



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



CARTA CLÍNICA

Infección cutánea por *Mycobacterium tuberculosis* asociada a paniculitis reactiva



Cutaneous *Mycobacterium tuberculosis* infection associated with reactive paniculitis

La tuberculosis (Tbc) constituye un problema de salud pública a nivel mundial, ya que en el 2013 afectó a un tercio de la población, con una mayor incidencia en los países en vías de desarrollo¹. La forma de presentación más habitual es la afectación pulmonar, pero la incidencia de Tbc extrapulmonar ha aumentado en las últimas décadas en los países industrializados². Se atribuye este aumento a una mayor prevalencia de enfermedades que cursan con inmunosupresión, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y al aumento de tratamientos inmunosupresores³.

La Tbc cutánea es una manifestación infrecuente, de difícil diagnóstico por la multiplicidad de los diagnósticos diferenciales y por la dificultad para objetivar el agente patógeno⁴. La mayoría de las infecciones cutáneas por micobacterias lo son por *Mycobacterium no tuberculosis*⁵.

Se presenta un caso de Tbc cutánea asociada a paniculitis reactiva.

Se trata de una paciente de 75 años, caucásica, con antecedentes de: HTA, dislipemia, diagnosticada en 1975 de diabetes mellitus tipo 1, tratada con pauta múltiple de insulina, manteniendo HbA1c 7-8%, e hipotiroidismo primario con tratamiento substitutivo. Acudió a urgencias por dolor, hinchazón, limitación funcional y enrojecimiento a nivel tobillo izquierdo de 15 días de evolución, se orientó el cuadro como celulitis e inició tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico. A los 4 días, al empeorar la clínica, la paciente vuelve a consultar e ingresa a planta. A la exploración destacaba enrojecimiento bimaleolar con edema y tumefacción con fovea de pie izquierdo. Presentaba también lesión cutánea esternal discretamente supurativa de 4 meses de evolución, que se había desbridado hacía 2 meses (fig. 1A), y que no mejoró con antibioterapia convencional. En la analítica destacó: PCR 3,4 mg/dl (< 1 mg/dl), Hb 10,4 g/dl, hematocrito 31,6%, VCM 80 fl, leucocitos $3.230 \times 10^3/\mu\text{l}$, neutrófilos $1,65 \times 10^3/\mu\text{l}$. Se practicaron hemocultivos y cultivo del exudado esternal siendo negativos. Se inició tratamiento con cloxacilina 1 g/día y gentamicina 240 mg/día por vía endovenosa hasta

realizar una RMN de la pierna izquierda, en la cual se observó extenso edema difuso de tejido subcutáneo con estructuras óseas y articulares de aspecto normal. Orientando como infección del tejido celular subcutáneo se cambió el antibiótico a amoxicilina/ácido clavulánico 1 g/8 h. A las 48 h, al no mostrar mejoría clínica y al aparecer fiebre, se añadió vancomicina 1 g/12 h para ampliar el espectro de cobertura antibiótica. A los 15 días del ingreso aparecieron signos inflamatorios similares en la región del tobillo derecho, por lo que se suspendió el tratamiento antibiótico. El PPD fue positivo (25 mm). Se realizó TAC de pared torácica en la que se observó una lesión de partes blandas ulcerada paraesternal derecha, con fistulización cutánea y con continuidad en profundidad hasta el espacio subpleural y la región de cadena mamaria interna; y una rarefacción cortical y muy discreto aumento de la densidad medular a nivel del esternón sospechoso osteomielitis focal por continuidad (fig. 1B). La biopsia cutánea paraesternal informó de dermatitis granulomatosa necrosante compatible con Tbc, y la del tejido subcutáneo de tobillo izquierdo, fue de paniculitis de predominio septal con células gigantes multinucleadas, sugestivo de eritema nudoso. Con estos resultados se inició tratamiento tuberculostático cuádruple (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol). La paniculitis mejoró a la semana del inicio del tratamiento. Posteriormente, el cultivo de la lesión cutánea paraesternal mostró crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* sensible a los tuberculostáticos administrados. La prueba de imagen de control a los 5 meses de tratamiento mostró la resolución del absceso de partes blandas y signos residuales de carácter inflamatorio.

En España, la Tbc es más frecuente en niveles socioeconómicos bajos y en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedades crónicas, enóicos y/o con hábito tabáquico. En 2013 la incidencia del estado español fue de 11,9 casos por 10^5 habitantes, y en Cataluña de 15,4 casos por 10^5 habitantes⁶. La forma más frecuente de presentación es la Tbc pulmonar exclusiva (54,3%), seguida de la extrapulmonar exclusiva (33,6%). Las localizaciones extrapulmonares más frecuentes, según orden de prevalencia, son: la linfática, la pleural, la genitourinaria y la osteoarticular⁶.

La Tbc cutánea continúa siendo una afectación muy infrecuente, representando el 1-4% del conjunto de la Tbc según las series⁷.

Clásicamente, la Tbc cutánea se clasifica basándose en la vía de propagación (tabla 1): 1) contaminación exógena por

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.11.013>

1138-3593/© 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

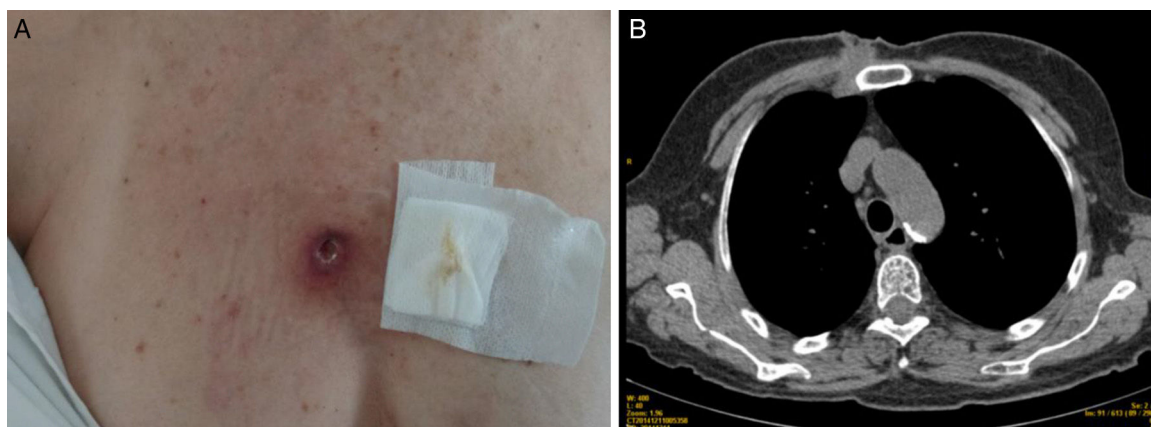


Figura 1 A) Imagen de la lesión esternal ulcerada. B) Imagen TAC con lesión de partes blandas, ulcerada, paraesternal derecha, entre segunda y tercera costillas. Fistulización cutánea, y continuidad en profundidad hasta espacio subpleural y región de cadena mamaria interna.

Tabla 1 Clasificación de tuberculosis cutánea

Contaminación exógena:

Chancro tuberculoso
Tuberculosis verrugosa

Contaminación endógena:

Por continuidad o autoinoculación:

Escrofuloderma
Tuberculosis ulcerosa orificial
Algunos casos de lupus vulgar

Por vía hematológica o linfática:

Lupus vulgar
Goma tuberculoso
Miliaria cutánea

Tubercúlides:

Liquen escrofuloso
Eritema indurado de Bazin
Eritema nudoso

Tuberculosis cutánea secundaria a vacunación BCG

inoculación directa, 2) contaminación endógena a partir de foco infeccioso ya existente, ya sea por continuidad o por autoinoculación, por diseminación a través de vía hematológica o linfática, 3) tubercúlides, y 4) secundaria a vacuna BCG⁷.

Existen múltiples formas clínicas de presentación de la Tbc cutánea que pueden dificultar el diagnóstico. Los gomas tuberculosos son abscesos metastásicos formados a partir de un foco visceral. Se presentan como nódulos dermoepidérmicos bien delimitados, indoloros, firmes y que se ulceran. Suelen diagnosticarse en el estadio de ulceración y complicarse con una fístula. El goma tuberculoso es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, pero también se han descrito en pacientes con sistema inmune intacto⁸. El goma puede producirse incluso después de la curación del foco visceral, o bien revelarlo o diagnosticarse solo en el estadio de ulceración y complicarse con una fístula² como sería el caso que se expone.

El diagnóstico de Tbc cutánea, suele ser un proceso difícil dado que debe basarse en la sospecha clínica, y

confirmarlo con la histopatología de la lesión y resultados microbiológicos². El método ideal es tomar muestras cutáneas mediante biopsia de la lesión y/o, si existe absceso realizar una punción. El examen directo de una extensión del material con tinción de auramina es técnica rápida y accesible para la mayoría de laboratorios, pero es poco sensible y poco específica². Las técnicas clásicas de cultivo precisan de pocos recursos, pero la lentitud de la multiplicación del bacilo de Koch retrasa el diagnóstico. El presente caso, el goma tuberculoso se sospechó mediante la histopatología donde se observaron lesiones granulomatosas necrotizantes sugestivas de Tbc y, posteriormente, fue confirmado mediante cultivo.

La paciente presentaba signos inflamatorios en tobillo izquierdo y, posteriormente, en el derecho por paniculitis. La mayoría de paniculitis son clínicamente inespecíficas y requieren biopsia para el diagnóstico definitivo. El tipo más frecuente de paniculitis es el eritema nudoso, que consiste en una afectación subcutánea con nódulos eritematosos, en su mayoría distribuidos de forma simétrica en miembros inferiores, no tienen tendencia a ulcerarse ni a dejar cicatriz residual una vez resuelto el cuadro⁸. El eritema nudoso se ha relacionado ampliamente con la infección tuberculosa o incluso puede manifestarse con la PPD. El tratamiento incluye el del proceso de base, así como el reposo, AINE y/o yoduro potásico. Ocasionalmente pueden precisarse esteroides, hidroxcloroquina, ciclosporina o colchicina⁹. Se ha descrito que en pacientes con PPD muy positivo, a pesar de no identificar foco primario de infección, puede responder favorablemente al tratamiento tuberculostático¹⁰.

El tratamiento de la Tbc cutánea es similar al de la sistémica, consistiendo en una fase intensiva con cuádruple terapia (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) de 2 meses de duración para reducir de manera rápida el número de bacterias, seguida de la fase de continuación con biterapia (rifampicina e isoniazida), la cual debe prolongarse como mínimo 2 meses tras la resolución de las lesiones cutáneas.

En el caso que se presenta, el tratamiento tuberculostático consiguió la resolución completa de la afectación cutánea y del eritema nudoso reactivo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- World Health Organization 2014. Global Tuberculosis Report 2014. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data [consultado 28 Jul 2015]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/137094/1/9789241564809_eng.pdf
 - Morand JJ, Lightburn E. Tuberculosis cutánea. *Dermatología*. 2008;42:1–15.
 - Banashankari GS, Rudresh HK, Harsha AH, Bharathi R, Kamble P. An unusual presentation of cutaneous tuberculosis for surgeons-review of literature. *Indian J Surg*. 2012;74:314–7.
 - Sharma SK, Mohan A, Sharma A, Mitra DK. Miliary tuberculosis: New insights into and old disease. *Lancet Infect Dis*. 2005;5:415–30.
 - Parker L, Babu S. Tuberculous gumma: a forgotten entity in the UK. *BMJ Case Rep* 2013; Sep 26; pii: bcr2013010462. doi: 10.1136/bcr-2013-010462. Cited in: PubMed; PMID: 24072828.
 - Rodés Monegal A, López Espinilla MM, García Lebrón M. Informe anual 2013. Situació epidemiològica i tendència de l'endèmia tuberculosa a Catalunya. Prevenció i control de la tuberculosi a Catalunya. Edita: Agència de Salut Pública de Catalunya. Edició: Barcelona, Febrero 2014 [consultado 28 Jul 2015]. Disponible en: http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/home_canal_salut/professionals/temes.de.salut/tuberculosi/documents/arxiu/tuber_def_2013.pdf
 - Santos JB, Figueiredo AR, Ferraz CE, Oliveira MH, Silva PG, Medeiros VL. Cutaneous tuberculosis: Epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects - Part I. *An Bras Dermatol*. 2014;89:219–28.
 - Almagro M, del Pozo J, Rodríguez-Lozano J, García Silva J, Yebra-Pimentel MT, Fonseca E. Metastatic tuberculous abscesses in an immunocompetent patient. *Clin Exp Dermatol*. 2005;30:247–9.
 - Schwartz RA, Nervi SJ. Erythema nodosum: Sign of systemic disease. *Am Fam Physician*. 2007;75:695–700.
 - Kumar B, Sandhu KJ. Erythema nodosum and antitubercular therapy. *Dermatolog Treat*. 2014;15:218–21.
- A. Jiménez^a, M.A. Recasens^{b,c}, A. Ponce^d, E. Xicola^a y A. Soler^{c,e,*}
- ^a *Subdivisión de Atención Primaria (SAP) Granollers-Mollet, Institut Català de la Salut, Barcelona, España*
^b *Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Granollers, Barcelona, España*
^c *Departamento de Medicina, Universidad Internacional de Cataluña, Barcelona, España*
^d *Unidad de Reumatología, Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Granollers, Barcelona, España*
^e *Servicio Medicina Interna, Hospital General de Granollers, Barcelona, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: asoler@fhag.es (A. Soler).