



Localizador: 15018

Enfoque del paciente con síndrome de úlcera tropical (SUT)

Approach to the patient with tropical ulcer syndrome (TUS)

Luisa Fernanda Ríos Barco,* Mónica Alejandra Gaviria Muñoz[†]

Palabras clave:

Úlcera cutánea, clima tropical, enfermedades cutáneas infecciosas.

Key words:

Skin ulcer, tropical climate, infectious skin diseases.

RESUMEN

El síndrome ulceroso tropical (SUT) se refiere a los agentes infecciosos encontrados en los países tropicales que llevan al desarrollo de patologías que en su curso clínico se presentan como úlceras cutáneas; por ser enfermedades a veces olvidadas, el diagnóstico no es oportuno, lo que lleva a un aumento en la morbilidad y mortalidad. Se presenta un enfoque práctico clínico y diagnóstico sobre las entidades de mayor importancia.

ABSTRACT

The tropical ulcerative syndrome (TUS) refers to infectious agents found in tropical countries that lead to the development of pathologies that clinically present as skin ulcers; since these diseases are sometimes forgotten, the diagnosis is not timely, which leads to an increase in morbidity and mortality. A clinical and diagnostic practical approach on the most important entities is presented.

INTRODUCCIÓN

Los países tropicales son aquellos situados entre el trópico de Cáncer y el trópico de Capricornio. Se caracterizan por tener un clima no árido, en el que los doce meses tienen temperaturas medias superiores a los 18 °C. Su clima hace que la vegetación sea muy tupida y su fauna muy variada.

Se incluyen en esta denominación países como Nicaragua, Guatemala, Salvador, Costa Rica, Panamá, Brasil, Venezuela, Ecuador, Perú y Colombia.

Cuando nos enfrentamos a un paciente con una úlcera en un país tropical, podemos encontrarnos con múltiples etiologías: inflamatorias, tumorales e infecciosas. Por la diversidad del ecosistema en nuestro país, las causas infecciosas pueden ser múltiples; sin embargo, en muchas ocasiones son patologías olvidadas, lo que hace que el diagnóstico no sea oportuno y el tratamiento sea aplazado, lo que lleva a un aumento en la morbilidad, las secuelas y la mortalidad. En este artículo abordaremos un enfoque práctico sobre la presentación clínica y las claves diagnósticas de las patologías infecciosas más comunes que en su curso clínico se presentan con una úlcera.

Los microorganismos implicados en el síndrome ulceroso tropical (SUT) son bacterias,

hongos, parásitos, virus, y hay aquéllas donde la etiología aún no es clara. Se presentará, entonces, un enfoque clínico y diagnóstico individual y, finalmente, un enfoque diagnóstico global.

Enfoque diagnóstico individual de acuerdo con cada uno de los agentes implicados:

A. Bacterias

1. Ectima

Generalidades¹⁻⁴

- Los agentes causales son el *S. aureus* y el estreptococo del grupo A.
- Poblaciones de riesgo: niños, ancianos y las personas con antecedente de diabetes mellitus.
- Localización: principalmente en las extremidades inferiores; es frecuente encontrar menos de 10 lesiones.
- Inicia como un impétigo no ampolloso que se extiende hasta la dermis produciendo una úlcera.

Evolución clínica¹⁻⁴

- Inicia con vesículas y pústulas generalmente de 0.5 a 3 cm de diámetro que luego de varios días se ulceran y desarrollan costras hemáticas en el centro.

* Médica, residente de primer año Dermatología.

[†] Médica Dermatóloga; docente de Dermatología.

Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín-Colombia.

Recibido: 27/Junio/2015.
Aceptado: 07/Agosto/2015.



Úlcera^{1-3,5}

- La úlcera se caracteriza por tener un borde elevado, indurado, violáceo, y una base necrótica.

Las lesiones se resuelven lentamente y dejan cicatriz (*Figura 1*)

Diagnóstico^{1-3,5}

- Es clínico.
- Si hay duda, se debe tomar muestra para cultivo de la secreción y una biopsia de piel.

2. Ectima gangrenoso

Generalidades^{6,7}

- El agente causal es la *Pseudomonas aeruginosa*.
- Poblaciones de riesgo: Pacientes inmunocomprometidos (en más del 50% de los casos con neutropenia severa), niños con hipogamaglobulinemias y sujetos que han recibido antibioticoterapia intravenosa.
- Localización: Afecta principalmente el área genital y los glúteos. También puede presentarse en extremidades, axilas e ingles.
- La mortalidad es alta (aproximadamente el 25%) y está asociada con la presencia de múltiples lesiones, neutropenia y el retraso del inicio del tratamiento antibiótico.

Evolución clínica⁶⁻⁸

- Las lesiones son escasas. Inician como máculas eritematosas que luego presentan induración; posteriormente desarrollan ampollas y vesículas hemorrágicas que luego se ulceran.

Úlcera^{6,7,9,10}

- Se caracteriza por presentar una escara negra central, bordes elevados, indurados, con un tejido perilesional eritematoso y doloroso.



Figura 1. Ectima. Úlcera con borde elevado, indurado y base necrótica.

Diagnóstico⁸

- Siempre que se sospeche debe realizarse biopsia profunda de piel más cultivos del tejido, hemocultivos y uroanálisis.

3. Tuberculosis cutánea

3.1. Complejo primario tuberculoso

Generalidades^{1,2,11,12}

- Agente causal: *Mycobacterium tuberculosis*.
- Factores de riesgo: niños o personas jóvenes, trauma previo (heridas menores, inyecciones con jeringas no adecuadamente esterilizadas, accidentes durante necropsias, extracciones dentales, tatuajes, vacunación BCG), pobreza y hacinamiento.
- Del estado inmunológico del huésped depende de que se desarrolle un chancre primario o la forma verrucosa de la enfermedad.
- Afecta principalmente la cara y extremidades. En 1/3 de los casos se afectan las mucosas.

Evolución clínica^{12,13}

- El chancre aparece 2-4 semanas luego de la inoculación como una pápula pequeña, costra o erosión que no cura fácilmente. Luego se desarrolla una úlcera.
- A las 3-8 semanas de la infección se produce linfadenopatía regional.
- Luego de semanas o meses se forman abscesos fríos que pueden perforar la superficie y formar senos. Aquí la evolución puede tomar un curso más agudo y producir síntomas generales como fiebre, dolor, sudoración.
- Las lesiones pueden mejorar espontáneamente en menos de un año (3-12 meses), dejando una cicatriz atrófica.
- Luego de la infección primaria, usualmente se produce inmunidad, pero puede haber reactivación de la enfermedad.

Úlcera¹²⁻¹⁴

- La úlcera es indolora, poco profunda, con bordes irregulares violáceos; mientras crece, se vuelve más indurada con costras gruesas y adherentes; tiene una base hemorrágica o cubierta por tejido necrótico y puede medir más de 5 cm (*Figura 2*).

Diagnóstico¹²⁻¹⁴

- Biopsia de piel con tinción de Ziehl-Neelsen.
- Directo de la lesión: si bien es un método rápido, solamente puede ser útil en las lesiones multibacilares.
- Cultivo del tejido en medio Löwenstein-Jensen: el crecimiento de las micobacterias es lento, hasta dos meses. Un resultado positivo confirma el diagnóstico, pero un resultado negativo no lo puede descartar.
- PCR: tiene 100% de especificidad, pero la sensibilidad varía dependiendo de si es una forma multibacilar o paucibacilar. En formas paucibacilares, la sensibilidad es del 55%.
- PPD: al inicio es negativa. Se positiviza unas semanas después de la infección (en general de dos a seis semanas).

3.2. Tuberculosis orificial (TBC ulcerosa aguda)

Generalidades^{1,2,14}

- Agente causal: *Mycobacterium bovis* (inoculación primaria), *M. tuberculosis* (infección secundaria).
- Afecta las mucosas y la zona periorificial.



Figura 2. Chancro primario tuberculoso. Úlcera extensa con base hemorrágica.

- Se puede producir por inoculación primaria luego de un trauma en mucosas por una extracción dentaria o por consumo de leche no pasteurizada; o como extensión de la enfermedad en pacientes con tuberculosis pulmonar.
- Lleva a diseminación pulmonar, intestinal o, raramente, genitourinaria, con un desenlace que puede ser fatal.

Evolución clínica^{1,2,11-13}

- Inicia como un nódulo amarillo-rojo en la mucosa, que luego se ulcerá.
- Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y producir disfagia.
- La lengua es el sitio más afectado, principalmente en la zona lateral y en la punta. También puede afectar el paladar blando y duro.
- Si se afectan los labios, se considera una forma extensa de la enfermedad que lleva rápidamente a una diseminación a la faringe y la laringe.

Úlcera^{1,2,12,13}

- Es muy dolorosa, tiene forma circular con bordes irregulares y sangra fácilmente. La mucosa está francamente edematizada (*Figura 3*).

Diagnóstico^{11,13,14}

- Similar al complejo primario tuberculoso.

4. Úlcera de Buruli

Generalidades¹⁵⁻¹⁸

- Agente causal: *Mycobacterium ulcerans*.
- Menores de 15 años, mujeres, VIH.
- Se da principalmente en África, Asia y Australia. En Colombia nunca se ha descrito.
- No es claro el hábitat natural de la bacteria, pero la infección ocurre frecuentemente en áreas pantanosas con plantas acuáticas, koalas y zarigüeyas.
- Afecta principalmente las extremidades.
- Posterior a un trauma local.

Evolución clínica^{15,17-19}

- Incubación larga (aproximadamente tres meses), luego aparece un nódulo o pápula que se va ulcerando. Las úlceras pueden permanecer por años con períodos de curación y reaparición.



Figura 3. Tuberculosis cutánea en periné como extensión de la enfermedad en un paciente con TBC pulmonar e intestinal.

- Aproximadamente el 10% de los pacientes desarrollan compromiso óseo por lesiones adyacentes o por extensión linfohematógena.
- Pueden dejar cicatrices grandes y profundas, contracturas y linfedema en el 60% de los casos.

Úlcera^{15-17,20}

- La úlcera es indolora y de profundidad indeterminada, puede llegar a un tamaño tan grande como 15 cm; se observa necrosis del tejido celular subcutáneo.

Diagnóstico^{15,19}

- Biopsia de piel con tinción de Ziehl Neelsen.
- Directo de la secreción con tinción auramina o Ziehl-Neelsen.

5. Granuloma de piscina

Generalidades^{21,22}

- Agente causal: *Mycobacterium marinum*
- Agua dulce, agua salada, piscinas, tanques, contacto con peces o animales de mar; muy resistente al cloro.
- En 20% de los casos no se identifica puerta de entrada.
- Afecta principalmente manos, pies, rodillas, codos.
- Condición general buena.

Evolución clínica^{21,23}

- Inicia luego de un tiempo de incubación de 2-3 semanas como una pápula violácea no dolorosa en el sitio de trauma (estadio 1).
- Luego se forma una úlcera costrosa, absceso supurativo o un nódulo verrucoso (estadio 2).
- Puede haber compromiso osteoarticular y llevar a una osteomielitis, tenosinovitis o bursitis (estadio 3).
- Cura espontáneamente en 1-2 años con cicatriz residual, aunque puede ser fatal o requerir amputación.

Diagnóstico^{21,22}

- Biopsia de piel: en la patología se puede observar granulomas de células gigantes. Puede ser normal en lesiones recientes.
- Directo: positivo en el 10-20% de casos.
- Cultivo: positivo en 70-80% de casos. Identificación de la especie en dos meses.

6. Actinomicetoma

Generalidades²⁴

Etiología:

- *Nocardia* spp.: Los granos son pequeños (80-130 µm), con flecos en la periferia. Son de color blanco o amarillo, de forma multilobulada.
- *Actinomadura madurae*: Los granos son visibles a simple vista, miden entre 1 y 5 mm, de color blanco amarillo, de forma redonda e irregular.
- En países como Brasil, Venezuela, Colombia, África e India.
- Principal localización en miembros inferiores.

Evolución clínica²⁴⁻²⁷

- Lesiones nodulares sobre placa café clara, con senos de drenaje y descarga de granos blancos (**Figura 4**).
- Deformidad de extremidades y edema.

Diagnóstico^{28,29}

- Directo de la secreción: remover la costra con una aguja estéril y exprimir los bordes. Los granos miden hasta 1 mm y son de color blanco. Se miran al microscopio y se ven los filamentos. Se pueden ver mejor con hidróxido de potasio o hematoxilina-eosina.
- Cultivo de la secreción o del tejido.

B. Hongos

1. Paracoccidioidomicosis

Generalidades^{30,31}

- Agente causal: hongo dimórfico de la especie *Paracoccidioides brasiliensis*.
- Principalmente en Colombia, Ecuador, Venezuela, Brasil y Paraguay.

Evolución clínica³⁰

- Forma aguda-subaguda (20%): afecta principalmente el sistema retículo endotelial (hígado, bazo). Pacientes jóvenes. Pueden hacer nódulos cervicales, que son muy sensibles y se palpan fácilmente en la piel. Se asocian a fiebre y adenamia.
- Forma crónica (80%): hombres, adultos. Afectación pulmonar y mucosa.
- Secuelas (secundarias al compromiso respiratorio): EPOC, disfonía, cicatrices laringeas.

Úlcera³⁰⁻³²

- Mucosas: úlceras superficiales con apariencia granular y puntos hemorrágicos. Predominan las lesiones múltiples en las encías, paladar, labios, mucosa oral y lengua. La afectación en zona genital y ocular es rara.
- Cutáneas: se presentan por diseminación hematogena o por contigüidad. Afectan principalmente la cara, aunque pueden afectar también los pies.



Figura 4. Úlcera cutánea por actinomicetoma. Se aprecian senos de drenaje con descarga de granos blancos.

Son úlceras con bordes hiperqueratósicos. Al curarse dejan cicatrices.

Diagnóstico³⁰⁻³²

- Histopatológico: tiene una sensibilidad alta (96%).

C. Parásitos

1. Leishmaniasis

Generalidades^{33,34}

- La leishmaniasis es una zoonosis que puede afectar la piel, las mucosas o las vísceras como resultado del parasitismo del protozoario flagelado del género *Leishmania* en los macrófagos, introducido al organismo por la picadura de un insecto flebotomo.
- Entre las tres formas clínicas de la enfermedad, la leishmaniasis cutánea es la más frecuente (97% de los casos) y la de mayor distribución geográfica.
- La leishmaniasis mucosa es el resultado de la diseminación del parásito.
- Los vectores de la leishmaniasis en Colombia corresponden al género *Lutzomyia*. La distribución geográfica de este género va desde el nivel del mar hasta los 3,500 metros sobre el nivel del mar; sin embargo, el ciclo de transmisión no se mantiene en altitudes superiores a los 1,750 msnm.

Evolución clínica^{33,35,36}

Cutánea

- Las formas clínicas varían desde lesiones cerradas como pápulas, nódulos y placas que pueden ser de aspecto verrucoso hasta las formas ulceradas.
- En Colombia la presentación más frecuente es la úlcera indolora con compromiso linfangítico y adenopatía regional.
- Se pueden presentar como lesiones únicas o múltiples y, ocasionalmente, como lesiones erisipeloides.

Mucocutánea

- De 3 a 5% de los pacientes con leishmaniasis cutánea pueden desarrollar lesiones mucosas.
- Se da de manera simultánea con las lesiones cutáneas o en un periodo de 2 a 3 años después de las lesiones en piel.

- Afecta las mucosas de las vías áreas superiores: nariz, faringe, boca, laringe, tráquea.
- Una cicatriz antigua en piel se encuentra en 90% de los casos de leishmaniasis mucosa.
- El sitio más frecuente de las lesiones es la mucosa del tabique nasal.

Úlcera^{33,35}

Cutánea

Indolora, redondeada, de bordes elevados, eritematosos, acordonados, con centro granulomatoso limpio y base infiltrada. Crecimiento lento. Cuando hay sobreinfección bacteriana se torna dolorosa, de fondo sucio, secreción purulenta, recubierta por costra de aspecto mielisérico y signos inflamatorios locales (*Figura 5*).

Mucocutánea

- La rinoscopia revela eritema y edema de la mucosa del tabique nasal, ulceraciones, perforación y destrucción. La sintomatología inicial está dada por hiperemia nasal, nodulaciones y rinorrea (*Figura 6*).
- Las lesiones se acompañan de sensación de congestión, obstrucción, prurito nasal, epis-taxis, disfonía y rinorrea serohemática.

Diagnóstico^{33,37,38}

- Examen directo. Tinción con Giemsa. Sensibilidad del 85 al 90% siempre y cuando el examen sea tomado de manera adecuada, de lesiones recientes, del centro y el borde de la úlcera.
- Prueba de Montenegro: esta prueba se debe realizar a todo paciente sospechoso. Es una prueba complementaria, no diagnóstica. En pacientes provenientes de zona con alta transmisión de leishmaniasis, se presenta respuesta reactiva, sin que necesariamente esto implique que padezca la enfermedad.
- Biopsia de piel: sensibilidad de 50-80%. Indicada después de haberse realizado en forma adecuada por lo menos tres exámenes directos, cada uno con tres tomas y cuyo resultado haya sido negativo.
- Cultivo: se realiza a pacientes con tres exámenes directos negativos, prueba de Montenegro reactiva y biopsia no concluyente, a individuos procedentes de áreas no caracterizadas epidemi-

lógicamente (especie de Lutzomyia), con menos de seis meses de evolución de la leishmaniasis o sujetos con falla terapéutica.

2. Amebiasis

Generalidades³⁹

- Las amebas son protozoarios que se mueven a través de pseudópodos.
- Etiología: *Entamoeba histolytica* (distribución mundial), *Acanthamoeba* y *Balamuthia mandrillaris*.



Figura 5. Úlcera cutánea por leishmaniasis.

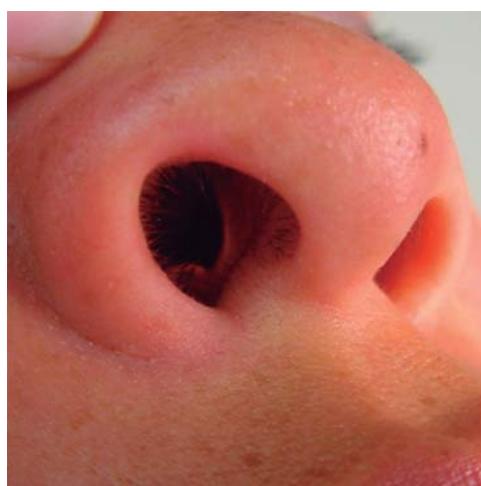


Figura 6. Leishmaniasis mucocutánea: perforación del tabique nasal.

- Factores de riesgo: pobre higiene, inmunosupresión y homosexualidad.

Evolución clínica.³⁹⁻⁴¹

- Transmisión fecal-oral.
- *E. histolytica* produce lisis del tejido: Los trofozoitos tienen contacto con las células, producen enzimas proteolíticas y tienen la capacidad de destruir neutrófilos.
- Compromiso cutáneo: menos del 1%, por extensión de la ameba desde la zona rectal al ano, vulva, zona perianal o al pene a través de las relaciones sexuales. También puede darse por extensión a partir de abscesos hepáticos.

Úlcera³⁹⁻⁴¹

Se presentan como úlceras o placas verrucosas. Las úlceras son dolorosas, de forma oval, con bordes irregulares y base necrótica de color verde-blanco. Producen gran destrucción del tejido.

Diagnóstico³⁹⁻⁴¹

- Biopsia de piel: tinción con PAS.
- PCR: diferenciación entre los diferentes tipos de amebas.

D. Virus

1. Nódulo de Orf o del ordeñador

Generalidades^{42,43}

- *Virus poxviridae* (virus DNA).
- Es resistente al calor, altas temperaturas y clorofórmico.
- Enfermedad endémica en ovejas y cabras.
- Es común en pacientes inmunosuprimidos, en quienes el tiempo de evolución es mayor y la recurrencia de las lesiones es frecuente.
- Su principal localización es en las manos.
- No deja cicatrices.

Evolución clínica^{42,44,45}

- Su periodo de incubación es de cuatro días a dos semanas.

- Es una enfermedad autolimitada que se resuelve en 4-6 semanas.
- Puede complicarse con una infección bacteriana.

Úlcera^{44,45}

- Inicia con una lesión nodular con ulceración de su superficie y necrosis en la periferia (*Figura 7*).

Diagnóstico^{44,45}

Biopsia de piel

E. SUT de etiología no clara

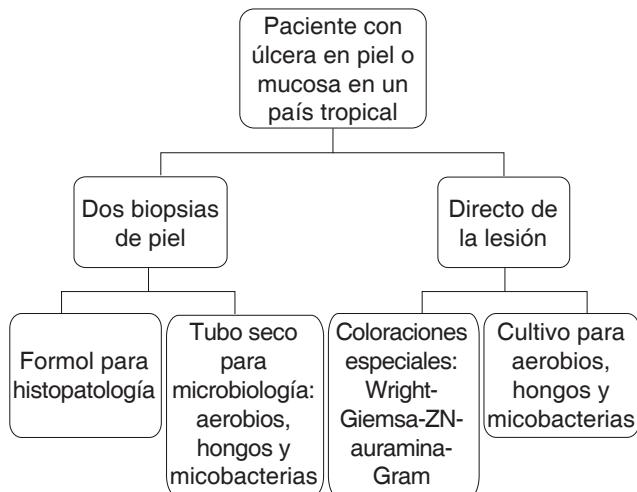
1. Cancrum oris (NOMA)

Generalidades⁴⁶⁻⁴⁹

- Enfermedad oportunista promovida por la extrema pobreza, la infección por VIH, las inmunodeficiencias en la infancia, la desnutrición y enfermedades crónicas (malaria, herpes).
- Se ha encontrado en cultivo de la secreción crecimiento de bacilos fusiformes, espiroquetas, estreptococos y *S. aureus*. El citomegalovirus y herpes simple también han sido implicados.



Figura 7. Nódulo de Orf. inicia con lesión nodular con posterior ulceración

**Figura 8.** Enfoque diagnóstico global de un paciente con SUT.

- Ocurre en todo el mundo, pero es más frecuente en Sudáfrica (occidental y central). Se han reportado casos en Latinoamérica.
- Pico de incidencia, de 1-4 años.
- La característica más prominente en los niños que lo padecen es el retardo en el crecimiento.
- 79% de los pacientes mueren por las complicaciones asociadas.

Evolución clínica⁴⁶⁻⁴⁹

- Síntomas iniciales: halitosis, sabor fétido, dolor en el cuello o en las mejillas, linfoadenopatías cervicales, descarga oral, coloración azul-negra en la piel afectada, cara edematizada.
- Inicia con una gingivitis en la zona premolar, molar y mandibular que se extiende a la mucosa labiogingival.
- Posterior a esto, hay una gingivitis ulcerosa necrótica que lleva a una perforación rápida de la mejilla en pocos días, con compromiso óseo y dental.
- Las secuelas dependen de la extensión: pérdida de dientes, cicatrices extensas, malformaciones, trismus, regurgitación nasal.

Úlcera⁴⁸⁻⁵⁰

- Úlceras extensas dolorosas localizadas en mejillas, bien definidas y profundas, con perforaciones que dejan ver la parte muscular y ósea.

Diagnóstico⁵⁰

Cultivo de la secreción.

Enfoque diagnóstico global

Se presenta un gráfico que muestra un abordaje diagnóstico práctico ante un paciente con SUT (*Figura 8*).

CONCLUSIÓN

El dermatólogo se puede ver enfrentado frecuentemente a pacientes con úlceras, y si se encuentra en un país tropical, hay múltiples etiologías que no se deben pasar por alto. Para un buen abordaje de estos pacientes, se debe conocer todos los posibles agentes causales y tener en cuenta las características clínicas y epidemiológicas; finalmente, es preciso tener en mente un algoritmo diagnóstico de acuerdo con la entidad sospechada y la sensibilidad de cada prueba de laboratorio.

AGRADECIMIENTOS

Por el material fotográfico, a las doctoras Luz Marina Gómez, Mónica Gaviria, María Adelaida Mejía y Verónica Molina.

Correspondencia:

Luisa Fernanda Ríos Barco

Carrera 77 A Núm. 73-92, bloque 8.
Apartamento 301. Medellín-Colombia.
Tel: + (57-4) 2349582 Cel: + (57) 3218171000
E-mail: luisisriba@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Shenenberger D, Barlow T. Photo quiz. Ulcer on lower lip of deployed serviceman. *Am Fam Physician*. 2011; 83 (5): 601-602.
2. Bolognia JL. *Bolognia dermatology*. Third edition. Elsevier Limited; 2012.
3. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Eight edition. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2012.
4. Wasserzug O, Valinsky L, Klement E et al. A cluster of ecthyma outbreaks caused by a single clone of invasive and highly infective *Streptococcus pyogenes*. *Clin Infect Dis*. 2009; 48 (9): 1213-1219.
5. Debacker M, Aguiar J, Steunou C, Zinsou C, Meyers WM, Scott JT et al. *Mycobacterium ulcerans* disease: role of age and gender in incidence and morbidity. *Trop Med Int Health*. 2004; 9: 1297-1304.
6. Ramar K, Hauer D, Potti A, Lo T. Ecthyma gangrenosum and chronic lymphocytic leukaemia. *Lancet Infect Dis*. 2003; 3 (2): 113.
7. Ghanaiem H, Engelhard D. A healthy 2-year-old child with a round black skin lesion. *J Pediatr*. 2013; 163: 1225-1225.e1.
8. Wu CT, Huang JL. Multiple ecthyma gangrenosum in a healthy infant with community-acquired pseudomonas aeruginosa sepsis. *Pediatr Emerg Care*. 2010; 26: 750-751.
9. Zomorodi A, Wald ER. Ecthyma gangrenosum: considerations in a previously healthy child. *Pediatr Infect Dis J*. 2002; 21: 1161-1164.
10. Baro M, Marín MA, Ruiz-Contreras J, de Miguel SF, Sánchez-Díaz I. *Pseudomonas aeruginosa* sepsis and ecthyma gangrenosum as initial manifestations of primary immunodeficiency. *Eur J Pediatr*. 2004; 163: 173-174.
11. Lombardi V, Rossi MM, Minvielle AI. Tuberculosis cutánea. *Arch Argent Dermatol*. 2014; 64 (4): 172-180.
12. Moyano LM, Chero JC, Gonzalvez GE. Images in clinical tropical medicine. Buruli ulcer. *Am J Trop Med Hyg*. 2008; 79 (1): 3.
13. Pizzariello G, Fernández PP, D'atri G, Novac V, Uranga A. Clinic spectrum of cutaneous tuberculosis. *Rev Argent Dermatol*. 2008; 89: 177-187.
14. Concha RM, Fich SF, Rabagliati BR, Pinto SC, Rubio LR, Navea DO et al. Tuberculosis cutánea: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect*. 2011; 28 (3): 262-268.
15. Walsh DS, Portaels F, Meyers WM. Recent advances in leprosy and Buruli ulcer (*Mycobacterium ulcerans* infection). *Curr Opin Infect Dis*. 2010; 23: 445-455.
16. Guerra H, Palomino JC, Falconí E, Bravo F, Donaires N, Van Marck E et al. *Mycobacterium ulcerans* disease, Peru. *Emerg Infect Dis*. 2008; 14 (3): 373-377.
17. Gómez JR, Moll F. Úlcera de Buruli. *Piel*. 2005; 20(6): 277-81.
18. Adhikesavan LG, Harrington TM. Local and disseminated infections caused by *Mycobacterium marinum*: an unusual cause of subcutaneous nodules. *J Clin Rheumatol*. 2008; 14: 156-160.
19. Caro F, Llerena G. Úlcera de Buruli en Tumbes. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Folia Dermatol Peru*. 2006; 17 (2): 76-81.
20. Zaghi D, Panosian C, Gutierrez MA, Gregson A, Taylor E, Ochoa MT. New World cutaneous leishmaniasis: Current challenges in diagnosis and parenteral treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2011; 64: 587-592.
21. Arenas R, Ameen M. Giant grains of nocardia actinomycetoma. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 66.
22. Bonifaz A, Ibarra G, Saul A, Paredes-Solis V, Carrasco-Gerard E, Fierro-Arias L. Mycetoma in children: experience with 15 cases. *Pediatr Infect Dis J*. 2007; 26: 50-52.
23. Rajadhyaksha S, Kong K, Lian T, Goh LA, Feng P. *Mycobacterium marinum* infection of the hand. *J Rheumatol*. 2004; 7: 242-246.
24. Welsh O, Vera-Cabrera L, Welsh E, Salinas MC. Actinomycetoma and advances in its treatment. *Clin Dermatol*. 2012; 30 (3): 372-381.
25. Filippi J, Quezada F, Lagos M, García P. Micetoma por *Actinomadura madurae* en el pie. Reporte de un caso en Chile. *Rev Méd Chile*. 2008; 136: 1448-1452.
26. Dieng MT, SY MH, Diop BM, Niang SO, Ndiaye B. Mycetoma: 130 cases. *Ann Dermatol Venereol*. 2003; 130 (1Pt1): 16-19.
27. Berman J. Recent developments in leishmaniasis: epidemiology, diagnosis and treatment. *Curr Infect Dis Rep*. 2005; 7 (1): 33-38.
28. Bonifaz A. *Micología básica médica*. Cuarta edición: McGraw Hill; 2012.
29. Webber LP, Martins MD, de Oliveira MG, Munhoz EA, Carrard VC. Disseminated paracoccidioidomycosis diagnosis based on oral lesions. *Contemp Clin Dent*. 2014; 5 (2): 213-216.
30. Marques SA. Paracoccidioidomycosis. *Clin Dermatol*. 2012; 30: 610-615.
31. Marques SA. Paracoccidioidomycosis: epidemiological, clinical, diagnostic and treatment up-dating. *An Bras Dermatol*. 2013; 88 (5): 700-711.
32. Ministerio de Protección Social. *Guía de Atención Clínica Integral del Paciente con Leishmaniasis*. Ministerio de Protección Social; 2010.
33. Tappe D, Müller A, Stich A. Resolution of cutaneous old world and new world leishmaniasis after oral miltefosine treatment. *Am J Trop Med Hyg*. 2010; 82: 1-3.
34. Stark D, van Hal SJ, Matthews G, Harkness J, Marriott D. Invasive amebiasis in men who have sex with men, Australia. *Emerg Infect Dis*. 2008; 14: 1141-1143.
35. Morán P, Rojas L, Cerritos R, Zermeno V, Valadez A, de Oca GM et al. Case report: *Cutaneous amebiasis*: the importance of molecular diagnosis of an emerging parasitic disease. *Am J Trop Med Hyg*. 2013; 88 (1): 186-190.
36. Davies C, Kaye P, Croft S, Sundar S. Leishmaniasis: new approaches to disease control. *BMJ*. 2003; 326: 377-382.
37. Al-Qattan MM. Orf infection of the hand. *J Hand Surg Am*. 2011; 36 (11): 1855-1858.
38. Sanchez-Saldana L, Saenz-Anduaga E. Pan. Leishmaniasis. *Dermatol Peru*. 2004; 14 (2): 82-98.
39. Zaharia D, Kanitakis J, Pouteil-Noble C, Euvrard S. Rapidly growing orf in a renal transplant recipient: favourable outcome with reduction of immunosuppression and imiquimod. *Transpl Int*. 2010; 23: e62-64.
40. Monhanty I, Mohanty P, Patnaik S, Panda P. Amoebic ulcer of the male genital: a rare case report. *Indian J Sex Transm Dis*. 2010; 31: 116-117.
41. Gunduz K, Inanir I, Sacar T. Orf and religious practices. *J Dermatol*. 2005; 32: 306-308.
42. Auluck A, Pai KM. Noma: life cycle of a devastating sore-case report and literature review. *J Can Dent Assoc*. 2005; 71 (10): 757.

43. Barrera J, Connor MP. Noma in an Afghani child: a case report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012; 76: 742-744.
44. Lederman ER, Austin C, Trevino I, Reynolds MG, Swanson H, Cherry B et al. ORF virus infection in children: clinical characteristics, transmission, diagnostic methods, and future therapeutics. *Pediatr Infect Dis J.* 2007; 26: 740-744.
45. Marck KW. A history of noma, the “face of poverty”. *Plast Reconstr Surg.* 2003; 111: 1702-1707.
46. Enwonwu CO, Falkler WA Jr, Phillips RS. Noma (cancrum oris). *Lancet.* 2006; 368: 147-156.
47. Tincopa WOW, Sánchez SL. Tuberculosis cutánea. *Dermatología Peruana.* 2003; 13 (3).
48. Berthold P. Noma: a forgotten disease. *Dent Clin N Am.* 2003; 47: 559-574.
49. Baratti-Mayer D, Pittet B, Montandon D et al. Noma: an “infectious” disease of unknown aetiology. *Lancet Infect Dis.* 2003; 3: 419-431.
50. Hochedez P, Canestri A, Lecso M, Valin N, Bricaire F, Caumes E. Skin and soft tissue infections in returning travelers. *Am J Trop Med Hyg.* 2009; 80 (3): 431-434.

www.medigraphic.org.mx