

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

## Lesión verrugosa y cicatrizal en la pierna de larga evolución

Long-evolving warty and scar leg injury

Camila Anabel Ramallo<sup>1</sup>, Eliana Maribel Gerez<sup>2</sup>, Gabriela Laura Arena<sup>3</sup> y María Roxana Maradeo<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Médica Residente de Segundo Año

<sup>2</sup> Jefa de Residentes

<sup>3</sup> Jefa de Sala

<sup>4</sup> Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología HIGA General José de San Martín,  
La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Camila Anabel Ramallo

E-mail: camiramallo1@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 14/6/2019

Fecha de trabajo aceptado: 19/10/2019

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés

Dermatol. Argent. 2019, 25 (4): 182-185

### CASO CLÍNICO

Un paciente de 68 años, trabajador rural, oriundo de Paraguay, sin antecedentes personales de relevancia, consultó por la presencia de una lesión dolorosa, de más de 40 años de evolución, en el pie y la pierna derechos.

En el examen físico presentaba una placa verrugosa localizada en el dorso del pie derecho, con extensión a los dedos y el tercio inferior de la pierna. La lesión tenía bordes exofíticos con puntos negros en su superficie y una zona central hipopigmentada de aspecto cicatrizal (Foto 1). Era sumamente dolorosa, a pesar del tratamiento con antiinflamatorios no esteroides, y se acompañaba de un edema que sobrepasaba el área comprometida.

Se realizó la escarificación para examen directo, una biopsia incisional para el estudio histopatológico,

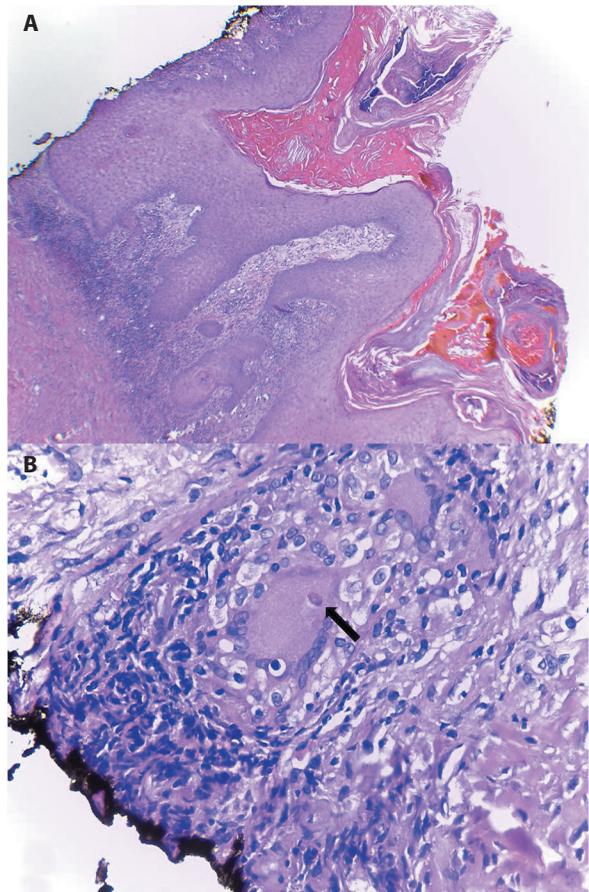
y cultivos micológico, bacteriológico y para micobacterias. Además, se solicitó un laboratorio de rutina, que arrojó valores normales, y serologías para HIV, hepatitis B y C, que resultaron no reactivas. Se descartó el compromiso óseo mediante una radiografía del pie derecho.

En la histología se observó marcada acantosis e hiperparaqueratosis epidérmica, a nivel de la dermis, abundante infiltrado inflamatorio linfocitario. Se visualizaron aisladas células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, con estructuras redondeadas de pared gruesa y septadas en su interior (Foto 2).

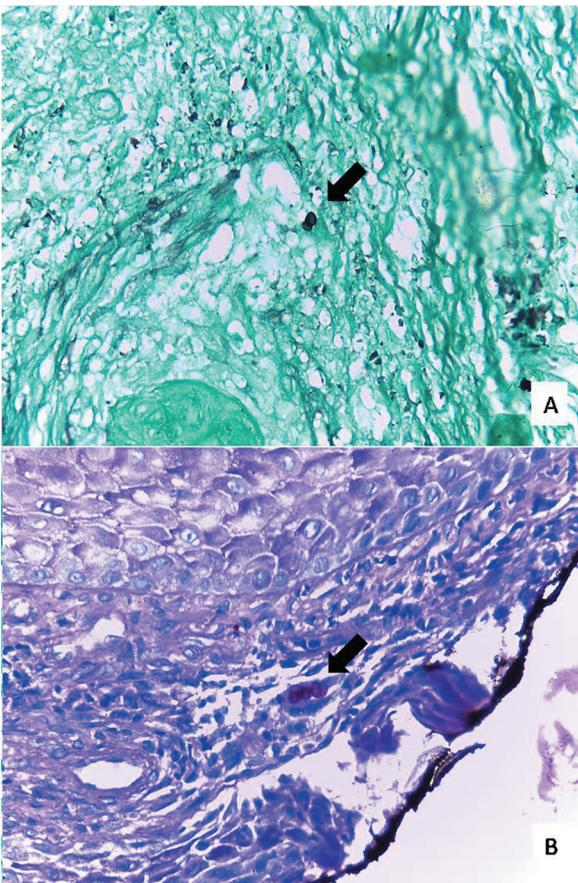
La tinción argéntica y la técnica de PAS resaltaron estos mismos elementos redondeados. (Foto 3).



**FOTO 1:** Placa de bordes verrucosos con puntos negros en la superficie e hipopigmentación central localizada en pie derecho.



**FOTO 2:** A) Acanthosis, hiperparaqueratosis e infiltrado linfohistiocitario con polimorfonucleares en la dermis (HyE, 10X). B) Células gigantes multinucleadas con estructuras redondeadas en su interior (flecha) (HyE, 40X).



**FOTO 3:** A) Tinción de plata positiva para estructuras redondeadas (flecha). Técnica de Grocott 40X. B) Positiva para membrana basal y tres elementos circulares de pared gruesa (flecha). Técnica PAS 40X.



**FOTO 4:** Evolución clínica tras 5 meses de tratamiento.

## DIAGNÓSTICO

Cromomicosis.

## EVOLUCIÓN

En el cultivo micológico se aisló el agente causal *Fonsecaea pedrosoi* y se instauró tratamiento con itraconazol 200 mg cada 12 horas durante 6 meses, con excelente evolución clínica (véase Foto 4). La observación directa y el resto de los cultivos resultaron negativos.

## COMENTARIOS

La cromomicosis es una micosis subcutánea profunda, de crecimiento lento, progresivo y crónico, producida por hongos dimórficos negros, del género *Hyphomycetes* y de la familia *Dematiaceae*<sup>1,2</sup>. Su hábitat en la vida saprófita es el suelo, específicamente los restos vegetales. El mecanismo habitual de contagio es la inoculación traumática en la piel de material orgánico contaminado, por lo que afecta principalmente los miembros inferiores<sup>1,3</sup>.

Por mucho tiempo se la denominó cromoblastomycosis, aunque el término ha sido objetado, ya que estos hongos no originan esporas ni formación de yemas (blastosporas) en su vida parasitaria, sino que se multiplican por facetación<sup>1,4</sup>. Se han identificado como agentes etiológicos de esta patología: *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Phialophora verrucosa*, *Cladosporium carrionii*, *Rhinocladiella cerphilum*, entre otros<sup>2,5</sup>.

La cromomicosis es una enfermedad que predomina en las regiones tropicales y subtropicales, principalmente en América Latina, aunque se han registrado casos en los cinco continentes, dándole un carácter cosmopolita<sup>1</sup>. La especie aislada con mayor frecuencia es *F. pedrosoi*, que predomina en las zonas húmedas. La segunda en prevalencia, *Cladophialophora carrionii*, se destaca en los climas secos de vegetación xerofítica<sup>1,5,6</sup>. Esta patología se observa en hombres de 30 a 50 años, con riesgo ocupacional en el caso de agricultores, jardineros, leñadores o personas expuestas al suelo y a las plantas<sup>2</sup>.

Clínicamente se manifiesta como lesiones oligosintomáticas o asintomáticas, lo que explicaría por qué los pacientes solo tienden a buscar atención médica después de meses o incluso años de vivir con la enfermedad<sup>6</sup>. La lesión inicial suele instalarse en las áreas expuestas y se presenta como una pápula con crecimiento centrifugo en el sitio de inoculación. Posteriormente, evoluciona a cualquiera de las diversas formas clínicas: nodular, verrugosa, en placa, tumoral y cicatrizal. En la actualidad, esas presentaciones se consideran estadios evolutivos de una misma lesión y son posibles las formas mixtas, como en el caso analizado, que combinó

las formas verrugosa y cicatrizal<sup>5,6</sup>. Un rasgo clínico característico es la presencia de pequeños puntos negros sobre la lesión que representan las células muriformes (gránulos compuestos por células micóticas) expelidas a la superficie por eliminación transepitelial<sup>1,5</sup>. Las lesiones antiguas se aclaran en su parte central, algunas con aspecto cicatrizal, y pueden ulcerarse. No hay tendencia a la curación espontánea y, alguna vez, pueden sobreinfectarse, provocar linfedema, elefantiasis y, en último lugar, carcinoma epidermoide<sup>1,3</sup>.

La sospecha diagnóstica se realiza mediante la epidemiología y la clínica descrita, y su confirmación precisa el estudio micológico e histopatológico<sup>5,7</sup>. La microscopia directa con hidróxido de potasio (KOH) al 10-20% revela cuerpos muriformes (escleróticos), patognomónicos de cromomicosis, independientemente de la especie causal. Estas células escleróticas son redondas/ovaladas, de color marrón y paredes gruesas de 4 a 12 µm de diámetro<sup>6</sup>. El cultivo se realiza en agar Sabouraud a 25 °C por 25 a 30 días<sup>5</sup>.

No se han estandarizado aún pruebas intradérmicas para la enfermedad. No obstante, se desarrollaron técnicas de biología molecular específicas (PCR), esenciales para completar el estudio etiológico, y que identifican especies de *Fonsecaea* y *C. carrionii*<sup>6</sup>.

En el estudio histopatológico, con técnica de hematoxilina-eosina, se puede observar hiperplasia epitelial pseudoepiteliomatosa y, en ocasiones, microabscesos con eliminación transepitelial de cuerpos escleróticos. En la dermis, reacción inflamatoria de tipo granulomatosa con células gigantes y células fumagoides en el interior o fuera de ellas<sup>5</sup>.

Los diagnósticos diferenciales incluyen la tuberculosis verrucosa, la esporotricosis cutánea fija, el micetoma, el carcinoma espinocelular y el liquen plano hipertrófico<sup>5,7</sup>.

El tratamiento se puede dividir en tres grupos: físicos, farmacológicos y terapias combinadas<sup>3</sup>.

Los métodos físicos incluyen cirugía, criocirugía, terapia de calor local (seco) y láser. Dentro de los farmacológicos, los antifúngicos utilizados son itraconazol, terbinafina y posaconazol. Los que han demostrado mayor eficacia son el itraconazol (200-400 mg/día) y la terbinafina (500-1000 mg/día) durante al menos 6-12 meses<sup>3,6</sup>. Algunos autores destacan que la terapia en pulsos de itraconazol (400 mg/día durante 7 días al mes) resulta más económica, efectiva y con mejor adherencia<sup>6</sup>.

La terapia combinada incluye asociar antimicóticos con métodos físicos como criocirugía o calor seco, o combinar itraconazol y terbinafina, que tienen un efecto sinérgico<sup>2,6</sup>.

La curación clínica puede definirse como la resolución completa de todas las lesiones, que dejan tejido cicatrizal. La curación micológica se demuestra por la ausencia de células fúngicas en el examen micológico directo y el cultivo negativo. La histopatología de la lesión curada muestra una epidermis atrófica, sumada a la au-

sencia de infiltrados granulomatosos, abscesos y hongos. Estos son reemplazados por fibrosis cicatrizal, asociada a infiltrado inflamatorio crónico en los cortes seriados.<sup>6</sup>

El paciente de nuestro caso presentó excelente evolución clínica, pero no se pudo constatar la curación micológica, ya que regresó a su país de origen.

## BIBLIOGRAFÍA

- Zuño Burstein A. Cromomicosis. Clínica y tratamiento; situación epidemiológica en Latinoamérica. *Rev Perú med exp salud pública* 2004; 21:167-175.
- Romero-Navarrete M, Ruiz LF, Castillo A, Arenas R et al. An impressive case of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* in a patient with a long history of fungal infection. *J Mycol Med* 2018;28:663-665.
- Bassas-Vila J, Fuente MJ, Guinovart R, Ferrándiz C. Cromomicosis. Respuesta al tratamiento combinado con crioterapia y terbinafina. *Actas Dermosifiliogr* 2014;105:196-212.
- Gonzalez Escudero M, Morales Piñeiro S, Morales Morera T. Cromomicosis. Presentación de un paciente, [en línea]. *Medicentro Electrónica*, 2013, Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\_arttext&pid=S1029-30432013000300008&lng=es&nrm=iso>. [consulta: 1 de junio de 2020],ISSN 1029-3043.
- Luna Cian R, Moreno Kiernan M, Abbiati A, Morel PM, et al. Cromomicosis: presentación de dos casos en nuestro medio. *Arch Argent Dermatol* 2015;65:199-202.
- Brito AC, Bittencourt MJS. Chromoblastomycosis: an etiological, epidemiological, clinical, diagnostic, and treatment update. *An Bras Dermatol* 2018;93:495-506.
- Queiroz AJR, Pereira Domingos F, António JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol* 2018;57:1351-1355.

## PERLAS

Alberto Woscoff

Profesor Consulto Titular de Dermatología (Universidad de Buenos Aires). Maestro de la Dermatología Argentina.

### DERMATITIS ATÓPICA. COMORBILIDADES

Los pacientes con dermatitis atópica pueden desarrollar otras comorbilidades alérgicas, así como infecciones bacterianas y virosis cutáneas y extracutáneas, en ocasiones severas. Con menor frecuencia se señalan otras patologías que deben ser investigadas; afecciones neuropsiquiátricas: ansiedad, depresión; obesidad, diabetes tipo 2; cardiopatías: infarto de miocardio, coronariopatías; neoplasias, en especial linfomas; enfermedades autoinmunes: gastroenteritis inmunes, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, celiaquía; alopecia areata.

Paller A, Jaworski JC, Simpson EL, Boguniewicz M, et al. Major comorbidities of atopic dermatitis: beyond allergic disorders. *Am J Clin Dermatol* 2018, 19: 821-838.

### QUERATOSIS ACTÍNICA. ESTUDIO COMPARATIVO

Estudio estadístico exhaustivo de 624 pacientes con cinco o más queratosis actínicas, que afectaban un área de 25 a 100 cm<sup>2</sup> en la cabeza. Los tratamientos fueron 5-fluorouracilo al 5% (155), imiquimod al 5% (156), terapia fotodinámica con metilamino-levulinato (156) y gel de ingenol mebutato (157). Al cabo de 12 meses de seguimiento, la crema de 5-fluorouracilo al 5% fue más efectiva que la crema de imiquimod al 5%, la terapia fotodinámica o el gel de ingenol mebutato.

Jansen MHE, Kessels JPHM, Nelemans PJ, Kouloubis N, et al. Randomized trial of four treatment approaches for actinic keratosis. *N Engl J Med* 2019;380: 935-946.

### COMORBILIDADES: COMPROBADAS U OCASIONALES

Revisión de estadísticas de cinco patologías. La dermatitis atópica se asocia con linfomas; en ocasiones, con cáncer del páncreas. La hidradenitis supurativa, con depresión y ansiedad. En la alopecia areata deben investigarse las tiroideopatías. La urticaria crónica se asocia con enfermedades inflamatorias (sinusitis crónica, otitis media, periodontitis, diverticulitis, *Helicobacter pylori*, úlcera péptica, hepatitis B o C). El pénfigo paraneoplásico se asocia con enfermedades pulmonares, bronquiolitis obliterante, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedades linfoproliferativas. Qureshi A, Friedman A. Comorbidities in dermatology. What's real and what's not. *Dermatol Clin* 2019; 37: 65-71.

### CUERO CABELLUDO SENSIBLE. CAUSAS

El cuero cabelludo sensible es una reacción anormal y desagradable a estímulos ambientales. Se manifiesta por prurito, cosquilleo, dolor o sensación de quemazón ("Doctor, me pica la cabeza"). No hay signos de inflamación ni lesiones. Es diferente de la pitiriasis simple ("caspa"). Las causas son rotura de la barrera cutánea, cantidad y calidad alterada del sebo y microbioma alterado. A veces, esta es la única causa y predominan *Propionibacterium* y estafilococos.

Ma L, Guichard A, Cheng Y, Li J, et al. Sensitive scalp is associated with excessive sebum and perturbed microbiome. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18: 922-928.

### DERMATITIS ATÓPICA Y SÍNDROME METABÓLICO

Revisión de 116.816 pacientes con dermatitis atópica y 116.812 controles entre los años 1998-2016. En el síndrome metabólico se incluyeron obesidad, diabetes, hipertensión y dislipidemia. En la dermatitis atópica, casos moderados y severos en adultos, se compararon atópicos con controles. La prevalencia fue de 17% contra 9,4%. Obesidad 22,2% contra 18,6%. Diabetes 15,9% contra 9,2%. Hipertensión 27,9% contra 15,3%. Dislipidemia 47,1% contra 28,5%. El síndrome metabólico debe investigarse en adultos con atopía grave. Shalom G, Dreier J, Kridin K, Horev A, et al. Atopic dermatitis and the metabolic syndrome: a cross-sectional study of 116.816 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019;33:1762-1767.

### HIPERQUERATOSIS. SULFURO DE SELENIO

Tanto las formas congénitas como las adquiridas son tratadas con queratolíticos (urea, ácido salicílico, ácido láctico), retinoides (acitretina), corticosteroides tópicos o fototerapia (PUVA). El sulfuro de selenio, en loción o champú al 2,5% o en espuma al 2,75%, masajeador durante 10 minutos (20 minutos a 2 horas en casos severos), eliminado con agua y secado es eficaz, sobre todo, en localizaciones palmares o plantares.

Cohen PR, Anderson CA. Topical selenium sulfide for the treatment of hyperkeratosis. *Dermatol Ther* 2018; 8: 639-646.