

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume 46

Número
Number 4

Julio-Agosto
July-August 2003

Artículo:

Tuberculosis cutánea

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



Medigraphic.com

Tuberculosis cutánea

Obdulia Rodríguez¹

¹ Profesor Titular del Posgrado en Dermatología. UNAM. Directora del Centro Dermatológico Pascua

Introducción

La tuberculosis cutánea es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*, sobre todo en sus variedades humana y bovina, ya sea en forma directa o a través de sus componentes antigénicos y los cuadros clínicos a que da lugar dependen no sólo de su patogenicidad, sino de la respuesta inmunológica del huésped.

En general se acepta que el tegumento cutáneo es un órgano poco receptivo para el bacilo de Koch y que incluso éste sufre, al invadirlo, una atenuación de su virulencia: las manifestaciones son menos frecuentes que las que se observan en otros sitios, más crónicas y con menos bacilos "...como si la piel no fuera un medio adecuado para su desarrollo".¹

A principios de la segunda mitad del siglo XX la frecuencia de la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar incluida la cutánea, había disminuido en forma tan importante, gracias se decía a la vacunación BCG, a la existencia de una terapéutica antifúngica eficaz, pero sobre todo al mejoramiento de las condiciones de vida, tanto higiénicas como de la alimentación (Ramesh², Marcoval³ que se llegó a pensar en su próxima erradicación. Sin embargo, a partir de 1980 y en todos los países, se ha observado un resurgir de la enfermedad debido a la aparición de cepas del bacilo resistentes a los fármacos, del síndrome de inmunodeficiencia adquirida y de formas atípicas a veces difíciles de identificar como tuberculosas.

Epidemiología. Se acepta que es más frecuente en las etapas tempranas de la vida y que parece tener preferencia por el sexo femenino (Pautrier,⁴ Darier,⁵ de Graciensky,⁶ etc.)

En cuanto al mecanismo de infección, las formas cutáneas de la tuberculosis pueden ser:

- A) Endógenas.** Éstas provienen de focos primitivos extracutáneos preexistentes que invaden la piel: **a)** *por contigüidad* (lesiones óseas o articulares), o **b)** *por vía hematológica* por descargas de bacilos o de sus productos antigénicos.
- B) Exógenas.** Este es "...el mecanismo más frecuente especialmente en los primeros años de la vida. La primoinfección cutánea es rara, no así las reinfecciones o sobreinfecciones por inoculación directa del bacilo..."¹ a través de productos contaminados:

- a)** *Del propio enfermo (infección autógena)*, si éste sufre una tuberculosis extracutánea y los productos de

ésta: esputos, secreciones nasales o vaginales, etc., contaminan el tegumento cercano a los orificios naturales; en estos casos la *variedad humana del bacilo* es la responsable.

- b)** *De fuentes ajenas al paciente (infección heterógena)*, por productos de otros enfermos (*bacilo humano*) o de animales contaminados: leche, carne, cueros, etc., (*bacilo bovino*), en los que los traumatismos facilitan la penetración del organismo causal.

El **estado inmunológico** es el factor más importante, la respuesta del huésped a los antígenos tuberculosos es la que determina la existencia y el tipo de tuberculosis. Las formas cutáneas (con excepción de la miliar aguda), se considera que se presentan en sujetos con un alto grado de hipersensibilidad retardada.

Clasificación. El gran polimorfismo de la tuberculosis cutánea ha dado lugar a un gran número de clasificaciones, no es posible en bien de la brevedad detenernos en este punto, diremos únicamente que a partir de Darier⁵ la forma en que se les ha agrupado es esencialmente la misma y se basa en el criterio inmunológico: Formas fijas y Formas diseminadas o hematógenas (Latapí, Escalona y Estrada)⁷.

Tuberculosis fijas. También denominadas *localizadas, típicas, verdaderas o habitadas* resultan de la colonización y reproducción local del *M. tuberculosis*, en individuos vírgenes a la infección o previamente infectados y con reactividad normal al bacilo o a sus componentes antigénicos. Forman parte de este grupo las siguientes variedades clínicas:

- a) *Tuberculosis de primoinfección o chancro cutáneo tuberculoso.*
 b) *Tuberculosis colicuvativa.*
 c) *Tuberculosis verrugosa.*
 d) *Tuberculosis luposa.*
 e) *Tuberculosis ulcerosa.*
 f) *Tuberculosis vegetante.*

Como el describir cada una de ellas en particular ocuparía un número de páginas mayor del señalado para este tema, en el cuadro 1 se han sintetizado sus características comunes y se anotan a continuación unos cuantos datos, de las tres va-

riedades de tuberculosis fijas, que en el momento se observan con mayor frecuencia en México.

a) *Tuberculosis colicuativa*, también denominada *gomosa*, *escrofuloderma*, *escrófulas*. Predomina en niños y en adul-

tos jóvenes. Es autoendógena, proviene de focos tuberculosos linfáticos, óseos o ganglionares, que afectan a la piel por contigüidad o por vía linfática, lo que explica en la mayoría de los casos, la topografía de las lesiones.



Figura 1. Tuberculosis colicuativa. Lesiones en distinto estadio de evolución.



Figura 2. Tuberculosis verrugosa. Placa vegetante hiperqueratósica en la periferia. Piel adelgazada finamente plegada: atrófica en el centro.



Figura 4. Tuberculosis nodular profunda. (Eritema indurado de Bazin).



Figura 3. Tuberculosis luposa. Localización y morfología típicas.



Figura 5. Tuberculosis nódulo necrótica.



Figura 6. Tuberculides nodulares de la cara.

Por lo general se presenta en el cuello, regiones submaxilares y supraclaviculares y con menos frecuencia en regiones inguinales y fosas ilíacas. La lesión elemental es el *goma* que puede ser único o múltiple; evoluciona en cinco etapas: *Induración, reblandecimiento, fistulización, ulceración y cicatrización*. Como el padecimiento se propaga como se ha anotado por contigüidad o por diseminación linfática, mientras unos gomas cicatrizan, otros se forman y es posible ver en el mismo enfermo lesiones en distinto estadio de evolución (figura 1).

Su evolución es lenta, insidiosa y progresiva y excepcionalmente cura en forma espontánea. En ocasiones los gomas, sobre todo en sus etapas intermedias pueden infectarse secundariamente y ser dolorosos. La topografía y la morfología de las lesiones y el que se presenten en un niño o en un adulto joven, hacen pensar en el *diagnóstico* de esta forma de tuberculosis, sin embargo debe confirmarse por los exámenes de laboratorio.

El *diagnóstico diferencial* se debe hacer con la *sífilis tardía*, teóricamente con la *esporotricosis*, con los *abscesos fríos* o *piógenos* (Gougerot y Milian Cit. por De Graciansky⁶). La *actinomicosis cervicofacial* y la *coccidioidomicosis*, se pueden eliminar fácilmente porque en ambas es posible encontrar al examen directo el agente causal y en cuanto a la *enfermedad de Hodgkin*, la histopatología y la evolución permiten descartarla.

b) *Tuberculosis verrugosa (Tuberculosis verrucosa cutis, lupus escleroso papilomatoso)*. Es propia de la edad adulta, predomina en el sexo masculino. Es una tuberculosis de reinfección, sea por autoinoculación en un paciente bacilífero o por inoculación externa en individuos que por su trabajo (mozos de anfiteatro [*bacilo humano*], veterinarios, tablajeros [*bacilo bovino*] están en contacto con alguna fuente de infección, en estos casos se le califica de enfermedad ocupacional.

Se presenta en regiones expuestas de los miembros, en los superiores en dedos, dorso de manos y antebrazos y en rodillas, piernas y pies en los inferiores; con menos frecuencia en muslos y regiones glúteas. Por lo general es localizada y asimétrica.

Es excepcional ver la lesión inicial, porque los enfermos pocas veces consultan en esa etapa, es vegetante, hiperqueratósica, de color grisáceo, de borde infiltrado y rodeada por

una zona inflamatoria de color violáceo. Crece lenta y excéntricamente para formar “una placa de tamaño variable, bien limitada por bordes policíclicos, levantados y con prolongaciones digitiformes que le confieren aspecto serpiginoso. Su superficie es papilomatosa, queratósica, con surcos y fisuras profundas que asientan sobre una base infiltrada que al ser presionada, deja salir algunas gotas de pus mal ligado y de olor fétido”.¹ Más tarde al lado de áreas activas se observan otras en las que la piel se muestra adelgazada, finamente plegada y de aspecto atrófico (figura 2).

Las placas suelen ser únicas, crecen en extensión pero no en profundidad. El cuadro es afebril y asintomático, a menos que se infecte secundariamente, en este caso puede haber dolor moderado. En general no es mutilante, sin embargo, el proceso cicatrizal puede limitar los movimientos. No cura espontáneamente pero responde muy bien al tratamiento.

Tuberculosis luposa (Lupus vulgar, lupus de Willan, lupus tuberculoso). Antes del advenimiento de los fármacos antifímicos, era muy frecuente. Se presenta sobre todo en poblaciones frías, húmedas y poco soleadas. Es más frecuente en la infancia y en la juventud, especialmente en mujeres. Es consecuencia de una *infección endógena* por contigüidad, por vía linfática y rara vez por vía hematógena.

Se presenta por lo general en la cara y de ésta en mejillas y nariz (85%), en labio superior, mentón y pabellones auriculares (13%) y con menos frecuencia (2%) en tronco y miembros. La lesión característica es un nódulo (*lupoma*), pequeño, redondeado, blando, amarillo rojizo, a la vitropresión se torna blanco amarillento. Su aspecto es translúcido se ha comparado a la jalea de manzana, pero recuerda más bien a los granos de tapioca.

La lesión única al principio posteriormente se multiplica y da lugar placas de tamaño y forma variable que crecen excéntricamente, con frecuencia se agregan a estas manifestaciones iniciales, infiltración y edema más o menos acentuado, necrosis, escaras y ulceración. Por excepción cura espontáneamente, lo habitual es que evolucione lenta pero progresivamente, con fases de cicatrización y reactivación, con aparición de nuevos lupomas sobre las zonas ya cicatrizadas (figura 3).

Se extiende tanto en superficie como en profundidad, de ahí su capacidad destructiva y mutilante local. Antes de la

Cuadro 1. Tuberculosis fijas.

Características comunes:
1. Con excepción del complejo primario son de reinfección.
2. <i>Bacteriológicamente</i> : Presencia del <i>M. tuberculosis</i> .
3. <i>Histológicamente</i> : Granuloma tuberculoso bien definido.
4. <i>Inmunológicamente</i> : Respuesta positiva normérgica a la tuberculina.
5. <i>Evolución</i> : Crónica.
6. <i>Tratamiento</i> : Respuesta favorable a los antifímicos.

Cuadro 2. Tuberculosis diseminadas.

Características comunes:
1. <i>Existencia de una tuberculosis</i> extracutánea antigua o evolutiva.
2. <i>Bacteriológicamente</i> : Ausencia del <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .
3. <i>Histológicamente</i> : Granuloma tuberculoso más o menos definido.
4. <i>Inmunológicamente</i> : Respuesta positiva hiperérgica a la tuberculina.
5. <i>Evolución</i> : Por brotes.
6. <i>Tratamiento</i> : Respuesta favorable a los antifímicos correctamente administrados.

terapia antifúngica se presentaban grandes complicaciones: a) *infección secundaria* que daba lugar a erisipela, linfangitis e incluso elefantiasis y b) *malignización*, desarrollo en la lesión lúpica de un carcinoma casi siempre epidermoide, sobre todo si el paciente había sido tratado con radioterapia.

A veces el diagnóstico es difícil, aunque se puede pensar en él si las lesiones se observan en niños o en jóvenes y es larga su evolución, podrá ser ratificado por los estudios complementarios y confirmado por la respuesta favorable al tratamiento específico.

El **diagnóstico diferencial** se plantea con la *sífilis tardía*, *lupus eritematoso*, *sarcoide de Böeck Schaufman*, *lepra tuberculoides*, *carcinoma epidermoide*, *granulomas por picadura de insectos* y entre nosotros con la *esporotricosis (la gran simuladora)*, ésta se descarta si es negativa la reacción a la esporotricina.

En estas tres formas de tuberculosis es difícil encontrar el bacilo en las lesiones, pero el cultivo y la inoculación en el cobayo suelen ser positivos. La respuesta a la tuberculina también es positiva, pero normérgica, carece por lo tanto de valor, demuestra únicamente que el enfermo ha estado en contacto con el *M. tuberculosis*, en cambio si es negativa y el antígeno utilizado es bueno, excluye la etiología fúngica.

Tuberculosis diseminadas. Este grupo ha recibido nombres diversos con los que se ha tratado de destacar algunas de sus características comunes patogénicas o evolutivas: *Tuberculides (Darier 1896⁵)*, *tuberculosis atípicas (Pautrier⁴)*, *tuberculosis hematógenas*, *tuberculosis hiperérgicas*, *tuberculosis que evolucionan por brotes*.⁸ Constituyen este grupo las siguientes variedades clínicas:

- a) Tuberculosis nodular profunda.
- b) Tuberculosis nodulonecrótica.
- c) Tuberculosis liquenoide.
- d) Tuberculides nodulares de la cara.

En el cuadro 2 se sintetizan las características comunes de estas variedades y a continuación se mencionan algunos datos de las que con más frecuencia se observan en nuestro medio.

a) Tuberculosis nodular profunda. *Eritema indurado (Bazin 1885, Colcot-Fox 1893) eritema indurado ulcerado* tipo Hutchinson, *tuberculosis o tuberculide indurativa*. Es rara en el hombre, se presenta habitualmente en mujeres jóvenes (15-30 años a veces más), con pantorrillas gruesas, frías, cianóticas y que por sus labores, se ven obligadas a permanecer prolongadamente de pie en lugares húmedos y fríos.

Es una dermatosis diseminada a miembros inferiores, de los que afecta los dos tercios inferiores de las piernas y aun cuando puede observarse en sus caras anteroexternas, predomina en las posteriores, con menos frecuencia en otros sitios. Es bilateral y simétrica.

Está constituida por nódulos más o menos numerosos, situados profundamente, de tamaño variable (1 a 3 cm), redondeados u ovoides, mal limitados y dolorosos a la palpación; a veces al confluir forman plastrones congestivos e infiltrados. La superficie cutánea, tanto en los nódulos como en los plastrones, es de color rojo o moreno violáceo, lisa, tensa y brillante en unos sitios, muestra en otros descamación fina y adherente, su temperatura suele estar disminuida o ser francamente fría (figura 4).

La evolución de los nódulos es variable, algunos persisten durante semanas o meses, su color violáceo se acentúa y más tarde adquieren un tono moreno o moreno negruzco, finalmente involucionan y dejan una zona hiperpigmentada, deprimida, pero no atrófica. Otros en cambio se reblandecen, se abren en su parte central y a través de un orificio pequeño, pero profundo, dan salida a escasa secreción seropurulenta; el orificio cierra en unos cuantos días y deja una cicatriz, blanquecina, deprimida y atrófica. Cuando esto ocurre en los plastrones, al abrirse dan lugar a grandes ulceraciones que tardan algún tiempo en cicatrizar, son estas últimas lesiones las que constituyen el cuadro clínico al que *Hutchinson* denominó *eritema indurado ulcerado*.

La evolución de estos casos es crónica, por brotes recidivantes, de instalación brusca y apirética; se presentan generalmente al final del otoño y en el invierno, mejoran o desaparecen en el verano. El *diagnóstico diferencial* se hace fundamentalmente con el *eritema nudoso* y con las *vasculitis nodulares*.

b) Tuberculosis nodulonecrótica. (*Tuberculides nodulonecróticas, tuberculides papulonecróticas, tuberculide papular y nodular*). Su origen es endógeno y en algunos casos se asocia a otras formas de tuberculosis. Es una dermatosis diseminada a caras de extensión de miembros, tanto superiores como inferiores, alrededor o en codos y rodillas, dorso de manos, dedos y ortijos, regiones glúteas y lumbares. A veces en cara, piel cabelluda, palmas, plantas y glándes.

Morfológicamente está constituida por nódulos numerosos, pequeños, al principio de color rosa pálido, después rojo vinoso, levantados, firmes e infiltrados. Pocos días después aparece en el centro de ellos una vesiculopústula rojo violácea, de contenido turbio, que al secarse da lugar a una escara circular negruzca de 2 a 4 mm, fuertemente incrustada en el nódulo. Si la escara se desprende en esta fase, deja ver una ulceración pequeña, pero profunda; si no, a las 2 ó 3 semanas al involucionar el nódulo, se separa y deja una cicatriz circular deprimida de aspecto varioliforme, rodeada por una franja hiperpigmentada o por un collarite escamoso (figura 5).

c) Tuberculosis liquenoide. (*Tuberculide liquenoide (Ockuly y Montgomery⁹)*). Se presenta generalmente en el tronco y de éste en el dorso, en ocasiones en miembros y rara vez en la cara, suele ser simétrica. Está constituida por nódulos peque-

ños foliculares de 1 a 2 mm, redondeados, de color semejante al resto de la piel, planos o coniformes, duros, el orificio folicular está centrado por un vello cortado al ras o por un tapón córneo (espinulosismo). Pueden estar aislados pero lo habitual es que confluyan y formen placas circulares u ovales, yuxtapuestos, pero independientes (lesiones en corimbo). La superficie de las placas es irregular, rasposa al tacto.

Como en las otras formas diseminadas, en ésta, la respuesta a la tuberculina incluso a grandes diluciones suele ser hiperérgica, con la peculiaridad de que produce reactivación de las lesiones, lo que puede ser una ayuda para el diagnóstico, que en ocasiones es difícil, porque no se piensa en él y porque a veces las manifestaciones son tan discretas, que pueden pasar inadvertidas. Se debe *diferenciar* de las *sifilides liquenoides*, del *líquen plano folicular*, del *líquen espinuloso* y de las *eczematides foliculares*.

d) Tuberculides nodulares de la cara. (*Lupus follicularis disseminatus faciei, tuberculide rosaceiforme...*). Se presenta en ambos sexos, pero predomina en la mujer, es más frecuente entre los 15 y los 30 años.

Se presenta en el centro de la cara: en la frente en la región interiliar, párpados superiores e inferiores, nariz, pliegues nasogenianos, mejillas, región peribucal y mentón. Bilateral y simétrica. Está constituida por nódulos numerosos, de 1 a 3 mm, a veces de mayor tamaño, su color es café rojizo o amarillento y su aspecto translúcido; pueden estar aislados o confluir y formar placas pequeñas (figura 6).

En algunos enfermos las lesiones antes descritas asientan sobre un fondo eritematovioláceo. Puede haber afección conjuntival: *conjuntivitis flictenular*, que cura con el tratamiento antifímico.

Su evolución es rápida, en 15 días o un mes se establece el cuadro, las lesiones “se presentan, bruscamente en forma eruptiva...” (Novales¹⁰), algunas involucionan espontáneamente; “...pueden presentarse nuevos brotes y en un tiempo aproximado de dos años curan dejando pequeñas cicatrices atróficas”.¹⁰

El *diagnóstico diferencial* debe hacerse con el *acné*, la *rosácea*, la *dermatitis rosaceiforme* y las *foliculitis estreptocócicas*.

Tratamiento de la tuberculosis cutánea

Se utilizan los mismos fármacos (*isoniacida*, *estreptomina*, *rifampicina*, *etambutol*, *pirazinamida*), que en las tu-

berculosis de otros órganos y los esquemas en los dos grupos son esencialmente los mismos, con pequeñas variantes. En general se deben emplear por lo menos dos, habitualmente isoniácida y rifampicina o isoniácida y estreptomina o bien isoniácida, rifampicina y etambutol o pirazinamida.

En las *tuberculosis diseminadas* al tratamiento antifímico se deben asociar pequeñas dosis de glucocorticoides, 2 a 5 mg diarios de prednisona, durante cuatro a seis semanas. El médico tiene que tener la certeza antes de administrarla, de que no existen manifestaciones fímicas activas en otros órganos, para evitar complicaciones, sobre todo meníngeas. En el Centro Pascua, Villanueva demostró que se puede sustituir la prednisona por antiinflamatorios no esteroideos.

Existen preparados comerciales que contienen en una gragea rifampicina 150 mg, isoniácida 75 mg y pirazinamida 400 mg. El enfermo debe tomar cuatro grageas diarias durante 10 semanas y después cuatro cápsulas cada una con 200 mg de isoniácida y 150 mg de rifampicina, dos veces por semana durante 15 semanas.

La experiencia tanto en el Centro Pascua como en la consulta particular, ha hecho ver que con estos esquemas se presentan recidivas, que no ocurrían cuando se usaban los esquemas iniciales y el enfermo tomaba isoniácida 9 a 12 meses más, después de la curación clínica, el problema actual es que con el advenimiento de los compuestos antes citados, la industria farmacéutica ha dejado de fabricar isoniácida.

Referencias

1. Rodríguez O. Tuberculosis cutánea. Rev Centro Derm Pascua 1993; 2: 53-64.
2. Ramesh V, Misra RS, Jain RR. Secondary tuberculosis of the skin. Int J Dermatol 1987; 26: 578-581.
3. Marcoval CJ. Tuberculosis cutánea. Piel 1991; 6: 330-338.
4. Pautrier LM. Tuberculose cutanée. Nouvelle Practique Dermatologique. Paris, Masson et Cie. 1936. Tomo III: 361-672.
5. Darier J. Compendio de Dermatología (5ª. Ed.) Barcelona. Salvat Editores, 1946: 646-683.
6. De Graciansky P, Boule S, Guilaine J, Boule M. Tuberculose cutanée en Atlas de Dermatologie. Librairie Maloine 19; Tomo X.
7. Escalona E, Estrada C. Tuberculosis cutánea en México. Rev El Médico, julio de 1992.
8. Rodríguez O. II Tuberculosis diseminadas. Rev Centro Derm Pascua 1994; 3:4-14.
9. Ockuly OR, Montgomery H. Lichenoid tuberculid 1950. J Invest Derm 14: 415.
10. Novales J. V Tuberculosis de la Piel. PAC Dermatología (1ª. Ed.) 2001; 4: 40-52.