

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

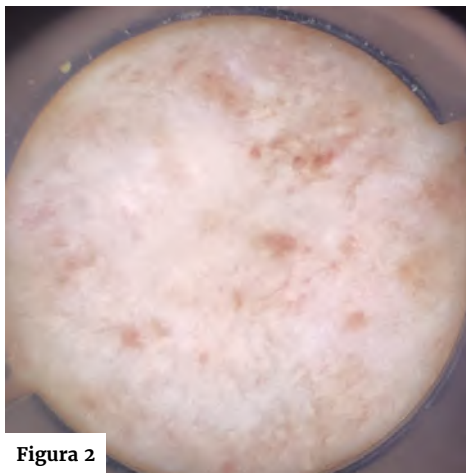


Figura 2

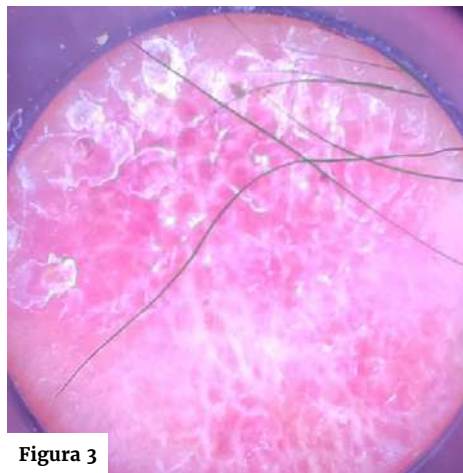


Figura 3

Figura 2: Lesión de aspecto cicatrizal.

Figura 3: Área de descamación con base eritematosa.

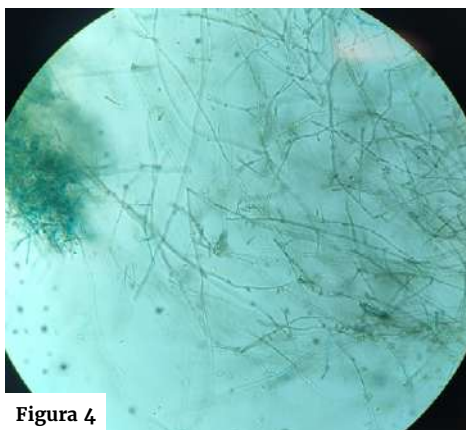


Figura 4



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>

CASE REPORT

From Scar to Infection: Cutaneous Chromomycosis under the Microscope

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

* Dermatology Postgraduate Physicians –
Universidad Tecnológica Equinoccial
** Dermatology Attending Physician –
Calderón Teaching General Hospital

Correspondence:
Quito, Ecuador
jesyquitao6@hotmail.com
0987444149

Key words: Chromomycosis,
chromoblastomycosis, deep mycosis

How to cite this article:
Sandoval J., Ron F., Tipán C., Proaño
E., Vaca W. De Cicatriz a Infección: La
Cromomycosis Cutánea bajo el Microscopio
– Reporte de un caso clínico. *Rev Dermatol
Cent Úraga*. 2025;7(2).

Date of receipt: 26/01/2024
Date of acceptance: 28/02/2025

ABSTRACT

Chromoblastomycosis is a chronic, granulomatous, and refractory fungal infection caused by melanin-producing fungi found in soil, wood, and vegetation in tropical and subtropical regions. It primarily affects male agricultural workers following trauma to the extremities. Its clinical presentation is polymorphic (nodular, verrucous, plaque-like, tumoral, and scar-like), making differential diagnosis difficult with other infectious and non-infectious conditions such as verrucous tuberculosis, leprosy, or squamous cell carcinoma.

Diagnosis is based on the identification of muriform bodies through direct examination or fungal culture; molecular techniques help differentiate species, although they are often inaccessible in endemic areas. Treatment includes antifungal agents such as itraconazole and terbinafine, with complementary approaches like surgery or cryotherapy for small lesions. However, outcomes are limited and treatment tends to be prolonged.

We present the case of a 77-year-old male patient with a lesion initially classified as a scar, which was later confirmed to be *Cladosporium* spp., highlighting the importance of early diagnosis to prevent disease progression and complications.

INTRODUCTION

Chromoblastomycosis, or chromomycosis, is a chronic, granulomatous, polymorphic, and suppurative fungal infection of the skin and subcutaneous tissue, caused by several species of melanin-producing or dematiaceous fungi. Their parasitic forms are known as fumigoid or muriform cells (sclerotic bodies), which are round/oval, brown-colored cells with thick walls measuring 4–12 microns in diameter. These cells reproduce by septation in two distinct planes and are also referred to as Medlar bodies, representing the in-

vasive form,¹⁻³ they are found in soil, plants, and decaying wood, and are prevalent in tropical and subtropical regions of the world.²

Eight fungal species, grouped into four genera, are currently implicated: *Cladosporium carrionii*, *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Phialophora verrucosa*, *Wangiella* (ex-*Exophiala*) *dermatitidis*, *Exophiala spinifera*, *Rhinocladiella cerophila* y *Rhinocladiella aquaspersa*.⁴⁻⁶

This infection primarily affects the lower limbs (in 85% of cases), as well as the upper limbs (predominantly the back of the hand), and other anatomical areas such as the arms, trunk, neck, forearms, face, and buttocks.^{7,8}

Most patients have a history of trauma caused by wood or vegetation, and over 80% are agricultural workers who often walk barefoot. Predominantly males aged 20 to 60 years represent 90% of the cases.²

The immune response is mediated by neutrophils and macrophages, leading to granulomatous processes. Macrophages are unable to destroy the phagocytosed fungal cells, which then develop inside them. Depending on the dominant immune response, five clinical forms can be distinguished: nodular, tumoral lesions, verrucous, plaque-like, and cicatricial; these may range from mild forms such as small nodules to extensive, debilitating disease.⁹

Clinically, it presents as oligosymptomatic or asymptomatic lesions, which may explain why patients tend to seek medical attention only after months or even years of living with the disease. The initial lesion usually appears in exposed areas at the site of infection, as a papule with centrifugal growth that evolves into any of the clinical forms described by Carrión in 1950 (Table 1).²

Nodular	Fibrotic, erythematous-violaceous nodules with a smooth or hyperkeratotic surface.
Verrucous	Hyperkeratotic, dry lesions with a cauliflower-like shape and black dots.
Plaque (infiltrative or erythematous)	Erythematous or violaceous, infiltrated, well-defined plaques with irregular, sharp, and raised borders, often with black dots.
Tumoral	Isolated or coalescent lobulated lesions with a smooth or vegetative surface.
Cicatricial or atrophic	Annular, serpiginous, or irregular lesions with centrifugal growth and central atrophic areas.

Table 1: Clinical classification of chromoblastomycosis types according to Carrión (1950)

The chronicity of chromomycosis and the difficulties in treatment ultimately lead to complications and sequelae,

including chronic lymphedema, secondary bacterial and parasitic infections, neoplastic transformation, ectropion, ulceration, and limb ankylosis.¹⁰

Due to the high polymorphism of the lesions, the differential diagnosis includes conditions such as verrucous tuberculosis, leishmaniasis, leprosy, sporotrichosis, lobomycosis, tinea corporis, secondary and tertiary syphilis, mycetoma, coccidioidomycosis, and elephantiasis. It should also be differentiated from non-infectious entities such as squamous cell carcinoma, psoriasis, or sarcoidosis.^{2,7,11}

Diagnosis includes direct examination using 10–20% potassium hydroxide (KOH) of crusts or skin fragments, particularly from so-called “black dots,” which represent transdermal fungal elimination and reveal muriform cells. Cultures are also performed on Sabouraud dextrose agar, with and without antibiotics, showing velvety colonies in dark brown, olive green, or black. Differentiation among fungal species is difficult and relies on reproductive structures and molecular identification.^{1,2,12} Histopathology usually reveals hyperkeratosis, pseudoepitheliomatous hyperplasia, neutrophilic microabscesses containing muriform cells, and tuberculoid-type granulomas.^{10,13}

It is a difficult-to-treat, refractory disease; however, various therapeutic approaches have been proposed, ranging from the use of antifungals—primarily itraconazole, voriconazole, amphotericin B, and terbinafine.^{1,7,14} In the case of oral itraconazole, the recommended dose is 200 mg/day for 6 to 12 months; terbinafine is administered at 250–500 mg/day for 12 months.⁹ Other treatment options described include surgery, cryotherapy, electrosurgery, radiotherapy, CO2 laser, and photodynamic therapy, particularly when the lesion is small.^{2,10,15}

CLINICAL CASE

A 77-year-old male patient, dedicated to agriculture, with a medical history of type II diabetes mellitus, arterial hypertension, heart failure, and renal

insufficiency, presented with a lesion on the right forearm (Figure 1) of several months' evolution. He described it as a scar that had been progressively increasing in size and causing pruritus, but without pain or any applied treatment. Physical examination revealed localized dermatosis on the right forearm characterized by an atrophic, scar-like plaque (Figure 2) with an

erythematous base, infiltration, and peripheral scaling areas (Figure 3), approximately 7 cm in diameter. A skin biopsy and fungal culture were performed (Figure 4), which identified *Cladosporium* spp. (Figure 5). Treatment with itraconazole was initiated; however, the patient passed away due to complications from his other underlying conditions.



Figure 1: Lesion on right forearm.

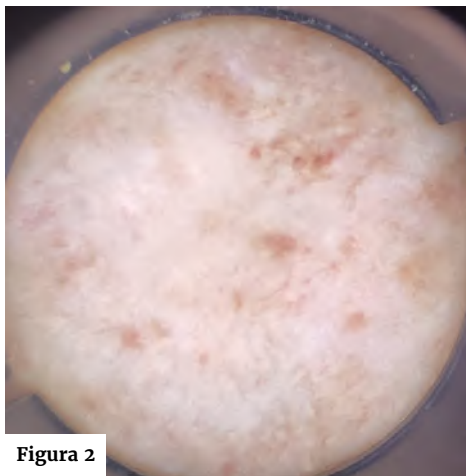


Figura 2

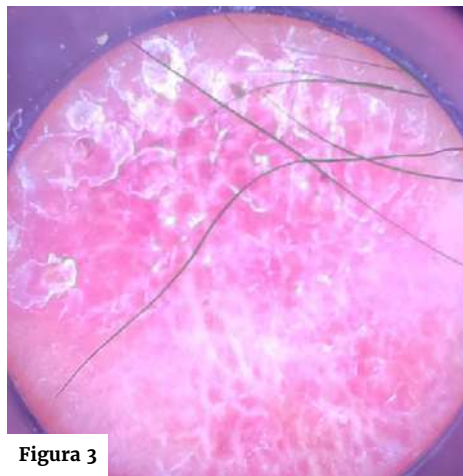


Figura 3

Figure 2: Scar-like lesion.

Figure 3: Scaling area with erythematous base.

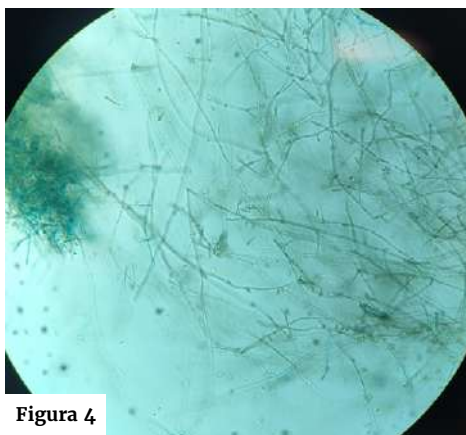


Figura 4



Figura 5

Figure 4: *Cladosporium* spp.

Figure 5: Velvety black colonies.

DISCUSSION

Chromoblastomycosis represents a medical challenge due to its chronicity, clinical variability, and resistance to treatment. It primarily affects rural and vulnerable populations, such as agricultural workers. The clinical presentation makes differential diagnosis difficult with other infectious and non-infectious diseases, such as verrucous tuberculosis, leishmaniasis, leprosy, and even squamous cell carcinoma—or, as in our case, it was mistaken for a scar.

Definitive diagnosis is based on the identification of muriform bodies through direct examination or fungal culture, although molecular techniques have proven to be valuable tools for differentiating species. However, these are not always available in endemic areas.

Treatment remains a challenge. Although antifungals such as itraconazole and terbinafine have shown efficacy, the prolonged duration and potential lack of adherence complicate clinical outcomes. Complementary methods such as surgery or cryotherapy can be helpful but are limited to small lesions and require access to specialized services.

It is crucial to promote preventive strategies and education in at-risk communities. Furthermore, research into more effective and accessible treatments is necessary to address this debilitating disease, thereby improving clinical outcomes and the quality of life of affected patients.

CONCLUSION

Chromoblastomycosis is a chronic and difficult-to-manage fungal infection, prevalent in tropical and subtropical areas, primarily affecting agricultural workers exposed to trauma from wood or vegetation. Its clinical diversity and slow progression can delay diagnosis, worsening its impact on quality of life. Although multiple therapeutic options exist, such as antifungal agents and surgical procedures, treatment is prolonged and often refractory. Prevention, through

measures such as the use of footwear and adequate protective equipment, is crucial to reducing its incidence, especially in at-risk populations.

INFORMED CONSENT

The patient included in this study signed the informed consent form, approving the use of their images and clinical data exclusively for research and scientific publication purposes. It is guaranteed that no personal data was provided, nor were any photographs used that could allow their identification.

REFERENCES

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-sifiliograficas*. 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 Cromoblastomycosis 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. Cromoblastomycosis 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. Cromoblastomycosis 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. Cromoblastomycosis: características clínicas y microbiológicas. *Gestión en Salud y Seguridad Social [Internet]*. 2023 Dec 6;2(1):e197. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/ojsalud/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* [Internet]. 2023 Dec 6;2(1):e197. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/ojssalud/index.php/gestion/article/view/197>
9. Clínico C, Nacional U, Gallo PR, Lambayeque P, Ventura-Flores R, Failoc-Rojas V, et al. Cromoblastomicosis: 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 cromomicosis verrucosa. *Piel*. 2021 Jun 1;36(6):421-4.
11. Gaviria-Giraldo CM, Cardona-Castro N. Esporotricosis y cromoblastomicosis: 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. Cromoblastomicosis 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., Piñeiro, O., Maronna, E., & Santiso, G. (2023). Cromoblastomicosis: 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. Cromomicosis: 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. Cromomicosis. 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>