

Tuberculosis: compromiso pulmonar y extrapulmonar (cutánea y ganglionar)

Mildred Páez, Residente III, Unidad de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Myrian Consuelo Neira, Docente Programa de Tuberculosis, Pablo Latorre, Profesor Emérito, Director Programa de Tuberculosis, Michel Faizal, Profesor Asistente, Unidad de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia.

SUMMARY

We present the case of a male, 28 year old who consulted for fever, loss of weight and axillary ulcer.

Clinically had two skin lesions where cutaneous tuberculosis was proven (lupus vulgaris-scrofuloderma). The skin lesions led to the diagnosis of lung tuberculosis and tuberculous adenitis. In this case all the diagnostic criteria for cutaneous tuberculosis were completed: presence of active tuberculosis in another place, presence of acid alcohol resistant bacilluses in the lesion, positive reaction to tuberculin test, physical signs and appropriate answer to the treatment.

RESUMEN

Presentamos el caso de un hombre de 28 años quien consulta por la presencia de úlcera axilar, con síntomas asociados de fiebre y pérdida de peso. El examen clínico evidenció dos lesiones en piel en las que se comprobó tuberculosis cutánea (lupus vulgar-escrofuloderma). Además, los hallazgos en piel condujeron al diagnóstico de tuberculosis pulmonar y adenitis tuberculosa.

En este caso se cumplieron todos los criterios diagnósticos de tuberculosis cutánea: presencia de tuberculosis activa en otro sitio, presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la lesión, reacción positiva a la tuberculina, signos físicos y respuesta adecuada al tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis es una infección bacteriana de distribución mundial. Cada año se presentan en el mundo entre 8 y 10 millones de casos nuevos, de estos enfermos mueren aproximadamente tres millones (1).

La gran mayoría de los casos de tuberculosis son producidos por el *Mycobacterium tuberculosis*, un bacilo intracelular, aerobio, ligeramente curvo de 1-4 μm de largo y 0.5 μm de diámetro. Se caracteriza por la ácido alcohol resistencia, que consiste en la retención de ciertas coloraciones después de ser lavado con ácido y alcohol (2).

El *Mycobacterium tuberculosis* se puede transmitir por inhalación, ingestión o contacto directo, siendo la inhalación el origen de la gran mayoría de los casos (1,3).

La inhalación de partículas infectantes de entre 1 y 5 μm , alcanzan el alvéolo donde son fagocitadas por los macrófagos alveolares. Estos pueden destruir y eliminar los bacilos. Sin embargo, es posible que el macrófago no produzca la destrucción inicial del bacilo, sino que procese los antígenos bacterianos y los presente a los linfocitos T específicos. Estos van a producir linfoquinas que

generan activación de otros linfocitos, llegando de esta manera a la conformación del granuloma (1).

El granuloma que se forma en el sitio de la infección pulmonar constituye el foco de Ghon. Este, junto con el aumento de los ganglios hiliares, constituye el complejo primario.

Antes de que se desarrolle la acción celular inmune, se produce una diseminación linfática y hematogena del bacilo, alcanzando los ganglios regionales, los ápices pulmonares y los órganos extrapulmonares. El curso posterior de la enfermedad dependerá de la virulencia y resistencia de la bacteria y de la respuesta inmunológica del huésped (1).

CASO CLÍNICO

El paciente es un hombre de 28 años de edad, natural y procedente de Bogotá, de ocupación albañil, de nivel socioeconómico bajo, con nexos epidemiológicos positivos, contacto con tosedores crónicos y farmacodependiente; quien es remitido con presunción diagnóstica de absceso axilar.

El paciente refería de un mes de evolución aparición de nódulo axilar izquierdo, el cual aumentó de tamaño y posteriormente presentó ulceración y secreción purulenta. Del mismo tiempo de evo-

lución pérdida de peso (4kg) y fiebre no cuantificada de predominio vespéral.

Como antecedente médico de importancia tenía una hospitalización en 1995, con diagnóstico de egreso de neumonía por Gram (-), donde se anotaba la presencia de una masa cervical izquierda ulcerada; hace dos años su esposa fue hospitalizada por un absceso cervical.

Al examen físico de ingreso se encontró un paciente de apariencia joven. Signos vitales: Tensión Arterial: 130/80 mmHg, Frecuencia cardíaca: 76 por minuto; frecuencia respiratoria: 14 por minuto.

En piel presentaba dos lesiones: En la región lateral izquierda del cuello, una placa eritematosa, descamativa de 6x3 cm, con retracciones cicatrizales en pliegue del cuello (Fig.1); y en región axilar izquierda una úlcera de 2x3 cm con secreción purulenta y bordes violáceos deprimidos, perilesional masa e induración dolorosa a la palpación (Fig.2).

El paciente no presentaba signos de dificultad respiratoria, se evidenciaron adenopatías cervicales laterales y posteriores de entre 2 y 3 cm de diámetro. El resto del examen físico era normal. Se le realizaron exámenes paraclínicos cuyo reporte fué:

- Cuadro Hemático: Hb: 11.5 g/dl
Hto: 33.6% VSG: 45mm/hora
- Parcial de orina: Hematíes 0-2 xc
Leucocitos: 40- 50 xc
Células epiteliales: 8-10 xc Bacterias: ++
- Urocultivo: Negativo
- Nitrógeno Ureico, creatinina, glicemia, proteínas totales, albúmina, transaminasas: normales.
- Cultivo secreción úlcera: Estafilococo Aureus
- Anticuerpos anti HIV (Elisa) : No reactivo
- Derivado proteico purificado (PPD): 20 mm de induración
- Baciloscopia en esputo inducido: Positivo
- Cultivo secreción y piel axilar: Positivo para Mycobacterium tuberculosis
- Ziehl Nielsen ganglio cervical : Positivo para BAAR.

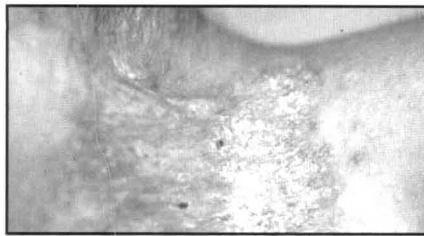


Figura 1. *Lupus vulgar*.



Figura 2. *Escrofuloderma*.

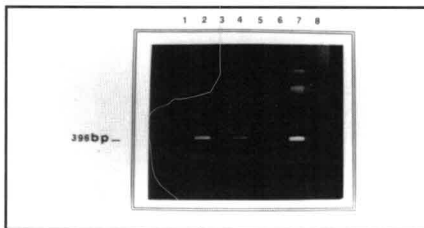


Figura 3. Detección del *M. tuberculosis* en muestra clínica después de la amplificación con iniciadores pt 1 y pt 2. Hibridación dot blot con la sonda Mtp40 marcada con 32 P (Fosfato 32). 1. Marcadores de peso molecular. 2. Biopsia perianal. 3. *paniculitis de weber-Christian*. 4. *Lupus vulgar*. 5. Eritema indurado de Bazin. 6. Biopsia de piel normal. 7. *M. tuberculosis*. Control ADN positivo. 8. Control sin ADN micobacteriano. Caso clínico no incluido en la foto.

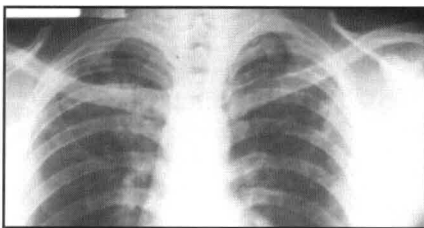


Figura 4. Rx torax. Infiltrados reticulonodulares apicales.



Figura 5. TAC de torax- Opacidades nodulares peribronquiales.

-Reacción en cadena de la polimerasa de la biopsia de la úlcera axilar: Usando iniciadores pt1 y pt2 de PCR se obtuvo la amplificación específica del fragmento de 396 pares de bases exclusivo del *Mycobacterium tuberculosis*. (Fig. 3).

La radiografía de torax reveló opacidades reticulonodulares en lóbulos superiores con pérdida de volumen de los mismos e imágenes radiolúcidas de aspecto quístico, hallazgos que podrían corresponder a enfermedad granulomatosa. (Fig 4.)

La tomografía axial computarizada evidenció bandas parenquimatosas de aspecto cicatrizal en lóbulos superiores y opacidades nodulares de localización principalmente peribronquial de lóbulo superior y segmentos apicales de lóbulos inferiores. No se definían adenomegalias mediastinales ni hiliares. (Fig.5).

En la evaluación histológica de las lesiones se encontraron los siguientes hallazgos:

- Ganglio cervical: Se observó un ganglio extensamente comprometido por un proceso inflamatorio crónico, constituido por granulomas necrotizantes con presencia de células gigantes multinucleadas (Fig 6). En la coloración de ZN se identificaron escasos bacilos ácido alcohol resistentes.
- Lesión del cuello: Piel con hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis. En dermis presencia de severo infiltrado inflamatorio granulomatoso compuesto por linfocitos, histiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans. (Fig.7 y 8).
- En la coloración ZN no se evidenciaron bacilos ácido alcohol resistentes.
- Úlcera axilar: Piel con trayecto necrótico rodeado por severo infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con escasos histiocitos e hiperplasia pseudoepiteliomatosa leve. En la coloración ZN no se evidenciaron bacilos ácido alcohol resistentes.

Con los hallazgos anteriores se confirmó el diagnóstico de tuberculosis con compromiso pulmonar y extrapulmonar: cutánea (Escrofuloderma y lupus vulgar) y adenitis tuberculosa, iniciándose tratamiento tetraconjugado con estreptomycin, isoniazida, pirazinamida y rifampicina (H-R-Z-S) a dosis convencionales, supervisado por el Programa Control de la Tuberculosis del HSJD. Actualmente el paciente presenta una evidente mejoría, tendiendo a la resolución del cuadro clínico.

DISCUSIÓN

En la revisión que se realizó sobre tuberculosis extrapulmonar en el Hospital San Juan de Dios entre los años 1992 y 1998, de 850 casos de tuberculosis, 62 (7%) correspondieron a tuberculosis mixta (pulmonar y extrapulmonar) y 362 (43%) a tuberculosis extrapulmonar. De estos últimos, 1.1% estuvieron asociados a tuberculosis cutánea (4).

La tuberculosis cutánea es producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* y en ciertas condiciones por el microorganismo atenuado BCG (Bacilo Calmette-Guerin). Presenta diversas manifestaciones clínicas de acuerdo a la vía de infección (exógena, autoinoculación, endógena), y el estado inmunológico del huésped. Teniendo en cuenta la vía de infección, si esta es exógena, encontramos el chancro tuberculoso, la tuberculosis cutánea verrucosa y el lupus vulgar. Si la infección es endógena, podemos hallar diferentes manifestaciones en piel, dependiendo de si ocurre por un proceso tuberculoso subyacente a la piel (escrofuloderma), por diseminación linfática (lupus vulgar), por diseminación hematogena (tuberculosis cutánea miliar aguda, lupus vulgar), o si ocurre por autoinoculación (tuberculosis orificial) (2,3,5,6,).

De acuerdo al estado inmunológico del huésped, se presenta un espectro de ha-

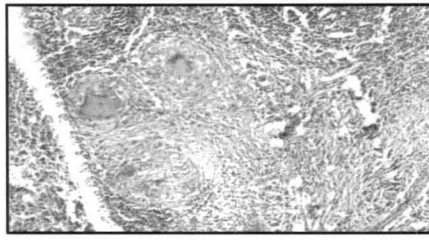


Figura 6. H.E. 10x Ganglio cervical: Granuloma tuberculoide

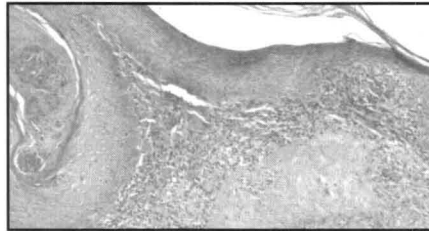


Figura 7. H.E. 10x Lupus vulgar, Granuloma tuberculoide.

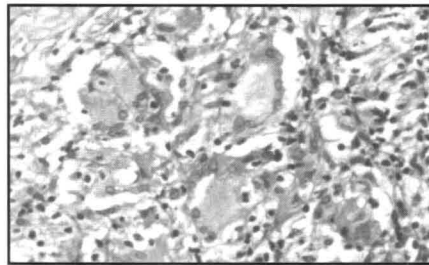
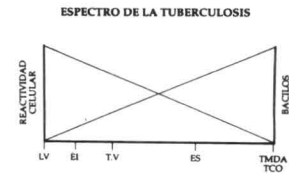


Figura 8. H.E. 40x Lupus vulgar: Granuloma tuberculoide (células gigantes multinucleadas).

llazgos bacteriológicos e histopatológicos que se corresponden con diversas manifestaciones en piel, que van desde formas reactivas como el lupus vulgar (presencia de alta reactividad celular, baja producción de complejos inmunes, formación de granulomas de células epitelioides, sin necrosis ni bacilos), hasta formas no reactivas como la tuberculosis cutánea orificial y el lupus miliar diseminado (pobre reactividad celular, alta producción de complejos inmunes y presencia de necrosis con abundantes bacilos), pasando por estados intermedios como la tuberculosis cutánea verrucosa y escrofuloderma.(2,7). Cuadro 1.

La mayoría de las adenitis TBC son una manifestación posprimaria de la infección tuberculosa, ya sea por extensión desde los ganglios intratorácicos o por diseminación linfohematogena.

Cuadro 1. Espectro de la tuberculosis cutánea. Cutánea. L.V: Lupus Vulgar. EI: Eritema Idurado, TV: Tuberculosis verrucosa, ES: Escrofuloderma, TMDA: Teburculosis miliar diseminada aguda, TCO: Tuberculosis cutis orificio.



Siendo la TBC una enfermedad sistémica, no es raro el compromiso simultáneo de varios órganos. El diagnóstico de la TBC extrapulmonar plantea problemas especiales, ya que la presencia de poblaciones bacilares reducidas hace más difícil la confirmación bacteriológica; esto obliga a recurrir frecuentemente a biopsias y otros procedimientos invasivos.

En este año se presentó en el Hospital San Juan de Dios un caso de tuberculosis cutánea. Se trataba de un hombre de 28 años que consultó por presencia de una masa axilar ulcerada, con síntomas asociados de fiebre y pérdida de peso. Como antecedente de importancia tenía una hospitalización hace cuatro años con diagnóstico de egreso de neumonía por Gram (-), donde se anotaba la presencia de una masa cervical izquierda ulcerada.

Al examen físico de ingreso se encontró un paciente sin signos de compromiso respiratorio, con hallazgos cutáneos consistentes en una placa eritemato descamativa en cuello y una masa axilar izquierda ulcerada, lo cual era compatible clínicamente con lupus vulgar y escrofuloderma respectivamente. Estos diagnósticos fueron corroborados posteriormente mediante hallazgos histopatológicos, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), cultivo y PPD. Además se evidenció una tuberculosis pulmonar con hallazgos positivos en Rx-TAC de torax, BK en esputo y una adenitis tuberculosa comprobada por estudio histopatológico.

En este paciente llama la atención la

presencia de tres focos de tuberculosis: pulmón, ganglio y piel y además el hecho de presentar dos lesiones cutáneas (lupus vulgar, escrofuloderma), que cursan con un grado de inmunidad diferente, siendo mayor la respuesta inmune en el lupus vulgar. Nosotros explicamos tal hallazgo asumiendo que el paciente durante su enfermedad ha cursado con variaciones en su respuesta inmune, lo que le ha permitido presentar los dos tipos de lesiones.

En este caso se cumplieron todos los criterios diagnósticos de tuberculosis cutánea: presencia de tuberculosis activa en otro sitio, presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la lesión, reacción positiva a la tuberculina, signos físicos y respuesta adecuada al tratamiento(6). Cabe mencionar que entre las ayudas diagnósticas, se utilizó la reacción en cadena de la polimerasa, la cual utilizando una escasa cantidad de tejido, nos permitió comprobar el diagnóstico de tuber-

culosis cutánea en un menor tiempo en relación con el que requiere el cultivo.

Es importante mencionar además, cómo un hallazgo en piel nos puede conducir hacia el diagnóstico de una enfermedad con compromiso sistémico y a la vez recordar al médico general y de otras especialidades, la existencia del órgano piel, al cual podemos acceder sin necesidad de métodos diagnósticos invasivos, valiéndonos únicamente de nuestra visión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Latorre P.** Tuberculosis. Guía académica. Rev. Fac. Med. Universidad Nacional. Vol, 46. No. 4. Octubre -Diciembre 1998.
2. **Sehgal V, Wagh S.** Cutaneous tuberculosis. Int. J. Dermat.1990 29: 237-251.
3. **Fitzpatrick T, Wolff K.** Dermatología en Medicina General. Tuberculosis y otras infecciones por micobacterias. Edit. Médica Panamericana. Cuarta Edición. Buenos Aires. 1997, pág.2466-2487.
4. **Latorre P.** Programa Control de la Tuberculosis. Hospital San Juan de Dios. Tuberculosis extrapulmonar 1992-1998. IX Congreso AEXMUN, Agosto 1999.
5. **Kakakhel KU, Fritsch P.** Cutaneous tuberculosis. Int. J. Dermatol.1989; 28: 355-62.
6. **Rook, Wilkinson, Ebling.** Textbook of Dermatology. Mycobacterial Infections. Blackwell Science. Sixth Edition. 1998, pág 1.181-1214.
7. **Faizal M.** Diagnóstico de la tuberculosis cutánea utilizando técnicas de biología molecular. Revista Colombiana de Dermatología 1996; 5(4):164-170.