

## MICOLOGÍA

CROMOBLASTOMICOSIS:  
SITUACIÓN EN COSTA RICA

Laura Soto Trejos\*  
 Daniela Jaikel Víquez

## SUMMARY

**Chromoblastomycosis is a cutaneous and subcutaneous disease caused by the traumatic inoculation of organic material contaminated with black fungi. In 1953, Dr. Trejos Willis and Dr. Romero published a case study of 34 patients diagnosed between 1928 and 1953. This represented an incidence of one case per each 24 275 inhabitants. Since there is no updated information, Costa Rica continues to be portrayed as one of the countries with the highest incidence. However, the socio-cultural and economic context of the country is different from that of the mid-20th century,**

**when the first descriptions of chromoblastomycosis in Costa Rica were made. Therefore, the incidence rate is expected to have decreased.**

**Keywords:** Chromoblastomycosis, *Fonsecaea pedrosoi*, fungi, medlar bodies

## INTRODUCCIÓN

La cromoblastomicosis (CBM) es la segunda micosis subcutánea más frecuente en Costa Rica, superada en frecuencia solamente por la esporotricosis.<sup>2,5</sup> Es una infección de distribución mundial, causada

por la inoculación traumática de material orgánico contaminado con hongos negros.<sup>21</sup> La palabra cromomicosis proviene del griego “cromo” que significa color y “mikos” que significa hongos.<sup>19</sup> El término fue acuñado para describir las infecciones causadas por hongos negros cuya fase parasitaria es el talo fumagoide, y por ende, diferenciarlas de las feohifomicosis.<sup>9</sup> Esta enfermedad está caracterizada por ser una micosis cutánea y subcutánea, que por lo general, afecta miembros inferiores.<sup>33</sup> La infección avanza lentamente a lo largo de los

\* Licenciada en Microbiología y Química Clínica, Caja Costarricense del Seguro Social, Costa Rica

\*\* Especialista en Micología Médica e Inmunología Clínica, Sección de Micología Médica, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica, Costa Rica

Correo: daniela.jaikelviquez@ucr.ac.cr • Celular: (506) 8832-9008

años (aproximadamente un centímetro por año) a medida que el agente etiológico sobrevive y se adapta a las condiciones del hospedero.<sup>3,11,42</sup> En el sitio de la inoculación aparece una pápula o placa que se desarrolla en semanas o meses, adquiriendo forma verrucosa, con aspecto característico similar a una coliflor. Las lesiones antiguas pueden ulcerarse, infectarse secundariamente y eventualmente culminar en carcinoma epidermoide. También, se han descritos lesiones en forma de placa atrófica.<sup>11</sup> Actualmente, no hay un esquema de tratamiento estandarizado, aunque se han hecho intentos con quimioterapia, cirugía de múltiples escisiones y/o criocirugía con nitrógeno líquido. Lamentablemente, algunos pacientes presentan recaídas luego del tratamiento antimicótico e inclusive luego de la escisión quirúrgica.<sup>32</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

La CBM posee una distribución de carácter mundial, pero la mayoría de los casos se han descrito en zonas de clima tropical y subtropical. El agente etiológico mayormente aislado es *Fonsecaea pedrosoi*. Este hongo es responsable del 70-90 % de los casos a nivel mundial.<sup>3</sup> Entre los países que han reportado su aislamiento se encuentran: Costa

Rica,<sup>41</sup> México,<sup>6,15,23,30</sup> Cuba,<sup>17</sup> Sri Lanka,<sup>12</sup> Brasil, Venezuela, Ecuador, Perú, Argentina,<sup>11</sup> Túnez,<sup>22</sup> Japón,<sup>42</sup> Malasia<sup>51</sup> y China.<sup>29</sup> Le sigue en número de aislamientos *Cladophialophora carrionii*, pero a diferencia de *F. pedrosoi* cuyo hábitat son los bosques tropicales, *C. carrionii* ha sido aislado de plantas xerofílicas de zonas semiáridas.<sup>3,11,25,36</sup> El país que más casos ha reportado de infecciones por *C. carrioni* es Venezuela,<sup>46</sup> pero también hay reportes en Cuba, Argentina, Madagascar,<sup>11</sup> Australia,<sup>1</sup> Brasil,<sup>20</sup> Costa Rica<sup>31</sup> e India.<sup>37</sup> Con respecto a los otros agentes etiológicos, *Phialophora verrucosa* ha sido aislada en Brasil,<sup>11</sup> Sri Lanka<sup>12</sup> y México;<sup>48</sup> *Rhinocladiella aquaspersa* en Venezuela<sup>36</sup> y Brasil;<sup>7</sup> *Fonsecaea monophora* principalmente en Japón y China;<sup>29,44,50</sup> *Exophiala dermatisidis* en España;<sup>9</sup> *Exophiala jeanselmei* en Japón<sup>42</sup> y *Phialophora richardsiae* en Asia.<sup>43</sup> Desde su descripción en 1911, la mayoría de los casos han sido reportados en hombres<sup>7,17,30,41</sup> de entre 30 y 60 años de edad.<sup>7,12,30</sup> Esta tendencia se debe a que la enfermedad es de carácter ocupacional, relacionándose más con personas que se dedican a la agricultura y por lo tanto, se exponen a traumatismos con material vegetal.<sup>17,30,40</sup> Hay que hacer énfasis en que aunque la mayoría de los casos se han

reportado en pacientes adultos masculinos, en India se aisló a *C. carrionii* a partir de una lesión en el brazo de un niño de nueve años.<sup>37</sup> Por otro lado, en Japón se reporta una incidencia de CBM mayor en mujeres cuyas lesiones se localizan en miembros superiores y el rostro. Los autores refieren que esta diferencia se debe a que Japón es un país industrializado.<sup>34</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La CBM es una micosis crónica que compromete tejido cutáneo y subcutáneo, no invade músculo ni tejido óseo y no forma fistulas.<sup>3,13</sup> Por lo general, los pacientes refieren no sentir dolor, prurito, ni ardor. Las lesiones son asimétricas y localizadas, pero pueden diseminarse a través de los linfáticos. La mayoría de las placas están localizadas en extremidades inferiores, pero también hay reportes de lesiones en extremidades superiores, cara, nariz, pabellón auricular, abdomen, espalda y glúteos.<sup>3,15,17,32,35,37,49</sup> En 1950, Carrión describió cinco formas clínicas diferentes y las denominó nodular, tumoral, verrugosa, cicatricial y atrófica<sup>7,18,19,38</sup> (Figura 1). Estas formas clínicas corresponden a distintos estadios de la enfermedad y pueden observarse al mismo tiempo.<sup>23,39,40</sup>

**Lesión nodular:** la lesión inicia como una pápula o nódulo moderadamente elevado de superficie lisa, verrugosa o descamativa, suave al tacto y de color violáceo. La placa crece por continuidad, avanzando lentamente a lo largo de los años, a medida que el agente etiológico sobrevive y se adapta a las condiciones del hospedero.<sup>11,18,41,42</sup>

**Lesión verrugosa:** en esta etapa se presentan placas hiperqueratósicas con lesiones verrugosas pequeñas y secas que con el tiempo crecen hasta formar la lesión tumoral.

**Lesión tumoral:** las lesiones tumorales son masas prominentes, lobuladas y papilomatosas con morfología similar a una “coliflor”. En su superficie hay costras hemáticas que simulan puntos negros causados por la eliminación transepitelial que sufre el hongo por parte del sistema inmune al tratar de expulsarlo de la piel. Con el tiempo puede ulcerar y cubrirse con material hemopurulento. Además, en los tejidos profundos se observa fibrosis extensa que bloquea los linfáticos produciendo elefantiasis en la extremidad.

**Lesión cicatricial:** placas no elevadas de morfología anular, cuyo centro presenta tejido cicatricial. En ocasiones, esta cicatriz es de tipo queloide, con similitud a un fibroma.

**Placa atrófica:** placas levemente

elevadas de color violáceo o rojizo que presentan descamación gruesa.



**Figura 1.** Manifestaciones clínicas de la cromoblastomicosis. (A) Lesión de tipo verrucoso, (B) lesión de tipo placa atrófica y (C) lesión cicatricial.

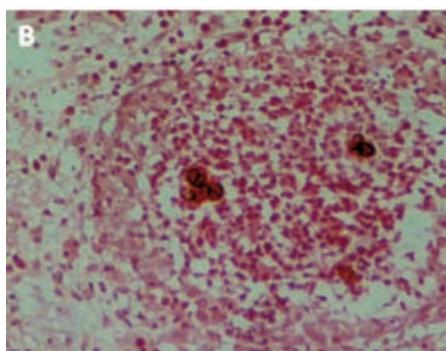
Las infecciones bacterianas secundarias causadas por *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus sp*, *Bacteroides sp*, *Peptostreptococcus sp* y *Fusobacterium sp*. son frecuentes. Cuando las lesiones

de cromoblastomicosis se encuentran sobre infectadas con estos agentes producen exudados purulentos y poseen un olor desagradable. Otras complicaciones son la aparición de linfadenitis secundaria y el desarrollo de carcinomas espinocelulares sobre lesiones de muy larga evolución.<sup>7,9,14,39</sup>

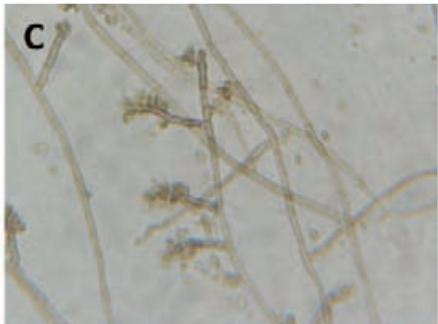
## DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico se hace mediante un raspado de la piel, costras o exudado de la lesión con un bisturí sin filo, estéril. El material recolectado se coloca en KOH al 10 % con el fin de observar estructuras esféricas de 4 a 13 µm de diámetro de color marrón, paredes gruesas y divididas por un tabique, denominadas talo fumagoide (Figura 2). Además, en muestras muy superficiales se pueden observar hifas pigmentadas, ramificadas y septadas, que son producidas a partir de la germinación de las células.<sup>3,13,24,25,45</sup>

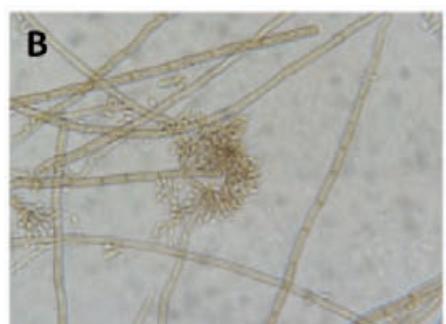
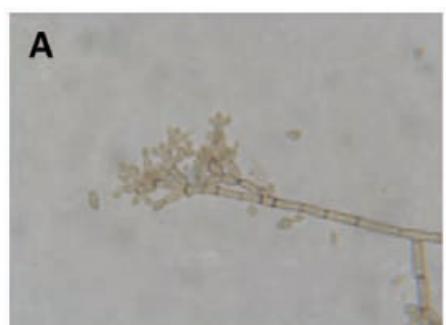
El cultivo se realiza en medio Sabouraud glucosado con cloranfenicol (50 µg/ ml) y gentamicina (20 µg/ ml) y agar cicloheximida. Luego de dos semanas de incubación a 30 °C se obtienen colonias vellosas, aterciopeladas, de color verde oscuro o negro<sup>24,25,37</sup> (Ver figura 3).



**Figura 2.** Fotografías de exámenes directos positivos por cromoblastomicosis. (A) Talos fumagoídes en KOH 10 % e (B) histología de la lesión.



**Figura 3.** Formas de esporulación asexual de los hongos del género *Fonsecaea spp.*: (A-B) conidióforo ramificado, (C) conidióforo tipo acroteca y (D) conidióforo tipo fíalide.



## TRATAMIENTO

Actualmente, no existe un esquema de tratamiento estandarizado, sin embargo, la mayoría de los reportes mencionan un éxito del 15 al 80 % al aplicar una terapia combinada de terbinafina con itraconazol. Pueden utilizarse uno u otro por separado, pero han demostrado tener una gran capacidad terapéutica si se usan juntos. Además, la terbinafina a altas dosis durante varios meses, tiene la ventaja de reducir la fibrosis que se produce en

el tejido afectado.<sup>3,7</sup> Cuando las lesiones son pequeñas, se recomienda combinar cirugía con antifúngicos. Los antifúngicos se administran antes de la cirugía para reducir el tamaño de la lesión y después de la cirugía para evitar recaídas.<sup>6</sup> Otras terapias reportadas son la criocirugía cuando las placas verrucosas son muy severas. Se realizan sesiones con nitrógeno líquido, de 6 - 8 veces. También la termoterapia es un método recomendado, en la cual se aplican ciclos de calor de 42 - 45 °C. Estos últimos tienen la ventaja de traer riesgos mínimos y ser baratos, pero son útiles solamente para lesiones muy localizadas. En ambos casos se deben aplicar a diario por varias horas durante 2 - 6 meses.<sup>3,7,37</sup> Si se extiende y agrava el cuadro, es necesario en ocasiones realizar la amputación del segmento lesionado.<sup>42</sup> Existen tres criterios para dar como culminado el tratamiento. El primer criterio es el clínico, caracterizado por reemplazo de tejido cicatricial donde antes se encontraban las lesiones. Se recomienda la observación del paciente cada 2 años por si se presentaran recaídas. El segundo criterio es el micológico donde se requiere ausencia de talo fumagoide en los exámenes directos y tres cultivos consecutivos sin poder aislar al agente causal. Finalmente, el criterio histológico es la ausencia

de la fase parasitaria en los cortes y la presencia de inflamación crónica y fibrosis.<sup>38</sup>

## SITUACIÓN EN COSTA RICA

El primer caso costarricense fue descrito por Salisbury en 1928 y se menciona como posible agente causal a *P. verrucosa*.<sup>41</sup> Cabe resaltar, que este caso corresponde al número 51 a nivel mundial.<sup>19</sup> Entre 1931 y 1953 se reportaron un total de 33 nuevos casos. La primera mujer costarricense afectada fue diagnosticada en 1942, quien presentaba una pequeña lesión sobre el codo izquierdo la cual fue extirpada quirúrgicamente.<sup>45</sup> Un año después, el Dr. Trejos realiza un análisis de 58 casos, los cuales comprenden a los 34 reportados previamente en la literatura y a 24 nuevos. *F. pedrosoi* fue el hongo aislado a partir del cultivo de los talos fumagoides.<sup>45</sup> Por lo general, los pacientes eran de sexo masculino con lesiones en miembros inferiores y provenían del área metropolitana. Los autores sugieren que este fenómeno se debió a que los pacientes de esta zona tenían más acceso a los servicios de salud y por ende, los lugares alejados sufren un subregistro.<sup>41</sup> Por esto, Costa Rica ocupó el tercer lugar en cuanto a la cantidad de casos, solo superado por Brasil y Cuba

y el primer lugar en frecuencia.<sup>41</sup> Puesto que no hay datos actualizados, en la literatura se continúa presentando a Costa Rica como uno de los países con mayor incidencia mundial.<sup>4,7,16,25,44,47</sup> Para contrarrestar este fenómeno, se realizó un análisis retrospectivo de los casos de CBM diagnosticados entre el 2010 y junio del 2013 mediante una entrevista realizada al personal del Laboratorio Clínico encargado de Micología de seis hospitales públicos y de la Sección de Micología Médica de la Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica. También, se realizó una revisión de literatura nacional. Un total de 19 pacientes (14 hombres y 5 mujeres; edades entre 17 y 86 años) fueron diagnosticados en estos centros de salud durante los últimos tres años y medio, de los cuales 18 son de nacionalidad costarricense (4 casos de pacientes provenientes de San José, 3 provenientes de cada una de las provincias de Alajuela, Cartago Guanacaste y Puntarenas y 2 casos de Limón) y uno de origen nicaragüense que fue referido al Hospital México con una lesión en la pierna de cuarenta años de evolución. El 63 % (12) de las lesiones se presentaron en miembros inferiores, el 32 % (6) en miembros superiores y un caso (5 %) en el abdomen. La paciente que presentó la lesión en el abdomen era diabética y se

inoculó el hongo con una jeringa contaminada cuando se inyectaba insulina. *F. pedrosoi* fue aislado a partir de 17 casos y *C. carriónii* de una lesión de tobillo de una muchacha de 17 años.<sup>31</sup> En uno de los casos, la biopsia solo se procesó en el laboratorio de patología por lo que los talos fumagoides no fueron cultivados y el agente etiológico no se pudo determinar. En los últimos 60 años, Costa Rica ha sufrido cambios en materia económica y en atención de la salud que justifican un marcado descenso de muchas enfermedades. Entre ellas, podemos citar el caso de la CBM, cuya frecuencia ha disminuido considerablemente a lo largo del tiempo. En 1953 se reportó una frecuencia de un caso por cada 24 275 habitantes ya que se habían diagnosticado un total de 34 casos, con un promedio de 5,3 nuevos casos por año, y 868 741 habitantes.<sup>41</sup> Actualmente, la cantidad de casos diagnosticados anualmente no ha variado significativamente, pero la frecuencia sí ha disminuido, ya que según el Censo del 2011 la población resultó ser cinco veces mayor que la de 1953 (4 301 712 habitantes).<sup>10</sup> Diversos factores pueden explicar este fenómeno. En el marco socioeconómico, la agricultura fue durante la primera mitad del siglo XX la principal creadora de empleo, ingresos y exportaciones de la economía

nacional. Sin embargo, a finales de siglo pasó de representar el 66 % de los empleos a representar solo el 15 % y por lo tanto, por primera vez en la historia la población urbana superó en número a la rural.<sup>8,27</sup> En el ámbito de la salud, se crea la Caja Costarricense del Seguro Social en 1941 y se formula el Primer Plan Nacional de Salud (1970), el cual diagnostica que el 35 % de los costarricenses poseían bajos ingresos económicos, vivían en serias deficiencias de saneamiento ambiental básico y alto grado de marginación social. Además, el Seguro Social estaba designado solamente para el sector trabajador de la industria, comercio e intelectuales. Por lo tanto, a partir de esta década se lleva a cabo una fuerte reestructuración del sector salud que beneficia a los trabajadores del área de la agricultura. Entre las medidas se citan la creación de centros de atención primaria en las comunidades rurales y el mejoramiento de los servicios en los hospitales; a su vez, se crean nuevas carreteras y caminos que facilitan el acceso a los servicios de salud.<sup>28</sup> Estas mejoras condujeron a un importante impacto en la calidad de vida de los agricultores, población más afecta por la cromoblastomicosis. Actualmente, se cuenta con una estructura en el plan de salud que favorece la atención eficaz de

las enfermedades, sin embargo, esto no garantiza que se reduzcan los casos de CBM, ya que los agentes causales se encuentran en la materia orgánica y la vía de entrada es traumática. Por lo tanto, se recomienda la educación continua del personal de salud y de la población en general, haciendo énfasis en los cuadros clínicos y evitar la automedicación. Todo esto ya que como las lesiones son no pruriginosas ni dolorosas los pacientes prefieren utilizar remedios caseros que pueden lesionarle la piel, antes que asistir al médico. Finalmente, podemos concluir que el tratamiento con cirugía e itraconazol, los estudios exhaustivos de los agentes etiológicos, los cambios en los estilos de vida y las mejoras en el Sector Salud auguran un diagnóstico temprano y una mejor calidad de vida para los pacientes diagnosticados con CBM.

## RESUMEN

La cromoblastomicosis es una micosis cutánea y subcutánea, causada por la inoculación traumática de material orgánico contaminado con hongos negros cuya fase parasitaria se conoce como talo fumagoide. Con respecto a la epidemiología en Costa Rica, el Dr. Trejos Willis y el Dr. Romero publicaron una casuística de 34 casos, diagnosticados entre 1928 y

1953, en el Hospital San Juan de Dios, lo cual correspondía a una incidencia de un caso por cada 24 275 habitantes. Puesto que no hay datos actualizados, en la literatura se continúa presentando a Costa Rica como uno de los países con mayor incidencia mundial. Sin embargo, el contexto sociocultural y económico del país es distinto al de mediados del siglo XX, cuando se hicieron las primeras descripciones de cromoblastomicosis en Costa Rica, por lo que la tasa de incidencia se espera haya disminuido.

Palabras clave: Cromoblastomicosis, *Fonsecaea pedrosoi*, talo fumagoide

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abliz P, Fukushima K, Takizawa K, Nishimura K. 2004. Specific oligonucleotide primers for identification of *Cladophialophora carrionii*, a causative agent of chromoblastomycosis. J Clin Microbiol. 42(1): 404-407.
2. Alice E. 1982. Ecología de *Sporothrix schenckii*. Rev Med Costa Rica. 479: 81-86.
3. Ameen M. 2009. Chromoblastomycosis: clinical presentation and management. Clin Exp Dermatol. 34: 849–854.
4. Arenas, R. 2011. Micología Médica Ilustrada. 4 ed. McGraw Hill. México.
5. Astorga E, Bonilla E, Martínez C, Mora W. 1980. Cromomicosis. Nuevos casos de cromomicosis tratados con anfotericina B

- y 5-fluorocitosina en forma simultánea. Rev Med Costa Rica. 470: 17-22.
6. Bada M, Arenas R, Vergara L. 2012. Cromoblastomicosis en Veracruz. Un caso curado con extirpación quirúrgica. Med Int Mex. 26(2): 192-195.
  7. Badali H, Bonifaz A, Barrón-Tapia T, Vázquez-González D, Estrada-Aguilar L, Cavalcante NM, Sobral JF, Guarro J, Meis JFGM, de Hoog GS. 2010. Rhinocladiella aquaspersa, proven agent of verrucous skin infection and a novel type of chromoblastomycosis. Med Mycol. 48: 696-703.
  8. Barquero J. 2007. Cambios socioculturales y consumo de las familias costarricenses. Rev Estud. 20: ISSN 1659-3316.
  9. Blázquez N, Morán M, Fernández I, Sánchez FJ, Martín A. 2003. Cromomicosis en paciente inmunodeprimido. Actas Dermosifiliogr. 94(1): 32-36.
  10. Brenes G, Rosero L, Robles A, Barquero J, Araya O. 2013. Evaluación demográfica del X Censo Nacional de Población de Costa Rica 2011 y de otras fuentes de información. Centro Centroamericano de Población. Universidad de Costa Rica.
  11. Burstein Z. 2004. Cromomicosis: Clínica y tratamiento; situación epidemiológica en Latinoamérica. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 21(3): 167-175.
  12. Chandrani M. 1997. Chromoblastomycosis-A clinical and mycological study of 71 cases from Sri Lanka. Mycopathologia. 137: 145-151.
  13. Chavan S. 2010. Unstained and de stained sections in the diagnosis of chromoblastomycosis: A clinicopathological study. Indian J of Pathol Microbiol. 53(4): 666-671.
  14. Collazo H, González E, Pardillo A, Yecc S. 2001. Amputación interescapulotorácica por cromomicosis y carcinoma epidermoide. Rev Cubana Ortop Traumatol. 15(1-2): 27-31.
  15. Coronel ME, Santamaría V, Padilla MC, Navarrete G. 1999. Cromomicosis. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 8(3):165-168.
  16. Corrales H. 1970. Cromomicosis. Rev Med Hondur. 38:48-54.
  17. Daniel R, Moya S, Abreu M. 1998. Cromomicosis. Hongos dematiáceos que intervienen en su etiología. Rev Cubana Med. 37(3):136-140.
  18. D' Avila S, Pagliari C, Duarte M. 2003. The cell-mediated immune reaction in the cutaneous lesion of Chromoblastomycosis and their correlation with different clinical forms of the disease. Mycopathologia. 156: 51-60.
  19. da Silva DB. 1955. Micosis de Lane e Pedroso. Aspecto Actual do tema. Tese de concurso para profesor catedrático de Clínica Dermatologica e Sifilografica da Faculdade de Medicina e Cirugia do Pavá. Brasil.
  20. de Bona E, Canton L, Meneghelli A. 2010. Chromoblastomycosis in Santa Catarina state, Brazil. Rev Cubana Med Trop. 62(3): 254-256.
  21. de Hoog G, Vicente V, Attili-Angelis D, Gerrits A, Queiroz-Telles F. 2004. Molecular ecology and pathogenic potential of Fonsecaea species. Med Mycol. 42: 405-417.
  22. Fenniche S, Benmously R, Marrak H, Mokhtar I, Debbiche A, Ben M. 2005. Chromomycosis: a new Tunisian case report. Intern J Infect Dis. 9: 288-289.
  23. Gómez E. 1987. Cromomicosis. Estudio de cuatro casos clínicos. Trabajo Final de Graduación para optar por el grado de Médico Cirujano. Universidad Veracruzana.
  24. Gross N, Salas I. 2012. Métodos de Diagnóstico en Micología Médica. Ed. Universidad de Costa Rica. San Pedro, Costa Rica.
  25. Hinostroza D, Conceicao D, María D. 2004. Cromomicosis esporotricoide. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 13(1): 21-24.
  26. Kondo M, Hiruma M, Nishioka Y, Mayuzumi N, Mochida K, Ikeda S, Ogawa H. 2005. A case of chromomycosis caused by Fonsecaea pedrosoi and a review of reported cases of dematiaceous fungal infection in Japan. Mycoses. 48: 221-225
  27. León J. 2012. Historia económica de Costa Rica en el siglo XX. Tomo II: La economía rural. Ed. Universidad de Costa Rica. San Pedro. Costa Rica.
  28. López ME, Villegas H, Sáenz L, de la Cruz Y, Vargas W, Solano A, Rojas M, Zamora C, Arrieta L, Hernández A, Vázquez CM, Bonilla C, Rodríguez R, Méndez R. 2005. Atención primaria de Salud en Costa Rica: 25 años después de Alma Ata. Ministerio de Salud de Costa Rica, Caja Costarricense de Seguro Social, Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. [www.netsalud.sa.cr](http://www.netsalud.sa.cr)
  29. Lu S, Lu C, Zhang J, Hu Y, Li X, Xi L. 2012. Chromoblastomycosis in Mainland China: A Systemic Review on Clinical Characteristics. Mycopathologia. doi 10.1007/s11046-012-9586-z.

30. Lugo S, Zamudio P, López A, Picos F. 2002. Estudio de las variantes clínicas, epidemiológicas y etiología de cromoblastomicosis serie de 108 casos. CIMEL. 7: 35-39.
31. Mora M, Molina B, Moya A. 2010. Cromoblastomicosis por *Cladophialophora carriionii*: primer caso descrito en literatura costarricense. Rev Med Costa Rica y Centroamérica. 894: 373-376.
32. Muñoz VF, Valenzuela GA, Rochín M. 2011. Cromomicosis: Reporte de un caso con topografía atípica. Rev Iberoam Micol. 28(1): 50-52.
33. Najafzadeh MJ, Gueidan C, Badali H, Gerrits van den Ende AHG, Xi L, de Hoog GS. 2009. Genetic diversity and species delimitation in the opportunistic genus Fonsecaea. Med. Mycol. 47: 17-25.
34. Nishimoto K. 1981. Chromomycosis in Japan. Ann Soc Belge Med Trop. 81: 405-412.
35. Pabón LV, Sandoval FJ, Corral R, Velasco M, Schultz H. 2007. Cromomicosis por *Phyalophora verrucosa* en un afrocolombiano. Rev Colombiana Salud Libre. 2(2): 165-170.
36. Pérez-Blanco M, Fernández-Zeppenfeldt G, Hernández R, Yegres F, Borelli D. 1998. Cromomicosis por *Rhinocladiella aquaspersa*: descripción del primer caso en Venezuela. Rev Iberoam Micol. 15: 51-54.
37. Pradeepkumar NS, Joseph NM. 2011. Chromoblastomycosis caused by *Cladophialophora carriionii* in a child from India. J Infect Dev Ctries. 5(7): 556-560.
38. Queiroz-Telles F, Wagner D. 2013. Challenges in the Therapy of Chromoblastomycosis. Mycopathologia. doi 10.1007/s11046-013-9648-x.
39. Rippon J. 1990. Micología Médica. Hongos y Actinomicetos patógenos. 3 ed. McGraw Hill Interamericana. México.
40. Rodríguez-Vindas J. 1998. Micología Médica. Ed. Universidad de Costa Rica. San Pedro, Costa Rica.
41. Romero A, Trejos A. 1953. La cromoblastomicosis en Costa Rica. Rev Biol Trop. 1(2): 95-115.
42. Salgado C, Silva M, Yamano S, Silva J. 2009. Cutaneous localized annular chromoblastomycosis. J Cutan Pathol. 36: 257-261.
43. Son Y, Kang H, Na S, Lee H, Baek J, Lee J, Roh J, Seo Y. 2010. Chromoblastomycosis caused by *Phialophora richardsiae*. Ann Dermatol. 22(3): 362-366.
44. Torres-Guerrero E, Isa-Isa R, Isa M, Arenas R. 2011. Chromoblastomycosis. Clin Dermatol. 30: 403-408.
45. Trejos A. 1954. La cromoblastomicosis como problema micológico. Tesis de grado para optar por el título de licenciatura en Microbiología. Universidad de Costa Rica.
46. Trejos A. 1954. *Cladosporium carriionii* n. sp. and the problem of *Cladosporia* isolated from chromoblastomycosis. Rev Biol Trop. 2(1): 75-112.
47. Urdaneta G, Urdaneta M. 1982. Cromoblastomicosis: Revisión Clínica y Terapéutica. Presentación de 2 casos en el Distrito Colón. Kasmera. 5(3): 437-448.
48. Vargas-Arzola J, Reyes-Velasco L, Segura-Salvador A, Hernández-Hernández F. 2012. Cromoblastomicosis por *Phialophora verrucosa*. Reporte de un caso. Dermatol Rev Mex. 56(2): 141-144.
49. Verma S, Verma G, Singh G, Kanga A, Sharma V, Gautam N. 2012. Facial chromoblastomycosis in sub-Himalayan region misdiagnosed as cutaneous leismaniasis: Brief report and review of Indian literature. Dermatol Online J. 18(10): 3.
50. Yaguchi T, Tanaka R, Nishimura K, Udagawa S. 2007. Molecular phylogenetics of strains morphologically identified as *Fonsecaea pedrosoi* from clinical specimens. Mycoses. 50: 255-260.
51. Yap FBB. 2010. Chromoblastomycosis in Sarawak, East Malaysian Borneo. Trans R Soc Trop Med Hyg. 104: 168-169.