

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Úlcera plantar crónica en inmigrante africano

Chronic Plantar Ulcer in an Immigrant from Africa

Historia clínica

Varón de 29 años de edad, de raza negra, natural de Senegal, remitido por sospecha de melanoma plantar. El paciente refería una lesión de 7 años de evolución, dolorosa a la deambulación, para la cual había realizado múltiples tratamientos antimicrobianos en su país sin mejoría. No refería historia de traumatismo, picadura o cuerpo extraño. En su historia clínica no destacaba ningún antecedente personal de interés.

Exploración física

Presentaba, en la planta derecha, una lesión de 6 cm de diámetro, cubierta por una costra hemorrágica, que al ser retirada dejaba al descubierto una superficie exudativa con múltiples trayectos fistulosos por los que drenaba un material granular blanco-amarillento (fig. 1). En la exploración sistémica el paciente presentaba signos de desnutrición (extrema delgadez y alopecia difusa).

Histopatología

El estudio histopatológico reveló una hiperqueratosis ortoqueratósica con hiperplasia epidérmica subyacente. En la dermis existía un infiltrado inflamatorio mixto de predominio linfoplasmocitario, proliferación vascular y signos de



Figura 1

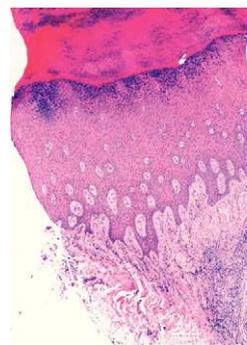


Figura 2 Hematoxilina-eosina x 10.

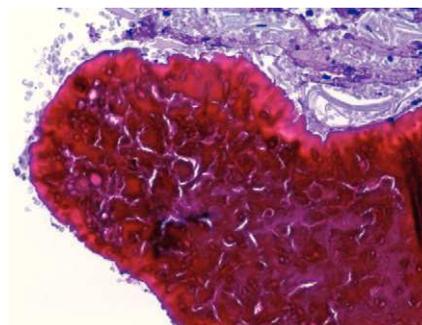


Figura 3 Hematoxilina-eosina x 400.

sangrado crónico (fig. 2). Con técnicas histoquímicas convencionales para la detección de microorganismos se identificaron cúmulos de bacterias gram positivas, conformando estructuras de centro granular basófilo y collarite eosinófilo periférico (fenómeno de Splendore-Hoeppli) (fig. 3).

Otras pruebas complementarias

En el cultivo del exudado se aisló *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus equisimilis*. Las radiografías de tórax, pie y tobillo fueron normales. En los estudios serológicos se objetivó infección pasada por el virus de la hepatitis B, con resultados negativos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El resto de los parámetros de laboratorio, incluyendo hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, perfil hepático, renal y serologías fueron normales o negativos.

¿Cuál es su diagnóstico?

Diagnóstico

Botriomicosis cutánea primaria.

Evolución

Se inició tratamiento oral con amoxicilina (1 g/8 horas) y clindamicina (300 mg/8 horas) durante 4 semanas, con importante reducción del tamaño de la lesión. Ante la gran mejoría clínica con tratamiento exclusivamente antibiótico, y con el fin de evitar una intervención quirúrgica, se administró cefadroxilo oral (500 mg/12 horas) durante 4 semanas más, con remisión completa de la lesión.

Discusión

La botriomicosis es una infección bacteriana crónica, supurativa y granulomatosa, que afecta a la piel y a las vísceras. Es también conocida como actinofitosis estafilocócica, bacteriosis granular y pseudomicosis bacteriana¹. El término botriomicosis fue propuesto por Rivolta en el año 1884, en alusión a una supuesta etiología fúngica de la infección, y en 1914 Magrou identificó *Staphylococcus aureus* como uno de los agentes causales de la enfermedad¹⁻³.

La baja frecuencia de la botriomicosis, con menos de 100 casos descritos en la literatura², así como sus diferentes localizaciones anatómicas, la convierten en un desafío diagnóstico para las distintas especialidades de la medicina. El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con otras enfermedades granulomatosas como la actinomicosis, el micetoma, la esporotricosis, la tuberculosis, la leishmaniasis y los carcinomas cutáneos⁴⁻⁸.

Desde el punto de vista clínico, la botriomicosis cursa como una piodermatitis de evolución crónica y suele tratarse de una lesión única, que afecta frecuentemente a áreas expuestas¹⁻³. La piel es el órgano más frecuentemente afectado por la enfermedad²⁻⁴. El principal agente responsable es *Staphylococcus aureus*, seguido de *Pseudomonas aeruginosa*, pero la infección puede ser polimicrobiana hasta en el 50% de los casos^{7,8}.

La patogenia de la enfermedad continúa siendo un objeto de debate. Se ha postulado que es necesario un equilibrio entre la cantidad de microorganismos y las defensas del huésped, ya que altas concentraciones de inóculo bacteriano ocasionarían una extensa y rápida necrosis tisular, mientras que en concentraciones bajas los organismos serían fagocitados¹⁻⁸.

El diagnóstico definitivo se establece en función de criterios microbiológicos e histológicos¹⁻⁸, siendo de gran ayuda el estudio de la forma y características del gránulo para su diferenciación de la actinomicosis y el micetoma (donde los gránulos son filamentosos y colorean rápidamente con tinciones para hongos). Además permite apreciar, cuando existe, el denominado «fenómeno de Splendore-Hoeppli», muy característico de la enfermedad, y que

consiste en gránulos basófilos PAS positivos (cúmulos de bacterias), rodeados de un material eosinofílico (depósitos de inmunoglobulinas), reflejo de la respuesta inmune del huésped⁶.

La administración de antibioterapia específica durante periodos de tiempo prolongados constituye la base del tratamiento². Se aconseja el abordaje quirúrgico adyuvante cuando interese acelerar la curación o solo exista respuesta parcial con el tratamiento antibiótico¹⁻⁶.

A diferencia del paciente presentado, en la mayoría de los casos descritos en la literatura existía una función inmune alterada o importantes comorbilidades³. En este caso, el paciente presentaba el hábito de andar descalzo en su lugar de origen, lo que unido a un estado crónico de desnutrición y el tratamiento antibiótico previo con pautas irregulares, podría haber contribuido al desarrollo y perpetuación de la enfermedad.

Bibliografía

1. Rojas-Plasencia P, Zapata-Granja CL. Botriomicosis. *Dermatol Peru*. 2005;15:49-52.
2. Yench MW, Walker CW, Karakla DW, Simko EJ. Cutaneous botryomycosis of the cervicofacial region. *Head Neck*. 2001;23:594-8.
3. Machado CR, Schubach AO, Conceição-Silva F, Quintella LP, Lourenço MC, Carregal E, et al. Botryomycosis. *Dermatology*. 2005;211:303-4.
4. Karthikeyan K, Thappa DM, Jeevankumar B. Cutaneous botryomycosis in an agricultural worker. *Clin Exp Dermatol*. 2001;26:456-7.
5. Saadat P, Ram R, Sohrabian S, Vadmal MS. Botryomycosis caused by *Staphylococcus aureus* and *Pneumocystis carinii* in a patient with acquired immunodeficiency disease. *Clin Exp Dermatol*. 2008;33:266-9.
6. Ginarte M, Sánchez-Aguilar D, Casas L, Peteiro C, Toribio J. Botriomicosis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 1994;85:690-4.
7. De Vries HJC, Van Noesel CJM, Hoekzema R, Hulsebosch HJ. Botryomycosis in an HIV-positive subject. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2003;17:87-90.
8. Follows GA, Mathew J, Lucas S, Black MJ, Goodship TH. Cutaneous botryomycosis in a patient with lupus nephritis. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:3200-1.

A. Molina-Ruiz^{a,*}, E. Pérez-Vega^b y T. Zulueta-Dorado^c

^a Servicio de Dermatología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anamaria.molinaruiz@gmail.com (A. Molina-Ruiz).