

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Úlcera en la pierna de un niño de Guinea Ecuatorial

Almudena Mateu Puchades y Francisco Ferrando Roca

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. España.



Figura 1. Úlcera bien delimitada, de 1,5 cm de diámetro, con periferia hiperpigmentada.

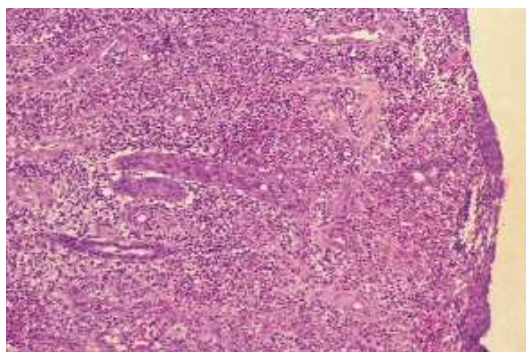


Figura 2. Visión histológica panorámica con hematoxilina-eosina.

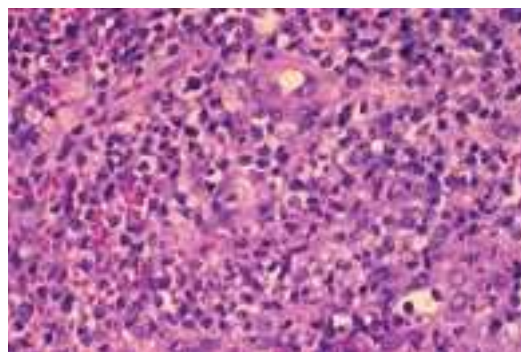


Figura 3. Detalle del infiltrado inflamatorio (x40).

Paciente varón de 11 años de edad, natural de Guinea Ecuatorial, con antecedentes personales de paludismo. Había llegado a España hacía 10 días y consultaba por la aparición de una lesión ulcerada en la pierna izquierda de 2 semanas de evolución.

Enfermedad actual

La clínica cutánea se había iniciado tras un traumatismo en la pierna izquierda hacía 2 semanas, con la aparición de una pequeña lesión que había ido aumentando de tamaño. En el momento de la consulta, presentaba una úlcera de 1,5 x 1,5 cm de diámetro en la cara externa de la pierna izquierda, con tejido de granulación en su fondo y una periferia indurada, hiperpigmentada y dolorosa a la palpación (fig. 1). Presentaba síndrome fe-

bril, con una temperatura de 38 °C, y no se detectaron adenopatías regionales, visceromegalias ni signos clínicos de malnutrición.

Entre los antecedentes familiares destacaba que la madre había presentado una lesión similar hacía unos años, tratada en su país. En la actualidad, ninguno de los miembros de la familia presentaba lesiones similares.

Exploraciones complementarias

Se realizó una biopsia cutánea para llevar a cabo un estudio histológico y microbiológico. En el estudio histológico se apreciaba una ulceración de la epidermis y una dermis con proliferación vascular y un denso infiltrado constituido por neutrófilos, eosinófilos y algunas células plasmáticas (figs. 2 y 3). No aparecían granulomas. Las técnicas de inmunohistoquímica (PAS, Giemsa, Zielh) no detectaron la presencia de microorganismos. El cultivo micológico y micobacteriano fue negativo. En el cultivo bacteriano se aisló *Staphylococcus aureus*. Se realizó una serología luética que fue negativa.

Correspondencia: Dra. A. Mateu Puchades.
Hernán Cortes, 18, 3.ª. 46004 Valencia. España.
Correo electrónico: a.mateu@airtel.net

DIAGNÓSTICO

Úlcera tropical o fagedénica.

Evolución

Se inició tratamiento con reposo y antibióticos de amplio espectro (amoxicilina-ácido clavulánico, 500/125 mg/8 h) durante 15 días. Tras finalizar el tratamiento, la lesión se había curado, quedando una cicatriz residual (fig. 4).

COMENTARIO

La úlcera tropical o fagedénica es una infección bacteriana sinérgica en la que se han visto implicados numerosos microorganismos, teniendo un papel más relevante *Fusobacterium ulcerans* (bacilo anaerobio grampositivo del género *Fusobacterium*) y las espiroquetas, además de otras bacterias anaerobias^{1,2}. Se ha aislado también *S. aureus* en lesiones ya evolucionadas.

En cuanto a su epidemiología, predomina en zonas tropicales con climas cálidos y húmedos, existiendo diferentes países endémicos, como Zambia, Gambia, Nueva Guinea y Guinea Ecuatorial, donde se considera una de las afecciones cutáneas más frecuentes³.

Durante mucho tiempo, la existencia de un déficit nutricional se postuló como un factor predisponente importante en la úlcera tropical, pero actualmente, y según estudios epidemiológicos realizados en las zonas endémicas que han tenido en cuenta los índices nutricionales de los pacientes afectados, no se considera un factor relevante en la patogenia de la infección⁴.

Entre los factores predisponentes conocidos destacan los factores relacionados con el huésped, como la existencia en la mayoría de los casos de un antecedente traumático en la zona de la lesión; los factores relacionados con el medio, ya que es más frecuente en zonas rurales y en épocas de lluvia, y los factores sociales, como las condiciones de vida que predisponen a los traumatismos frecuentes (ir descalzo).

A pesar de que el mecanismo patogénico sigue siendo desconocido, se cree que la lesión puede ser secundaria a la inoculación de los microorganismos en las zonas previamente traumatizadas. En 1998 se llevó a cabo un estudio clínico y epidemiológico en áreas endémicas que puso de manifiesto la evidente asociación entre la úlcera tropical y la exposición a lodos y aguas estancadas^{3,5}, aislándose *F. ulcerans* en estos medios.

La forma de presentación es característica, existiendo una fase previa preulcerativa en la cual aparece una pápula, vesícula o pústula en zonas expuestas, teniendo una evolución rápida a la fase ulcerativa, con la formación de una úlcera dolorosa bien delimitada, con fondo rojizo y periferia indurada e hiperpigmentada⁴. Se puede asociar a un discreto síndrome constitucional. No es frecuente la existencia de adenopatías locorregionales. Generalmente, las lesiones son únicas, aunque se han descrito casos de lesiones múltiples. Del mismo modo, se debe tener en cuenta que padecer la infección no confiere inmunidad y que es frecuente la existencia de recurrencias.



Figura 4. Lesión residual después del tratamiento.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, la forma de instauración de las lesiones, los datos epidemiológicos y la exclusión de otras entidades infecciosas. A pesar de la existencia de microorganismos patógenos implicados, la ausencia de éstos no descarta el diagnóstico, ya que el aislamiento de los mismos resulta difícil por la necesidad de medios especiales de cultivo.

En cuanto al tratamiento, se basa en tres pilares fundamentales: reposo, curas locales y la administración temprana de antibióticos (los más utilizados son la penicilina o el metronidazol). Se ha comprobado que la administración temprana de antibióticos detiene la progresión de la lesión. Algunos autores han demostrado que la práctica temprana de injertos sobre estas lesiones acelera el proceso de curación, detiene la progresión y reduce el tiempo necesario de antibioterapia³.

Tras la curación queda una lesión cicatrizal de forma discoide residual. Si la úlcera tropical no es tratada correctamente, puede desencadenar la evolución hacia una ulceración crónica, con afección de estructuras más profundas, e incluso se han descrito casos de desarrollo de carcinomas epidermoides sobre las lesiones.

Diagnóstico diferencial

Se basa fundamentalmente en descartar otros procesos patológicos de origen infeccioso que en algún momento de su evolución natural pueden cursar como una lesión ulcerada en zonas expuestas.

Pian o frambesia. Treponematosis no venérea producida por el *Treponema pertenue*. Es una entidad frecuente en climas cálidos y húmedos cercanos al ecuador, África central y occidental, América Latina y Asia (Indonesia, Papúa Nueva Guinea, islas del Pacífico sur). Se transmite por contacto directo con los exudados de las lesiones cutáneas infectadas, por lo que es probable que también estén implicados en su transmisión factores como traumatismos leves o la falta de ropa protectora. Se considera una enfermedad predominantemente de la infancia, y el 70% de los casos se presenta en individuos menores de 10 años. El curso clínico es diferente del de la úlcera tropical, con un período de incubación variable entre semanas e incluso años tras el cual apare-

ce en el punto de inoculación la lesión primaria «frambesia madre», que consiste en una pápula indolora que puede llegar a ulcerarse. Es característico que se acompañe de adenopatías aumentadas de tamaño, firmes e indoloras. Esta lesión cura espontáneamente en 2-6 semanas, dejando una cicatriz atrófica deprimida con el centro acrómico, tras la cual aparecen las lesiones secundarias o frambesias hijas que son similares a la lesión primaria, pero de menor tamaño, y que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. Las lesiones secundarias desaparecen espontáneamente al cabo de unos meses y la enfermedad progresa en estado latente. En una fase tardía de la enfermedad, las lesiones cutáneas que aparecen son superponibles a las que aparecen en la sífilis terciaria (gomas, lesiones tuberoulcerativas, nódulos, etc.) pero, a diferencia de ésta, es excepcional la afección cardiovascular, neurológica y ocular. En la histología de la lesión primaria se aprecia una marcada acantosis, papilomatosis y edema epidérmico. Generalmente existen neutrófilos que migran a la epidermis, con formación de abscesos epidérmicos. La dermis es infiltrada en su mayor parte por células plasmáticas, dato que tampoco se daba en nuestro caso. El diagnóstico de esta treponemosis se confirma mediante el examen con microscopio de campo oscuro y pruebas serológicas. Todas estas diferencias clinicohistológicas, a las que se sumó la negatividad de la serología luética, descartaron esta posibilidad diagnóstica.

44

Úlcera de Buruli. Micobacteriosis atípica producida por *Micobacterium ulcerans*. Existen áreas endémicas, entre las que se incluyen zonas de África, México, Sudamérica, Nueva Guinea y Australia. En el mecanismo de transmisión también está implicado un traumatismo previo, con la inoculación posterior del microorganismo.

La lesión inicial consiste en un nódulo subcutáneo pequeño, firme y móvil, generalmente pruriginoso, que puede evolucionar hacia la aparición de una úlcera necrótica profundamente socavada, de bordes irregulares y con progresión rápida hacia estructuras más profundas. Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente que se limiten a las extremidades, pudiendo alcanzar grandes dimensiones que incluso pueden llegar a afectar a todo un miembro. En el estudio histológico se observa una necrosis dérmica y del tejido celular subcutáneo, con la aparición de áreas de calcificación. Con técnicas inmunohistoquímicas se observan acumulaciones de micobacterias de morfología esférica fuera de las células, que se pueden localizar tanto en zonas superficiales como en el tejido celular subcutáneo. El estudio microbiológico con cultivo a temperatura adecuada pone de manifiesto la presencia

del microorganismo.

En nuestro caso, todas las pruebas realizadas para la detección de *M. ulcerans* fueron negativas. Además, la buena respuesta a antibióticos de amplio espectro también iba en contra de esta posibilidad diagnóstica.

Leishmaniasis. Grupo de entidades causadas por protozoos flagelados del género *Leishmania*. Existen diferentes formas clínicas: leishmaniasis cutánea, leishmaniasis cutánea difusa, leishmaniasis mucocutánea y leishmaniasis visceral o Kal-azar. En nuestro caso, se planteó el diagnóstico diferencial con la forma cutánea. Es una entidad que afecta a países del Mediterráneo, Oriente Próximo y Asia, por lo que no comparte las mismas características epidemiológicas que la úlcera tropical. Clínicamente se caracteriza por la aparición de una pápula eritematosa en el punto de inoculación, que comienza a crecer semanas más tarde y se hace firme. En el centro se puede ulcerar y cubrirse de una costra en la que, al retirarla, es típico que se observen «espigones córneos» que corresponden a tapones foliculares. El examen histopatológico presenta un infiltrado inflamatorio en la dermis media, y la tinción con Giemsa permite observar leishmanias en el citoplasma de los histiocitos. Pueden cursar en algún momento de su evolución como una lesión ulcerada.

Ectima. Infección bacteriana producida por cocos grampositivos (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*). Es frecuente en zonas tropicales y entre sus factores predisponentes destacan la mala higiene, malnutrición y traumatismos menores.

La clínica consiste en pequeñas pústulas o vesículas sobre una base eritematosa que rápidamente se cubre de una costra necrótica y adherida. Tras su retirada aparece una úlcera de bordes irregulares y abundante material purulento. Las lesiones pueden ser únicas, aunque con frecuencia son múltiples debido al proceso de autoinoculación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lowenthal LJ. Tropical phagedenic ulcer: a review. *Int Rev Trop Med* 1963; 2:267-91.
2. Adriaans B, Hay RJ, Drasar B. The infectious aetiology of tropical ulcer: a study of the role of anaerobic bacteria. *Br J Dermatol* 1987;118:31-7.
3. Morris GE, Hay RJ, Srinavasa A. The diagnosis and management of tropical ulcer in East Sepik Province of Papua New Guinea. *J Hig Trop Med* 1989;92: 215-20.
4. Robinson DC, Hay RJ. Tropical ulcer in Zambia. *Trans R Soc Med Hyg* 1985; 80:132-7.
5. Robinson DC, Adriaans B, Hay RJ, Yesudian P. The clinical and epidemiologic features of tropical ulcer (tropical phagedenic ulcer). *Int J Dermatol* 1988;27: 49-53.
6. Hay RJ, Adriaans BM. Bacterial infections. En: Champion RM, Burton JL, Burn DA, Breathnach SM, editores. *Rook/Wilkinson/Ebling. Textbook of dermatology*. Oxford: Blackwell Science, 1998; p. 1157-8.