

Revista del
Centro Dermatológico Pascua

Volumen
Volume **13**

Número
Number **1**

Enero-Abril
January-April **2004**

Artículo:

**Cromomicosis esporotricoide.
Presentación de un caso**

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Cromomicosis esporotricoides. Presentación de un caso

Dr. Daniel Hinostroza Da Conceicao,* Dra. María del Carmen Padilla,**
Dra. Josefa Novales Santa Coloma***

RESUMEN

La cromomicosis es una micosis subcutánea de evolución crónica cuyos agentes etiológicos son los hongos dematiáceos. Es una enfermedad que predomina en zonas tropicales y subtropicales; los varones campesinos entre 30 y 60 años son los más frecuentemente afectados. Comunicamos el caso de un paciente masculino con diagnóstico de cromomicosis esporotricoides por *Fonsecaea pedrosoi* tratado con itraconazol.

Palabras clave: Cromomicosis, esporotricoides, *Fonsecaea pedrosoi*.

ABSTRACT

Chromomycosis is a chronic subcutaneous infection; the causative organisms are the dematiaceous fungi. It is a disease predominantly in tropical and subtropical areas; male farm workers between 30 to 60 years are most affected. We report the case of male patient with diagnosis of sporothricoid chromycosis caused by Fonsecaea pedrosoi and treated with itraconazole.

Key words: Chromomycosis, sporothricoid, *Fonsecaea pedrosoi*.

INTRODUCCIÓN

La cromomicosis es una micosis que afecta piel y tejido celular subcutáneo localizada de preferencia en miembros inferiores (80%)¹ con predominio en el pie.²⁻⁵ Se caracteriza por nódulos eritematosos o del color de la piel, agrupados en placas verrugosas o vegetantes cubiertas de escamas, ulceraciones o costras melicéricas; tamaño variable, de bordes activos y puede haber atrofia central. A veces son superficiales o de aspecto pseudotumoral. En general son unilaterales, asimétricas y asintomáticas.^{1,4}

La complicación más frecuente es la infección bacteriana,^{2,3,6} linfoestasis y elefantiasis,^{1,6} se ha reportado carcinoma espinocelular sobre lesiones crónicas ulceradas.

Hasta hoy se han presentado gran cantidad de casos en los 5 continentes;⁷ en Cuba, República Dominicana, Costa Rica, Puerto Rico, Colombia, Ecu-

dor, Brasil, Bolivia;^{5,8} algunos casos aislados proceden de Perú, Argentina, Martinica, Rusia, Finlandia, República Checa, Rumania, Japón, Nigeria, Italia y Australia.

En México ocupa el tercer lugar entre las micosis profundas (6%);^{5,6,9} 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.⁶

Los agentes causales son hongos *Hymenomycetes* de la familia *Dematiaceae*.^{2,7} con bajo poder patógeno; *Fonsecaea pedrosoi*, en México, es el más aislado (95%).^{2,5-9,10} En Venezuela, Australia y Sudáfrica el agente causal más común es *Cladosporium carri- nii*.

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.⁵

* Dermatólogo Egresado del Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Jefa del Servicio de Micología del CDP.

*** Jefa del Servicio de Histopatología del CDP.

Los hongos que causan cromomicosis son 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 y rara vez por vía linfática o hematógena.^{2,5}

El factor genético predispone a padecer esta enfermedad en personas con antígenos de histocompatibilidad HLA-A29.¹¹

Respecto a la clasificación clínica no existe consenso; Carrión y Silva distinguen 5 tipos: nodular, tumoral, verrugosa, en placa y cicatrizal. Bopp y Lavalle 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.⁵

El diagnóstico se realiza con el estudio micológico de secreciones, fragmentos de tejido especialmente escamas donde se observan estructuras esféricas de 4 a 10 micras de diámetro de color marrón, paredes gruesas solas o agrupadas denominadas células fumagoides.⁸ El cultivo se realiza en agar Sabouraud y Micosel; se obtienen de 7 a 10 días colonias vellosas, aterciopeladas, de color verde oscuro o negro.^{2,10} En la biopsia y con la tinción de hematoxilina eosina se observan las células fumagoides características.¹²

El diagnóstico diferencial se debe hacer con tuberculosis verrugosa, esporotricosis,¹³ dermatitis crónica, leishmaniasis, coccidioidomicosis y micetoma.⁵

Todavía no existe tratamiento específico; 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°C),^{5,6} láser de CO₂,¹² también se han 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, resorcinol, podofilina, fenol.

Para el tratamiento sistémico se usa itraconazol a dosis de 200 a 300 mg/día por varios meses;^{2,14-18} terbinafina 500 mg/día por 6 a 12 meses,^{19,20} fluconazol 400 mg. IV el primer día seguido de 200 mg/día,^{5,21} 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. Se han utilizado también: yoduro

de potasio, vitamina D2, anfotericina B endovenosa, tiabendazol, ketoconazol.^{5,22}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 59 años de edad, casado, analfabeto, dedicado a la agricultura, originario de Santa María Tepantlalic-Oaxaca y residente hace 29 años en Santiago Escuintlepec, Tehuantepec-Oaxaca; acudió a consulta al Centro Dermatológico Pascua en agosto de 1999.

Presentaba dermatosis localizada a extremidad inferior izquierda de la que afectaba dorso de primer dedo, dorso de pie, región maleolar interna, cara anterointerna de pierna y cara interna de muslo; siguiendo trayectoria linfática (*Figura 1*).

Se constituía de nódulos, escama adherente, costas melicérico-hemáticas y atrofia que se unían en placas con bordes infiltrados y eritema circundante, de forma y tamaño variable de 0.5 a 4 cm aproximadamente; de evolución crónica y levemente pruriginosa (*Figura 2*).

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

Al interrogatorio refirió haber iniciado hace 4 años "con un grano en el dedo" relacionado con traumatismo mientras trabajaba; un año después aparecieron lesiones similares en el dorso del pie y en el transcurso de los últimos 3 años en la pierna y muslo. En 1996 fue tratado por facultativo con medicamentos tópicos no especificados; en otra consulta se le prescribió trimetoprim-sulfametoxazol por 25 días, itraconazol 200 mg cada 12 horas por 15 días y fomentos no especificados; en abril de 1999 se le realizó biopsia de una de las lesiones con diagnóstico de cambios compatibles con cromomicosis; el último tratamiento fue aplicación de mupirocín.

En el examen médico general no se hallaron datos de importancia para el padecimiento actual; asimismo en los antecedentes heredo-familiares.

Se planteó el diagnóstico presuntivo de esporotricosis linfangítica vs cromomicosis y se inició el siguiente protocolo de estudio:

Estudio micológico (N. 608-99) con examen directo se visualizaron células fumagoides (*Figura 3*). Cultivo micológico donde se observó la presencia de colonias de superficie vellosa, aterciopelada de color marrón; en el estudio microscópico del cultivo se visualizó el *Cladosporium* corto como forma de reproducción característica de *Fonsecaea pedrosoi* (*Figura 4*).



Figura 1. Dermatosis localizada a lo largo de la extremidad inferior izquierda.



Figura 2. Dermatosis constituida de nódulos, escama adherente, costras melicéricas y hemáticas.

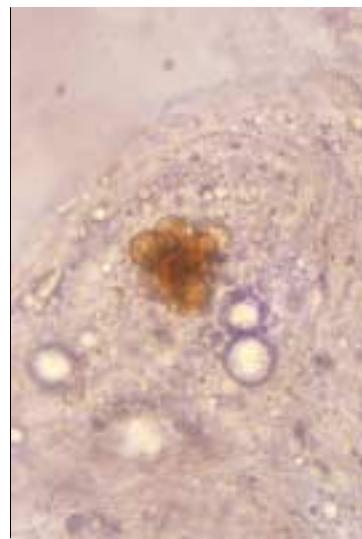


Figura 3. Al examen directo se visualizaron células fumagoideas.



Figura 4. En el cultivo se visualizó el *Cladosporium* corto como forma de reproducción característica de *Fonsecaea pedrosoi*.

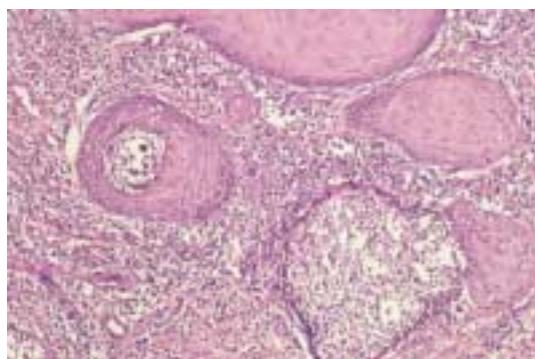


Figura 5. En la biopsia hay formación de micro-abscesos de polimorfonucleares rodeados de linfocitos e histiocitos HE 10 X.

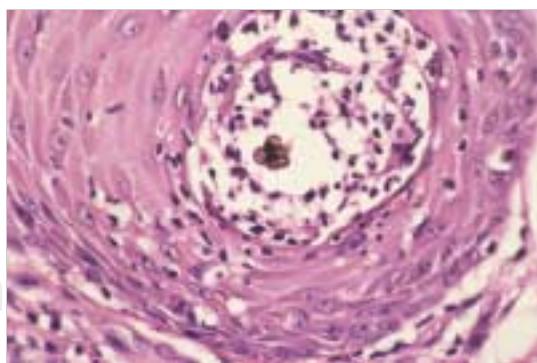


Figura 6. A mayor aumento se observan granulomas con presencia de células fumagoideas color marrón HE 40X.

Estudio histopatológico (N. 25282-99) que reportó hiperqueratosis con focos de paraqueratosis, micro-abscesos de polimorfonucleares intraepidérmicos; acantosis irregular con zonas de hiperplasia pseudo-epiteliomatosa. La dermis tiene papilomatosis y áreas de edema. La dermis superficial, media y profunda con denso infiltrado, formación de microabscesos de polimorfonucleares rodeados de linfocitos e histiocitos: en otras áreas hay focos de células epitelioïdes con algunas gigantes multinucleadas de tipo Langhans además de denso infiltrado linfohistiocitario, así como nu-

merosos plasmocitos y eosinófilos (*Figura 5*). En los granulomas se observa la presencia de células fumagoides con su característico color marrón, aisladas o en grupos como también tabicadas. El resto del corte tiene numerosos vasos dilatados y congestionados con áreas de fibrosis (*Figura 6*).

La biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y examen general de orina dentro de límites normales.

Con el análisis de los datos anteriores se estableció el diagnóstico definitivo de cromomicosis esporotricoide por *Fonsecaea pedrosoi*. Se dio tratamiento con itraconazol 100 mg tres veces al día; el paciente en la consulta de control mostró mejoría clínica; aún continúa en tratamiento en nuestro servicio.

DISCUSIÓN

La importancia de este caso radica en la presentación clínica de distribución "linfangítica" esporotricoide;²³ por lo tanto el diagnóstico diferencial debe hacerse con esporotricosis. Existe poco publicado en la literatura, en nuestro medio se han visto algunos casos con este aspecto al que preferimos llamar cromomicosis esporotricoide.

Por otro lado, definitivamente el estudio micológico (examen directo y cultivo) es fundamental para hacer el diagnóstico de cromomicosis.

En base a la gran cantidad de alternativas de tratamiento se decidió por el grupo de los derivados triazólicos y específicamente itraconazol a la dosis de 300 mg/día ya que es el antimicótico que mejores resultados nos ha dado. Es importante considerar los posibles efectos adversos del itraconazol, especialmente a nivel de la función hepática, por lo que necesita la monitorización continua de estos parámetros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas R. *Atlas, diagnóstico y tratamiento*. Interamericana McGraw-Hill, 1996: 346-48.
2. Arenas R. *Micología médica ilustrada*. Interamericana McGraw-Hill, 1993: 153-60.
3. Arellano F. *Chromomycosis*. México: Científico cultural, 1977.
4. Mayser P, Grunder K, Qadripur S, Kohn FM, Schill WB, de Hoog GS. Diagnosis, clinical aspects and therapy of early chromblastomycosis in a case example. *Hautarzt* 1996; 47(9): 693-700.
5. Montenegro G. Cromomicosis en el Centro Dermatológico Pascua. Tesis de Posgrado, México 1998.
6. Lavalle P. *Chromblastomycosis in Mexico*. Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycoses, Scientific Publication 1980; (396): 235-47.
7. Rippon JW. *Tratado de micología médica*. 3^a ed. Interamericana McGraw-Hill, 1990: 299-320.
8. Muñoz VF, Mayorga J. Cromomicosis. Alternativas terapéuticas. *Dermatología Rev Mex* 1999; 438 (suplemento): S30-33.
9. Padilla MC. Laboratorio de micología. *Revista del Centro Dermatológico Pascua* 1997; 6(3): 182-184.
10. Bonifaz A. *Micología médica básica*. México: Méndez Cervantes, 1990: 187-200.
11. Tsuneto LT, Arce-Gómez B, Petzl-Erler ML, Queiroz-Telles F. HLA-A29 and genetic susceptibility to chromblastomycosis. *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 1989; (27): 181-85.
12. Baldwin HE. The treatment of chromomycosis with the CO₂ laser and itraconazole. *Video J Dermatology* 1991; 5: 3.
13. Lavalle P. Esporotricosis. *Centro Dermatológico Pascua* 1980: 1-24.
14. Restrepo A. Treatment of tropical mycosis. *J Am Acad Dermatology* 1994; 31: 91-102.
15. Kullavanijaya P, Rojanavanich V. Successful treatment of chromblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* by the combination of itraconazol and cryotherapy. *Int J Dermatol* 1995; 34(11): 804-7.
16. Yu R. Successful treatment of chromblastomycosis with itraconazol. *Mycoses* 1995; 38 (1-2): 79-83.
17. Queiroz-Telles F, Purim KS, Boguszewski CL, Alfonso FC, Graf H. Adrenal response to corticotrophin and testosterone during long-term therapy with itraconazole in patients with chromblastomycosis. *J Antimicrob Chemoter*.
18. Lavalle P, Suchil P, De Ovando F, Reynoso S. Itraconazole for Deep Mycosis: Preliminary Experience in Mexico. *Reviews of Infectious Diseases* 1987; 9(suppl. 1): S64-S70.
19. Esterre P, Inzan CK, Ramarcel ER et al. Treatment of chromomycosis with terbinafine: Preliminary results of an open pilot study. *Br J Dermatol* 1996; 134(suppl. 46): 33-36.
20. Esterre P, Ratsioharana M, Roig p. Potential use of terbinafine in the treatment of chromblastomycosis. *Rev Contemp Pharmacother* 1997(8): 357-361.
21. Yao R, Gao L. Chromblastomycosis successfully treated with fluconazole. *International Journal of Dermatology* 1994; 33(10): 716-19.
22. Rodríguez VJ. Cromblastomicosis en Costa Rica. *Dermatología Rev Mex* 1993; 37(6): 485-8.
23. Hiruma M, Kawada A, Yoshida M, Kouya M. Hyperthermic treatment of chromomycosis with disposable chemical pocket warmers. Report of a successfully treated case, with a review of the literature. *Mycopathologia* 1993; 122(2): 107-14.