



Tercer Congreso virtual de Ciencias Morfológicas.

Tercera Jornada Científica de la Cátedra Santiago Ramón

y Cajal.

## **CROMOBLASTOMICOSIS CUTÁNEA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON LESIÓN ÚNICA EN DORSO DE MANO**

MsC , Dra. Silvia García Martínez. J. de Dermatología. Clínica C. Cira García (CCCG). Email: [sila@infomed.sld.cu](mailto:sila@infomed.sld.cu) 49011001659

Dr. Rene Millares Lopez. 48092800806b J' Dpto. de Anatomía Patológica CCCG

Tec. Nancy Borrego del Toro 54021506732 Dpto. de Anatomía Patológica CCCG

Dra. Lourdes Palma Machado 62031007633 Hosp. D.C.Q. Albarran .

Lic. Olga Pentón Rodríguez 79052012335 Dpto. de Anatomía Patológica CCCG

### **RESUMEN**

La cromomicosis es una micosis profunda causada por hongos pigmentados de la familia Dematiaceae caracterizada por la formación de placas verrugosas, nódulos y atrofia cutánea, mayormente en extremidades inferiores. Predomina en clima tropical y subtropical. Presentamos un caso de un hombre de 40 años de edad, proveniente de Bahamas que fue diagnosticado y tratado en la Clínica C Cira García por presentar lesión verrucosa en dorso de la mano izquierda al cual se le diagnosticó una **Cromoblastomicosis cutánea**. Se realizó examen micológico, cultivo y estudio anatomopatológico. Se trató con Itraconazol oral a razón de 200 miligramos al día durante 4 semanas y electrofulguró el resto de lesión una vez tomada la biopsia. El paciente se ha evolucionado por dos años y se ha mantenido asintomático.

Palabras claves: Cromomicosis, cromoblastomicosis, células fumagoides.

## **Introducción:**

La Cromomicosis o cromoblastomicosis es una micosis subcutánea que afecta la piel y el tejido celular subcutáneo, de curso crónico, causada por hongos pigmentados de la familia Dematiaceae, que se caracteriza por la presencia de nódulos, lesiones verrugosas y placas atróficas entre otras, afectando preferentemente extremidades inferiores y de evolución crónica. A pesar de que ya en 1911, Pedroso comunicó en Sao Paulo (Brasil) el primer caso observado de esta enfermedad no fué hasta el año 1922 que se introdujo el término de cromoblastomicosis para designar a este tipo de micosis. La Cromomicosis se considera una enfermedad cosmopolita que predomina en climas tropicales y subtropicales, afecta con mayor frecuencia al sexo masculino, predominando entre los 30 a 60 años de edad siendo los trabajadores del campo quienes tienen mayor riesgo de contraer esta enfermedad al estar en contacto directo y frecuente con el hábitat del hongo, por lo que se la ha descrito como enfermedad ocupacional.

En el 18º Congreso de Dermatología realizado en Nueva York, en 1992, Tavera y Tejada refirieron que República Dominicana es uno de los países con más alta incidencia de cromomicosis en el mundo; afirmando que hay más de 500 casos de reciente diagnóstico. En 1982, en Costa Rica, se notificó el primer caso de cromoblastomicosis por Salisbury; posteriormente, aparecen nuevos casos, reuniéndose un total de 53 casos. En Cuba, en el año 1998, Simon reporta 49 pacientes en un período de 8 años y encuentra con más frecuencia que el agente etiológico fue la *F. pedroso*. Macola et al. comunican 35 pacientes de cromomicosis, diagnosticados en Cuba entre 1976 y 2001, predominando la *Fonsecae pedroso* y encuentran un caso de *F. compactum*. En Venezuela, la cromomicosis tiene una alta prevalencia en la región noroccidental y en la cuenca del lago de Maracaibo.

Esta micosis profunda, de localización subcutánea, se desarrolla en el sitio de un traumatismo transcutáneo que vehiculiza la fase saprofitaria de suelos, plantas y madera putrefacta del hongo causal de ahí su mayor frecuencia en las zonas rurales. La infección avanza lentamente en el transcurso de años, a medida que el agente etiológico supervive y se adapta. El tiempo de incubación más corto es de 2 meses y el más largo de 40 años. El tiempo promedio entre la aparición de las lesiones y el diagnóstico es de 14 años.

Desde el punto de vista clínico La lesión se presenta con aspecto polimórfico pudiendo mostrar tipos nodulares, papilomatoso, colifloriforme, verruciforme, hiperqueratósico, cicatricial o en placas y no es contagiosa.

La vía de entrada del agente causal es a través de un traumatismo cutáneo que se extiende por contigüidad, auto inoculación y rara vez por vía linfática o hematógena.

En el diagnóstico de laboratorio estos hongos dimórficos se presentan en su forma micelial, tanto en el medio ambiente como en medios de cultivos. Al realizar examen directo en preparados con KOH, de las lesiones el diagnóstico es relativamente fácil, en el examen directo la presencia de cuerpos escleróticos pigmentados de 4 a 10 micras de diámetro, solas o agrupadas, de color marrón, paredes gruesas y tabicadas, algunas, en forma de granos de café. (Fig. 1)

Estos gránulos compuestos por **esporas micóticas** son expelidas a la superficie de las lesiones por eliminación transepitelial a través de las fístulas.

Desde el punto de vista histológico consiste en abscesos subcutáneos de tejido granulomatoso de respuesta; el granuloma y el componente supurativo consisten en linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos con células gigantes de tipo Langhans o cuerpo extraño. Los hongos pueden estar libres en el tejido o fagocitados por macrófagos.

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la cromomicosis sigue siendo, a pesar de los modernos antimicóticos sistémicos, un reto para el médico. El tratamiento tópico con ácido salicílico, fenol, podofilina y procedimientos quirúrgicos con resecciones o aplicación de nieve carbónica han llevado a seleccionar algunos recursos, solos o asociados a los antimicóticos de amplio espectro actuales, para ayudar a los portadores de esta resistente y crónica micosis.

### **Presentación del caso clínico:**

Se trata de un hombre de 40 años, blanco de Bahamas de profesión agricultor, que acudió a nuestra consulta de Dermatología por presentar una lesión en placa enrojecida, en dorso de antebrazo derecho de dos años de evolución para la cual tuvo varios tratamientos tópicos sin mejoría. El paciente refiere que la lesión se inició como una placa elevada enrojecida, ligeramente dolorosa, que lentamente había aumentado de tamaño y adquirido un aspecto verrugoso. Al examen dermatológico se observa una placa eritematosa, verrucosa, de 6 x 4 cm de tamaño, de superficie queratósica y ligeramente exudativas. No se palparon adenopatías regionales. (ver figura 2)

En el examen directo y cultivo en agar de Sabouraud se aisló la especie, *Fonsecaea pedrosoi* lo que permitió establecer el diagnóstico de cromoblastomycosis. La analítica reveló una anemia de procesos crónicos con una hemoglobina de 10,3 g/dl; VCM, 87 fl; reticulocitos, 17% y 6.720 leucocitos/ml, con fórmula normal. La velocidad de sedimentación globular fue normal. En el cultivo del exudado de la lesión se aisló un estafilococo aureus, por lo que se instauró tratamiento con ciprofloxacina a dosis de 500 mg/cada 12 horas día durante 7 días.

El estudio histológico de la lesión, con hematoxilina-eosina, mostró una hiperplasia epidérmica pseudoepiteliomatosa y en toda la dermis una intensa reacción inflamatoria de tipo granulomatosa, constituida por células epitelioides, células gigantes multinucleadas, plasmáticas y neutrófilos, formando en algunos puntos microabscesos. Se evidencia las formaciones esporuladas, de pequeño tamaño (entre 5 y 15  $\mu\text{m}$ ), pigmentadas, con gruesa pared, localizadas en el dermis en las zonas de microabscesos y que fueron positivas a las técnicas especiales de PAS y plata metenamina para hongos (grocott). (ver Figuras 3 y 3,1)

## **DISCUSIÓN**

La cromomicosis o cromoblastomicosis es una micosis cutánea profunda causada por hongos imperfectos productores de pigmentos similares a la melanina. Existen varias especies reconocidas como agentes productores de cromomicosis todos ellos poseen un bajo nivel de virulencia y producen una clínica similar. El agente etiológico más frecuente es *Fonsecaea pedrosoi*, seguido de *Phialophora verrucosa* y *Cladosporium carrionii*.

El reservorio natural de estos hongos son los suelos y los restos vegetales, y el mecanismo habitual de contagio es la inoculación traumática en piel de material orgánico contaminado. Por ello, la enfermedad predomina en habitantes de zonas rurales, en quienes son frecuentes los pequeños traumatismos con astillas de maderas y vegetales. Sin embargo, ésta no parece ser la única vía de contagio, ya que se han descrito casos de lesiones cutáneas aparentemente secundarias a la diseminación hematológica de un foco primario respiratorio. Hasta el momento no se ha comprobado la transmisión interhumana.

En nuestro caso a pesar de que es agricultor refiere un traumatismo previo pero a veces esto pasa desapercibido por el mismo.

Las lesiones suelen localizarse en extremidades (con mayor frecuencia en piernas) pero en nuestra paciente fue en el antebrazo izquierdo. Habitualmente son asintomáticas; sólo un bajo porcentaje de casos presenta prurito o dolor. La evolución es variable, siguiendo en la mayoría de los casos un curso crónico. La clínica más frecuente es en forma de placas anulares con atrofia y cicatrización central, o

bien como papulonódulos que lentamente aumentan de tamaño hasta desarrollar lesiones de aspecto vegetante.

El paciente fue valorado por dermatología e indicaron los estudios de laboratorio micológico directo y cultivo en agar Sabouraud. Se le realizó una Biopsia de la placa verrucosa del antebrazo. En el examen directo de las lesiones se encontraron muy escasas células fungoides y en el cultivo en agar Sabouraud se desarrolló una colonia de hongos negros, que se identificó como *Fonsecaea Pedroso*. Un rasgo clínico característico y que se observó en nuestro paciente es ver en la superficie de las lesiones pequeños «puntos negros», que representan la eliminación transepidérmica de las formaciones fúngicas en las áreas afectadas. En el estudio histopatológico se observó una hiperplasia epidérmica y una reacción inflamatoria de tipo granulomatosa en dermis y/o tejido celular subcutáneo con la presencia de el agente lesionante.

La histopatología de la cromomicosis se caracteriza por la presencia de los «cuerpos escleróticos», localizados tanto en el interior de células gigantes como en el tejido extracelular o en microabscesos de eliminación transepidérmica. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías, como la Tuberculosis cutánea verrugosa, Esporotricosis, el Carcinoma epidermoide y la Leishmaniosis. Por lo que se debe realizar la biopsia y exámenes micológico, sobre todo el cultivo para conclusión diagnóstica. (Fig. 4)

Una vez diagnosticado como Cromomicosis, causada por el hongo *Fonsecae pedrosoe*, se trató con Itraconazol 200 miligramos al día durante 4 semanas. Se realizó la radiocirugía de la lesión verrucosa

residual después de la biopsia de la misma. La evolución al tratamiento fue satisfactoria, por lo que no hubo necesidad de recurrir a otros esquemas terapéuticos.

### **Conclusión**

La baja incidencia de esta Micosis Subcutánea, la Cromomicosis, y del cuadro clínico en nuestro medio, así como la infrecuencia de *Fonsecae pedrosoe* como agente etiológico y la favorable respuesta al tratamiento con Itraconazol oral combinado con Radiocirugía justifican la publicación del caso.

### **Bibliografía**

1. Padilla M, Martínez V, Peña J, Novales J, Ramos A, Márquez C, et al. Cromoblastomicosis. Presentación de dos casos. Rev Cent Dermatol Pascua. 2006;15:181-6.
2. Pérez J, Soto A, Mayorga J. Cromoblastomicosis. Tratamiento con itraconazol y combinado con criocirugía. Derm Rev Mex. 2002;46:127-9.
3. Talwar OP, Ghosh A, Swami RM, Shiva Raj KC, Gupta S. Chromoblastomycosis in Nepal: A study of 13 cases. Indian J Dermatol Venererol Leprol. 2014;73:176-8.
4. Queiroz-Telles F, Esterre P, Perez-Blanco M, Vitale R, Guedes C, Bonifaz A. Chromoblastomycosis: an overreview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. Mycol. 2009;47:3-15.
5. Salgado C, da Silva M, Yamano S, Salgado U, Diniz J, da Silva J. Cutaneous localized annular chromoblastomycosis. J Cutan Pathol. 2014;257-61.
6. Sharma N, Marfatia YS. Genital elephantiasis as a complication of chromoblastomycosis: A diagnosis overlooked. Indian J Sex Transm Dis. 2009;30: 43-5.

7. McGinnis MR, Hilger AE. Infections caused by black fungi. Arch Dermatol 1987;123:1300-2.
8. Joklik, Willet I, Amos, Wilfert. Microbiología. En: Zinsser, editor. Micosis subcutáneas: cromomicosis y feohifomicosis. 20.a ed. Panamericana; 2014. p. 1488-91.
9. McGinnis MR. Chromoblastomycosis and phaeohyphomycosis: new concepts, diagnosis and mycology. J Am Acad Dermatol 1983;8:1-16.
10. Takase T, Otsuka F. Treatment of chromomycosis with oral high-dose Amphotericin B. Arch Dermatol 2005; 131:399-401.
11. Arellano F. Cromomicosis. México: Ed. Científica Cultural S.A; 1977
12. Queiroz-Telles F, McGinnis MR, Salkin I,; Subcutaneous mycoses. Infect Dis Clin North Am 2013; 17(1): 59-85
13. Silva JP, de Souza W, Rozental S. Chromoblastomycosis: a retrospective study of 325 cases on amazonic region (Brasil). Mycopathologia 2009; 193(3): 171-75
14. Zeppenfeldt G. «Cladosporium carrionii» células escleróticas en tejido de «Cerus sp». Bol Inf Micosis Venez 2002; 7(23): 30.
15. Guzmán R. Arenas, Biga C et al. Otomicosis. Estudio micológico y epidemiológico en 11 casos. Dermatol Mex 2000; 44(4) : 1-161-16

## ANEXOS



Fig 1: Fonsecae Pedrosoe (esporas micóticas)

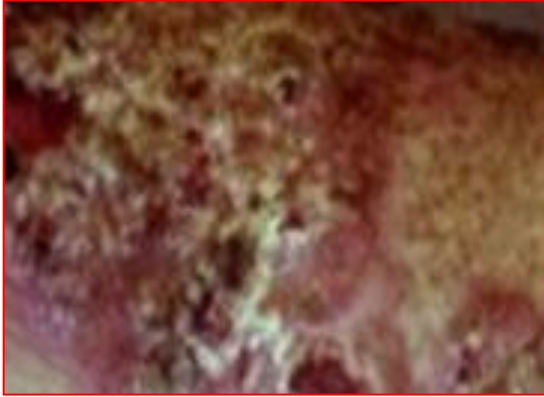


Figura 2: Cromoblastomycosis. Lesión verrucosa, eritematosa en dorso de antebrazo.

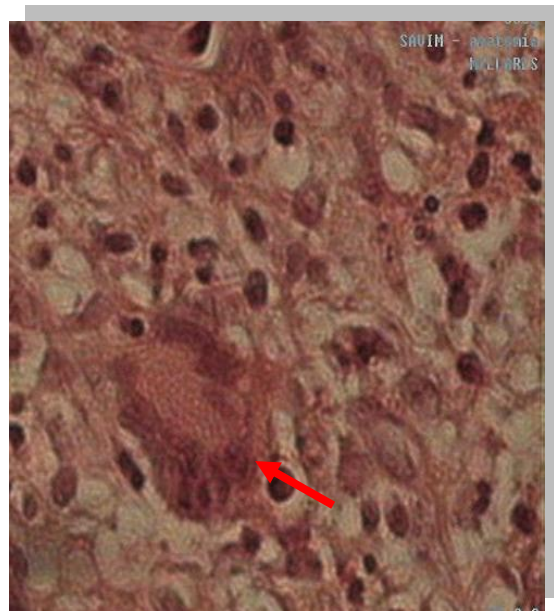


Fig. 3 y 3,1: foto microscópica a mayor aumento con reacción inflamatoria de tipo granulomatoso en la dermis, constituida por células epiteloides, células gigantes multinucleadas, plasmáticas y neutrófilos y las colonias micóticas. (H/eosina 40x y técnica de grocott para hongos 40x).

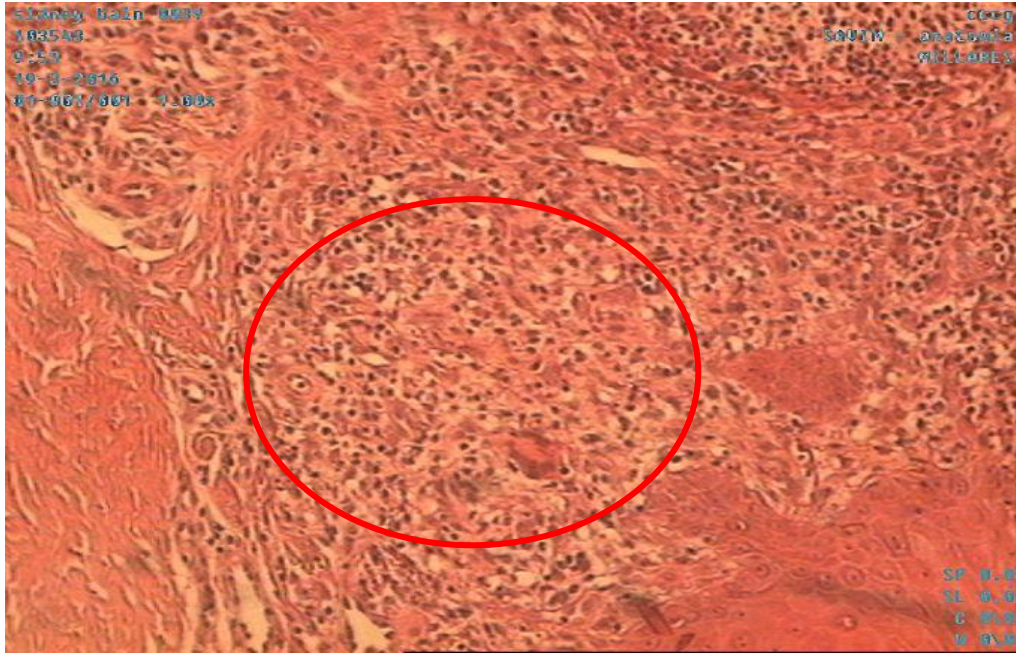


Figura 4: Hiperplasia epidérmica pseudoepiteliomatosa y bajo ella, una reacción inflamatoria de tipo granulomatoso en el dermis superficial ( x 40 )