

CASO CLÍNICO

De Cicatriz a Infección: La Cromomicosis Cutánea bajo el Microscopio

Jéssica Sandoval,* Fernanda Ron,* Cindy Tipán,* Estefany Proaño,* Wilma Vaca**

* Médicos Posgradistas Dermatología –
Universidad Tecnológica Equinoccial
** Médico tratante de Dermatología – Hospital
General Docente de Calderón

Correspondencia:
Quito, Ecuador
jesyquitao6@hotmail.com
0987444149

Palabras clave: Cromomicosis,
cromoblastomicosis, micosis profunda

Cómo citar este artículo:
Sandoval J., Ron F., Tipán C., Proaño
E., Vaca W. De Cicatriz a Infección: La
Cromomicosis Cutánea bajo el Microscopio
– Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol
Cent Úraga. 2025;7(2).

Fecha de recepción: 26/01/2024
Fecha de aceptación: 28/02/2025

RESUMEN

La cromoblastomicosis es una infección fúngica crónica, granulomatosa y refractaria, causada por hongos melánicos presentes en suelo, madera y vegetación en regiones tropicales y subtropicales. Afecta principalmente a trabajadores agrícolas varones, tras traumatismos en extremidades. Su presentación clínica es polimorfa (nodular, verrugosa, en placa, tumoral y cicatricial), dificultando el diagnóstico diferencial con otras patologías infecciosas y no infecciosas, como tuberculosis verrucosa, lepra o carcinoma epidermoide. El diagnóstico se basa en la identificación de cuerpos muriformes mediante examen directo o cultivo micológico; las técnicas moleculares ayudan a diferenciar especies, aunque son poco accesibles en áreas endémicas. El tratamiento incluye antimicóticos como itraconazol y terbinafina, con enfoques complementarios como cirugía o crioterapia en lesiones pequeñas. Sin embargo, los resultados son limitados y el tratamiento prolongado.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 77 años con una lesión catalogada como cicatriz, la cual posteriormente se confirma presencia de *Cladosporium* spp., lo que resalta la importancia de un diagnóstico temprano para evitar el avance de la enfermedad y sus complicaciones.

INTRODUCCIÓN

La cromoblastomicosis o cromomicosis es una infección fúngica, crónica, granulomatosa, polimorfa y supurativa de la piel y del tejido subcutáneo, causada por varias especies de hongos melánicos o dematiáceos, cuyas formas parasitarias son denominadas células fumagoides o muriformes (cuerpos escleróticos), las cuales son células redondas/ovaladas, de color marrón, de paredes gruesas de 4–12 micras de diámetro, que se multiplican por separación en dos planos distintos, también denominados cuerpos de Medlar, que representan la forma invasiva,^{1–3}

se encuentran presentes en el suelo, las plantas y la madera en descomposición, prevalentes en las regiones tropicales y subtropicales del mundo.²

Ocho especies de hongos, agrupadas en cuatro géneros, se encuentran actualmente implicadas: *Cladosporium carrionii*, *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Phialophora verrucosa*, *Wangiella* (ex-*Exophiala*) *dermatitidis*, *Exophiala spinifera*, *Rhinocladiella cerophila* y *Rhinocladiella aquaspersa*.^{4–6}

Esta infección compromete principalmente las extremidades inferiores (en el 85 % de los casos), así como las extremidades superiores (con predominancia en el dorso de la mano) y otras zonas anatómicas, como: brazos, tronco, cuello, antebrazos, cara y glúteos.^{7,8}

La mayoría de los pacientes tienen una historia de traumatismo por madera o vegetación, y más del 80% son trabajadores agrícolas que suelen ir descalzos, predominantemente varones de 20 a 60 años representan el 90% de los casos.²

La respuesta inmune está mediada por neutrófilos y macrófagos causando procesos granulomatosos. Los macrófagos no son capaces de destruir las células fúngicas fagocitadas y éstas se desarrollan en su interior. Según la respuesta inmune dominante se pueden diferenciar cinco formas clínicas: nodulares, lesiones tumorales, verrugosa, placa y cicatriciales; pudiendo ser formas leves, como pequeños nódulos, hasta enfermedades incapacitantes extensas.⁹

Se manifiesta clínicamente como lesiones oligosintomáticas o asintomáticas, lo que explicaría por que los pacientes sólo tienden a buscar atención médica después de meses o incluso años de vivir con la enfermedad. La lesión inicial suele estar en áreas expuestas, en el sitio de la infección, como una pápula con crecimiento centrífugo que evoluciona a cualquiera de las diversas formas clínicas propuestas por Carrión en 1950 (Cuadro 1).²

Nodular	Nódulos fibróticos, eritematoso-violáceos, con superficie lisa o hiperqueratósica.
Verrugoso	Lesiones hiperqueratósicas, secas y con forma de coliflor y con puntos negros.
Placa (infiltrativa o eritematosa)	Placas eritematosas o violáceas, infiltradas, circunscritas, de bordes irregulares, agudos y elevados, con puntos negros.
Tumoral	Lesiones lobuladas aisladas o coalescentes, superficie lisa o vegetativa
Cicatricial o atrófica	Lesiones anulares, serpiginosas o irregulares con crecimiento centrífugo y áreas atróficas centrales.

Cuadro 1: Clasificación clínica de los tipos de cromoblastomicosis según Carrión (1950)

La cronicidad de la cromomicosis y las dificultades en el tratamiento llevan finalmente a la aparición de complicaciones y secuelas, que incluyen linfedema crónico, infecciones bacterianas y parasitarias secundarias, transformación neoplásica, ectropión, ulceración y anquilosis de las extremidades.¹⁰

Debido al gran polimorfismo de las lesiones el diagnóstico diferencial incluye patologías como tuberculosis verrucosa, leishmaniasis, lepra, esporotricosis, lacaziosis, tiña del cuerpo, sífilis secundaria y terciaria, micetoma, coccidioidomicosis y elefantiasis. También debe hacerse con algunas entidades no infecciosas, como carcinoma epidermoide, psoriasis o sarcoidosis.^{2,7,11}

El diagnóstico incluye examen directo con hidróxido de potasio al 10 o 20% de las costras o fragmentos de la piel, pero principalmente de aquellos llamados “puntos negros” que representan la eliminación transdérmica del hongo, las cuales revelan cuerpos muriformes, también se realiza cultivo en agar Sabouraud dextrosa agar con y sin antibióticos, evidenciando colonias aterciopeladas, de color marrón oscuro, verde oliva o negras; la diferenciación entre las distintas especies de hongos es difícil y se hace conforme a las estructuras de reproducción, así como a la identificación molecular.^{1,2,12} En la histopatología se observa usualmente hiperqueratosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, microabscesos neutrofilicos que contienen células muriformes y granulomas de tipo tuberculoide.^{10,13}

Es una enfermedad difícil de tratar, refractaria, sin embargo, se han dado diversos enfoques terapéuticos que van desde la utilización de antimicóticos principalmente itraconazol, voriconazol, anfotericina B, terbinafina.^{1,7,14} En el caso de itraconazol oral a una dosis de 200 mg/día durante 6 a 12 meses, terbinafina 250-500 mg/día durante 12 meses.⁹ Otros tratamientos descritos son el quirúrgico, crioterapia, electrofulguración, radioterapia, láser CO₂, terapia fotodinámica, cuando la lesión es pequeña.^{2,10,15}

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 77 años, dedicado a la agricultura, con antecedentes patológicos de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. El cual acude a consulta por lesión en antebrazo derecho (Figura 1) de varios meses de evolución que la describe como una cicatriz que ha ido aumentando de tamaño, la cual produce prurito, no refiere dolor, no aplica ningún tratamiento.

Al examen físico se evidencia dermatosis localizada en antebrazo derecho caracterizada por placa de aspecto cicatrizal atrófica (Figura 2), de base eritematosa, infiltrada con áreas de descamación en zona periférica (Figura 3), de aproximadamente 7 cm de diámetro. Se decide realizar biopsia de piel más cultivo micológico (Figura 4), que aisló *Cladosporium* spp. (Figura 5). Se decide tratamiento con itraconazol, sin embargo, paciente fallece debido a complicaciones de sus otras patologías.



Figura 1: Lesión en antebrazo derecho

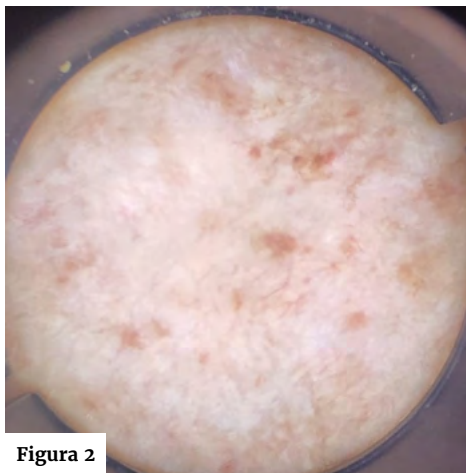


Figura 2

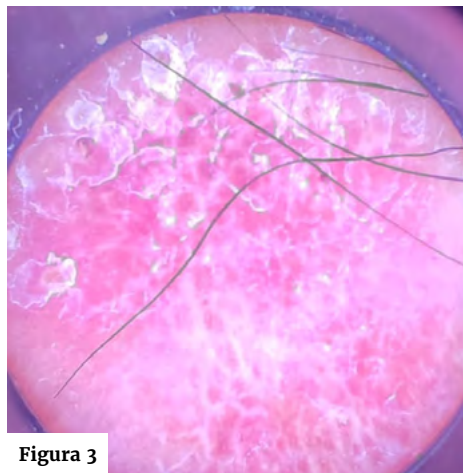


Figura 3

Figura 2: Lesión de aspecto cicatrizal.

Figura 3: Área de descamación con base eritematosa.

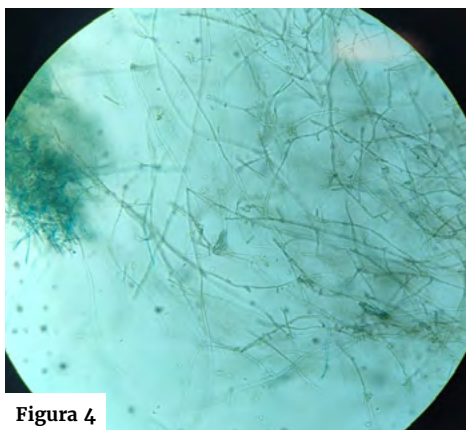


Figura 4



Figura 5

Figura 4: *Cladosporium* spp.

Figura 5: Colonias aterciopeladas, de color negro.

DISCUSIÓN

La cromoblastomicosis representa un desafío médico debido a su cronicidad, variabilidad clínica y resistencia al tratamiento. Afecta principalmente a poblaciones rurales y vulnerables, como trabajadores agrícolas. La presentación clínica dificulta el diagnóstico diferencial con otras enfermedades infecciosas y no infecciosas, como tuberculosis verrucosa, leishmaniasis, lepra e incluso carcinoma epidermoide o, como en nuestro caso, que lo confundieron con una cicatriz.

El diagnóstico definitivo se basa en la identificación de cuerpos muriformes, mediante examen directo o cultivo micológico, aunque las técnicas moleculares han demostrado ser herramientas valiosas para diferenciar especies. Sin embargo, estas no siempre están disponibles en áreas endémicas.

El tratamiento sigue siendo un reto. Si bien los antimicóticos como itraconazol y terbinafina han mostrado eficacia, la duración prolongada y la posible falta de adherencia, complican los resultados clínicos. Métodos complementarios, como cirugía o crioterapia, pueden ser útiles, pero están limitados a lesiones pequeñas y requieren acceso a servicios especializados.

Es crucial fomentar estrategias preventivas y educación en comunidades de riesgo. Además, es necesario investigar tratamientos más efectivos y accesibles para abordar esta enfermedad debilitante, mejorando así los desenlaces clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados.

CONCLUSIÓN

La cromoblastomicosis es una infección fúngica crónica y de difícil manejo, prevalente en áreas tropicales y subtropicales, que afecta principalmente a trabajadores agrícolas expuestos a traumatismos por madera o vegetación. Su diversidad clínica y evolución lenta pueden retrasar el diagnóstico, lo que agrava su impacto en la calidad de vida. Aunque existen múltiples opciones terapéuticas, como antimicóticos y procedimientos quirúrgicos, el tratamiento es prolongado y muchas veces refractario. La prevención, mediante medidas como el uso de calzado y protección adecuada,

es crucial para disminuir su incidencia, especialmente en poblaciones de riesgo.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El paciente incluido en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasco-Zuber JE, Navarrete-Dechent C, Bonifaz A, Fich F, Vial-Letelier V, Berroeta-Mauriziano D. Cutaneous Involvement in the Deep Mycoses: A Literature Review. Part I-Subcutaneous Mycoses. Vol. 107, *Actas dermo-sifiliográficas*. 2016. p. 806-15.
2. de Brito AC, Bittencourt M de JS. Chromoblastomycosis: An etiological, epidemiological, clinical, diagnostic, and treatment update. *An Bras Dermatol*. 2018 Jul 1;93(4):495-506.
3. López Mayra Marisela S. Diagnóstico microbiológico de la Cromoblastomicosis en Latinoamérica. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO. 2022. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/9416>
4. Morand JJ. Manifestaciones cutaneomucosas de las micosis profundas y/o tropicales (excluidas las candidiasis). *EMC - Dermatología*. 2012 Dec;46(4):1-12.
5. Fernández Ronquillo TE, Acosta Y, Almeida R. Cromoblastomicosis en el Ecuador. *Medicina (B Aires)*. 2019 Feb 11;19(4):246-51.
6. Marina Romero Navarrete, Roberto Arenas, Víctor Fernando Muñoz Estrada, Carlos Enrique Atoche Diéguez, Jorge Mayorga, Alexandro Bonifaz, et al. Cromoblastomicosis en México: revisión de 603 casos en siete décadas. *Dermatología CMQ*. 2014;12(2):87-93.
7. Badilla Ramírez Y, Madrigal Zúñiga K, Lara Campos P. Cromoblastomicosis: características clínicas y microbiológicas. *Gestión en Salud y Seguridad Social [Internet]*. 2023 Dec 6;2(1):e197. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/ojssalud/index.php/gestion/article/view/197>
8. Badilla Ramírez Y, Madrigal Zúñiga K, Lara Campos P. Cromoblastomicosis: características clínicas y microbiológicas. *Gestión en Salud y Seguridad Social [In-*

- ternet]. 2023 Dec 6;2(1):e197. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/ojsalud/index.php/gestion/article/view/197>
9. Clínic C, Nacional U, Gallo PR, Lambayeque P, Ventura-Flores R, Failoc-Rojas V, et al. Cromoblastomycosis: características clínicas y microbiológicas de una enfermedad desatendida [Internet]. 2017. Available from: www.sochinf.cl
 10. Toro Álvarez A, Lotero Cadavid Á, Morales Posada C, García Rincón C. Cladosporium spp. como causante de cromomycosis verrucosa. *Piel*. 2021 Jun 1;36(6):421-4.
 11. Gaviria-Giraldo CM, Cardona-Castro N. Esporotricosis y cromoblastomycosis: revisión de la literatura. *Ces Medicina* [Internet]. 2017;31(1):77-91. Available from: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/77>
 12. Chávez N, Rosero C, Nuñez M, Vicuña Y, Guevara Á, Quito DE. Cromoblastomycosis en Ecuador: reporte de caso. 2022. Available from: <https://www.rcderm.org/index.php/rcderm/article/view/425/435>
 13. Leiro, V., Fernández Pardo, P., Coringrato, M., Piñero, O., Maronna, E., & Santiso, G. (2023). Cromoblastomycosis: abordaje con terapia combinada. *Actualizaciones En Sida E Infectología*, 31(112). <https://doi.org/10.52226/revista.v31i112.16>
 14. Muñoz Estrada VF, Valenzuela Paz GA, Rochín Tolosa M. Cromomycosis: Reporte de un caso con topografía atípica. *Rev Iberoam Micol*. 2011 Jan;28(1):50-2.
 15. Bassas-Vila J, Fuente MJ, Guinovart R, Ferrándiz C. Cromomycosis. Respuesta al tratamiento combinado con crioterapia y terbinafina. Vol. 105, *Actas Dermo-Sifiliograficas*. Ediciones Doyma, S.L.; 2014. p. 196-8.

ORCID

Jéssica Sandoval  <https://orcid.org/0009-0000-1975-8039>

Fernanda Ron  <https://orcid.org/0000-0002-4752-0244>

Cindy Tipán  <https://orcid.org/0009-0003-3120-2473>

Estefany Proaño  <https://orcid.org/0000-0001-7522-084X>