

Cromoblastomycosis. Presentación de dos casos

Dra. María del Carmen Padilla D,* Dra. Virginia Martínez E,** Dra. Josefina de Peña,** Dra. Josefa Novales,*** Dr. Alberto Ramos Garibay,**** Dra. Clara Emilia Márquez P,***** Dra. Cora María Siu Moguel*****

RESUMEN

La cromoblastomycosis o cromomycosis, es una micosis profunda subcutánea, producida por varias especies de hongos dimórficos negros, del género *Hyphomycetos* y de la familia *Dematiaceae*, cuyo hábitat en su vida saprofitaria es el suelo, en restos vegetales. En los países latinoamericanos las especies más frecuentes son: la *Fonsecaea pedrosoi* en áreas endémicas de ambiente tropical y subtropical húmedo, y la *Cladophialophora carrionii* en climas secos de vegetación xerofítica.

Palabras clave: Cromoblastomycosis, cromomycosis.

ABSTRACT

The disease is a deep subcutaneous mycosis, which is caused by different black dymorphic fungi species from the Hypomycetos gender and Dematiaceae family. These organisms live as saprophytes in the soil. In Latin American countries the most frequent species found are Fonsecaea pedrosoi in tropical endemic and humid subtropical areas; and Clamidophora carrionii in dry climates where xerophytic vegetation predominates

Key words: Chromoblastomycosis, chromomycosis.

El término cromoblastomycosis fue usado por primera vez por Terra y cols., en Brasil en el año de 1922,¹ para designar a una micosis profunda de localización subcutánea, predominantemente en miembros inferiores observada por primera vez en 1911 por Pedroso en Brasil.² Esta denominación es porque los hongos productores de la afección no producen esporas, ni formación de yemas (blastosporas) en su vida parasitaria. En 1915 Lane y Medlar publicaron el primer caso en Estados Unidos, aunque desde 1910 Carini, en Brasil, encontró las células fumagoides en el pulmón y los riñones de una rana.³

El nombre de cromomycosis viene del griego cromos (color), término que no se refiere al color de las lesiones sino al pigmento que poseen los elementos parasitarios llamados células fumagoides (sclerotic cells o

sclerotic bodies). Estas células son redondas, de membrana gruesa, se dividen por tabicamiento y tienen color marrón. Los cultivos dan origen a hongos dematiáceos, es decir, de pigmento oscuro que va del marrón al negro y aspecto vellosos. Al microscopio se pueden observar cuatro tipos diferentes de reproducción: *Fonsecaea*, *Phialophora*, *Cladosporium* y *Rhinochadiella*. La presencia de uno o varios de estos tipos de reproducción distinguen a los géneros y especies.^{4,5}

Es una micosis que afecta piel y tejido celular subcutáneo localizada de preferencia en miembros inferiores (80%),⁶ con predominio en el pie,^{7,8} de evolución crónica y asintomática.

Se caracteriza por nódulos eritematosos o del color de la piel, agrupados en placas verrugosas o vegetantes cubiertas de escama, que pueden ulcerarse y dar lugar a masas tumorales papilomatosas que presentan un aspecto característico colifloriforme, de bordes activos, puede haber atrofia central, el tamaño es variable. A veces son superficiales o de aspecto pseudotumoral. En general son unilaterales y asimétricas, las cuales inician a partir de un traumatismo.^{6,9}

* Jefa del Laboratorio de Micología Centro Dermatológico Pascua, (CDP).

** Dermatóloga del CDP.

*** Jefa del Laboratorio de Dermatopatología, CDP.

**** Dermatopatólogo del CDP.

***** Residentes de 2º año Dermatología, CDP.



Figuras 1 y 2. Topografía en extremidad inferior derecha.



Figura 3. Placas de aspecto verrugoso de forma y tamaño variado.

La complicación más frecuente es la infección bacteriana, linfoestasis y elefantiasis,^{6,10} se ha reportado carcinoma espinocelular sobre lesiones crónicas ulceradas.

Es una enfermedad predominantemente de regiones tropicales y subtropicales,¹¹ de todos los continentes, principalmente en islas: Las Antillas en América, Madagascar en África, Ceilán en Asia.

En México ocupa el tercer lugar (6%)^{8,10} entre las micosis subcutáneas después del micetoma y la esporotricosis. Aquí hay zonas endémicas; la más importante es la Huasteca que incluye el sur de Tamaulipas, Norte de Veracruz, Sureste de San Luis Potosí, Noreste de Hidalgo y una parte de Puebla. Otras áreas con características similares a la Huasteca son los márgenes de los ríos Papaloapan y Coatzacoalcos, Sur de Veracruz, Norte de Oaxaca y la costa de Chiapas entre la Sierra Madre del Sur y el Océano Pacífico.¹⁰

El agente causal son hongos, *Hyphomycetes* clasificados en la familia de los *Dematiaceous*,¹² denominados por Borelli "cromomicetos", por ser de color negro y que ocasionalmente puede diseminarse por vía linfática o sanguínea, afectando ganglios linfáticos regionales, pulmones y cerebro. La especie más frecuente en México es *Fonsecaes pedrosoi* cuya forma de reproducción típica es *Fonsecaea* (cadenas cortas y ramificadas de conidios). No obstante, pueden manifestarse cualquiera de los otros tipos. En Venezuela, Australia y Sudáfrica el agente causal más común es *Cladosporium carrionii*.

Estos hongos se comportan como dimorfos ya que se presentan en forma micelial en el medio ambiente y en los medios de cultivo; y en su fase parasitaria, como células fumagoides.

Son hongos saprófitos, habitan en el suelo, vegetales, plantas e incluso en madera transportada a otros sitios diferentes al lugar de origen; penetran a través de una solución de contigüidad con material contaminado y a los 40 días aparecen las lesiones con desarrollo local y extensión por contigüidad; rara vez por vía linfática o hematogena.



Figura 4. Examen micológico, al examen directo se observan células fumagoides.

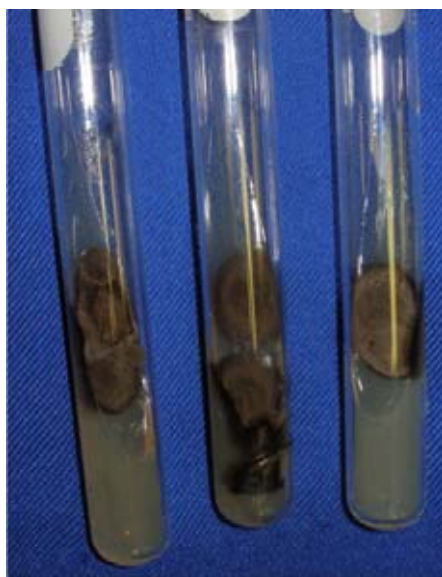


Figura 5. Cultivo células fumagoides.

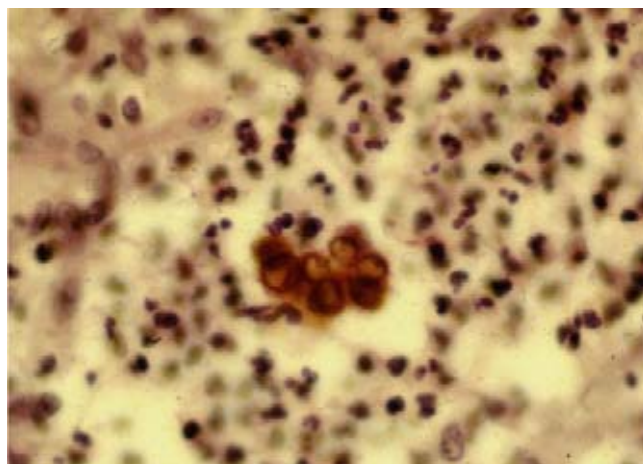


Figura 6. Imagen histológica. Se observan células fumagoides de color café oscuro en un microabsceso de polimorfonucleares (H-E 40x).



Figura 7. Dermatitis localizada a extremidad superior derecha.



Figura 8. Constituida por 2 placas de aspecto verrugoso.

El factor genético predispone a padecer esta enfermedad en personas con antígenos de histocompatibilidad HLA-A29.¹³

Respecto a la clasificación clínica Carrión y Silva distinguen 5 tipos: nodular, tumoral, verrugosa, en placa y cicatrizal. Bopp y Lavallo reconocen la tumoral o nodular y en placa; por último Castello, Carrión, Río y Tres Palacios describen 4 tipos: verrugosa o papilomatosa, tuberculoide, gomosa y psoriasiforme.⁸

El diagnóstico es básicamente clínico, la confirmación del diagnóstico se realiza con el estudio micológico de secreciones, escamas donde se observan estructuras esféricas de 4 a 10 micras de diámetro de color marrón, paredes gruesas solas o agrupadas denominadas células fumagoides.¹⁴ El cultivo se realiza en agar Sabouraud y Micosel; se obtienen después de 7 a 10 días colonias vellosas, aterciopeladas, de color verde oscuro o negro. En la biopsia y con la tinción de hematoxilina eosina se observan las células fumagoides características.

Es importante remarcar que hay una serie de padecimientos similares con los que se debe diferenciar, de los que sobresalen: tuberculosis (verrugosa), leishmaniasis, dermatitis crónica, coccidioidomycosis, micetoma y esporotricosis.

A pesar de lo limitado de esta micosis, no se cuenta con un tratamiento de elección y existe una serie de opciones terapéuticas, desde físicas como la cirugía o los antimicóticos orales. La decisión terapéutica depende de una serie de condiciones como son: extensión y tipo de lesiones, topografía clínica, agente etiológico y condiciones del paciente.

En lesiones pequeñas y de corta evolución se logra con frecuencia la curación completa con extirpación quirúrgica y posteriormente si se justifica se puede aplicar injerto. La electrocoagulación, disecación, nitrógeno líquido, radiación, iontoforesis, calor local (42° a 50°, láser CO₂), también se ha usado en lesiones pequeñas, localizadas y como complemento del tratamiento sistémico. La anfotericina intralesional puede ser efectiva pero es dolorosa y no se recomienda en lesiones extensas; tópicamente se ha utilizado ácido salicílico, resorcina, podofilina, fenol.

Para el tratamiento sistémico se usa itraconazol a dosis de 200 a 300 mg/día por varios meses, terbinafina 500 mg/día por 6 a 12 meses, fluconazol 400 mg IV el primer día seguido de 200 mg/día, la 5 fluorcitosina 150 mg/kg/día no menos de 6 meses (No disponible en México) permiten la curación en la mayoría de los casos. También se han utilizado: yoduro de potasio, vita-

mina D2, anfotericina B endovenosa, tiabendazol, ketoconazol.¹⁵

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenino de 59 años de edad, viuda, analfabeta, dedicada a la agricultura, con antecedente de VIH diagnosticada en enero 2005, originaria y residente de Cececamel, Municipio de Orizatlán, Hidalgo, acudió a consulta al Centro Dermatológico Pascua en junio 2006.

Presentaba una dermatosis localizada a extremidad inferior derecha de la que afecta dorso de pie, cara posterior y lateral-interna de pierna y muslo (*Figuras 1 y 2*).

Se constituía por múltiples placas de aspecto verrugoso de forma y tamaño variable, la menor de 3 cm y la mayor de 20 cm (*Figura 3*).

Inició su padecimiento hace 24 años y las lesiones de muslo se diseminaron en el último año. Antecedente de traumatismo con un leño.

En resto de piel y anexos no se encontraron datos patológicos.

Al interrogatorio refirió haber iniciado hace 25 años, con una "bola" en el pie, relacionado con traumatismo con un leño, durante 24 años aparecieron lesiones similares en el resto de la pierna y en el transcurso del último aparecieron en el muslo.

Hace un año se diagnostica infección por virus de inmunodeficiencia humana, actualmente se encuentra en tratamiento antirretroviral.

En el examen médico general no se hallaron datos de importancia para el padecimiento actual, así mismo en los antecedentes heredofamiliares.

Se planteó el diagnóstico presuntivo de tuberculosis verrugosa *versus* cromoblastomycosis y se inició el siguiente protocolo de estudio:

Estudio micológico, en el examen directo se visualizaron células fumagoides (*Figuras 4 y 5*) cultivo micológico donde se observó la presencia de *Fonsecaea pedrosoi* (*Figura 6*).

El estudio histopatológico reportó epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica focal y acantosis irregular marcada abarcando dermis superficial y media. Infiltrado denso de tipo granulomatoso además de microabscesos de polimorfonucleares dentro de los cuales se advierten algunas células fumagoides (*Figura 7*).

Con el análisis de los datos anteriores se estableció el diagnóstico definitivo de cromomycosis por *Fonsecaea pedrosoi*. Se inició tratamiento con terbinafina 500 mg/día; aún continúa en tratamiento por nuestro Servicio.

CASO CLÍNICO 2

Hombre de 45 años de edad, casado, campesino, originario y residente de Tetzacuatl, Huejutla; Hidalgo. Acudió a consulta al Centro Dermatológico Pascua en abril 2006.



Figura 9. Al examen directo se visualizan células fumagoides.



Figura 10. Cultivo.

Presentaba una dermatosis localizada a miembro superior derecho del que afecta tercio medio de cara posterior de antebrazo, constituida por dos placas ovoides, de aspecto verrugoso, de 2 y 4 cm, que confluyen (*Figuras 7 y 8*).

En resto de piel y anexos no se encontraron datos patológicos.

Al interrogatorio refirió haber iniciado hace 4 años, con una “bolita” en el brazo derecho, posterior a mordida de un burro.

El crecimiento de las placas fue lento.

En el examen médico general no se hallaron datos de importancia para el padecimiento actual, así mismo en los antecedentes heredofamiliares.

Se planteó el diagnóstico presuntivo de cromoblastomycosis y se inició el siguiente protocolo de estudio: Estudio micológico, en el examen directo se visualizaron células fumagoides; cultivo micológico donde se observó la presencia de *Fonsecaea pedrosoi*; (*Figuras 9 y 10*) y en el estudio histopatológico reportó presencia de células fumagoides.

Con el análisis de los datos anteriores se estableció el diagnóstico definitivo de cromomycosis por *Fonsecaea pedrosoi*. Se inició tratamiento con itraconazol 200 mg/día aún continúa en tratamiento por nuestro Servicio.

DISCUSIÓN

La importancia de estos casos es observar el proceso evolutivo, siendo en el caso 1 crónico, progresivo y asintomático, coincidiendo la diseminación hacia el muslo con la inmunosupresión y el diagnóstico de SIDA; en el caso 2 la evolución ha sido lenta, progresiva y asintomática.

No se encontró diferencia significativa en el número de células fumagoides en el examen directo, sin embargo en el caso 1 se encontraron células fumagoides filamentosas. Esta es una característica interesante ya que normalmente se encuentra en un pequeño porcentaje de pacientes.

La respuesta al tratamiento es más lenta en el paciente inmunosuprimido que en el inmunocompetente.

Se ha encontrado una baja asociación de cromomycosis y SIDA, siendo el primer caso observado en el Centro Dermatológico “Dr. Ladislao de la Pascua”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Minotto R, Bernardi CD, Mallmann LF, Edelweiss MI, Scroferneker ML. Chromoblastomycosis: a review of 100 cases

- in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44(4): 585-92.
2. Arellano F. Cromomycosis. Puebla, México: Ed. Científica Cultural S.A.; 1977
 3. Pérez J, Soto A, Mayorga J, Cromoblastomycosis. Tratamiento con itraconazol y combinado con criocirugía. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46(3): 127-29.
 4. Lavalley P. Chromomycosis. In: Canizares O, Harman R, editors. *Clinical Tropical Dermatology*. 2ª ed. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992: 41-90.
 5. Lavalley P, McGinis M. Chromoblastomycosis. In: Paul D, Hoepflich M, Colin, et al, editors, *Infectious diseases*. 4a ed. Lippincott, 1989: 1061-70.
 6. Lavalley P. *Chromoblastomycosis in Mexico*. Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycoses, Scientific Publication 1980; (396): 235-47
 7. Arenas R. *Micología médica ilustrada*. Interamericana McGraw Hill, 1993: 153-60.
 8. Montenegro G. *Cromomycosis en el Centro Dermatológico Pascua*. Tesis de Posgrado, México 1998.
 9. Mayser P, Grunder K, Qadripur S, Kohn FM, Schill WB, de Hog GS. Diagnosis, clinical aspects and therapy of early chromoblastomycosis in a case example. *Hautarzt* 1996; 47(9): 693-700.
 10. Bonifaz A. *Micología médica básica*. México: Méndez Cervantes, 1990: 187-200-
 11. Burstein AZ. Cromomycosis: Clínica y tratamiento; situación epidemiológica en Latinoamérica. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2004; 21(3): 167-175.
 12. Lupi O et al. Tropical dermatology: Fungal tropical diseases. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53(6): 938-39.
 13. Tsuneto LT, Arce-Gómez B, Petzl-Erler ML, Queiroz-Telles F. HLA-A29 and genetic susceptibility to chromoblastomycosis. *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 1989; (27): 181-85.
 14. Hay R. Fungal infections. *Clinics in Dermatology* 2006; 24: 201-12.
 15. Restrepo A. Treatment of tropical mycoses. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 91-102.