SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

ARTIGO ORIGINAL

Carcinoma de células escamosas em lesões crônicas de cromoblastomicose recalcitrante. Estudo de dez pacientes tratados no Centro Dermatológico de Yucatán, México☆,☆☆

Eduardo Rafael Calderón Quiroz [a,*], Edoardo Torres Guerrero [b], Héctor Proy Trujillo [c], María Elisa Vega Memije [d] e Carlos Atoche Diéguez [e]

[a] *Departamento de Dermatologia, Dr. Valentín Gómez Farías Hospital, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*
[b] *Departamento de Dermatologia, Yucatán Dermatology Center, Yucatán, México*
[c] *Departamento de Cirurgia Dermatológica, Yucatán Dermatology Center, Yucatán, México*
[d] *Divisão de Dermatologia e Dermatopatologia, Dr. Manuel Gea González General Hospital, Universidad Nacional Autónoma de México, Cidade do México, México*
[e] *Departamento de Micologia, Yucatán Dermatology Center, Yucatán, México*

Recebido em 30 de novembro de 2025; aceito em 10 de março de 2026

PALAVRAS-CHAVE
Carcinogênese;
Carcinoma de células escamosas;
Cromoblastomicose;
Dermatomicoses;
Doença crônica;
Neoplasias cutâneas

Resumo

Fundamentos: A cromoblastomicose é infecção fúngica cronica granulomatosa da pele e do tecido subcutâneo causada por fungos demáceos da família *Herpotrichiellaceae*. É considerada doença ocupacional, que afeta predominantemente trabalhadores agrícolas do sexo masculino, com distribuição mundial, especialmente em regiões tropicais e subtropicais. *Fonsecaea pedrosoi* é responsável por aproximadamente 90% dos casos relatados.

Objetivo: Descrever os agentes etiológicos, as características clínicas e as principais complicações associadas à cromoblastomicose.

Métodos: Foi realizado estudo retrospectivo, descritivo e observacional, apresentando uma série de casos, com foco na patogênese, apresentação clínica, evolução da doença e complicações relatadas da cromoblastomicose.

Resultados: Foram documentados 131 casos de cromoblastomicose; dez pacientes (7,65%) desenvolveram carcinoma de células escamosas. A média de idade foi de 65,8 anos e a duração média da doença antes da transformação maligna foi de 17,4 anos. O local mais frequentemente

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501372

☆ Como citar este artigo: 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;101:501372.

☆☆ Trabalho realizado no Centro Dermatológico de Yucatán, Yucatán, México.

* Autor para correspondência.
E-mail: calderon.quiroz.eduardo@gmail.com (E.R. Calderón Quiroz).

2666-2752/© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

afetado foi o membro superior (70%), seguido pelo membro inferior (20%) e pelo tronco (10%).
Limitações do estudo: A natureza descritiva desta revisão limita a inferência causal e a estimativa precisa das taxas de transformação maligna.
Conclusão: Cromoblastomicose é infecção cutânea crônica e polimórfica, frequentemente diagnosticada tardiamente, levando a doença de longa duração e sequelas incapacitantes. A transformação maligna em carcinoma de células escamosas representa uma de suas complicações mais graves e pode ocorrer mesmo em cicatrizes residuais. O diagnóstico precoce e o seguimento prolongado são essenciais para reduzir a morbidade e prevenir a progressão maligna.
© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introdução

A cromoblastomicose (CBM), também conhecida como cromomicose, dermatite verrucosa, micose de Lane-Pedroso, doença de Fonseca e micose de Carrión, é micose crônica, granulomatosa e, ocasionalmente, supurativa da pele e do tecido subcutâneo, causada pela inoculação traumática de fungos demáceos da família *Herpotrichiellaceae*.[1]

A CBM é doença cosmopolita e ocupacional que predomina em regiões tropicais e subtropicais, com maior prevalência entre 30° de latitude Norte e 30° de latitude Sul, embora existam vários relatos de casos em regiões temperadas. No México, a CBM é a terceira micose subcutânea mais frequente.[2] A doença afeta principalmente trabalhadores rurais, em sua maioria homens, e frequentemente deixa sequelas incapacitantes. Classicamente, os agentes causadores foram descritos no solo, em plantas e em madeira em decomposição, e pertencem principalmente aos gêneros *Fonsecaea*, *Phialophora* e *Cladophialophora*.[2]

Fonsecaea pedrosoi (90% dos casos mundiais) e Cladophialophora carrionii são as espécies mais prevalentes em regiões endêmicas; no entanto, outras espécies como F. monophora, F. nubica, Phialophora verrucosa, F. pugnacius, Rhinocladiella aquaspersa, Cladophialophora samoensis, Cyphellophora ludoviensis, R. tropicalis, R. similis (e Exophiala jeanselmei e E. spinifera) foram relatadas.[1,2]

Essa condição tipicamente se apresenta como lesões cutâneas de início insidioso que eventualmente progridem para incapacidade física, e o quadro clínico pode ser polimórfico. Os pacientes podem apresentar lesões verrucosas, nodulares, tumorais, semelhantes à psoríase, cicatrizes e o chamado ''pé musgoso''.[1–3] Desnutrição, imunossupressão e associação genética com HLA-A29 são consideradas prováveis fatores de risco.[4]

Microscopia direta com hidróxido de potássio (KOH) a 10%–20%, cultura em ágar Sabouraud, biopsia e testes moleculares são ferramentas diagnósticas úteis para confirmar a suspeita clínica; no entanto, o diagnóstico é frequentemente tardio, propiciando o desenvolvimento de complicações, dentre as quais o carcinoma de células escamosas (CCE) é a mais grave. Essa neoplasia pode surgir mesmo em lesões aparentemente cicatrizadas.[2,3,5]

Métodos

Foi conduzido estudo retrospectivo, descritivo e observacional, apresentando uma série de casos, no Centro de Dermatologia ''Dr. Fernando Latapí'' de Yucatán, em Mérida, México. Os casos registrados entre 2001 e 2025 foram identificados no registro institucional de seguimento oncológico. Dez pacientes com histórico de lesões de CBM e subsequente desenvolvimento de carcinoma de células escamosas foram relatados.

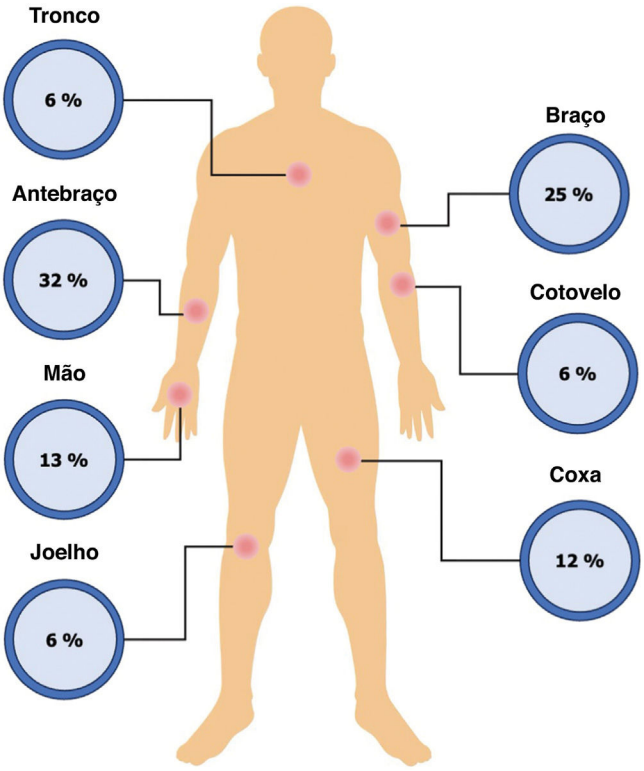

Figura 1 Porcentagens de apresentação das lesões de cromoblastomicose (CBM). Distribuição topográfica das lesões de CBM.

Os dez pacientes eram todos do sexo masculino e agricultores, com idades entre 58 e 86 anos, com média de 65,8 anos. O diagnóstico de CBM foi feito por meio de exame físico e estudos micológicos, todos com evolução prolongada das lesões, variando de cinco a 30 anos, com média de 17,4 anos (tabela 1). Em relação à topografia, os membros superiores predominaram com 70%, os membros inferiores com 20% e o tronco com 10% (fig. 1).

A maioria dos pacientes apresentou as variantes eritemato-escamosa e verrucosa. O exame direto com KOH

Tabela 1 Características clínicas e demográficas dos pacientes com cromoblastomicose que desenvolveram carcinoma de células escamosas

Paciente	Idade (anos)	Sexo	Duração da doença (anos)	Local afetado	Estudo micológico	Cultura
1	65	M	26	Coxa e perna direitas	Células muriformes	*F. pedrosoi*
2	59	M	10	Cotovelo direito	Células muriformes	*F. pedrosoi*
3	86	M	25	Mão e pulso direitos	Células muriformes	*F. pedrosoi*
4	66	M	5	Antebraço e mão direitos	Células muriformes, filamentos	*F. pedrosoi*
5	60	M	20	Braço e antebraço esquerdos	Células muriformes, filamentos	*F. pedrosoi*
6	70	M	11	Braço e antebraço esquerdos	Células muriformes, filamentos	Negativa
7[a]	58	M	12	Braço e antebraço esquerdos	Células muriformes	*F. pedrosoi*
8	66	M	30	Coxa, joelho e perna esquerdos	Células muriformes, filamentos	Negativa
9	63	M	20	Braço e antebraço direitos	Células muriformes	*Fonsecaea* spp.
10	65	M	15	Tronco	Células muriformes	Negativa

[a] Paciente com desenvolvimento de metástase em linfonodo.

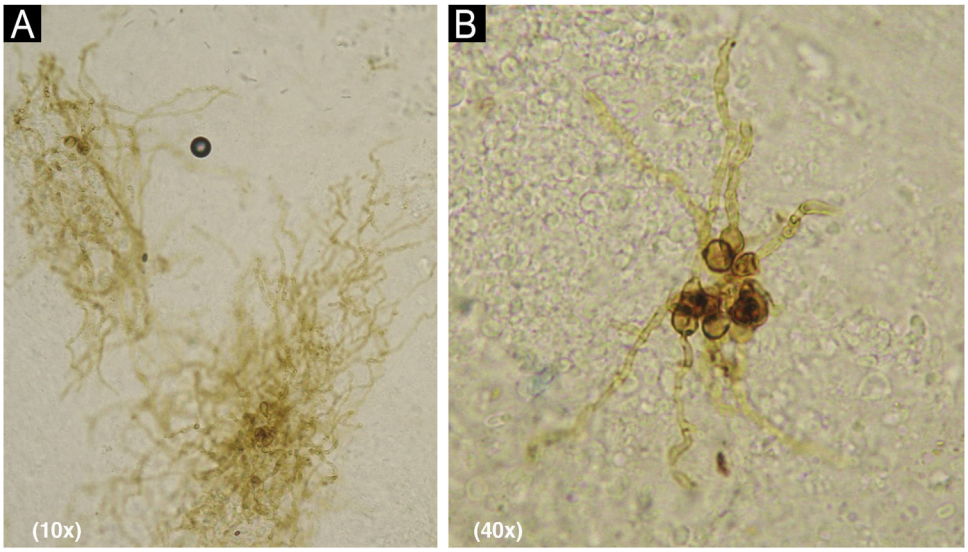

Figura 2 Características microscópicas do exame direto com hidróxido de potássio (KOH). Todos os pacientes foram submetidos a exame direto com preto de clorazol ou KOH a 20%, revelando células muriformes; em até 56% dos casos, estas estavam acompanhadas por hifas septadas.

revelou células fumagoides (muriformes) em todos os casos (fig. 2). A cultura mostrou o desenvolvimento de seis colônias com características morfológicas compatíveis com *F. pedrosoi*, uma identificada como *Fonsecaea* sp., duas produzindo apenas micélio estéril (não identificável morfologicamente) e nenhum crescimento nas amostras restantes (tabela 1 e fig. 3). Todos os pacientes receberam terapia oral com itraconazol, com melhora clínica e redução das lesões, e em alguns casos resolução completa.

Apesar da adesão ao tratamento, alguns pacientes desenvolveram transformação maligna para CCE durante o seguimento (média de cinco anos), enquanto outros apresentaram transformação após a conclusão da terapia antifúngica (até 13 anos após o início do tratamento). Lesões tumorais, ceratóticas, vegetantes ou ulcerativas se desenvolveram sobre placas preexistentes (figs. 4 e 5). O exame histopatológico confirmou o desenvolvimento neoplásico em todos os casos, mostrando consistentemente mantos e cordões anastomosados compostos por queratinócitos atípicos e pleomórficos com núcleos grandes e hipercromáticos (fig. 6).

Todos os pacientes foram encaminhados para a oncologia clínica, onde receberam radioterapia. No entanto, um paciente desenvolveu metástase linfonodal a distância dois meses após a radioterapia (fig. 7), embora nenhum dos pacientes tenha falecido durante o período de seguimento do estudo.

Resultados

Durante o período do estudo, foram documentados 131 casos de CBM. Dentre esses, dez pacientes (7,65%) desenvolveram posteriormente CCE como transformação maligna de suas lesões crônicas.

A média de idade no momento do diagnóstico de carcinoma foi de 65,8 anos. A duração média da CBM antes da transformação maligna foi de 17,4 anos, refletindo a natureza prolongada e persistente da infecção.

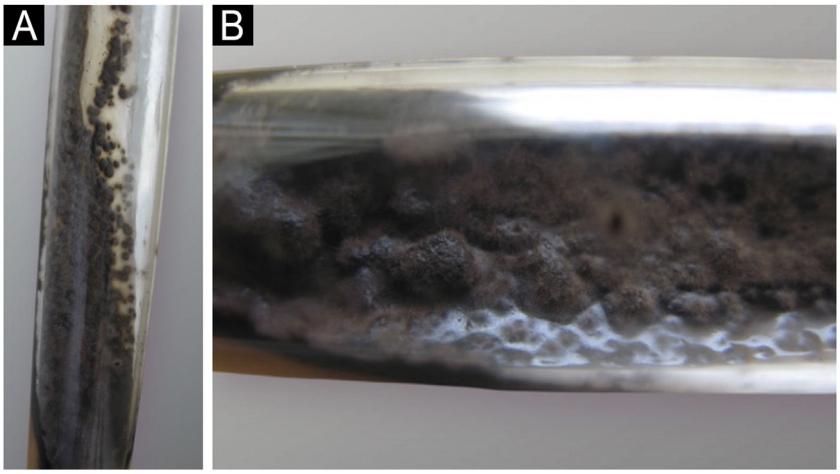

Figura 3 Características macroscópicas da cultura. Os isolados cultivados em ágar Sabouraud apresentaram colônias aveludadas pretas ou acinzentadas, nas quais foram identificadas as formas reprodutivas de *Fonsecaea* sp., *Cladosporium*, *Rhinocladiella* e, ocasionalmente, fiálides.

Figura 4 Características clínicas de neoformações tumorais surgindo em cicatrizes de cromoblastomicose. (A) Lesão tumoral exofítica vegetante com áreas de ulceração e sangramento sobre a cicatriz. (B) Lesão exofítica ceratótica com áreas ulceradas; observe a exposição dos ligamentos. (C) Lesão nodular ceratótica sobre base eritematosa. (D) Neoformação elevada em placa com áreas denudadas e sangramento, dolorosas, sobre a cicatriz, todas confirmadas como carcinoma de células escamosas.

Em relação à distribuição anatômica, o membro superior foi o local mais frequentemente afetado, representando 70% dos casos, seguido pelo membro inferior (20%) e pelo tronco (10%).

Discussão

Lesões crônicas de CBM têm sido associadas a múltiplas complicações, mais frequentemente superinfecção bacteriana, úlceras crônicas, linfedema e cicatrização prejudicada de feridas; no entanto, os pacientes podem desenvolver úlceras, alterações linfáticas e até mesmo lesões malignas, como CCE ou melanoma.[6]

Desde o primeiro caso relatado de CCE associado à CBM, séries adicionais foram publicadas em todo o mundo. No México, não há registro confiável de casos de transformação maligna; entretanto, existe uma compilação de casos publicados ao longo de 70 anos, provenientes de pelo menos oito centros dermatológicos (1943–2013).[6]

No México, uma série multicêntrica publicada em 2014 relatou 603 casos de CBM coletados ao longo de sete décadas, posicionando o país entre aqueles com a maior incidência mundial. Os homens representaram 63% dos casos; a faixa etária mais afetada encontra-se entre a quarta e quinta

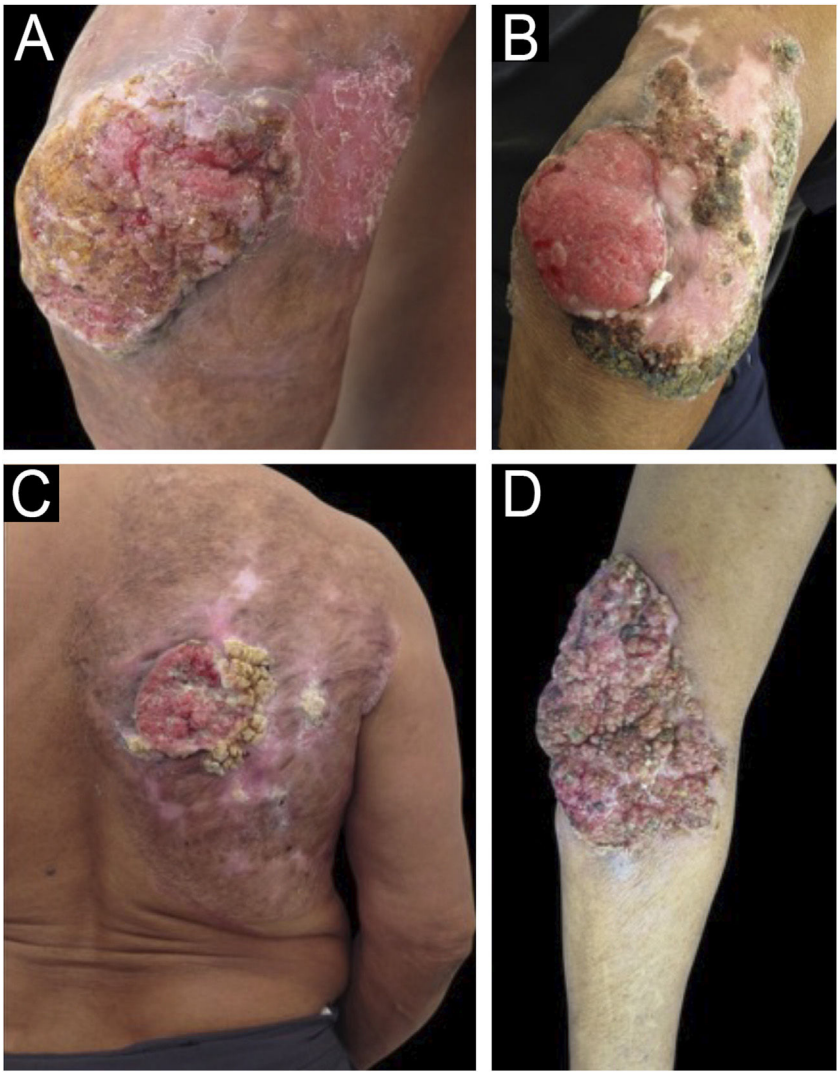

Figura 5 Características clínicas de neoformações tumorais diagnosticadas como carcinoma de células escamosas em cicatrizes de cromoblastomicose. (A) Lesão verrucosa, eritematosa e ceratótica surgindo sobre base cicatricial eritematosa. (B) Lesão nodular eritematosa e ulcerada sobre base eritemato-ceratótica. (C) Lesão tumoral exofítica, vegetante e ceratótica com algumas áreas ulceradas e sangramento. (D) Lesão vegetante, confirmada como carcinoma de células escamosas.

décadas (até 26,2%). Geograficamente, Sinaloa apresentou o maior número de casos (33,6%), seguido por Yucatán (9,7%), Veracruz e Jalisco. O trabalho agrícola foi a ocupação mais comumente associada. A topografia das lesões correspondeu à literatura internacional, com membros inferiores afetados em 54,7%, seguidos por membros superiores em 34,1%, com tempo de evolução variando de um a cinco anos. No entanto, apesar dos esforços de vigilância e registro, a doença permanece negligenciada e subestimada.[6]

O CCE surge dos queratinócitos da camada espinhosa da epiderme e é a segunda neoplasia maligna de pele mais frequente em todo o mundo, associada principalmente a exposição solar, hidrocarbonetos, papilomavírus humano, queimaduras e feridas crônicas.[7]

Suas manifestações clínicas variam, apresentando formas superficiais, verrucosas, nodulares ou ulceradas. A forma verrucosa é mais comum em lesões crônicas, que podem evoluir para lesões extensas semelhantes ao tumor de Buschke-Löwenstein, tumor de Ackerman e epitelioma cuniculatum.[7]

A associação entre CBM e CCE tem sido descrita historicamente, com 22 casos relatados atualmente[8] (resumidos na tabela 2).[4,9–17]Em 1968, Caplan relatou o primeiro caso em um agricultor que desenvolveu CCE anaplásico em áreas de hiperplasia crônica após lesões de CBM, tratado com antifúngicos e enxerto de pele.[9]

Em 1978, Foster e Harris relataram dois casos em pacientes da Oceania, sugerindo risco de malignidade baseada em extensos CCE sobre lesões crônicas de CBM com duração de até 20 anos.[10]

Em 1991, Paul et al. relataram transformação maligna em tecido cutâneo-sinovial em um agricultor de 67 anos da Guiana Francesa. As lesões iniciais eram distintas do local da transformação maligna. Após 28 anos, extensas placas verrucosas compatíveis com CCE se desenvolveram no local inicial, exigindo remoção cirúrgica com desarticulação. Mais

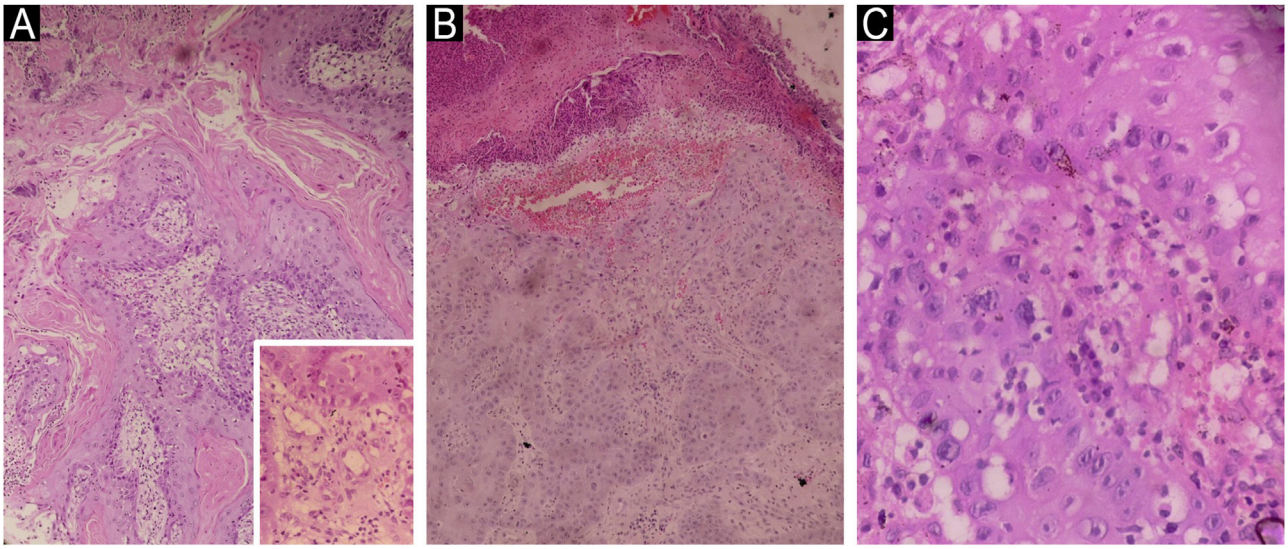

Figura 6 Características histopatológicas das lesões tumorais. Biopsias de pele coradas com hematoxilina & eosina. (A) Epitélio exulcerado com estrato córneo laminar compacto e debris celulares; lâminas e cordões infiltrativos de queratinócitos atípicos formando pérolas de queratina, com núcleos hipercromáticos, mitoses e infiltrado linfocítico (Hematoxilina & eosina, 10 ×). Capilares dilatados com extravasamento de eritrócitos. Achados compatíveis com carcinoma de células escamosas infiltrativo, ulcerado e bem diferenciado (Hematoxilina & eosina, 50 ×). (B) Epitélio ulcerado com crosta sero-hemática, debris e colônias bacterianas, cordões anastomosados de células escamosas pleomórficas e hipercromáticas com mitoses atípicas e citoplasma eosinofílico, infiltrado linfocítico e hemorragia. Compatível com carcinoma de células escamosas infiltrativo ulcerado (Hematoxilina & eosina, 10 ×). (C) Proliferação escamosa atípica com pleomorfismo e mitoses anormais; derme papilar mostrando extravasamento de eritrócitos e hemossiderina. Consistente com carcinoma de células escamosas infiltrativo (Hematoxilina & eosina, 50 ×).

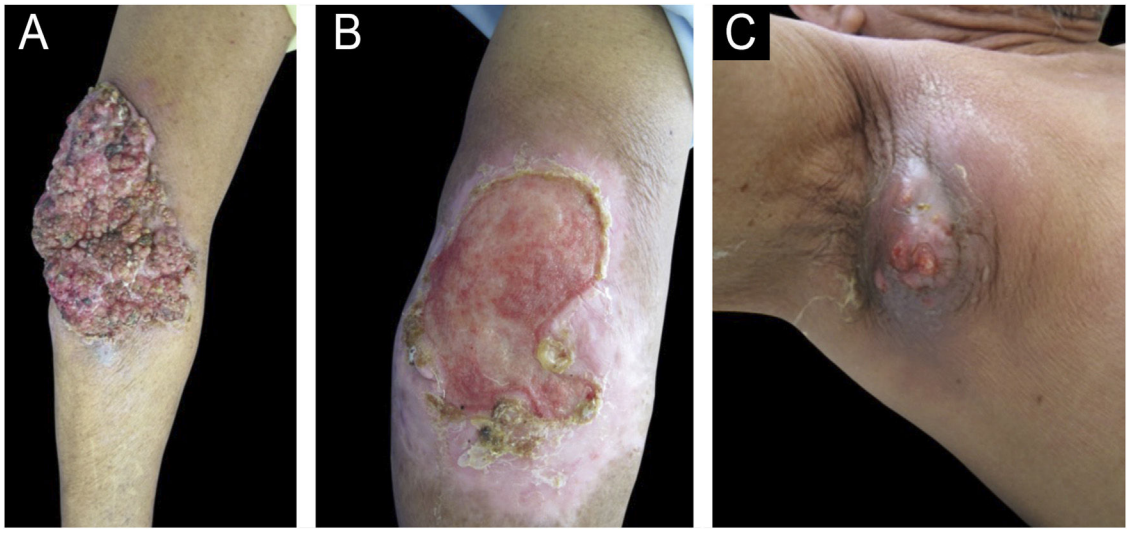

Figura 7 Metástase de células escamosas do cotovelo em linfonodo na região axilar. (A) Lesão vegetante, ulcerada, friável e com sangramento, extremamente dolorosa no cotovelo. (B) Lesão ulcerada residual com tecido de granulação após radioterapia. (C) Lesão nodular metastática, ulcerada com secreção sero-hemática na fossa axilar, observada dois meses após o término da radioterapia.

tarde naquele ano, novas lesões articulares surgiram em um local diferente, com envolvimento do tendão, e estudos micológicos confirmaram novamente a infecção por *F. pedrosoi*, respondendo ao itraconazol.[11]

Em 2010, um caso de CCE se desenvolvendo em lesão de CBM glútea foi relatado no México. Após tratamento inicial com criocirurgia, iodeto de potássio e itraconazol com melhora parcial, o paciente interrompeu o seguimento e posteriormente foi encontrado gravemente doente com falência múltipla de órgãos, provavelmente secundária a CCE infiltrativo decorrente da CBM negligenciada, vindo a falecer durante a hospitalização.[4]

Embora a associação entre úlceras crônicas e transformação maligna seja bem reconhecida – como

Tabela 2 Casos relatados de transformação maligna em cromoblastomicose[4,9–17]

Autores e referências	Duração da doença (anos)	Geografia	Agente	Tipo de neoplasia
Torres et al.[4]	31	Mexico	*F. pedrosoi*	CCE
Caplan[9]	11	Nicarágua	*F. pedrosoi*	Carcinoma epidermóide anaplásico
Foster & Harris[10]	> 10	Ilhas Salomão	Não relatado	CCE
Foster & Harris[10]	20	Austrália	Não relatado	CCE
Paul et al.[11]	28	Guiana Francesa	*F. pedrosoi*	CCE
Queiroz-Telles et al.[12]			..	CCE
Takase et al.[13]	8	Japão	*F. pedrosoi*	CCE
Gon & Minelli[14]	30	Brasil	*F. pedrosoi*	Melanoma lentiginoso acral
Esterre et al.[15]	6	Madagascar	*C. carrionii*	CCE
Esterre et al.[15]	5	Madagascar	*C. carrionii*	CCE
Jamil et al.[16]	21	Malásia	*F. pedrosoi*	CCE
Rojas et al.[17]	18	Venezuela	*C. carrionii*	CCE

F. pedrosoi, Fonsecaea pedrosoi; C. carrionii, Cladophialophora carrionii; CCE, carcinoma de células escamosas.

na úlcera de Marjolin −, o CCE pode se desenvolver em cicatrizes de queimaduras, feridas traumáticas, úlceras varicosas, lesões de lúpus vulgar que não cicatrizam, úlceras tropicais, lesões cutâneas relacionadas à osteomielite e lesões crônicas de CBM.[8] No entanto, o CCE associado a CBM permanece raro, com poucos casos relatados, geralmente associados a longa evolução, embora relatos continuem a surgir.[18]

Em relação à fisiopatologia, o mecanismo de transformação maligna permanece obscuro. Os mecanismos propostos incluem a liberação de enzimas e radicais livres de células imunes levando à transformação maligna e associações com variantes clínicas verrucosas ou doença de longa duração.[18]

O processo inflamatório crônico que ocorre nas lesões de CBM pode contribuir para sua transformação maligna por meio dos seguintes mecanismos: ao estudar especificamente *F. pedrosoi*, a importância da IL-17 foi demonstrada na contribuição para a eliminação de patógenos extracelulares, como hifas, por meio do recrutamento de neutrófilos e sua relação com macrófagos do tipo M2. Embora esse sistema possa ser eficaz para erradicar o agente etiológico, foi relatado desequilíbrio entre os linfócitos Th17 e a ação dos linfócitos T reguladores, com predominância dos primeiros. Isso leva a resposta excessiva e persistente, porém ineficaz, que favorece a cronicidade.[19]

Células inflamatórias, incluindo células polimorfonucleares e macrófagos, liberam enzimas, espécies reativas de oxigênio (EROs), fatores de crescimento, moléculas pró-angiogênicas e metabólitos derivados do ácido araquidônico, como prostaglandinas e leucotrienos, todos com potencial para induzir danos celulares. Dentre essas, destaca-se a ciclooxigenase-2; sua expressão aumentada na cascata inflamatória pode promover a proliferação celular, inibir a apoptose e favorecer a angiogênese tumoral. Como resultado da atividade dessas substâncias secretadas, estudos *in vitro* demonstraram que podem ocorrer estresse oxidativo, danos ao DNA, instabilidade genômica e modificações epigenéticas, aumentando assim a taxa de mutação.[20]

Essa sequência de danos genéticos leva à interrupção das vias de reparo do DNA por meio da supressão de enzimas de reparo, enquanto simultaneamente aumenta a expressão da citidina desaminase. Em condições normais, sua atividade se restringe à diversificação de anticorpos em linfócitos B, promovendo instabilidade genômica nesse contexto. No entanto, em estados inflamatórios crônicos, ela é expressa de modo aberrante em células epiteliais, induzindo mutações em oncogenes e genes supressores de tumor importantes, acelerando assim a carcinogênese.[20]

O próprio tecido cicatricial pode atuar como promotor tumoral, desencadeando mutações no gene Fas. A transformação carcinomatosa do epitélio cronicamente ulcerado ou inflamado progride através de duas fases: iniciação e promoção. Durante a iniciação, as células normais tornam-se potenciais carcinogênicos latentes; a promoção envolve a estimulação carcinogênica por meio de reparo prejudicado e apoptose[4,7] (fig. 8).

O exame histológico (com biopsias profundas) é essencial para confirmar a suspeita clínica e avaliar o grau de atipia e invasão, que pode atingir estruturas profundas, visto que essas neoplasias tendem a ser mais agressivas quando surgem em lesões crônicas em comparação com o CCE *de novo*.[4]

Para melhorar a precisão diagnóstica, vários marcadores imuno-histoquímicos foram avaliados, incluindo a expressão de p53. No entanto, sua utilidade diagnóstica é limitada, pois sua expressão foi documentada tanto em lesões cutâneas benignas quanto malignas.[21] Uma publicação anterior de um dos autores destaca a utilidade do Sindecano-1 como marcador histológico que diferencia a hiperplasia pseudoepiteliomatosa do verdadeiro CCE. Em um estudo de amostras de CCE, CBM e pele normal, o sindecano-1 foi fortemente positivo no tecido normal, moderadamente expresso em CBM com hiperplasia pseudoepiteliomatosa e predominantemente negativo em CCE, com apenas 40% apresentando expressão fraca.[22] Na ausência dessa ferramenta, achados de atipia celular, mitoses anormais e núcleos hipercromáticos aumentados corroboram a transformação neoplásica. Por fim, em lesões crônicas, foi identificado estado de hipóxia tecidual sustentada, que ativa a via do fator induzível por hipóxia-1 alfa. Esse fator regula genes-chave envolvidos na sobrevivência celular, angiogênese e evasão imunológica, estabelecendo ambiente propício à iniciação e progressão tumoral.[21]

O tratamento é difícil, mas a cirurgia micrográfica de Mohs é recomendada, alcançando taxas de cura próximas a

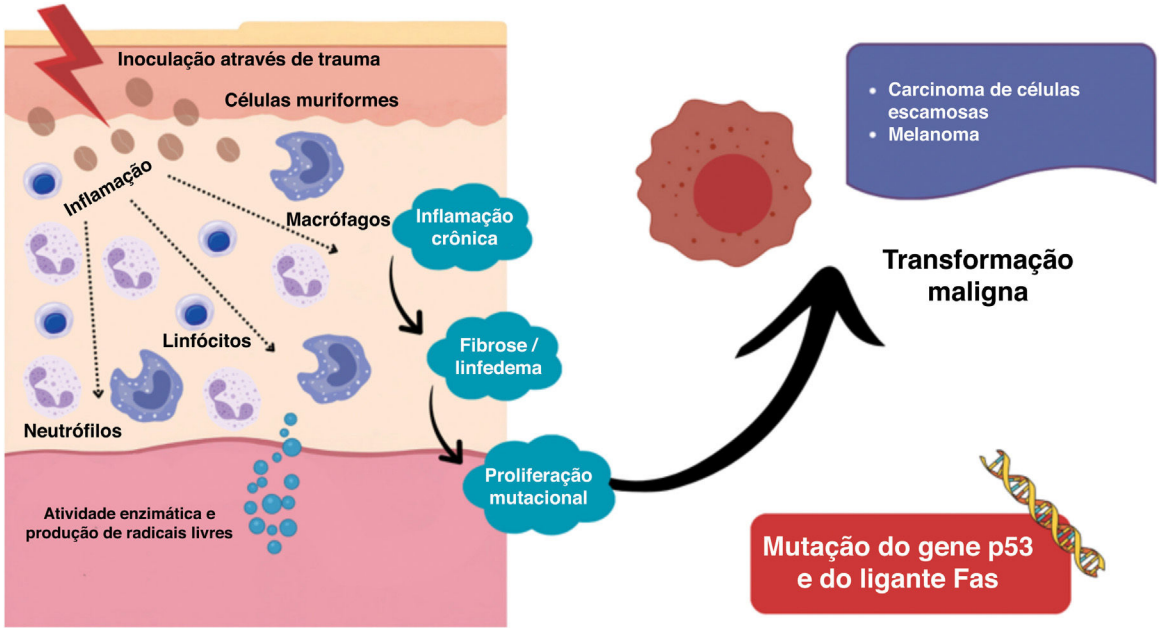

Figura 8 Esquema fisiopatológico da transformação maligna. O desenvolvimento de lesões malignas que surgem em cicatrizes de cromoblastomicose envolve inflamação crônica mediada por neutrófilos e macrófagos, que liberam enzimas e radicais livres capazes de induzir danos mutagênicos ao gene supressor tumoral p53 e ao ligante Fas, promovendo assim a transformação maligna.

98%, visto que essas variantes são geralmente agressivas.[4,7] A suspeita clínica e o diagnóstico histológico de tumores malignos agressivos são cruciais para propiciar o tratamento oportuno e reduzir a mortalidade.[4]

Embora a CBM não seja a micose subcutânea mais comum no México, sua frequência é significante, particularmente considerando a frequência de desenvolvimento de CCE em pacientes tratados no Centro de Dermatologia de Yucatán. Portanto, o relato desta série de casos – a maior de um único centro no mundo com CCE associado à CBM documentado – é imprescindível.

Conclusão

A CBM continua sendo doença relativamente frequente, porém negligenciada, no México, com alta prevalência em regiões tropicais e afetando principalmente indivíduos de baixa renda, em especial agricultores. Ela continua sendo diagnosticada erroneamente nos serviços de saúde de primeiro contato, contribuindo para a evolução crônica.

O tratamento tardio favorece complicações como a transformação maligna em CCE, ainda rara, mas cada vez mais reconhecida. Embora sua fisiopatologia não esteja totalmente elucidada, associações com inflamação crônica, liberação de radicais livres, disfunção do gene Fas e promoção tumoral em tecido cicatricial têm sido sugeridas. A identificação precoce de alterações clínicas suspeitas e a confirmação histopatológica são essenciais, visto que as variantes de CCE secundárias à CBM tendem a ser agressivas. Além disso, o atendimento multidisciplinar é necessário, pois os casos dessa doença frequentemente apresentam resposta limitada ou apenas inicialmente favorável, apesar do tratamento antifúngico prolongado.[21]

Este relato representa a maior série de casos dessa doença negligenciada com desenvolvimento de CCE em um único centro hospitalar no mundo, ressaltando a necessidade de maiores recursos, melhor treinamento de profissionais de saúde da atenção primária e tratamento adequado para prevenir sequelas graves, incluindo incapacidade permanente e morte.

ORCID ID

Edoardo Torres Guerrero: 0000-0003-2394-2730
Héctor Proy Trujillo: 0000-0002-8023-2148
María Elisa Vega Memije: 0000-0001-7985-118X
Carlos Atoche Diéguez: 0000-0003-0811-1541

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Eduardo Rafael Calderón Quiroz: Aprovação da versão final do manuscrito; revisão crítica da literatura; obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica do manuscrito; elaboração e redação do manuscrito; análise estatística; concepção e planejamento do estudo.

Edoardo Torres Guerrero: Aprovação da versão final do manuscrito; revisão crítica da literatura; obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; revisão crítica do manuscrito; elaboração e redação do manuscrito; concepção e planejamento do estudo.

Héctor Proy Trujillo: Obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica do manuscrito; análise estatística; concepção e planejamento do estudo.

María Elisa Vega Memije: Obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; análise estatística; concepção e planejamento do estudo.

Carlos Atoche Diéguez: Obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propedêutica e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica do manuscrito; análise estatística; concepção e planejamento do estudo.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Sílvio Alencar Marques

Referências

1. Cardoso de Brito A, Semblano-Bittencourt MJ. Chromoblastomycosis: an etiological, epidemiological, clinical, diagnostic, and treatment update. An Bras Dermatol. 2018;93:495–506.
2. Arenas R, Torres-Guerrero E. Micología médica ilustrada. 6th ed. Mexico City: McGraw-Hill Interamericana;; 2019. p. 178–91.
3. Tuckwell W, Yesudian PD, Chandler D. Chromoblastomycosis: a contemporary review of a neglected disease. Clin Exp Dermatol. 2025:llaf201.
4. Torres E, Beristain JG, Lievanos Z, Arenas R. Chromoblastomycosis associated with a lethal squamous cell carcinoma. An Bras Dermatol. 2010;85:267–70.
5. Isa R, Isa-Pimentel MA. Cromoblastomicose. In: Ocampo-Candiani J, Lupi O, Gatti CF, editors. Dermatologia: guias de atualização clínica. Rio de Janeiro: Grupo Editorial Nacional;; 2015. p. 178–82.
6. Navarrete MR, Arenas R, Estrada VFM, Diéguez CEA, Mayorga J, Bonifaz A, et al. Cromoblastomicosis en México: revisión de 603 casos en siete décadas. Dermatol CMQ. 2014;12:87–93.
7. Torres-Guerrero DE, Sid AP, Ortiz CEC, Ilizaliturri I, Memije MEV. Epitelioma cuniculatum: a propósito de un caso. Rev Biomed. 2020;31:90–4.
8. Azevedo CM, Marques SG, Santos DW, Silva RR, Silva NF, Santos DA, et al. Squamous cell carcinoma derived from chronic chromoblastomycosis in Brazil. Clin Infect Dis. 2015;60:1500–4.
9. Caplan RM. Epidermoid carcinoma arising in extensive chromoblastomycosis. Arch Dermatol. 1968;97:38–41.
10. Foster HM, Harris TJ. Malignant change (squamous carcinoma) in chronic chromoblastomycosis. Aust N Z J Surg. 1987;57:775–7.
11. Paul C, Dupont B, Pialoux G, Avril MF, Pradinaud R. Chromoblastomycosis with malignant transformation and cutaneous-synovial secondary localization: the potential therapeutic role of itraconazole. J Med Vet Mycol. 1991;29:313–6.
12. Queiroz-Telles F, Perez-Blanco PM, Vitale RG, Salgado CG, Bonifaz A, Chromoblastomycosis:. an overview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. Med Mycol. 2009;47:3–15.
13. Takase T, Baba T, Uyeno K. Chromomycosis. A case with a widespread rash, lymph node metastasis and multiple subcutaneous nodules. Mycoses. 1988;31:343–52.
14. Gon AS, Minelli L. Melanoma in a long-standing lesion of chromoblastomycosis. Int J Dermatol. 2006;45:1331–3.
15. Esterre P, Pecarrère JL, Raharisolo C, Huerre M. Squamous cell carcinoma arising from chromomycosis. Report of two cases. Ann Pathol. 1999;19:516–20.
16. Jamil A, Lee YY, Thevarajah S. Invasive squamous cell carcinoma arising from chromoblastomycosis. Med Mycol. 2012;50:99–102.
17. Rojas OC, González GM, Moreno-Treviño M, Salas-Alanís J. Chromoblastomycosis by *Cladophialophora carrionii* associated with squamous cell carcinoma and review of published reports. Mycopathologia. 2015;179:153–7.
18. Tovar DP, Carrillo JSO, Correa CC, Contreras EP. Cromoblastomicosis y carcinoma escamocelular: ¿dos asociaciones infrecuentes? Reporte de caso y revisión de la literatura. Piel (Barc). 2024;39:139–45.
19. Silva AADL, 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:e3162.
20. Grivennikov SI, Greten FR, Karin M. Immunity, inflammation, and cancer. Cell. 2010;140:883–99.
21. Cruz López S, Albavera Ramírez EA, Arenas Guzmán R. Cromoblastomicosis como preludio del cáncer cutáneo: revisión de 20-casos asociados a neoplasias y mecanismos propuestos. Dermatol Cosmét Méd Quirúrg. 2025;23:350–8.
22. Juárez MCA, Martínez RFF, Vega ME, Bologna-Molina R, Moreno-Coutiño G. Syndecan 1: a useful marker for differential diagnosis in pseudocarcinomatous hyperplasia and squamous cell carcinoma. Dermatol Arch. 2017;1:22.