Baarn, 1952.
- 43 - Rajam, R. V., Kandhari, K. C., and Thirumalachar, M. J.: "Chromoblastomycosis caused by a rare yeast like dematiaceous funugs". *Mycopathologia*, 9: 5-19, 1958.
- 44 - Carrión, A. L.: "Yeast like dematiaceous fungi infecting the human skin. Special reference to so-called *Hormiscium dermatitidis*". *Arch. Dermat. and Syph.* 61: 996-1009, 1950.
- 45 - Wilson, S. J., Hulsey, S. and Weidman, F. D.: "Chromoblastomycosis in Texas". *Arch. Dermat. and Syph.*, 61: 996, 1950-
- 46 - Mackinnon, J. E.: "Estudio del primer caso uruguayo de cromoblastomicosis y revista crítica sobre la enfermedad". *Arch. Uruguayo Med. Cir. y especialidades*, 5: 201-226, 1934.
- 47 - Silva, N. N.: "Chromoblastomicose no Rio Grande do Sul". *Annais Brasil. Dermat. Sifil.*, 24: 113-145, 1949.
- 48 - Bonilla, E.: "Treatment of chromoblastomycosis with calciferol. Report of three cases". *Arch. Dermat. and Syph.*, 70: 665-667, 1954.
- 49 - Bopp, C.: "Treatment of chromoblastomycosis with calciferol". Extracto del trabajo original en: *Year Book of Dermatology and Syph.* p. 83, 1958-1959.
- 50 - Rodríguez, O.: "Chromoblastomycosis. Tratamiento con calciferol". *Mem. III Congreso Ibero Latino Americano de Dermatol. México*, 1959.
- 51 - Bolgert, M., Tabernat, J., Deluzenne, R., et Poisson, R.: "Un cas de chromoblastomycose. Premier cas de guerison obtenue par administration conjointe d'isoniazide et de iodure de potassium poursuivie durant plusieurs mois". *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 76: 881-886, 1960.
- 52 - Castello, M. J. de Feo, C. P., and Littaman, M. L.: "Chromoblastomycosis teated with local infiltration of amphotericin B solution". *Arch. Dermat.*, 79: 184-193, 1959.

LAS DISCROMIAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Dr. Julián Cadavid Gutiérrez (*).

Para el médico general se convierte en un problema la frecuente consulta sobre trastornos de la coloración de la mucosa oral. Me parece útil, por lo tanto, hacer un recuento sobre las principales causas de pigmentación de la mucosa oral y peribucal, que sean debidas a trastornos generales, a alteraciones de la pigmentación melánica o a otras sustancias que accidentalmente modifican el color rosado pálido normal.

Para facilitar este estudio, reúno las discromías bucales en el siguiente cuadro sinóptico:

DISCROMIAS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Enf. de Addison

- 1 - Difusas - A) Por trastornos endocrinos - Enf. de Basedow
Tumores de la Hipófisis.

- B) Melanodermias de Caquéticos
- C) Melanodermias de Vagabundos o piojosos
- D) Enfermedad de Recklinghausen
- E) Diabetes Bronceada
- F) Incontinentia Pigmenti.

- 2) Hiperdiscromías Circunscritas.

- A) Melanosis de Riehl
- B) Dermatitis Peribucal de Brocq
- C) Nevos Pigmentarios
- D) Eritemas Pigmentarios fijos
- E) Manchas Melánicas raciales
- F) Esclerodermia

(*) - Odontólogo de la U. de A.; Estomatólogo Asistente de los Hospitales de París; Profesor de Estomatología de la Facultad de Odontología de la U. de A., y Jefe del Servicio de Clínica Estomatológica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

- G) Sifilides Pigmentaria
- H) Pelagra
- I) Ocronosis
- J) Acantosis Nigricans
- K) Poliposis intestinal.

- 3) Acromías
 - Albinismo
 - Vitiligo
 - Carate
 - Lepra
 - Treponematosis

 - Ictericia
 - Pigmentos Hemáticos
 - Carotinodermias
 - Argiria
- 4) Alteraciones Pigmentarias
 - Arcenicismo
 - Bismutia
 - Crisiasis
 - Saturnismo
 - Tatuajes
 - Cicatrices.

1ª HIPERCROMIAS DIFUSAS - A) *Trastornos Endocrinos:*

La melanina es el único pigmento endógeno de la piel y mucosas. El proceso de pigmentación, tan fácil de realizar exponiéndonos al sol, resulta de un mecanismo citoquímico tan complejo que hasta hoy solo se han podido entrever las principales etapas.

Podríamos sintetizar éstas en las siguientes:

a) - Histológica: el pigmento melánico se ve, sin coloración especial, en los cortes de piel normal y se evidencia bien por la argentación, que lo colorea de negro. Se encuentra en el interior de ciertas células que ocupan la capa germinativa y las primeras hileras del cuerpo mucoso, existiendo también en la coroides, meninges y en el "locus niger". Dichas células se han diferenciado así: los Melanocitos o Melanoblastos habitualmente localizados en la basal y por excepción en la dermis (Nevos azul, mancha mongólica), y los Melanoforos, Cromatóforos o Células Tatuadas, que están situados en la dermis, no producen pigmento, pero se cargan de él por fagocitosis.

b) - Química: Bruno Bloch desde 1907 se dedicó a realizar experimentos con cortes de piel y tuvo la gloria de descubrir que una sustancia incolora, la Dioxifenilalanina, a la que denominó Dopa in vitro es precipitada con Dopa-Melanina, debiéndose esto a que ciertas células epidérmicas contienen en su protoplasma un fermento, más propiamente una enzima-oxidasa. (1-2).

Se ha definido la Melanina como una proteína colorante orgánica, constituida por oxígeno, hidrógeno, carbono, nitrógeno y azufre. Suele presentarse en gránulos (rara vez disuelta) y su color varía desde el amarillento hasta el negro intenso.

Las varias clases de melanina, extraídas de órganos pigmentados o producidas sintéticamente tienen las siguientes propiedades químicas: son insolubles en agua y líquidos orgánicos y solubles en álcalis y soluciones ácidas poco concentradas. La melanina exige al parecer un medio alcalino para producirse, de allí que en los albinos, donde hay una acidez anormal del límite dermo-epidérmico, la dopa-reacción sea negativa. (3-2).

Presenta gran resistencia a la desintegración y reducen diversas sales metálicas, sobre todo de plata, cloruro de oro, osmio, etc. Se colorean con diversas anilinas.

c) - Fisiológica: En 1950 Fitzpatrick y Lerner (3) encontraron la existencia de Tirosinasa en las células dendríticas de la piel humana. Después de múltiples investigaciones propusieron el siguiente esquema:

I - Tirosina de la sangre (azufre) \neq tirosina activada por cuproproteínas \neq ultravioletas = una sustancia tipo Dopa.

II - Esta sustancia tipo Dopa \neq Dopa - oxidasa = Dopaquinona y otras quinonas y fenoles.

III - Dopa - quinona \neq tirosina en exceso \neq 02 = Melanina.

El control de la melanogénesis lo efectúan las glándulas endocrinas. Desde 1914 Adler había demostrado la influencia de la Hipófisis en la pigmentación cutánea de los batracios: la supresión del lóbulo medio ocasiona el albinismo en estos animales. Experimentos hechos con fragmentos de piel fresca y sumergidos en extractos de la "pars intermedia" de la Hipófisis humana comprobaron que dichos fragmentos se vuelven rápidamente oscuros por la dispersión de la melanina en el protoplasma de sus células. Este principio melano-dispersante recibe el nombre de M.S.H. Marañón publicó muchas observaciones clínicas en que coexistían trastornos pigmentarios con otros síntomas de disfunción hipofisiaria.

Al lado de esta acción hormonal excitadora de la pigmentación, existe un mecanismo antagónico que la inhibe: tanto las suprarrenales, que tienen un gran papel en el metabolismo del azufre y del ácido ascórbico, como algunos mecanismos de la tiroides y de las glándulas sexuales, lo mismo que las terminaciones simpáticas que segregan adrenalina, intervienen en la pigmentogenesis, frenando el M.S.H. La Cortisona estimula la secreción de este principio: de allí las pigmentaciones de los enfermos tratados largamente con ella. En la enfermedad de Addison la hiperpigmentación comienza a manifestarse en los sitios expuestos a roces y en las partes descubiertas. Respeta los párpados, las palmas y las plantas. La piel al comienzo está sembrada de manchas lentilulares parduzcas, separadas por intervalos de piel sana que al transcurrir el tiempo toman una coloración negruzca y confluyen entre sí, dando el aspecto de la "piel de negro". Su aparición en la mucosa bucal es constante, sobre todo en labios, parte interna de carrillos y en la línea de oclusión, siendo factor predisponente el roce de las cúspides dentales sobre esta zona. Muchas veces la pigmentación en este sitio es el síntoma precoz de la enfermedad. La pigmentación no es uniforme ni difusa, como ocurre en las manchas melánicas raciales y Marañón recalca haberlas encontrado en las encías, entre los centrales y laterales, tanto superiores como inferiores, en forma de manchas puntiformes irregulares. Pigmentaciones semejantes de la mucosa oral, de los labios y del cuello pueden observarse también en la enfermedad de Basedow, pero constituyen más bien una sintomatología final del hipertiroidismo. En los tumores de la Hipófisis, además de manifestaciones faciales y peribucales, como arrugas muy marcadas, se pueden observar alteraciones pigmentarias de la mucosa oral.

B - La Melanodermia de los caquéticos no es muy pronunciada. Su color es pardo grisáceo, se puede observar en la lengua y parte interna de carrillos, concomitante con coloración grisácea-pálida del paladar duro. Es frecuente en casos avanzados de tuberculosis pulmonar y abdominal, disentería amibiana, paludismo, etc.

C - La Melanodermia de los vagabundos que nosotros clasificaríamos más exactamente como de los piojosos. En éstos se observa melanodermia difusa, atigrada, producida por el rascado, consecutivo al prurito desencadenado por los parásitos. La invasión de la mucosa oral, descrita primeramente por Thibierge, (4) se presenta en forma de manchas aisladas que pueden confluír sobre todo a nivel de la línea de oclusión y que semejan bastante a las encontradas en la enfermedad de Addison. Dicha pigmentación de la mucosa yugal que nosotros hemos encontra-

do con frecuencia (5) la atribuyen varios autores (6-2-7-4) a la formación indirecta de pigmento por la acción de una sustancia tóxica, secretada por el "pediculus vestimenti".

D - Enfermedad de Recklinghausen: en las formas frustadas de esta neurogliomatosis existen como única manifestación pigmentaciones generalmente localizadas, lenticulares, mayores que las efélides, que se han llamado hepáticas por su color similar al hígado, son de límites irregulares y de disposición anárquica.

Invaden también la cavidad bucal, donde presentan las características descritas y se acompañan a veces de tumores moluscos. El diagnóstico se orienta por el carácter familiar y hereditario.

E - Diabetes bronceada: La hemocromatosis concomitante con algunas cirrosis hipertróficas y el cáncer del hígado provoca una intensa pigmentación oscura de labios y mucosa bucal. Dicha coloración es debida no solo a la hemosiderina (pigmento férrico) sino también a trastornos de la melanogenesis.

F - Incontinentia pigmenti: De origen névico se acompaña de otras deformidades ectodérmicas: alteraciones ungulares y dentarias, lesiones oculares, sobre todo ausencia de pigmento retiniano, hipotricosis, etc. La hemos encontrado en dos casos de displasias ectodérmicas del tipo anhidrótico, asociada a ausencias parciales de las dentaduras temporal y permanente. Las manchas, que pueden encontrarse en labios y cavidad bucal, asumen formas y tamaños diversos y su color varía del pardusco al rosado rojizo. Pueden ser precedidas por ampollas, dispuestas linealmente y en placas, donde pueden instalarse también, posteriormente, lesiones verrugosas.

2º - HIPERCROMIAS CIRCUNSCRITAS. A) Melanosis de Riehl: durante la guerra mundial de 1914 a 1918 tanto Riehl como Hoffmann y Habermann describieron una hipercromía regional, que se presentaba en forma aguda, acompañada de eritema, edema de los párpados, prurito intenso y a veces lesiones ampollares. Erróneamente la atribuyeron a una avitaminosis. Va acompañada de parches oscuros localizados en labios y parte interna de los carrillos, semejando las manchas melánicas raciales. Solamente en 1938 Pierini demostró que se trata de una dermatitis por contacto, debida sobre todo a los aceites minerales y a sustancias colorantes, derivadas del alquitrán que se usan en los cosméticos.

B - Producida también por contacto y favoreciendo su aparición trastornos nerviosos, gastrointestinales y endocrinos, es de incidencia más o menos frecuente la Eritrosis o Dermatitis Pigmentaria Peribucal de Brocq. En ella, la manchas de forma caprichosa se localizan alrededor

de la cavidad bucal. Se inicia con eritema, intenso prurito y edema. La acción solar y el contacto de los agentes nocivos van ennegreciendo las manchas que al principio aparecen apizarradas. (8).

C - Los nevus pigmentarios se observan escasamente en la cavidad bucal y esto en su forma plana. Más comunes en los labios prefieren asentar en el límite muco-cutáneo de ellos. El naevus fusco ophthalmomaxillaris, de coloración azulosa o verde-mar puede alcanzar la cavidad bucal y regarse en manchas que invaden la parte interna de los carrillos.

D - Los Eritemas Pigmentados Fijos o Fármacodermias se presentan con bastante frecuencia en individuos predipuestos, después de la ingestión o inyección de un medicamento determinado. Los exantemas fijos que con más frecuencia hemos observado en la cavidad bucal, en forma de erupciones eritematopigmentarias, han sido casi en su totalidad de localización palatina y debidas a ingestiones de antipirina, barbitúricos, sulfas y aspirina. En lenguas fisuradas y geográficas hemos observado exacerbación de los exantemas migratorios, acompañada de sensaciones de escozor y de prurito. En el paladar, las manchas rojizas, que se pueden confundir con hemangiomas o roseolas sifilíticas, se pigmentan de color violáceo o apizarrado rápidamente y en esta forma pueden persistir largo tiempo. En mujeres sensibles que repiten la ingestión de algunos de estos fármacos en los ciclos menstruales, sobre estas pigmentaciones residuales aparece la erupción con mayor violencia y pueden brotar elementos nuevos.

E - Manchas Melánicas Raciales: Llamada también melanoplasia, esta pigmentación racial es característica común no solamente de razas determinadas, sino también de las mezclas de ellas, como pasa entre nuestros mestizos. Por ello y por la intensa iluminación de nuestras zonas tropicales (5) la podríamos considerar como un carácter adquirido. Las placas empiezan a aparecer en la pubertad con una coloración parduza y se van ennegreciendo lentamente, sobre todo a nivel de las zonas de mayor roce fisiológico o artificial. De allí que su sitio de predilección siga el siguiente orden: parte interna de las mejillas, a nivel de la línea de oclusión; encías vestibulares, sobre todo a nivel de los incisivos y más pronunciadas en los individuos de labios evertidos, por la acción de los rayos actínicos; paladar duro y lengua. Actualmente los procedimientos de cirugía gingival permiten hacer el recorte de las zonas pigmentadas que deterioran la estética de la boca. (8).

F - Esclerodermia: En la cavidad bucal las lesiones esclerodérmicas son circunscritas, pero pasan por los estados edematosos, indurados y atróficos. La mucosa bucal, que al principio aparece pálida y lisa, se

va endureciendo y retrayendo, pigmentándose los bordes de la lesión de color oscuro o violáceo ("lilac ring").

G - Sifilides Pigmentarias: Caracterizada por una evolución lenta y sin síntomas subjetivos y como continuación de la roseola, la sifilides leucopigmentarias pueden aparecer en la cavidad bucal. Asientan sobre todo en paladar blando y pilares en forma de mallas hipocrómicas rodeadas por una red hiperpigmentada o amarillo sucio ("pradera segada" de Fournier). Se diferencia de las que aparecen en el collar de Venus porque son húmedas y exudativas. En las personas de mala higiene bucal se pueden hipertrofiar apareciendo también en la lengua en forma de enormes pápulas (lengua de sapo). (6 - 2).

H - Pelagra: La pelagrotóxina es una sustancia vecina de la Dopa de Bloch y ello explica la hiperpigmentación en esta enfermedad carencial. Entre las manifestaciones mucosas ocupa lugar preferente la glositis, la cual puede ser la primera manifestación y hasta única en estados poco intensos. El edema, el enrojecimiento, las ulceraciones pueden ir acompañadas de capas blanquecinas que a medida que la patología se agrava se van resecaando y ennegreciendo, con ligeras descamaciones, parecidas a la ictiosis de la piel.

I - Ocronosis: Esta pigmentación rara y familiar en sus formas clínicas exógena y endógena, se localiza preferencialmente en la zona de transición de los labios. Estos toman una coloración amarillenta, grisácea, azulada y a veces casi negruzca y de allí se pueden extender, en forma de mariposa hacia las alas de la nariz.

J - Acantosis Nigricans: Esta afección, poco común, de etiología desconocida, aunque la forma juvenil está evidentemente vinculada a trastornos endocrinos, tiene a veces como síntoma inicial una lesión de la lengua parecida a la "glositis rombica mediana" de Brocq. Una vez constituida tiene sintomatología y localización evocadoras: hiperpigmentación e hipertrofia de las papilas de los pliegues de la piel.

Las mucosas pueden ser invadidas por este proceso papilomatoso, aunque rara vez se pigmentan. En la lengua se observan zonas pilosas más o menos circunscritas. La parte interna de las mejillas aparece salpicada de salientes papilomatosos que se extienden a las comisuras y a los labios. Estos gránulos papilomatosos, sesiles o ligeramente pedunculados, pueden verse también en el paladar duro y el blando y en las encías.

K - Poliposis Intestinal: Esta polidisembrioplasia hereditaria, de aparición precoz (antes de los veinte años) comprende la asociación de una poliposis visceral, en particular recto-cólica y de una lentiginosis

peri-opifical. El léntigo aparece primero en el labio inferior y más discretamente en el superior en forma de manchas melánicas punteadas (naevi spili), de la dimensión de una cabeza de alfiler, separadas por espacios de piel normal.

La mucosa bucal participa siempre en la erupción. Puede inclusive ser la primera atacada. Los elementos pigmentados muy numerosos forman manchas ovalares de 4 a 6 milímetros, parecidas a las raciales. Se encuentran en la parte interna de las mejillas, un poco detrás de las comisuras y a veces en el velo del paladar y en las encías.

3º - ACROMIAS: A) - Albinismo. Esta anomalía congénita, hereditaria y de carácter familiar en la que la epidermis tiene un contenido normal de melanocitos, pero inactivos, tiene pocas manifestaciones bucales. Hemos observado en los albinos: halitosis exagerada, pocas defensas para las infecciones, gingivitis descamativas. En los casos de albinoidismo circunscrito se pueden presentar acromías parciales, localizadas en labios o parte interna de carrillos, cuyos límites jamás se modifican y hay ausencia del halo pigmentario que acompaña a las zonas acrómicas del vitiligo.

B - Vitiligo: Las manchas de vitiligo pueden aparecer excepcionalmente en los labios y en la cavidad bucal. Los pocos casos descritos hablan de pequeñas placas blancas, de límites muy bien dibujados, caprichosos e irregulares. La mucosa que las rodea se encuentra hiperpigmentada, por lo cual se puede clasificar mejor como una leucomelanodermia adquirida.

C - Carate: En el período terciario, llamado discrómico, en el cual las únicas manifestaciones clínicas de esta enfermedad, todavía tan común en algunas zonas colombianas, son manchas cuyo color varía entre el blanco (por acromía), el azul o pardo (por hiperacromía) y el rojo (por congestión). Se ha podido observar que las manchas azules aparecen tanto en la mucosa bucal, como debajo de las uñas. En los labios, invadiendo la zona mucosa, en el período secundario, pueden aparecer placas psoriasiformes, descamativas, sobre exantemas máculopapulosos.

D - Lepra: En esta enfermedad, los tipos que preferencialmente se diseminan a la cavidad bucal son el lepromatoso y el dimorfo. Las lesiones pueden consistir en eritemas persistentes, discromías, manchas eritematopigmentarias o escamosas infiltraciones, pápulas, tubérculos, elementos papuloides, nudosidades, gomas, ulceraciones, etc. En zonas de endemia leprosa debe explorarse sistemáticamente la sensibilidad de cualquier lesión acrómica de la cavidad bucal: en la lepra existen siempre hipoestésias o anestésias en las lesiones bucales.

E - Otras Treponematosi: Las discromías sifilíticas de la piel son bien conocidas y clasificadas. En la cavidad bucal el tiempo de aparición de las sifilides pigmentarias es variable y Fournier las ha descrito de manera clásica como areolas ligeramente irregulares formando mallas hipocrómicas rodeadas por una red hiperpigmentada, como lo habíamos descrito anteriormente.

En el Pian no hemos tenido oportunidad de encontrar las discromías características de la cavidad bucal que describen los libros de Dermatología Tropical. Las mucosas están siempre respetadas, pero en los labios se pueden encontrar máculas roseoliformes discrómicas que preceden a pápulas foliculares, lenticulares o liquenificadas. Aunque no es una trepanomatosis debemos mencionar las lesiones que presenta la Leishmaniasis Suramericana en la cavidad bucal.

La Cruz espúndica de Escomel ha sido encontrada por nosotros en más del cincuenta por ciento de los casos y aparece en los períodos iniciales en forma de amplias fisuras palatinas que se van ulcerando hasta terminar en amplias cicatrices acrómicas.

4º - ALTERACIONES PIGMENTARIAS DEBIDAS A TRASTORNOS HEMATICOS. (9 - 10 - 11). Es común encontrar tanto en la superficie dorsal de la lengua como en zonas palatinas o gingivales coloraciones negruzcas debidas a los pigmentos hemáticos que permanen largo tiempo en contacto con la mucosa bucal, cuando ha habido hemorragias profundas post-operatorias. La costumbre de usar percloruro de hierro en taponamientos precipita dichas pigmentaciones.

En la cara ventral de la lengua pueden establecerse úlceras vari-cosas precedidas por manchas violáceas, dispuestas en forma de redes, o de islotes leucomelanomucosos con tintes debidos al pigmento férrico extravasado.

Las púrpuras anulares teleangiectásicas pueden encontrarse también en la cavidad bucal y las hemos observado a nivel del velo del paladar en casos de endocarditis bacterianas subagudas.

En la enfermedad de Osler es común la invasión de angiomas teleangiectásicos en labios y mucosa bucal. En estos casos las intervenciones odontológicas deben ser precedidas por la electrocoagulación de las lesiones aunque los tiempos de coagulación y de sangría aparezcan normales.

En los Púrpuras las pequeñas manchas submucosas de color rojo oscuro pueden aparecer en toda la cavidad bucal, siendo más notorias en la unión del paladar blando con el duro. Tales manchas no palidecen

por compresión, lo que contrasta con las lesiones de teleangiectasia familiar hereditaria.

En la anemia de Cooley la mucosa bucal tiene color amarillo límon que se percibe mejor donde termina el paladar duro.

Ictericias y Carotinodermias: En las afecciones de la vesícula biliar, aunque no sobrevenga la ictericia, aparece la coloración amarilla característica del velo del paladar, siendo más visible en las dos fosetas poco profundas situadas a cada lado del rapé, inmediatamente después del paladar óseo. Las afecciones hepáticas dan lugar a una coloración amarilla difusa e intensa, conservando la úvula y los pilares su coloración normal; las enfermedades de la vesícula biliar producen una tonalidad amarillenta menos intensa que se encuentra progresivamente a medida que la afección se hace crónica y cuando el páncreas participa también en este proceso, la citada coloración toma un tono parecido al del bronce. (9).

Respetando las conjuntivas, se puede observar también pigmentación peribucal y mucosa en forma de tintes amarillosos uniformemente diseminados, en la Carotinodermia. Esta se presenta en individuos predispuestos, después de la ingestión de algunas sustancias que poseen alto contenido en provitamina A, como las zanahorias, calabazas y naranjas.

Melanoestomatitis Tóxicas: Aunque con la introducción de los antibióticos, afortunadamente han sido eliminadas casi todas las terapéuticas a base de metales, todavía es posible observar algunas pigmentaciones de la mucosa oral provocadas por su ingestión. Aunque algunas sales metálicas son por sí mismas irritantes, podemos afirmar que las pigmentaciones bismúticas, plúmbicas, mercuriales, arsenicales, aúricas y argénticas aparecen sobre todo donde haya lesiones inflamatorias. Cualquier traumatismo de la mucosa oral puede hacer aparecer las pigmentaciones en sitios que eran indemnes. De allí que en el margen gingival y en las papilas interdentales asienten de ordinario los ribetes discrómicos causados por las sales de metales ingeridos. Esta intoxicación local impide la nutrición de las encías y favorece la infección secundaria por la flora bucal. (8). La pigmentación, en general, está formada por una serie de pequeños puntos yuxtapuestos que con ciertos metales, como el bismuto, se difunden y con otros, como el plomo forman bandas más compactas (Ribete de Burton).

En el argirismo la gingivitis gris de acero, de ordinario precede a los demás síntomas cutáneos, y es el primer índice de toxicidad.

Tatuajes y Cicatrices: Tanto la impregnación de polvos metálicos que se observa entre trabajadores metalúrgicos como el uso de dentífricos que contengan restos minerales o sustancias colorantes pueden ocasionar hiperchromías muy diversas en la cavidad bucal.

Lo mismo puede decirse de los cuerpos extraños que el mismo paciente se inserte en la submucosa, como puntas de lápices o los excedentes de amalgamas que accidentalmente quedan englobadas en los alvéolos postexodóncicos.

En la cavidad bucal y en los labios, tan expuestos a traumatismos, es común observar tejidos de neoformación que en forma indeleble reparan las soluciones de continuidad o las pérdidas de sustancias. Las infiltraciones inflamatorias al reabsorberse determinan atrofiás cicatriciales, induradas, en forma de máculas blancas, cuya localización, forma y caracteres pueden orientar hacia el diagnóstico de la lesión causante.

RESUMEN

Se hace una revisión de los principales trastornos pigmentarios de los labios y de la mucosa oral. Se ha tratado de condensar en este artículo literatura muy dispersa en los libros de Dermatología y de Estomatología. En esta forma se trata de orientar al médico y al dentista general acerca de las entidades que deben tener in mente al encontrar trastornos en la coloración de la mucosa oral.

SUMMARY

A revisión of the main pigmentary changes of the lips and oral mucous is made, as well as a condensation of the very scattered literature in the books of Dermatology and Estomatology, trying to guide the physician and the general dentist in the pathologies to bear in mind when difficulties in the color of the oral mucous is presented.

REFERENCIAS

- 1 - Lever, W. F.: Histopathology of the skin. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1954.
- 2 - Mazzini, Miguel Angel: Clínica Dermatológica. 1ª Ed. Librería Hachette. Buenos Aires, 1958.
- 3 - Lerner, A. B. and Fitzpatrick, T. B.: Biochemistry of melanin formation. *Physiol. Rev.*, 30: 91, 1950.
- 4 - Prinz and Greenbaum: Diseases of the Mouth. 2ª Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1944.
- 5 - Archivos de la Clínica Estomatológica de la Fac. de Odontología de la Univ. de Antioquia. Drs. Julián Cadavid G. y Antonio Gómez López. 1961.
- 6 - Gay Prieto, José: Dermatología y Venerología. 3ª Ed. Barcelona, Edit. Científico-Médica, 1952.
- 7 - Oeban and Wentz: Atlas of Clinical Pathology of the Oral Mucous Membrane. 3ª Ed. Mosby Company. 1955.
- 8 - Quiroga, M. y Cuillot, C.: Dermatología Cosmética. El Ateneo, 1955.
- 9 - Mathis, H. y Winfler, W.: Odontología y Medicina Interna. Editorial Labor. Barcelona, 1948.
- 10 - Dechaume, Michel: Précis de Stomatologie. 2ª Ed. París Masson et Cie., 1949.
- 11 - Burket, Lester: Medicina Bucal. México. 2ª Ed. Edit. Interam. 1954.
- 12 - Bas, C. y Kipfer, M.: Dyschromies. *Arch. of Derm.* 1953. 2ª Ed.

NUEVO DIRECTOR DE LA DIVISION DE INVESTIGACION CLINICA DE LA CASA LILLY

El doctor Philip L. Kurtz ha sido nombrado director de la División de Investigación Clínica Internacional de la casa Eli Lilly and Company, de Indianápolis, Estado de Indiana, Estados Unidos, puesto que quedó vacante al retirarse el doctor Franklin B. Peck, padre.

El doctor Kurtz se unió a la división médica de los Laboratorios de Investigación de la casa Lilly en 1955. En 1958 fue transferido a la División de Investigación Clínica Internacional, en donde asumió la responsabilidad por las actividades de investigación médica de la compañía en la Comunidad Británica de Naciones, Europa y Asia. En 1959 el doctor Kurtz fue nombrado director médico de Eli Lilly and Company (Canadá) Limited, filial de la casa Lilly en el Canadá, y durante el año pasado asumió el cargo de director asociado de la División de Investigación Clínica Internacional.

El doctor Kurtz obtuvo su título de médico en la Universidad de Indiana y después de su residencia en el Marion County General Hospital en Indianápolis, se dedicó a la práctica particular en esa ciudad. En 1950 el doctor Kurtz fue aceptado como miembro del American Board of Internal Medicine y se dedicó a su especialidad, la medicina interna, hasta la fecha de su asociación con la casa Lilly. El doctor Kurtz es también miembro del American College of Physicians y ha publicado varios trabajos sobre aterosclerosis, nutrición, procedimientos de diagnóstico y medicamentos tranquilizadores.

Como director de la división de Investigación Clínica Internacional de la organización Lilly, el doctor Kurtz está a cargo de todas las actividades de investigación médica de dicha firma en el extranjero.

EL CONGRESO DE GASTROENTEROLOGIA

Las deliberaciones, presentación, discusiones y conclusiones del programa general de la CONVENCION NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA, reunida en la ciudad de Neiva, constituyeron un éxito, debido a los problemas allí tratados los cuales fueron enfocados desde un punto de vista de interés nacional y se estudiaron las relaciones ambientales, sociales y económicas con uno de los grandes problemas nacionales como es el del parasitismo intestinal.

Se plantearon otros temas como la enseñanza de Gastroenterología, Ultimos Avances en esta especialidad, y un Proyecto de Estudio Epidemiológico sobre la Ulcera Gastroduodenal en Colombia.

Se eligió la siguiente Junta Directiva para el próximo período — 1961-1962—, la cual quedó integrada así:

Presidente:	Dr. Roberto Gutiérrez Arango.
Vice-Presidentes:	Dr. Enrique Mejía Ruiz. Dr. Rafael de Zubiría Gómez.
Secretario:	Dr. Augusto Salazar.
Tesorero:	Dr. Jorge Archila Fajardo.
Bibliotecario:	Dr. Luis Valencia.
Vocales:	Dr. Alberto Albornoz Plata. Dr. Raúl Paredes M.

CONCLUSIONES DE LA XI CONVENCION NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA SOBRE PARASITISMO INTESTINAL.

- 1 - Los trabajos presentados a la Convención confirman una vez más la alta incidencia y prevalencia del Parasitismo en las varias zonas estudiadas, que corresponden en general a los distintos pisos térmicos del País.
- 2 - Esta realidad es resultado conjunto de:
 - a) Precarias condiciones económicas de la comunidad toda y del hombre colombiano.
 - b) De la deficiente educación del mismo que lo mantiene indefenso dentro de un medio hostil.

Estas dos premisas generan problemas asociados como son la desnutrición generalizada, el hacinamiento, los malos hábitos higiénicos y la persistencia de creencias erróneas.

Ha demostrado una vez más la ineficacia de las campañas de desparasitación y saneamiento ambiental realizadas hasta ahora, lo que consideramos debido a la carencia de investigación, planeación y coordinación ajustadas a la realidad nacional.

RECOMENDACIONES

Es imperativo sobre las bases antes expuestas y las experiencias obtenidas en otros países, recurrir a medidas múltiples y que ataquen el problema desde todos los ángulos pertinentes, porque consideramos que el Parasitismo Intestinal es tan complejo que no se puede aspirar a una erradicación del mismo a corto plazo sino a la disminución paulatina, que requiere la evolución progresiva del país cuyas fuerzas debemos estimular.

Para lograr los anteriores objetivos recomendamos:

- A - Una orientación adecuada en la docencia Universitaria que dé en las Facultades de Medicina un mayor énfasis a los aspectos preventivos y de Salud Pública, y que permita la coordinación de las demás, con el objeto de constituir con la primera un grupo homogéneo que propenda conjuntamente a la salud colectiva y al bienestar común del país.
- B - Formar un personal docente para niveles de educación primaria y secundaria con conocimientos de higiene básica ajustados a la realidad nacional.
- C - Propender por una investigación de la mentalidad popular que dé las pautas para una política de cambio cultural que permita la sustitución de ideas erróneas o anticuadas por conceptos médicos modernos.
- D - Exigir la colaboración de todas las entidades oficiales y privadas que deban intervenir en lo relacionado con vivienda, higiene, educación, obras públicas y fomento para fortalecer cada comunidad. La acción comunal sería uno de los mejores sistemas de compaginar todas estas fuerzas y lograr los avances médicos sociales ambicionados.
- E - Pedir al Congreso Nacional una adecuada apropiación de partidas presupuestales para los Ministerios de Salud y Educación y lo que es más importante, una distribución acorde a las necesidades reales de cada región.

OCTAVO CONGRESO ARGENTINO DE TISIOLOGIA Y NEUMONOLOGIA

Buenos Aires, 19 de julio 1961.

Señor Director de la Revista

Antioquia Médica.

Apartado Aéreo N° 20-38.

Medellín - Colombia.

Tenemos el agrado de dirigirnos al Señor Director para solicitarle quiera hacer publicar la siguiente noticia:

El Octavo Congreso Argentino de Tisiología y Neumonología se realizará en la ciudad de Bahía Blanca entre los días 20 y 24 de noviembre de 1961. Los temas a tratar serán los siguientes:

1º - TEMA: Índices epidemiológicos actuales en la República Argentina. Coordinadores: Drs. Luis Botinelli, Atilio Laperuta, Miguel Pastor y Paulino Rojas; 2º TEMA: El problema del tuberculoso pulmonar con gérmenes resistentes a dos drogas (incluida la Isoniazida). Relatores: 1) Córdoba: Drs. José Antonio Pérez, Juan B. Rocca, Pedro N. Páez y Gladys Amadio. 2) La Plata: Drs. Pilar Chueca de Bonatto, Marcos Saleme, Carlos Blanco Ruiz, Roberto Herrera y Rodolfo Guanzetti. 3) San Juan: Drs. J.M.C. Bustelo, David Kerman, Hugo A. Ramírez, Eduardo Nefa, Martín S. Riveros y Raúl H. Baca. 3er. TEMA: Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar grave. Relatores: 1) Buenos Aires: Drs. Roberto Lany y José Spatola. 2) Córdoba: Drs. Angel F. Bai, Francisco Esmoris, Claudio Piegani y Juan BernándeZ. 3) Tucumán: Dr. Alfredo Amenabar. *Mesa Redonda*: Enfisema pulmonar crónico. Coordinador: Dr. Raúl F. Vaccarezza (Buenos Aires). Anatomía Patológica: Dr. Escarguel Malbran (Córdoba), Etiología y profilaxis: Dr. Carlos Villafañe (Rosario). Fisiopatología: Drs. Alberto Soubrie (Buenos Aires) y Héctor Vera (La Plata). Clínica: Dr. A.

gustín Caeiro (Córdoba). Complicaciones extratorácicas: Dr. Alfredo Lanari (Buenos Aires). Tratamiento: Dr. Aquiles Roncoroni (Buenos Aires). MESA REDONDA: Rehabilitación profesional del tuberculoso pulmonar (Normas Médico-legales). Coordinador: Dr. José María Les-ton (Buenos Aires). Relatores: Dr. Luis L. Boffi (Buenos Aires), Dr. Oscar Luqui (Córdoba), Dr. Francisco Palermo (Tucumán).

El Comité Ejecutivo cuenta con el Dr. José Peroncini como Presidente y con el Dr. Jorge A. Pilheu como Secretario General. La Secretaría general funciona en la calle Juncal 3715, Buenos Aires.

Asistirán al referido Congreso numerosos y calificados especialistas extranjeros.

Con tal motivo, saludamos al señor Director con distinguida consideración.

Dr. José Peroncini,
Presidente.

Dr. Jorge A. Pilheu,
Secretario.