

Úlcera tropical

Tropical ulcer

Laia Pastor Jané, Antonio Jiménez Martínez, Amparo Marquina Vila
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. España.

Correspondencia:
Laia Pastor Jané
Servicio de Dermatología
(edificio consultas externas, 5.^o piso
Hospital Universitario Doctor Peset
C/ Gaspar Aguilar, 90
46027 Valencia. España
Teléfono: (0034) 963987610
e-mail: laia_pastor@hotmail.com

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 8 años procedente de Guinea Ecuatorial que consultó por una úlcera en la pierna izquierda de 6 meses de evolución. Por las características clínicas y el país de origen del paciente, la lesión era compatible con una úlcera tropical. Se instauró tratamiento antibiótico oral con amoxicilina y ácido clavulánico durante 2 semanas evolucionando a la curación en menos de 2 meses.

(Pastor Jané L, Jiménez Martínez A, Marquina Vila A. Úlcera tropical. Med Cutan Iber Lat Am 2007;35:250-252)

Palabras clave: úlcera tropical, úlcera fagedénica tropical, úlcera en pierna.

Summary

A 8-year-old male coming from Equatorial Guinea who presented with an ulcer on the left leg of 6 month's duration is reported. The clinical appearance and his country of origin were highly suggestive of tropical ulcer. We prescribed an oral treatment with amoxicilin and clavulanic acid for 2 weeks and the ulcer health in less than 2 months.

Key words: tropical ulcer, tropical phagedenic ulcer, leg ulcer.

En el diagnóstico diferencial de lesiones ulceradas en las extremidades de pacientes procedentes de países tropicales es importante incluir la úlcera tropical dado que su diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Caso clínico

Enfermedad actual y exploración física

Varón de 8 años originario de Guinea Ecuatorial, que vivía en España desde hacía un mes. Como antecedente patológico, había tenido episodios de convulsiones febriles hasta los 5 años de edad. Acudió a nuestra consulta por presentar desde hacía 6 meses una ulceración dolorosa en la cara

posterior de la pierna izquierda, cerca del tobillo, que no mejoraba con curas tópicas con solución de povidona yodada y apósitos de Linitul®. A la exploración física (Figura 1) se observaba una ulceración de 1,5 cm de diámetro, socavada, bien delimitada, de borde sobreelevado y centro carnoso, cubierto por un exudado blanquecino. No presentaba adenopatías regionales ni afectación del estado general.

Exploraciones complementarias

Se tomó una muestra del exudado para estudio microbiológico. Se aislaron bacilos gram negativos y mediante cultivo se identificó *Proteus Mirabilis* que resultó sensible a todos los antibióticos testados. Entre los hallazgos analíticos destacaban una anemia ferropénica (hemoglobina 11,1 g/dl;

hematócrito 32,3%; VCM 63 fl) y una disminución de los triglicéridos (37 mg/dl) que podían explicarse por un estado de malnutrición. También presentaba eosinofilia (leucocitos totales 8.200 con 12% eosinófilos) con niveles de IgE normales, siendo negativas las investigaciones de parasitosis. No se hallaron alteraciones en la radiografía de tórax. Las serologías de VIH, lues, virus hepatitis B y C fueron negativas y solamente destacaba una hepatitis A pasada resuelta.

Diagnóstico

El aspecto clínico de la úlcera, su localización típica en extremidades inferiores, la posible malnutrición asociada y sobre todo el país de origen del paciente eran altamente sugestivos de una úlcera tropical. Nos planteamos el diagnóstico diferencial con otras causas frecuentes de úlceras en regiones tropicales como: ectima, úlcera de Buruli, leishmaniasis cutánea y pián. Iniciamos de forma empírica el tratamiento con amoxicilina-clavulánico 500/125 mg vía oral cada 8 h y mupirocina tópica. Recomendamos reposo, nutrición adecuada y tratamiento de su anemia ferropénica con suplementos de sulfato ferroso oral. Nos planteamos la realización de biopsia y estudios microbiológicos específicos en caso de mala respuesta al tto empírico. Tras 2 semanas, la úlcera había disminuido en tamaño y profundidad y no presentaba exudación por lo que suspendimos el tratamiento sistémico y mantuvimos el antibiótico tópico. A los 2 meses la úlcera estaba totalmente curada.

Comentario

La úlcera tropical, también denominada úlcera fagedénica tropical, es una infección por bacterias anaerobias que suele adquirirse por contacto con barro o aguas de movimiento lento. *Fusobacterium ulcerans* es el germe que se aísla con mayor frecuencia, seguido por otros anaerobios como cocos y *Bacteroides*. En estadios más avanzados pueden colonizarse por gérmenes aerobios como *Staphylococcus aureus*. También se han detectado algunas espiroquetas como treponemas mediante microscopía óptica y electrónica aunque no han podido cultivarse. Estos hallazgos sugieren que la combinación de microorganismos con acción sinérgica es importante en la patogenia de la úlcera tropical[1, 2].

Afecta fundamentalmente a niños que viven en zonas tropicales, sobre todo en áreas rurales y en épocas de lluvia. En países endémicos como Zambia, Gambia, Guinea Ecuatorial y Nueva Guinea la prevalencia puede alcanzar el 5%, siendo una de las enfermedades cutáneas más frecuentes. En niños del oeste de África, las úlceras tropicales y las picaduras de artrópodos, se encuentran entre los factores de riesgo más importantes para la transmisión de hepatitis B[3].



Figura 1. Úlcera tórpida crónica en la cara posterior de la pierna.

De forma clásica, la malnutrición y el hacinamiento se han considerado factores predisponentes fundamentales en la patogenia de la úlcera tropical. En el momento actual no existe una evidencia clara de la importancia etiológica estos factores: no se ha encontrado correlación entre los índices nutricionales y el desarrollo de úlcera tropical. Se desconoce, sin embargo, el papel que podría desempeñar el déficit de algunos micronutrientes[4].

En la mayoría de los casos se describe un antecedente traumático en la zona de la lesión, en relación con ciertas condiciones de vida que predisponen a los traumatismos frecuentes (como ir descalzo). Se postula que la úlcera tropical puede ser secundaria a la inoculación de microorganismos en zonas previamente traumatizadas durante la exposición a lodos y aguas estancadas; medios en los que se ha aislado *Fusobacterium ulcerans*[5].

Las lesiones suelen localizarse en zonas expuestas como la parte inferior de las piernas y los pies aunque no son infrecuentes en los brazos y pueden ocurrir en cualquier parte del tegumento. Se han descrito casos de lesiones múltiples.

La clínica es característica, existiendo una fase preulcerativa en la cual aparece una pápula, vesícula o pústula que rápidamente se ulcera. La rapidez con que aparece la ulceración resulta muy característica del proceso y se sospecha que puede ser debida a la producción de toxinas bacterianas. La úlcera es habitualmente dolorosa, socavada, bien delimitada, de borde indurado y fondo rojizo o purulento. A veces se acompaña de fiebre y síndrome constitucional. No suelen palparse adenopatías regionales[4, 5]. Hay que tener en cuenta que la infección no confiere inmunidad por lo que es frecuente la existencia de recurrencias[6].

El diagnóstico se basa en datos clínicos (inicio rápido de la ulceración, aspecto característico), epidemiológicos (países endémicos) y en la exclusión de otras entidades infecciosas. En la mayoría de casos no es posible aislar los microorganismos responsables por la complejidad y elevado coste de los métodos diagnósticos[4].

Debe plantearse el diagnóstico diferencial con otros procesos infecciosos frecuentes en países tropicales que en algún momento de su evolución natural pueden cursar como ulceraciones en zonas expuestas. Recordaremos de forma breve los más característicos[6].

El *pián o frambesia*, producido por *Treponema pertenue*, también predomina en la infancia. La lesión primaria o “frambesia madre” consiste en una pápula indolora que puede ulcerarse, con adenopatías regionales prominentes e indoloras. Presenta una fase secundaria con “frambesias hijas” similares a la lesión primaria pero de menor tamaño y una fase terciaria con gomas y nódulos superponibles a la sífilis terciaria. El diagnóstico se confirma mediante microscopía de campo oscuro y serología luética.

La *úlcera de Buruli*, producida por *Mycobacterium ulcerans*, suele iniciarse como un nódulo subcutáneo que tras 1-2 meses evoluciona hacia una úlcera indolora y profunda, en ocasiones muy extensa (pudiendo llegar a afectar a todo un miembro) sin adenopatías regionales. Se diagnostica mediante cultivo en medios especiales y a temperatura adecuada o PCR (reacción en cadena de la polimerasa).

La *leishmaniasis cutánea* suele iniciarse como una pápula o nódulo eritematoso en el lugar de la picadura del

vector, que tras varias semanas puede ulcerarse con formación de una costra central. Se diagnostica con la observación de Leishmanias en el interior de los macrófagos mediante tinción de Giemsa. La especie se identifica mediante PCR o cultivo en el medio NNN.

El *ectima*, producido por cocos grampositivos (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*) se caracteriza por úlceras irregulares y purulentas, cubiertas por una costra necrótica y adherida. Con frecuencia aparecen múltiples lesiones por autoinoculación. Se diagnostica mediante cultivo bacteriano.

En cuanto al tratamiento, resultan fundamentales el reposo, mantener la extremidad elevada, una nutrición adecuada y el tratamiento de las enfermedades de base. En fases iniciales se recomienda el tratamiento antibiótico sistémico con penicilina o metronidazol orales junto con apósitos y antibióticos tópicos. Si la antibioterapia oral se instaura de forma precoz, se detiene la progresión de la úlcera tropical, pudiendo alcanzar hasta 2-4 cm de diámetro y suelde curar lentamente. Algunos autores postulan que la aplicación temprana de injertos acelera la curación y reduce el tiempo necesario de antibioterapia. Cuando esté controlada la infección, puede utilizarse una bota de yeso para permitir la deambulación precoz[4, 8].

En algunos casos no tratados, las úlceras se cronifican afectando estructuras profundas como los tendones y el periostio, incluso con desarrollo de carcinomas epidermoides 10 o más años después[7]. Las úlceras crónicas de gran tamaño sólo responden al desbridamiento quirúrgico y aplicación de injertos libres[8].

Bibliografía

1. Adriaans B, Hay R, Drasar B, Robinson D. The infectious aetiology of tropical ulcer—a study of the role of anaerobic bacteria. *Br J Dermatol* 1987;116:31-7.
2. Welsh O, Schmid-Grendelmeier P, Stingl P, Hafner J, Leppard B, Mahé A. Tropical dermatology. Part II. *J Am Acad Dermatol* 2002;46: 748-63.
3. Vall Mayans M, Hall AJ, Inskip HM, Chotard J, Lindsay SW, Coromina E, et al. Risk factors for transmission of hepatitis B virus to Gambian children. *Lancet* 1990;336:1107-9.
4. Hay R J, Adriaans B M. Bacterial infections. En: Burus T, Breathnach S, Cox N, Griffits C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7th edition. Oxford: Blackwell publishing Ltd. 2004; pp. 27.62-27.63.
5. Robinson DC, Adriaans B, Hay JR, et al. The epidemiology and clinical features of tropical ulcer. *Int J Dermatol* 1988;26:49-53.
6. Mateu A, Ferrando F. Úlcera en pierna en un niño de Guinea Ecuatorial. *Piel* 2003;18: 42-4.
7. Robinson DC, Hay RJ. Tropical ulcer in Zambia. *Trans R Soc Med Hyg* 1985;80: 132-7.
8. Morris GE, Hay RJ, Srinivasa A, Bunat A. The diagnosis and management of tropical ulcer in east Sepik Province of Papua New Guinea. *J Trop Med Hyg* 1989;92:215-20.