

Cromomicosis. Comunicación de un caso

Dra. María Esther Coronel Martínez,* Dr. Virgilio Santamaría González,**
Dra. Ma. Del Carmen Padilla Desgarennes,** Dra. Gisela Navarrete Franco***

RESUMEN

La cromomicosis es una micosis profunda, descrita en Brasil en 1911 y diagnosticada por primera vez en México en 1940. En nuestro país ocupa el tercer lugar (6%) entre las micosis subcutáneas, ya que el primero y el segundo lugar lo ocupa el micetoma y la esporotricosis, respectivamente. Presentamos el caso de un paciente masculino de 80 años de edad, con diagnóstico de cromomicosis.

Palabras clave: Cromomicosis.

ABSTRACT

Chromomycosis is a subcutaneous mycosis which was first described in Brazil, in 1911 and initially diagnosed in 1940 in Mexico. Of all the subcutaneous mycosis. In our country, reaches the third place in frequency (6 %) subcutaneous mycosis, after of the micetoma and sporotrichosis. We present the case of a 80 year old male patient with chromomycosis.

Key words: *Chromomycosis*

INTRODUCCIÓN

La cromomicosis es una micosis crónica, granulomatosa de la piel y el tejido celular subcutáneo. Es una micosis subcutánea ocasionada por hongos pigmentados de la familia *Dematiaceae*, principalmente de los géneros *Fonsecae* y *Phialophora*.

El término de cromo se refiere al color de las formas parasitarias (células fumagoides) y no al color de las lesiones, el término blasto es erróneo porque los agentes etiológicos de la cromomicosis no producen blastoconidios.¹⁻⁸

Epidemiología: Es de distribución mundial, predomina en climas tropicales y subtropicales (80%) y en regiones templadas (20%).^{2,9-13}

En México ocupa el tercer lugar entre las micosis subcutáneas (6%). *Fonsecae pedrosoi* es el agente causal

más frecuente de América Central. Es la especie más observada en México, especialmente en Veracruz (40%), Oaxaca (13%), Chiapas (11%), Hidalgo (9%), Tabasco y Sinaloa.^{2,3,9,14}

Edad: Afecta a los adultos, entre la segunda y sexta década de la vida, es rara en menores de 15 años. Afecta a cualquier raza.^{3-5,9,14-18}

Sexo: Predomina en el sexo masculino (90%).

Etiología: Es producida por hongos dematiáceos de los *Hyphomycetes dimorfos*, en su fase parasitaria se encuentran como células fumagoides, estructuras que miden de 4 a 8 µm, de forma redonda u oval de color café, tienen una pared gruesa y se multiplican por división directa y en ocasiones pueden emitir filamentos. En su fase micleal se encuentran en el medio ambiente.^{2,7,9}

Los hongos que causan cromomicosis son saprófitos, habitan en el suelo, vegetales, plantas, etc.³

Los principales agentes etiológicos son: *Fonsecae pedrosoi*, *Fonsecae compacta*, *Phialospora verrucosa*, *Rhinocladiella aquaspersa* y *Cladosporium carrioni*, en nuestro país el agente causal más frecuente es *Fonsecae pedrosoi*.^{9,16}

* Residente Dermatología 4o año, Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Jefe de Investigación, CDP.

*** Jefe del Laboratorio de Micología, CDP.

**** Dermatopatóloga, CDP.

Patogenia: El hongo penetra a través de una pequeña herida con material contaminado. Apareciendo las lesiones alrededor de los 40 días después de la inoculación, extendiéndose por contigüidad y rara vez por vía linfática o hematológica.^{2,7}

El factor genético constituye otro factor predisponente, ya que existe mayor riesgo de susceptibilidad de padecer la enfermedad en aquellas personas con antígenos de histocompatibilidad HLA-A29.¹⁹

Manifestaciones clínicas: Generalmente es una dermatosis crónica, asimétrica, se observa con mayor frecuencia en miembros inferiores, principalmente dorso del pie, pierna, y en algunas ocasiones rodilla y muslos (80%), los miembros superiores se afectan en un 18%, principalmente dorso de manos y dedos; puede afectar cara, cuello, tronco, abdomen y glúteos.

De manera excepcional, se puede presentar diseminación a vísceras y a otros órganos, principalmente cerebro.^{2,3,5,9,10}

Su inicio es insidioso. Al principio la lesión es pequeña eritematoescamosa, con la presencia de nódulos de color violáceo. Después de varios meses o años aparecen nuevas lesiones en la misma área o en zonas adyacentes que coalescen formando extensas placas que van de mm a cm, o bien puede afectar todo un segmento; con bordes bien definidos, de aspecto verrugoso o vegetante.^{1,6,7,9,10}

Cuando las lesiones sufren traumatismos, pueden ocasionar infección bacteriana caracterizada por úlceras y exudado purulento. Como complicaciones está la estasis linfática la cual puede producir elefantiasis, las úlceras crónicas pueden tener una transformación a carcinoma espinocelular.^{5,9,14}

La cicatriz que deja esta lesión suele ser atrófica.^{2,7}

Examen directo: Permite la identificación microscópica de las células fumagoides agrupadas o aisladas, tabicadas, con paredes gruesas de pigmentación café, que son comparadas con granos de café o moneadas de cobre.^{1,2,9}

Cultivo: Los cultivos se realizan en los medios habituales, su crecimiento es desde siete días a seis semanas; se observan colonias negras de superficie vellosa o algodonosa.^{2,9,18}

Histología: Como ya se mencionó la forma parasitaria del hongo son las células fumagoides, que se encuentran aisladas y/o en cadena o en grupos; pueden observarse tanto en epidermis como en la dermis en este último sitio dentro de los granulomas o en microabscesos de polimorfonucleares.

Con la tinción de rutina de hematoxilina y eosina, conservan su característico color café así como con el PAS.¹⁰

Diagnóstico diferencial: Debe hacerse con aquellos padecimientos que tienen un aspecto verrugoso: tuberculosis verrugosa, esporotricosis, dermatitis crónica, leishmaniasis, coccidioidomicosis, micetoma.

Tratamiento: No existe un tratamiento específico y de los medicamentos que se han utilizado a través del tiempo, ya sea solos o en combinación son:

- 5 fluorocitosina a dosis de 159 mg/kg/día no menos de 6 meses
- Ketoconazol a dosis de 200 a 400 mg/día
- Itraconazol a dosis de 200 a 400 mg/día no menos de 6 meses
- Fluconazol a dosis de 400 mg IV el primer día, seguido de 200 mg/día durante 30 días y posteriormente 50 mg/día por dos años
- Terbinafina a dosis de 500 mg/día.
- Anfoterisina B vía tópica, intralesional y endovenosa: vía endovenosa a dosis de 0.5 mg/kg/dosis, no pasar de 4 g.^{1,20-25} Es empleada en casos de diseminación linfática. Como tratamiento de segunda elección y cuando la lesión es pequeña el manejo es quirúrgico incluyendo: electrofulguración con curetaje, criocirugía con nitrógeno líquido, calor local, extirpación quirúrgica, dejando generalmente un centímetro de margen con aplicación de injerto y recientemente cirugía de Mohs.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 80 años de edad, originario de Ojo de Agua, Nuxá, municipio de Sto. Domingo, Oaxaca y residente de Matías Romero, Oaxaca, campesino, que acudió por primera vez a la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua en Noviembre de 1998, por presentar una dermatosis localizada a extremidad superior izquierda que afecta antebrazo en su cara antero-interna, tercio proximal, constituida por dos placas de aspecto verrugoso, una de forma oval de 5.5 cm x 3.5 cm y otra de forma circular de 3.5 cm x 3.5 cm, que asientan sobre una base eritematosa (*Figura 1*).

El paciente refirió haber iniciado su padecimiento cuatro años previos a la consulta con la presencia de "un granito" que poco a poco fue creciendo, este posterior a traumatismo con una rama, al inicio asintomático hasta hace cuatro meses en que inició con "dolor, ardor y comezón".

Acudió a su clínica correspondiente en donde le iniciaron tratamiento no especificado, sin conseguir mejoría, motivo por el que acude al Centro Dermatológico Pascua donde se establece el diagnóstico clínico de cromomicosis; se le realizó examen directo y cultivo, biopsia y estudios paraclínicos de rutina, así como de gabinete.



Figura 1. Placas de aspecto verrugoso que asientan sobre una base eritematosa.

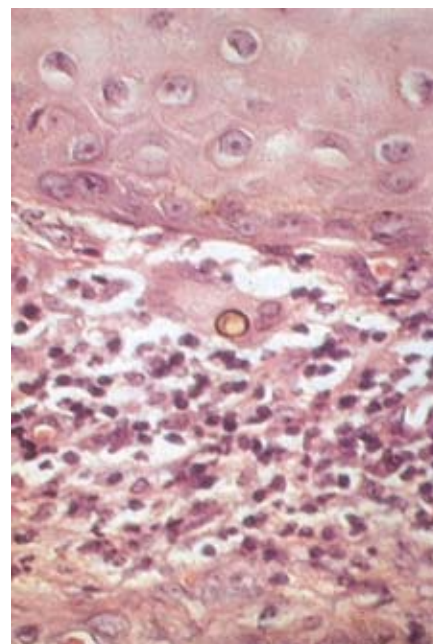


Figura 3. Presencia de célula fumagoide dentro de una célula gigante multinucleada (H.E. 40X)



Figura 2. Células fumagoides.



Figura 4. A los tres meses de iniciado el tratamiento.

Laboratorio: Biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático y examen general de orina, dentro de límites normales.

Estudio micológico: En el examen directo se observaron abundantes células fumagoides agrupadas y tabicadas (Figura 2).

El cultivo mostró colonias de superficie vellosa o algodonosa de color verde oscuro o negro.

El estudio microscópico de la colonia basado en las formas de reproducción fue de: *Fonsecae pedrosoi*.

Estudio histológico: Mostró acantosis irregular moderada con zonas de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En la dermis superficial y media un infiltrado que forma granulomas con focos de polimorfonucleares, células epitelioides, algunas gigantes multinucleadas de tipo langhans, linfocitos, histiocitos y plas-

mocitos. Vasos neoformados y áreas de hemorragia. En el centro de algunos granulomas se observaron células fumagoides tabicadas en grupos de 2 a 4 elementos (Figura 3).

Diagnóstico histológico: Cromomicosis.

Gabinete: Rx de tórax, AP y oblicua de brazo y antebrazo izquierdo se encontraron sin alteraciones aparentes.

Con el diagnóstico integrado se instaló tratamiento a base de Itraconazol 200 mg/día con lo que se logró disminución de las lesiones a los tres meses de iniciado el tratamiento (Figura 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mendivil O. *Cromoblastomicosis en México ensayo terapéutico con anfotericina B por vía intraarterial*. Tesis México D.F. 1965.
2. Arenas R. *Micología médica ilustrada*. México: Interamericana-Mc Graw Hill, 1993: 131-160.
3. Bonifaz A. *Cromomicosis. Micología médica básica*. Méndez, 1994:187-200.
4. Tejada C, Guevara A, Suchiltp et al. Cromomicosis. *Revista del CDP* 1992; 1: 35-37.
5. Rook A, Ebling F, Burton J y cols. *Cromoblastomicosis. Tratado de dermatología*. 4ª ed México: Doyma, 1988: 168-169.
6. Fitz Patrick, Eisen A, Wolff y cols. *Cromomicosis*. 2ª ed México: Panamericana, 1993: 1556-1557.
7. Lavalle P, Mc Ginnis. Chromoblastomycosis. Hoprigh P and Jordan. *Infections Diseases*. 4th ed Philadelphia, JB Lippin Cott 1989: 1061-1070.
8. Cortez J. *Cromomicosis. Breve revisión del tema*. Tesis. Villahermosa, Tab. 1980.
9. Rippon J. *Tratado de micología médica*. 3ª ed, Mc Graw Hill, 1990: 91-114.
10. Benavides Y. *Empleo de un nuevo antibiótico (x-5079C) en el tratamiento de cromomicosis, esporotricosis y los micetomas*. México 1964: 47-57.
11. Elgart G. Cromoblastomicosis. *Clínicas Dermatológicas, Micología cutánea*. Mc Graw Hill-Interamericana 1996: 79-85.
12. Velasco O, Tay Z. *Introducción a la micología médica*. Cromomicosis. México: Méndez, 1978: 115-124.
13. Nolting S, Fegeler K. *Cromomicosis. Micología médica*. 3ª ed New York: Heldelberg 1987: 118-119.
14. Lavalle P. *Chromoblastomycosis in México PAHO*, proceedings of the Fifth International Conference on the Mycosis, Scientific publication, 1980: 235-247.
15. Rodríguez J, Hidalgo H. Cromoblastomicosis. Un caso tratado con tiabendazol y 5 fluorocitosina en Costa Rica. *Rev Mex Dermatol* 1993; 37: 108-111.
16. Rodríguez J. Cromoblastomicosis en Costa Rica, *Rev Mex Dermatol* 1993; 37: 485-488.
17. Sánchez L, Vilota J, Peraz et al. Cromomicosis. *Actas Dermo Sif* 1988; 79: 891-893.
18. González J. *Cromoblastomicosis en México*. Monterrey NL. Tesis 1948.
19. Tsuneto L, Arce B, Petzi M et al. HLA-29 and genetic susceptibility to Chromoblastomycosis. *J Med Vet Mic* 1989; 27: 181-185.
20. Rui Y, Ling G. Chromoblastomycosis succesfully treated with fluconazole. *Int J Dermatol* 1994; 337: 716-718.
21. Smith C, Barker J, Hayr. A case of Chromoblastomycosis responding to treatment with itraconazole. *Br J Dermatol* 1993; 128: 436-439.
22. Lopez F, Alvarenga R, Cisalpino E et al. Six years experience in treatment of Chromomycosis with 5 fluorocytosine. *Int J Dermatol* 1978; 17: 414-418.
23. Lubritz R, Spence J. Chromoblastomycosis: cure by Cryosurgery. *Int J Dermatol* 1978; 17: 830-832.
24. Medina M. Treatment of Chromoblastomycosis with liquid nitrogen. *J Dermatol* 1973; 12: 251-254.