Revista Médica

Colegio de Médicos y Cirujanos de Guatemala

Volumen

165

Número 2

Agosto 2026
ISSN-L: 2664-3677

Cromoblastomicosis con transformación a carcinoma escamocelular invasor

Chromoblastomycosis with transformation into invasive squamous cell carcinoma

Andrea Mayaly Chub (1), Dary Gálvez García (1), Karen Girón Orellana (2).

1. Departamento de dermatología, Centro dermatológico integral, Guatemala, Guatemala.

2. Departamento de oncología, Guatemala, Guatemala.

Autor Corresponsal: Andrea Mayaly Chub, andrechub4@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.36109/e3sm8089

Aceptado: Agosto 2026

Resumen

La cromoblastomicosis es una micosis subcutánea crónica causada por hongos que se inoculan en la piel, frecuente en zonas rurales tropicales. En sus etapas iniciales, se manifiesta como pápulas o placas eritematosas de superficie verrugosa. Con la evolución, las lesiones progresan en extensión y profundidad y pueden adoptar patrones nodulares, tumorales, en placas o con áreas cicatriciales. La transformación maligna constituye una complicación grave, debido al cambio en el comportamiento biológico de la enfermedad y al mayor riesgo de diseminación regional y sistémica. Se presenta el caso de un paciente de 71 años con cromoblastomicosis de 31 años de evolución en el miembro superior izquierdo, con crecimiento progresivo, ulceración y compromiso funcional, que posteriormente desarrolló un carcinoma escamocelular invasor. Este caso evidencia la importancia de reconocer oportunamente la transformación maligna en lesiones crónicas, dado su impacto decisivo en el abordaje terapéutico y el pronóstico.

***Palabras clave**: cromoblastomicosis, carcinoma de células escamosas, antifúngicos, piel.*

Abstract

Chromoblastomycosis is a chronic subcutaneous mycosis caused by fungi introduced into the skin through traumatic inoculation and is most commonly encountered in tropical rural areas. In its early stages, it typically presents as erythematous papules or plaques with a verrucous surface. As the disease progresses, lesions may extend in size and depth and develop nodular, tumoral, plaque-like, or cicatricial patterns. Malignant transformation is a serious complication, as it alters the biological behavior of the disease

and increases the risk of regional and systemic spread. We report the case of a 71-year-old man with a 31-year history of chromoblastomycosis involving the left upper extremity, characterized by progressive growth, ulceration, and functional impairment, who subsequently developed invasive squamous cell carcinoma. This case underscores the importance of timely recognition of malignant transformation in chronic lesions, given its significant impact on therapeutic management and prognosis.

Keywords*: chromoblastomycosis, squamous cell carcinoma, antifungal agents, skin.*

Introducción

La cromoblastomicosis es una micosis cutánea y subcutánea de evolución crónica causada por hongos dematiáceos, cuyos elementos fúngicos característicos en el tejido corresponden a cuerpos muriformes o escleróticos.(1) Su distribución muestra una marcada asociación con regiones rurales de clima tropical y subtropical, donde la exposición ocupacional al suelo y a material vegetal favorece su aparición. (2)

Entre las complicaciones más frecuentes de la cromoblastomicosis se encuentran las infecciones bacterianas secundarias, la ulceración y el compromiso linfático, que en formas avanzadas puede conducir al desarrollo de linfedema. De manera infrecuente, las lesiones crónicas pueden asociarse con el desarrollo de neoplasias malignas, particularmente carcinoma escamocelular (CEC). Esta complicación adquiere especial relevancia debido a que modifica el curso clínico, el abordaje terapéutico y el pronóstico de la enfermedad de base.(3,4)

La identificación del CEC sobre una lesión preexistente de cromoblastomicosis puede resultar compleja. El crecimiento irregular, la superficie verrugosa y otros cambios propios de una dermatosis crónica pueden dificultar clínicamente la distinción de una transformación neoplásica, por lo que la correlación entre la evolución de la lesión y los hallazgos histopatológicos adquiere especial importancia.(3) Este reporte presenta un caso de cromoblastomicosis de larga evolución asociada con CEC invasor, con el objetivo de destacar las dificultades para reconocer esta complicación y las consecuencias que su aparición tiene sobre el tratamiento y el pronóstico de la dermatosis inicial.

Presentación de caso

Paciente masculino de 71 años, agricultor, originario y residente de Petén, quien consultó por una dermatosis crónica nodular en miembro superior izquierdo de 31 años de evolución, no refirió antecedente de trauma. Consultó previamente a hospital de tercer nivel, donde realizaron biopsia e iniciaron tratamiento antifúngico con fluconazol, sin

observar mejoría clínica. Ante la falta de respuesta terapéutica, el paciente abandonó el tratamiento y no continuó seguimiento médico.

El paciente acude a este centro hospitalario por presentar crecimiento progresivo de la lesión, acompañado de dolor, fetidez, ulceración y limitación funcional de la extremidad afectada. A la exploración física, se evidenció una dermatosis crónica localizada en miembro superior izquierdo caracterizada por múltiples nódulos eritematosos que confluyen en placas de aspecto verrugoso, con presencia de escama y costras serohemáticas en su superficie; en tercio medial de antebrazo, emerge una neoformación exofítica ulcerada de 14 x 11 cm, con secreción hemática y purulenta amarillo-verdosa fétida, de consistencia indurada, con bordes irregulares, bien definidos sobre una base de piel con lesiones de la dermatosis descrita previamente. Asimismo, se apreció edema de tejidos blandos hasta tercio medio del brazo, con limitación para la extensión de la extremidad y restricción de la movilidad de la muñeca. No se palparon linfadenopatías ipsilaterales. Asociado a edema de tejidos blandos extenso hasta tercio medio del brazo, con limitación para la extensión de la extremidad y restricción de la movilidad de la muñeca. Axila ipsilateral negativa. (Figura 1)



Figura 1. A y B. Dermatosis crónica localizada en miembro superior izquierdo, caracterizada por múltiples nódulos eritematosos que forman placas verrugosas con descamación intensa; y una neoformación exofítica ulcerada de 14 × 11 cm, la cual presenta secreción hemática y purulenta amarillo-verdosa fétida, la consistencia de las mismas es indurada, con bordes irregulares, bien definidos, sobre piel xerótica y con fotodaño.

Se tomó biopsia de piel de la neoformación exofítica para estudio histopatológico. Las secciones histológicas mostraron formación de perlas córneas y áreas de ulceración. Subyacente se observa neoplasia de crecimiento sólido, constituida por células de tamaño mediano con citoplasma abundante y puentes intercelulares; núcleos vesiculosos, algunos con nucléolos evidentes y otros hipercromáticos y pleomórficos.

Se evidencian abundantes áreas de necrosis y tejido de granulación, con invasión perineural y linfovascular. Estos hallazgos histopatológicos son compatibles con carcinoma epidermoide (CEC) (Figura 2)

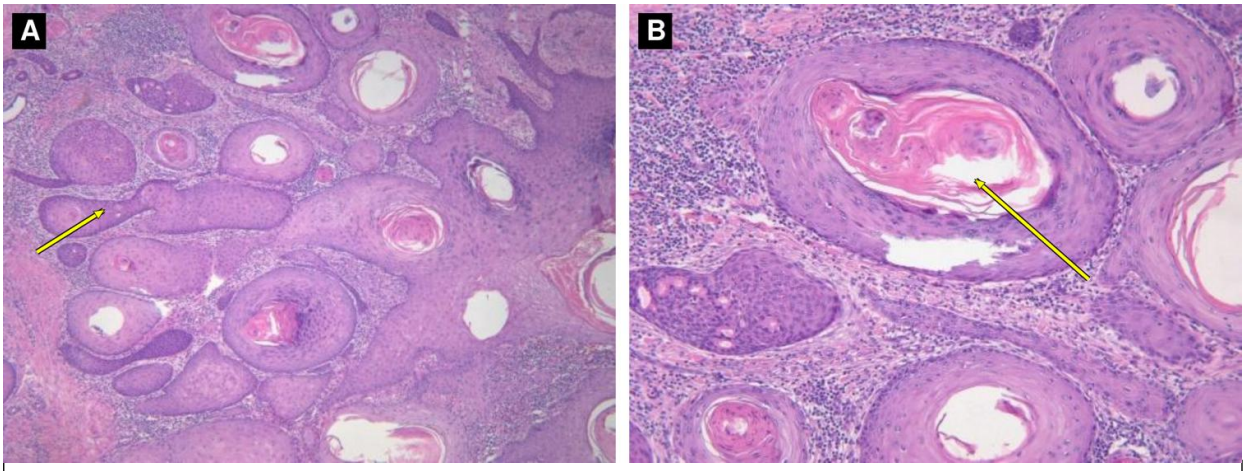


Figura 2. Carcinoma escamocelular queratinizante. **A:** Islote epitelial neoplásico en el estroma. Tinción con hematoxilina y eosina (H&E 10x). **B:** Formación de perla córnea. Tinción con hematoxilina y eosina (H&E 20x).

Las secciones de lesiones nodulares cutáneas muestran pérdida de la continuidad epidérmica con superficie cubierta por tejido de granulación. La epidermis muestra hiperqueratosis y paraqueratosis. En la dermis se identifican múltiples granulomas con células gigantes multinucleadas que fagocitan células fumagoides (cuerpos de Medlar), hallazgos compatibles con cromoblastomicosis. (Figura 3)

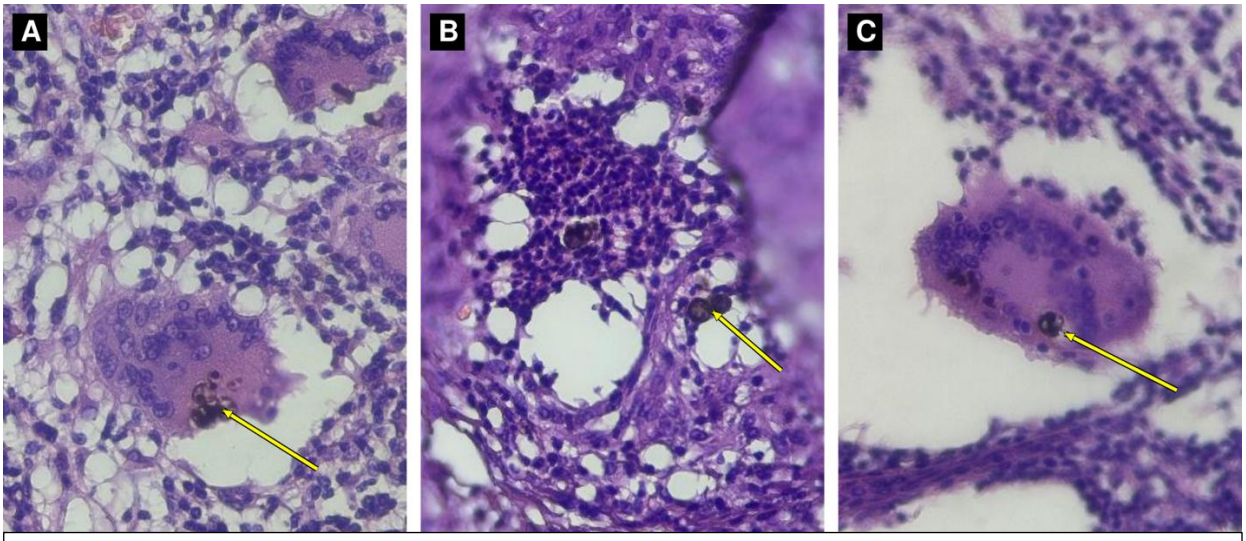


Figura 3. Cromoblastomicosis. **A y C:** Estructuras pigmentadas compatibles con cuerpos de Medlar en células gigantes multinucleadas. Tinción con hematoxilina y eosina (H&E 40x). **B:** Estructuras pigmentadas en el infiltrado inflamatorio. Tinción con hematoxilina y eosina (H&E 100x).

El estudio microbiológico reportó Candida parapsilosis en cultivo abundante. La radiografía de miembro superior izquierdo evidenció extensa tumefacción y engrosamiento de los tejidos blandos del antebrazo, compatible con proceso inflamatorio avanzado, sin identificarse lesiones óseas líticas ni blásticas. Con resultado histológico se evaluó el tratamiento por cirugía oncológica, decidiendo cirugía radical por el compromiso de tejidos blandos y a la limitación funcional de la extremidad. Sin posibilidad de preservación de la extremidad y con poco beneficio de radioterapia externa por volumen tumoral.

Debido al compromiso extenso de la extremidad y la destrucción tisular asociada, se realizó amputación transhumeral. (Figura 4) En la totalidad de la piel que rodea la neoplasia se identificaron múltiples lesiones nodulares ulceradas, confluentes en placas descamativas y erosiones, con halo grisáceo periférico. En la disección, se evidenció un tumor con 3.5 cm de profundidad de invasión, que comprometía el tejido celular subcutáneo y alcanzó la fascia de los músculos extensores de los dedos. (Figura 5)



Figura 4. Paciente tras amputación transhumeral del miembro superior izquierdo.

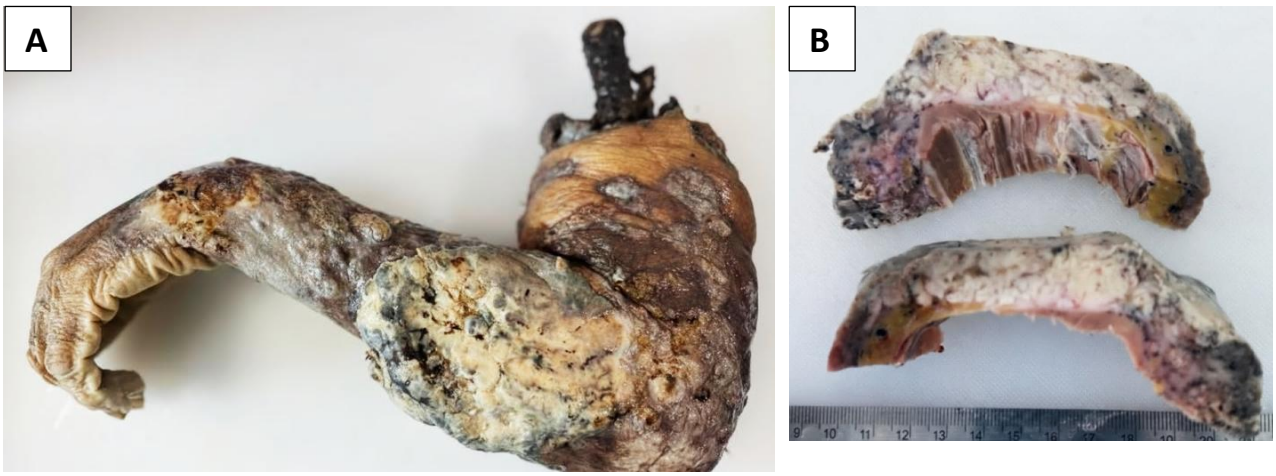


Figura 5. A) Pieza de amputación de miembro superior izquierdo. **B)** Pieza quirúrgica seccionada evidenciando profundidad tumoral hasta fascia extensora.

Discusión

La cromoblastomicosis es una micosis de implantación vinculada al contacto con suelo, madera y restos vegetales.[3] La ocupación agrícola del paciente y la localización de las lesiones en el miembro superior son compatibles con una posible exposición ocupacional. Asimismo, su procedencia de Petén, departamento de clima tropical cálido y húmedo aporta un contexto ambiental favorable para dicha exposición. Los agentes causales son hongos dematiáceos, principalmente Fonsecaea pedrosoi y Cladophialophora carrionii, estos microorganismos penetran mediante inoculación traumática y desarrollan en el tejido células muriformes o cuerpos de Medlar.[2]

El análisis microbiológico de la biopsia realizada de nódulos del antebrazo reveló escasas levaduras sugestivas de Candida en el examen directo con hidróxido de potasio (KOH), mientras que el cultivo micológico mostró crecimiento abundante de Candida parapsilosis. Este hallazgo podría corresponder a colonización secundaria del tejido lesionado, dada la capacidad de esta levadura para colonizar la piel y actuar como patógeno oportunista ante la alteración de la barrera cutánea.[5] En consecuencia, el aislamiento se consideró de significado clínico incierto. El diagnóstico de cromoblastomicosis se sustentó en la identificación histopatológica de cuerpos de Medlar.

El desarrollo de carcinoma escamocelular (CEC) sobre lesiones de cromoblastomicosis constituye una complicación infrecuente y grave. Entre los mecanismos propuestos, la inflamación persistente ocupa un papel central, la liberación de radicales libres y enzimas por neutrófilos y macrófagos puede favorecer el daño del ADN, mientras que los

mediadores inflamatorios promueven la proliferación celular y la angiogénesis.[6] La alteración de la reparación del ADN y de apoptosis permitiría la supervivencia y expansión de queratinocitos con daño genético. De esta manera, los ciclos de ulceración y reparación podrían mantener un microambiente favorable para la carcinogénesis, semejante al descrito en otras heridas crónicas.[7] La asociación entre cromoblastomicosis y CEC ha sido documentada, aunque los casos publicados continúan siendo limitados. Una cohorte de un área endémica de Brasil identificó siete casos de transformación maligna entre 191 pacientes con cromoblastomicosis, con necesidad de amputación y casos de enfermedad metastásica y desenlace fatal. [8]

La transformación maligna puede aparecer después de años de enfermedad, sin un periodo de latencia definido. La cronicidad supone una exposición prolongada del tejido a inflamación y reparación, pero no determina por sí sola la aparición de cáncer. [9] En el paciente descrito, los 31 años de evolución de la dermatosis constituyen un antecedente relevante para interpretar el desarrollo del carcinoma.

El tratamiento de la cromoblastomicosis depende de la extensión, localización y características de las lesiones. En lesiones pequeñas, únicas y bien delimitadas, la resección quirúrgica constituye una alternativa terapéutica eficaz. La crioterapia con nitrógeno líquido y la termoterapia también pueden emplearse en lesiones localizadas, sin embargo, su utilidad es limitada en enfermedad extensa.[10]

La evolución tórpida observada también debe analizarse en relación con el tratamiento y el seguimiento, el paciente recibió inicialmente fluconazol y posteriormente no acudió a controles dermatológicos regulares. El fluconazol no se encuentra entre los antifúngicos actualmente preferidos para el tratamiento de la cromoblastomicosis; En formas extensas o de evolución prolongada, los antifúngicos sistémicos constituyen la base del tratamiento. Itraconazol, a dosis de 200–400 mg/día, y terbinafina, a dosis de 500–1000 mg/día, se encuentran entre los fármacos con mayor experiencia terapéutica y suelen requerir tratamientos prolongados, habitualmente de 6 a 12 meses o más.[1] La indicación de tratamiento quirúrgico radical estuvo determinada por la extensión local y las características de alto riesgo de la neoplasia.

La falta de seguimiento impidió precisar la aparición de signos de malignidad. El miedo, las limitaciones económicas y el desconocimiento de la enfermedad retrasaron la consulta. Este caso resalta la importancia del seguimiento accesible y la educación para reconocer cambios sospechosos que requieran biopsia y favorecer la conservación funcional.

Referencias bibliográficas

1. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Arenas Guzmán R. Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. 8a ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2023.
3. Queiroz-Telles F, de Hoog S, Santos DWCL, Salgado CG, Vicente VA, Bonifaz A, et al. Chromoblastomycosis. Clin Microbiol Rev. 2017;30(1):233-276.
4. Krzyściak PM, Pindycka-Piaszczyńska M, Piaszczyński M. Chromoblastomycosis. Postepy Dermatol Alergol. 2014;31(5):310-21.
5. Trofa D, Gácser A, Nosanchuk JD. Candida parapsilosis, an emerging fungal pathogen. Clin Microbiol Rev. 2008;21(4):606-25.
6. Silva AAL, Criado PR, Nunes RS, da Silva WLF, Kanashiro-Galo L, Duarte MIS, et al. In situ immune response in human chromoblastomycosis a possible role for regulatory and Th17 T cells. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(9):e3162.
7. Calderón Quiroz ER, Torres Guerrero E, Proy Trujillo H, Vega Memije ME, Atoche Diéguez C. Squamous cell carcinoma in chronic lesions of recalcitrant chromoblastomycosis. Study of ten patients treated at the Dermatological Center of Yucatán, Mexico. An Bras Dermatol. 2026;101(4):501372.
8. Santos DWCL, Vicente VA, Weiss VA, de Hoog GS, Gomes RR, Batista EMM, et al. Chromoblastomycosis in an endemic area of Brazil: a clinical-epidemiological analysis and a worldwide haplotype network. J Fungi (Basel). 2020
9. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick atlas de dermatología clínica. 7a ed. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
10. Jamil A, Lee YY, Thevarajah S. Invasive squamous cell carcinoma arising from chromoblastomycosis. Med Mycol. 2012;50(1):99-102.