

ESPECTRO CLÍNICO DE TUBERCULOSIS CUTÁNEA CLINIC SPECTRUM OF CUTANEOUS TUBERCULOSIS

G PIZZARIELLO *, P FERNÁNDEZ PARDAL **,
G D'ATRI ***, V NOVAC **** y A URANGA ****

SUMMARY Tuberculosis (TBC) is caused by *Mycobacterium tuberculosis* or Koch's bacillus, and there was a re-emergence of pulmonary and extrapulmonary cases in the last decades.

Cutaneous TBC is uncommon, there is a broad clinical spectrum and an interrelationship between the agent, the guest and the environment.

A description of each form of cutaneous TBC was made, illustrating it with clinical cases of patients who were attended in our service.

KEY WORD: cutaneous tuberculosis.

Rev Argent Dermatol 2008; 89: 177-187.

El presente trabajo obtuvo el Primer Premio en el Curso: "Actualización en Terapéutica y Clínica Dermatológica – Jornada de los Dermatólogos en Formación Prof. Dr. Pedro H. Magnin" – Año 2008.

INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, en honor a su descubridor, en 1882 ¹.

En las últimas décadas se observó en nuestro país, así como también en otros países en vías de desarrollo, una reemergencia de casos TBC, incluyendo las formas cutáneas, especialmente en personas que padecen HIV. ²

Según datos de la OMS, un tercio de la población mundial está infectada y cada segundo se produce en el mundo una nueva infección. Una persona con TBC activa sin tratamiento contagia a una media de 10 a 15 personas por año. En el año 2006 (no existen aún informes de años posteriores) los casos reportados de TBC a nivel mundial fueron 5.1 millones. Sin embargo, debido a que existe subregistro, se estima que en realidad, se produjeron ese año 9.2 millones de casos nuevos y que murieron por esta afección 1.5 millones de personas. ³

En nuestro país, en ese mismo año, la incidencia estimada de todas las formas de TBC fue de 15.231 casos (672 en pacientes HIV), y

- * Jefa de División Medicina
- ** Residente
- *** Instructora de Residentes
- **** Cursista de la Carrera de Médico Especialista
- ***** Concurrente

Servicio de Dermatología.
"Hospital Francisco J. Muñiz".
Uspallata 2272
(1282). Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Argentina.



Fig 1: clasificación de TBC cutánea según la resistencia del huésped.



Fig 2: Complejo Cutáneo Primario. Con las flechas negras se señala el chancro de inoculación y la adenopatía cervical satélite.



Fig 3: TBC verrugosa en dorso de manos en empleado de frigorífico.

2043 individuos fallecieron como consecuencia de la misma (157 padecían HIV). Un 2,2% de los casos eran multirresistentes.³

La TBC cutánea, no obstante, es infrecuente y representa tan solo del 1 al 4% de las formas extrapulmonares.^{1,3-6}

Existe un gran espectro clínico de TBC cutánea (Fig 1), y al igual que en otras enfermedades infecciosas, está determinado por la interrelación entre el *Mycobacterium tuberculosis*, diversos factores del huésped (como el estado inmunitario) y el ambiente (contexto socioeconómico, etc).

DESARROLLO

Se realiza una breve descripción de cada forma de TBC cutánea, ilustrándola con casos clínicos de pacientes que concurrieron a nuestro servicio.

Complejo primario cutáneo: Como se aprecia en la Figura 1, se ubica en el polo de mayor resistencia. Es poco frecuente, y se presenta cuando el bacilo de Koch penetra en la piel de un huésped virgen de infección. Al tratarse de una primoinfección tubercu-



Fig 4: Lupus vulgar en cara de niño.

losa a nivel cutáneo, afecta principalmente a niños. Se produce por vía exógena, preferentemente en áreas expuestas (cara y extremidades) y en zonas donde la barrera cutánea se encuentra alterada. En un tercio de los casos compromete mucosas.¹

Una vez que el bacilo penetra, se multiplica en el sitio de inoculación y de dos a cuatro semanas después aparece la lesión cutánea, los gérmenes pasan a los ganglios linfáticos regionales constituyéndose el "complejo cutáneo primario".

La lesión está representada por una pápula persistente que evoluciona a una úlcera indolora, el chancro tuberculoso. Unas semanas después de la infección (en general de dos a seis), se desarrolla la adenitis regional y es en este momento que se produce el viraje tuberculínico.¹

Las lesiones retrogradan espontáneamente en menos de un año, dejando una cicatriz fibrosa.

Caso clínico: niña de 10 años que consulta por una lesión en mejilla izquierda seguida de la aparición de adenopatía cervical, de dos meses de evolución. Al examen físico, se observa una pequeña úlcera de 1 cm de diámetro, con leve descamación periférica y adenopatía satélite (Fig 2).

Exámenes complementarios: PPD (+), examen bacteriológico directo para BAAR (+). Tratamiento: isoniazida 5 mg/kg, rifampicina 10 mg/kg, pirazinamida 20 mg/kg y etambutol 15 mg/kg por dos meses, y luego continuo tratamiento con los dos primeros fármacos por siete meses más.

TBC verrugosa: es una forma clínica poco frecuente, al igual que el complejo primario cutáneo, de alta resistencia y de reinfección, en la que el bacilo ingresa a la piel por vía exógena. Se puede transmitir a partir de animales infectados como ocurre en matarifes, ordeñadores de vaca, carniceros, veterinarios; o, por inoculación a partir de material biológico contaminado de pacientes bacilíferos. Asienta habitualmente en dorso de manos (es frecuente en individuos con TBC

pulmonar activa que tienen el hábito de toser sobre sus manos; y en el caso que se trate de una zoonosis, por manipulación de animales infectados), aunque también puede hacerlo en plantas, región yuxtanal y pliegue interglúteo. Clínicamente se caracteriza por una pápula queratósica que en su evolución da lugar a una placa verrugosa, que tiene la característica de progresar por un extremo y cicatrizar por otro. Es de evolución crónica y, en ciertos casos, puede involucionar espontáneamente.^{1,5}

Caso clínico: varón de 54 años, empleado de un frigorífico, que consulta por múltiples lesiones verrugosas, en dorso de ambas manos, de 3 años de evolución, sin compromiso del estado general.

Examen físico: placas de diferentes tamaños, que oscilan entre 0,5 y 5 cm de diámetro de borde netos y eritematosos y centro vegetante queratósico, con mayor actividad en uno de los extremos (Fig 3).

Exámenes complementarios: PPD (+), ex. bacteriológico para BAAR (-), Rx. de tórax s/p, histopatología: hiperplasia epidérmica, granulomas tuberculoides en dermis, Ziehl Neelsen (-).

Tratamiento: tuberculostáticos por 9 meses, con remisión completa de las lesiones a los 6 meses de iniciado el mismo.

Destacamos en este caso la multiplicidad de lesiones, no habitual en esta forma clínica.

Lupus Vulgar: se ubica en el medio del espectro, siendo una forma de resistencia moderada. Es la variedad más crónica y tórpida dejada a su libre evolución y, en algunos casos, destructiva. Se produce principalmente por vía endógena (linfática, hemática y por contigüidad). No obstante, puede ser causado por vía exógena, como el caso que se describe a continuación.¹

Dada su cronicidad, puede observarse en cualquier etapa de la vida, y tiene preferencia por el sexo femenino. La localización más frecuente es cabeza (en la vecindad de la pirámide nasal y pabellón auricular) y cuello;

y, en menor medida, extremidades y tronco. Puede afectar mucosas desde su inicio o por contigüidad.

La lesión es habitualmente única, está representada por tubérculos (denominados "lupomas") que se agminan formando una placa, de crecimiento lento y centrífugo, y que a la vitropresión adopta un aspecto de "jalea de manzanas". La placa tiene una evolución sumamente tórpidas, dejando áreas cicatrizales sobre las cuales reaparecen nuevos tubérculos, signo patognomónico de esta forma clínica (a diferencia de la lúes que "no vuelve sobre sus pasos").¹

Caso clínico: niño de 3 años, con antecedente de traumatismo craneoencefálico con hematoma subdural que motiva drenaje quirúrgico por vía transesfenoidal. Posterior al mismo, desarrolla lesiones en dorso de nariz y mejilla derecha, representadas por una placa con centro cicatrizal, tubérculos en la periferia y sobre la cicatriz, de 3 meses de evolución (Fig 4).

Exámenes complementarios: PPD (+), Rx. tórax: s/p, ex. bacteriológico para BAAR (+), histopatología: granuloma folicular tuberculoide.

Tratamiento: tuberculostáticos por 9 meses, con evolución favorable. Cinco años después, recibe vacunación con BCG y desarrolla sobre el sitio de aplicación, un segundo episodio de lupus vulgar (Fig 5) que responde favorablemente a un nuevo curso de tratamiento antifímico.

Escrofuloderma: es la forma más frecuente de TBC cutánea en nuestro país y de moderada resistencia. Integra junto con el goma y el pseudomicetoma el grupo de las TBC colicuativas, que consisten en formas de tuberculosis que forman abscesos fríos con tendencia a la evacuación espontánea. Se caracteriza por el compromiso de la piel a partir de un proceso tuberculoso subyacente preferentemente ganglionar. Otros focos menos frecuentes son: hueso, articulaciones, epidídimo y glándula lagrimal. La mayor incidencia ocurre en niños, adolescentes y

ancianos. Se localiza habitualmente en región cervical por afectación de los ganglios regionales, y suele ser unilateral.¹

Las lesiones de los focos descritos se blandecen y evacúan su contenido hacia la piel, y clásicamente dejan en su evolución una cicatriz estrellada de aspecto queiloideo sembrada de comedones, que sugieren el diagnóstico retrospectivo.

Caso clínico: varón de 26 años, oriundo de Bolivia, trabajador textil en talleres clandestinos. Consulta por cuadro pulmonar y síndrome de impregnación asociado a lesiones cutáneas en región cervical, supra e infraclavicular derecha y miembros superiores, representadas por fístulas que drenan material purulento y, algunas de ellas, evolucionan a una cicatriz estrellada con aislados comedones (Fig 6).

Exámenes complementarios: laboratorio Hto 29%, Hb 10 g/dl, perfil ferrocínico con leve aumento de ferritina 450 ng/ml, albúmina 2,3 g/l, PPD (+), Rx. tórax: condensación en lóbulo superior derecho, ex. bacteriológico para BAAR de esputo y piel (+), Rx. manos: compromiso óseo, histopatología de piel: granulomas tuberculoides con necrosis caseosa, Ziehl Neelsen (-). Diagnóstico: tuberculosis pulmonar y cutánea (escrofuloderma ganglionar y óseo a focos múltiples).

Tratamiento: tuberculostáticos por 9 meses, con evolución favorable.

TBC gomosa: TBC colicuativa, de baja resistencia. Afecta a individuos inmunocomprometidos y niños desnutridos. Se produce por diseminación hematogena a partir de un foco tuberculoso a distancia. Las lesiones (gomas) se localizan habitualmente en miembros. Pueden ser únicas o múltiples, con distribución asimétrica y, a diferencia del escrofuloderma, no presenta relación con procesos tuberculosos vecinos.¹

Caso clínico: varón de 35 años, que presenta gomas en miembros inferiores de 5 meses de evolución (Fig 7). La dermatosis se acompaña de fiebre, síndrome de impregna-



Fig 5: Segundo episodio de lupus vulgar asociado a vacunación con BCG, en el sitio de aplicación de la misma.



Fig 6: Izquierda. Escrofuloderma ganglionar supra e infraclavicular derecho y supraesternal. Derecha. Escrofuloderma óseo en mano derecha.



Fig 7: TBC gomosa. Gomas en muslo (izquierda) y pierna (derecha).



Fig 8: Pseudomicetoma por M. tuberculosis en pie izquierdo.

ción, y tos con expectoración hemoptoica.

Exámenes complementarios: serología para HIV (+), PPD (+), Rx. tórax: imágenes algodonosas en lóbulos superiores, ex. bacteriológico para BAAR de esputo y BAL (-), de material obtenido de aspiración de nódulo (+), histopatología: infiltrado linfomonocitario que conforma granulomas, con áreas de necrosis caseosa, Ziehl Neelsen (-).

Tratamiento: tuberculostáticos por 12 meses, con evolución favorable.

Pseudomicetoma: al igual que las dos anteriores, es una forma de TBC colicuativa, de moderada resistencia, y la inoculación se produce por vía exógena. Generalmente es producido por *S. aureus* y *P. aeruginosa*. El pseudomicetoma por *Mycobacterium tuberculosis* fue descrito por el Dr. Cabrera en 1972⁸ y clínicamente es indistinguible del micetoma verdadero, aunque el material que elimina carece de granos.^{1,5}

Caso clínico: varón de 40 años, oriundo de Bolivia, trabajador textil, con antecedentes de TBC pulmonar, con mala adherencia al tratamiento. Consulta por presentar en pie izquierdo, un tumor inflamatorio de consistencia duroleñosa, con áreas reblandecidas que fistulizan a la piel y drenan material purulento libre de granos (Fig 8).

Exámenes complementarios: laboratorio: Hb 10,5 g/dl, Hto 32% (perfil ferrocínético compatible con anemia de los trastornos crónicos), VSG 60 mm/1º hora s/p, PPD (+), Rx. pie: imágenes osteolíticas, ex. bacteriológico de esputo y piel (cultivo) para BAAR (+), histopatología: granulomas tuberculoides con focos de caseificación, Ziehl Neelsen (-).

Tratamiento: tuberculostáticos por 9 meses, con evolución favorable.

TBC periorificial: forma de TBC de baja resistencia, relativamente poco frecuente. Es el compromiso de piel y mucosas próximas a orificios naturales, a partir de focos tuberculosos vecinos (intestinal, pulmonar o genitourinario). Se produce por vía endógena en huéspedes inmunocomprometidos, por autoinoculación a partir de una TBC visceral

conocida y vecina a la lesión (a través de secreciones y excreciones de pacientes altamente bacilíferos, en las mismas áreas en las que el enfermo está eliminando los bacilos). Clínicamente se caracteriza por una úlcera (habitualmente única), redondeada u ovalada, de bordes eritematovioláceos y despegados, fondo sanioso con pequeñas granulaciones amarillentas conocidas como granos de Trélat (folículos de Köster), y muy dolorosa espontáneamente y a la palpación.¹

Caso clínico: mujer de 26 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico con nefropatía lúpica, en tratamiento con metilprednisona 20 mg/día, desde hacía 6 años. Consulta por presentar una lesión en vulva de 1 año de evolución, asociado a síndrome de impregnación. Al examen físico se observa en región vulvar, una úlcera de 4 cm de diámetro, de bordes netos y despegados, y fondo granulomatoso con escasos restos de fibrina, intensamente dolorosa (Fig 9).

Exámenes complementarios: laboratorio: VSG 56 mm/1ºh, Hto 24%, Hb 8,1g%. Proteinograma electroforético: hipergammaglobulinemia policlonal. Colagenograma: FAN (+) patrón homogéneo con un título >1/100, C3 148mg%, C4 30mg%; PPD 20 UT 20 mm; ex. bacteriológico para BAAR de úlcera vulvar y lavado gástrico: abundantes BAAR, cultivo: *Mycobacterium tuberculosis*, antibiograma: resistencia a isoniazida; Rx. tórax: infiltrado nodulillar bilateral; urograma excretor, s/p; TAC abdomino-pelviana: imagen isodensa a nivel de ciego; histopatología de piel: granulomas tuberculoides, Ziehl Neelsen (-).

Tratamiento: tuberculostáticos. La paciente intercorre con peritonitis fecal, falla multiorgánica y óbito.

TBC aguda miliar diseminada: se ubica en el polo de menor resistencia y constituye la forma más grave de TBC cutánea, habitualmente mortal.

Ocurre frecuentemente en inmunocomprometidos y en lactantes anérgicos. Se produce por diseminación hematogena, a partir

de focos pulmonares. Las lesiones cutáneas son múltiples, variables, inespecíficas y diseminadas por todo el tegumento. Consisten en pápulas eritematosas que pueden presentar en su superficie, vesículas o áreas necróticas. La dermatosis se acompaña de mal estado general y compromiso de otros órganos.¹

Caso clínico: varón de 26 años, que padece SIDA, con antecedentes de enolismo y adicción a drogas endovenosas. Consulta por cuadro de impregnación, disnea, expectoración hemoptoica y mal estado general. Al examen físico presenta numerosas papulovesículas que, en sectores alternan con pápulas cubiertas por costras serohemáticas, de distribución generalizada (Fig 10).

Exámenes complementarios: laboratorio: Hb 8 g/dl, Hto 25%; CD4 100 cel/mm³; Rx. de tórax: múltiples infiltrados nodulares pequeños diseminados; PPD (-); ex. bacteriológico para BAAR de piel y esputo (+) con abundantes bacilos; biopsia cutánea de piel: infiltrado inflamatorio a predominio de neutrófilos. La técnica de Ziehl Neelsen revela abundantes BAAR (Fig 11).

Tratamiento: tuberculostáticos, con evolución desfavorable y óbito a los pocos días del ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

La TBC cutánea está representada por un gran abanico de formas clínicas que, dependiendo de la competencia inmunológica del paciente, va desde un polo de alta resistencia (complejo cutáneo primario y TBC verrugosa) a otro de baja resistencia (TBC orificial, gomas y aguda miliar diseminada), y en el medio del espectro, formas intermedias (representada fundamentalmente por el lupus vulgar). Los individuos con inmunidad celular eficaz presentan formas clínicas localizadas, con PPD (+) y granulomas tuberculoides sin necrosis, ni bacilos en la histopatología. Por el contrario, en el polo

opuesto del espectro, habitualmente en pacientes inmunocomprometidos, se observan lesiones cutáneas diseminadas, PPD (-) e infiltrados inflamatorios inespecíficos con abundantes bacilos en la biopsia cutánea.

En aquellos casos que el cuadro clínico no se pueda confirmar con los exámenes complementarios, la respuesta al tratamiento empírico con tuberculostáticos es otro criterio diagnóstico, como ocurrió en el Caso N° 2 (TBC verrugosa).

La TBC continúa siendo un problema de salud pública debido a la morbimortalidad y costo económico que produce, posibilidad de transmisión horizontal dentro de la sociedad y desarrollo de cepas multirresistentes de dificultoso manejo terapéutico. No olvidemos que la TBC se trata de una enfermedad prevenible y curable, y que los casos que describimos podrían haber sido evitados con políticas sanitarias adecuadas.

La OMS está poniendo en práctica desde el año 2006 una nueva estrategia mundial para reducir la incidencia, prevalencia y mortalidad por TBC. Los principios de este programa son mejorar las políticas sanitarias, financiación, prestación de servicios, sistema de información, prevención y control de las formas multirresistentes; y fomentar la investigación para el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico, tratamiento y prevención. Una de las metas de esta estrategia es que para el año 2050 la TBC deje de ser un problema de salud pública a nivel mundial.

RESUMEN

La Tuberculosis (TBC) es producida por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, y se ha observado en las últimas décadas, una reemergencia de casos pulmonares y extrapulmonares.

La TBC cutánea es infrecuente, y presenta un amplio espectro clínico dependiendo del interjuego existente entre el agente, el huésped y el ambiente.



Fig 9: TBC periorifical. Úlcera vulvar en paciente lúpica inmunosuprimida.



Fig 10: TBC aguda miliar diseminada.

Se realiza una descripción de cada forma de TBC cutánea, ilustrándola con casos clínicos de pacientes que concurrieron a nuestro servicio.

PALABRA CLAVE

Tuberculosis cutánea.

REFERENCIAS

- 1) Gatti JC, Cardama J y Pizzariello G. A propósito de las tuberculosis cutáneas. Ediciones Pablo Cassará. Buenos Aires. 1984; 1-40.
- 2) World Health Organization. Pág Web: <http://www.who.int/globalatlas/default.asp>.

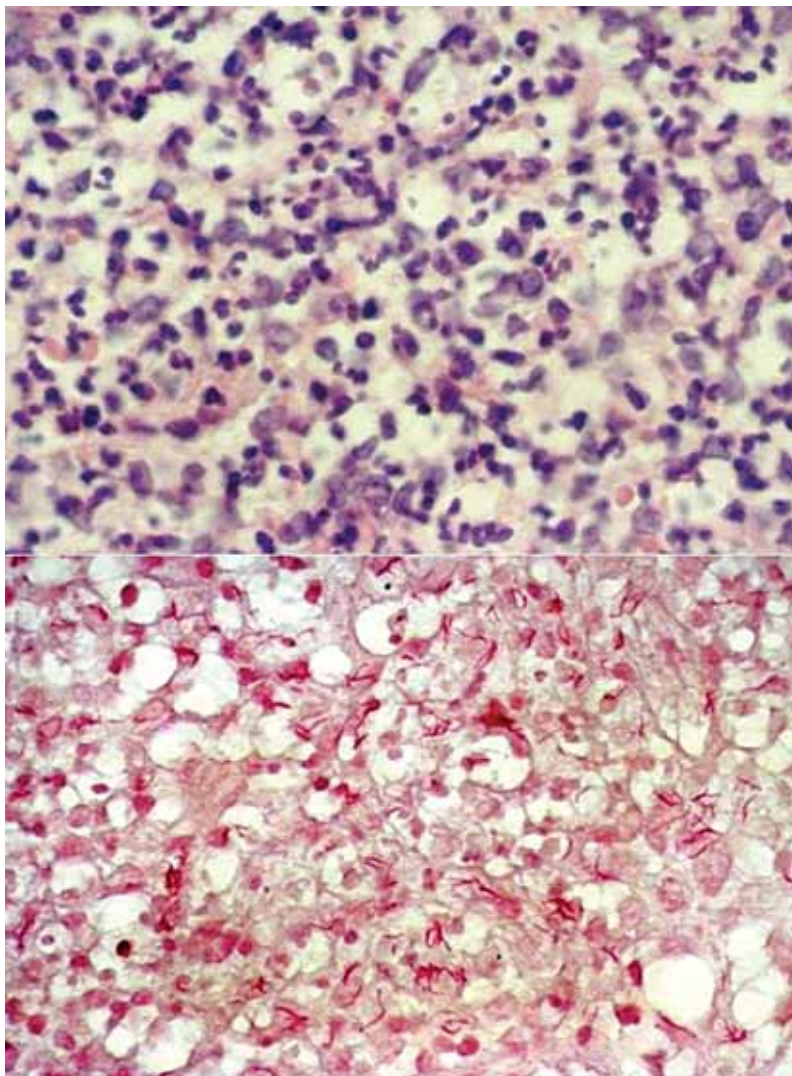


Fig 11: TBC aguda miliar diseminada, anatomía patológica.

Arriba: Hematoxilina-Eosina, que evidencia un infiltrado inflamatorio a predominio de neutrófilos.
Abajo: Ziehl Neelsen, en donde se observan abundantes bacilos ácido alcohol resistentes.

- 3) Global Tuberculosis Control 2008. Surveillance, planning, financing. WHO Report 2008.
- 4) Lai-Cheong JE, Perez A, Tang V, Martínez A y col. Cutaneous manifestations of tuberculosis. *Clin Exp Dermatol* 2007; 32: 461-466.
- 5) Lasa MF, Sturno M, Alonso R, Maldonado S y cols. Tuberculosis cutánea: revisión de diez años. *Dermatol Argen* 2000; 6: 375-386.
- 6) Villoldo MS, Graciano S, Olivares L, Anaya J y cols. Tuberculosis cutánea: formas combinadas. *Dermatol Argen* 2006; 12: 199-204.
- 7) Kivanç-Altunay I, Baysal Z, Rezan Ekmekçi T y Köslü A. Incidence of cutaneous tuberculosis in patients with organ tuberculosis. *Int J Dermatol* 2003; 42:197-200.
- 8) Cabrera HN, Gatti JC, Avila JJ y Bianchi O. Tuberculosis exóticas. *Rev Arg Derm* 1972; 56: 17.