



PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



Casos para el diagnóstico. Soluciones

Lesión ulcerada en la lengua. Diagnóstico y comentario

Ulcerated lesion on the tongue. Diagnosis and comment

Diagnóstico

Úlcera eosinofílica de la mucosa oral.

Evolución y tratamiento

Se realizó tratamiento con prednisona 30 mg/d en pauta descendente con resolución completa de la lesión a las 4 semanas.

Comentario

La úlcera eosinofílica (UE) de la mucosa oral es una lesión poco frecuente y autolimitada que se localiza generalmente en la lengua. Fue descrita inicialmente por Riga en 1881 y caracterizada histológicamente por Fede en 1890. Se han utilizado diferentes nombres para referirse a ella en la literatura, como enfermedad de Riga-Fede en niños, granuloma traumático de la lengua y granuloma eosinofílico de la lengua entre otros, debiéndose tener siempre en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de las lesiones ulceradas de la mucosa oral¹.

La incidencia es similar en ambos sexos o ligeramente superior en mujeres según algunas series². Puede aparecer a cualquier edad siendo más frecuente entre la cuarta y la sexta década de la vida. Más de la mitad de las lesiones aparecen en la lengua, habiéndose descrito además en otras localizaciones como labios, mucosa bucal, paladar, encías y suelo de la boca. Clínicamente se caracteriza por la aparición de úlceras redondeadas de bordes sobreelevados e indurados, aunque también es posible que se presente como una simple induración mucosa. Las lesiones pueden ser asintomáticas o muy dolorosas. Generalmente son lesiones únicas aunque se han descrito múltiples y recurrentes³.

Histológicamente se caracteriza por una superficie ulcerada cubierta con exudado fibrinopurulento y un denso infiltrado compuesto predominantemente por eosinófilos y en cantidad variable por linfocitos, plasmocitos e histiocitos, que se extiende difusa y profundamente en la mucosa y submucosa, llegando a afectar el plano muscular, apareciendo las fibras

musculares edematosas y con alteraciones degenerativas. En la base de la úlcera puede observarse tejido de granulación y numerosos capilares con células endoteliales prominentes¹⁻⁴.

La etiopatogenia de la UE sigue siendo desconocida. El factor traumático ha sido el más frecuentemente implicado. Bhaskar y Lilly⁵ desarrollaron lesiones histológicamente similares en la lengua de ratas albinas tras traumatismos repetidos. Sin embargo, en menos del 50% de los casos se identifica antecedente traumático. Otros autores postulan que el trauma puede contribuir a iniciar una reacción inmune local mediada por células T⁴. También se ha publicado algún caso de UE con linfocitos atípicos CD30+ comportándose como un simulador de enfermedades linfoproliferativas CD30+⁶.

Se han empleado múltiples tratamientos para la UE como extirpación quirúrgica, electrocoagulación, criocirugía, corticoides o radioterapia. Sin embargo, dada la naturaleza benigna y la evolución hacia la resolución espontánea en semanas o meses, actualmente se prefiere la abstención terapéutica^{1,2}.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe plantearse con los siguientes procesos:

Carcinoma epidermoide. En la mucosa oral afecta con mayor frecuencia el labio inferior, pero también pueden producirse en la lengua, suelo de la boca o sobre lesiones inflamatorias crónicas. Se relaciona con la exposición a radiación ultravioleta, tabaquismo, falta de higiene oral e inmunosupresión. Se presenta en forma de pápulas, placas o nódulos de color carnosos, rosados o rojos. Su superficie puede ser lisa, queratósica o ulcerada. En las mucosas tienen mayor tendencia a recidivar y metastatizar. Histológicamente encontramos atipia citológica con hipercromasia, núcleos agrandados, aumento del número de nucleolos y mitosis irregulares. Es característica la presencia de perlas córneas.

Leucemia y linfoma. En pacientes con leucemias agudas pueden producirse extensas ulceraciones linguales profundas e irregulares con superficie necrótica asociada a áreas de equimosis. La hipertrofia gingival difusa, firme y no dolorosa

puede estar causada por la infiltración del tejido conjuntivo de las encías por células leucémicas característico de leucemias monocíticas o mielomonocíticas. Los linfomas de la cavidad oral suelen ser de tipo B y se presentan como masas blandas de crecimiento lento, a veces ulceradas.

Sífilis. Infección crónica, adquirida por vía sexual, producida por *Treponema pallidum*. La lesión primaria o chancro aparece después de un periodo de incubación de 2-3 semanas y suele ser una úlcera indurada, bien delimitada e indolora acompañada de adenopatías regionales y que cura en pocas semanas. En el estudio anatomopatológico encontramos ulceración y un infiltrado dérmico difuso de células plasmáticas, linfocitos e histiocitos. El microscopio en campo oscuro permite la detección visual de espiroquetas móviles en las lesiones. Las pruebas serológicas para la sífilis serán positivas.

Estomatitis aftosa. La forma mayor se caracteriza por ulceraciones grandes que en ocasiones alcanzan los 3 cm y se asocia a dolor oral importante y en ocasiones fiebre y malestar general. Las aftas persisten varias semanas y pueden curar con cicatriz. La anatomía patológica es inespecífica. El empleo de corticoides tópicos suele controlar la enfermedad.

Lupus eritematoso cutáneo crónico. Es una de las formas más frecuentes de lupus cutáneo. Afecta frecuentemente cara, cuero cabelludo y orejas. En algunas ocasiones afecta mucosas como labios y otras zonas de la boca. Puede dejar cicatriz y volverse desfigurante. El estudio anatomopatológico muestra un marcado infiltrado linfocitocitario perivascular y perianexial en dermis, engrosamiento de la membrana basal y cuerpos coloides.

Granuloma de la línea media. Linfoma de células asesinas naturales que afecta a la vía aerodigestiva alta en forma de

placas o nódulos ulcerados, además de la piel, el sistema nervioso central y el músculo esquelético. En el estudio histológico se observa un infiltrado perivascular denso de linfocitos atípicos que expresan CD56.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Díaz E, Álvarez Cuesta C, Blanco Barrios S, Galache Osuna C, Requena Caballero C. Dermatitis eosinofílicas (I). *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94(2):65-79.
2. Mezei MM, Tron VA, Stewart WD, Rivers JK. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33:734-40.
3. Vélez A, Alamillos FJ, Dean A, Rodas J, Acosta A. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa: report of a recurrent case of the tongue. *Clin Exp Dermatol.* 1997;22:154-6.
4. El-Mofty SK, Swansin PE, Wick MR, Miller AS. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa. Report of 38 new cases with immunohistochemical observations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;75:716-22.
5. Bhaskar SN, Lilly GE. Traumatic granuloma of the tongue (human and experimental). *Oral Surg Med Oral Pathol.* 1964;18:206-18.
6. Segura S, Romero D, Mascaró JM, Colomo L, Ferrando J, Estrach T. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa: another histological simulator of CD30+ lymphoproliferative disorders. *Br J Dermatol.* 2006;155:460-3.

Izaskun Trebol Urra*, María Asunción Arregui Murua y Ricardo Soloeta Arechavala

Servicio de Dermatología, Hospital Santiago Apóstol, Vitoria, Álava, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: itrebur@aedv.es (I. Trebol Urra).

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.piel.2009.11.016

doi:10.1016/j.piel.2009.11.018

Lesión ulcerada en el cuero cabelludo. Diagnóstico y comentario

Ulcerated lesion on the scalp. Diagnosis and comment

Diagnóstico

Tiña inflamatoria del cuero cabelludo por *Trichophyton erinacei*.

Evolución y tratamiento

Una vez recibido el resultado positivo del cultivo micológico se inicia un tratamiento con terbinafina por vía oral de 62,5 mg/día durante 6 semanas, asociado a prednisona por vía oral durante las primeras dos semanas del tratamiento. La

lesión mejora rápidamente, dejando una zona cicatricial alopecica. Reinterrogando a la paciente, la niña tenía contacto con un conejo, probable fuente del contagio.

Comentario

La tiña inflamatoria del cuero cabelludo o querion de Celso es la dermatofitosis más frecuente en la edad pediátrica¹. El agente responsable más común varía en función de la localización geográfica. En EE.UU. en la mayoría de las tiñas de la cabeza se