

Tuberculosis cutánea: revisión de la literatura

MARÍA ISABEL GONCALVES CORREIA¹

Resumen:

La tuberculosis (TBC) extrapulmonar se define, utilizando los criterios de clasificación de la OMS, como aquella infección producida por *Mycobacterium tuberculosis* que afecta a tejidos y órganos fuera del parénquima pulmonar. La forma de presentación cutánea es poco frecuente pues representa sólo 1-4% de los casos; entre las formas cutáneas, la más común es la escrofuloderma. Actualmente, la TBC representa un problema de salud pública emergente, siendo considerada por la OMS como una emergencia sanitaria, lo cual determina un incremento en la incidencia de casos de tuberculosis cutánea. Un retraso en el diagnóstico de las formas extrapulmonares conlleva un aumento de morbilidad y mortalidad, con secuelas desfigurantes, discapacitantes e incluso mortales para el paciente.

En esta revisión se discuten factores diversos que han favorecido el aumento de incidencia de esta infección en nuestro país y en otros, así como métodos y criterios diagnósticos, clasificación, histopatología y tratamiento, a fin de actualizar información, recordando que la tuberculosis cutánea debe ser un diagnóstico diferencial importante a considerar en nuestro medio, dado el incremento de incidencia de esta enfermedad en nuestro país en los últimos años.

Palabras clave: Tuberculosis cutánea, *Mycobacterium tuberculosis*, tuberculosis extrapulmonar.

Cutaneous tuberculosis: review of the literature.

Summary

Extrapulmonary tuberculosis is defined, using the WHO classification criteria, as infection caused by *Mycobacterium tuberculosis* that affects tissues and organs outside the lung parenchyma. The cutaneous presentation is uncommon, representing 1-4% of cases of extrapulmonary tuberculosis. Currently, this infection represents an emerging public health problem, being considered by WHO as a health emergency, which determines an increase in the incidence of cases of cutaneous tuberculosis. A delay in the diagnosis of extrapulmonary forms leads to an increase in morbidity and mortality.

In this review different factors are discussed that have favored the increased incidence of this infection, as well as methods and diagnostic criteria, classification, histopathology and treatment, in order to update information, remembering that cutaneous tuberculosis should be an important differential diagnosis to consider in our environment, given the increased incidence of this disease in our country in recent years.

Key words: Cutaneous tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, extrapulmonary tuberculosis.

1. Médico Cirujano especialista en Dermatología y Sifilografía egresado del Postgrado Universitario de la UCV con sede en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo; Miembro Activo de la SVDME. Médico Adjunto del Servicio de Dermatología del CMDLT.

Autor para correspondencia:
Dra. María Isabel Goncalves
isagoncalves@hotmail.com

Introducción

La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch (en honor a Robert Koch, quien la describió por primera vez en 1882^{1,2}), aunque puede ser causada por *Mycobacterium bovis* o su forma atenuada (Bacilo de Calmette Guerin), ya sea de forma directa o a través de sus componentes antigénicos. Esta bacteria es un bacilo ácido resistente, aerobio estricto, muy resistente al frío y congelación, pero muy sensible al calor y radiación ultravioleta. Sus dimensiones oscilan entre 0,3 a 6 micras de ancho y 1 a 4 micras de largo³⁻⁷. La TBC ha sido un problema de salud pública desde tiempos muy antiguos; actualmente ha recobrado importancia debido a la pandemia del VIH, al creciente número de personas que se encuentra en tratamiento inmunosupresor, las migraciones, carencia de recursos en múltiples países, desnutrición y al surgimiento de cepas multiresistentes, entre otros⁸⁻¹².

La TBC es una enfermedad conocida desde la antigüedad; y sus formas extrapulmonares, específicamente la tuberculosis cutánea ha sido descrita en Palestina antes y durante el tiempo de Cristo, siendo entonces reconocida como lupus vulgar únicamente¹³. La escrofuloderma fue descrita por los antiguos franceses quienes la llamaron "goma escrofulosa", la cual junto a otras formas de tuberculosis extrapulmonar se consideraban curables al simple contacto de un monarca reinante, por ende, fue conocida como "el mal de los reyes"¹⁴. En 1864 se confirma la naturaleza infecciosa de la TBC. La forma verrugosa es descrita recién en 1869, pero su origen en relación a la TBC pudo establecerse en 1886. En las formas de TC ulcerosas existen descripciones muy antiguas, pero fue Kaposi quien definió esta variedad¹⁵. Posteriormente Darier adiciona a la nomenclatura descrita el nombre de "tuberculide", que involucra a un grupo de desórdenes diversos relacionados con la TB, destacándose el liquen escrofuloso, la tuberculide papulonecrótica, eritema indurado al que se le asignó el nombre de Bazin¹⁵. El concepto de tubérculo miliar se remonta a comienzos del siglo XIX, describiéndose la evolución de la lesión hasta la caseificación. Friedlander en 1873 es el que sostiene que existe relación estrecha entre el lupus vulgar y la escrofuloderma, y los considera tipos cutáneos de la TBC, lo cual se corrobora con el

descubrimiento de Koch en 1882 del bacilo causal, identificado en biopsias de pacientes con lupus vulgar^{15,16}.

La tuberculosis es un problema de salud pública emergente, constituyendo actualmente una emergencia sanitaria por la OMS, lo cual determina un incremento en la incidencia de casos de tuberculosis cutánea. Un retraso en el diagnóstico de las formas extrapulmonares es un hecho frecuente que conlleva un aumento de morbilidad y mortalidad. Factores como la presencia de signos y síntomas inespecíficos, asociados con frecuencia a radiografía de tórax normal y baciloscopia de esputo negativa, se asocian a estos retrasos. Acorde a los últimos datos publicados por la OMS, la TBC es una de las 10 principales causas de mortalidad en el mundo; 1/3 de la población mundial está infectada, y cada segundo en algún lugar del mundo se produce una nueva infección. Una persona con TBC activa, contagia aproximadamente 10 a 15 personas por año. En el año 2016: 10,4 millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1,7 millones murieron por esta enfermedad (entre ellos, 0,4 millones de personas con VIH). Más del 95% de las muertes por tuberculosis se producen en países de ingresos bajos y medianos. Se estima que en ese mismo año, enfermaron de TBC un millón de niños, de los cuales 250.000 murieron debido a esta causa (incluidos los niños con tuberculosis asociada al VIH)¹⁷⁻²¹.

Siete países acaparan el 64% de la mortalidad total; encabeza esta triste lista la India, seguida de Indonesia, China, Filipinas, Pakistán, Nigeria y Sudáfrica²¹.

Los registros de Venezuela según la OMS sugieren un incremento de la incidencia de TBC en los últimos años. En el año 2016, se reportaron 8.542 casos, mientras que para el año 2017, se registraron 10.952 casos de esta enfermedad, lo cual sugiere un incremento anual aproximado de 28% en la incidencia de esta enfermedad²².

La tuberculosis multiresistente (TB-MDR) sigue constituyendo una crisis de salud pública y una amenaza para la seguridad sanitaria. Según las estimaciones de la OMS, hubo 600.000 nuevos casos de resistencia a la rifampicina (el fármaco de primera línea más eficaz), 490.000 de los cuales padecían TB-MDR^{19,23,24}. La

letalidad sin la terapia adecuada se encuentra entre 40 y 50%, equivalente a las cifras de mortalidad de TBC no tratada^{24,25}.

La TBC extrapulmonar se define, utilizando los criterios de clasificación de la OMS, como aquella infección producida por *Mycobacterium tuberculosis* que afecta a tejidos y órganos fuera del parénquima pulmonar. Representan el 20-25% de los casos de enfermedad tuberculosa. La forma de presentación cutánea representa del 1-4% de los casos de tuberculosis extrapulmonar, pero en países con alta prevalencia de la enfermedad, cobra importancia el número de casos^{1,7,11,26-32}. Existen diversas formas de expresión clínica, de las cuales la escrofuloderma y lupus vulgar son las dos formas más comunes.

En general se acepta que el tegumento es un órgano poco receptivo para el bacilo de Koch y que este sufre una atenuación de su virulencia al afectarlo: las manifestaciones son menos evidentes y floridas, de carácter más crónico y con menos bacilos, pudiendo generar falsos negativos en las pruebas diagnósticas³¹.

Las puertas de entrada de la infección son, generalmente, la vía pulmonar e intestinal, en ciertos casos la TBC cutánea puede ser una manifestación inicial de compromiso sistémico, por ello es importante su sospecha y diagnóstico precoz^{11,32,33}. En este sentido, se ha encontrado una asociación entre TBC cutánea y visceral en aproximadamente 28% de los casos³⁴.

Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación requiere la evidencia del bacilo en secreciones o en las muestras tomadas de las lesiones cutáneas para estudio histopatológico, o su aislamiento en el cultivo²⁵. Para demostrar el bacilo, se utiliza con frecuencia la tinción ZN a nivel histopatológico, que permite la identificación del ácido micólico presente en la pared bacteriana (el cual le confiere la característica de ácido resistente); sin embargo, para que sean detectables deben existir entre 5000-10000 bacilos/ml en la muestra. Es por ello que el rendimiento de la baciloscopia en las presentaciones de TBC extrapulmonares es más elevado en muestras obtenidas de biopsia (sensibilidad >70-80%), que en aquellas muestras de líquidos

biológicos (5-20%). Entre otras pruebas útiles para su diagnóstico, contamos con la Reacción en cadena de la polimerasa; es un método molecular cuya sensibilidad depende de la carga bacteriana, así en muestras con baciloscopia positiva, la sensibilidad es de 90-100%, por otra parte si la baciloscopia es negativa, la sensibilidad desciende a 60-70%⁷.

El cultivo continúa siendo el método más confiable para el diagnóstico de micobacterias vivas, con la posterior realización del estudio de sensibilidad a antimicrobianos^{9,35,36}. Su principal inconveniente es la lentitud, siendo necesarias entre 2 a 9 semanas para su crecimiento en medios de cultivo sólidos. Uno de los cultivos más utilizados es el de Löwestein Jensen; los nutrientes de este medio constituyen un rico soporte para el crecimiento de una gran variedad de micobacterias (excepto *Mycobacterium leprae*). Dentro de sus compuestos, encontramos el verde de malaquita, cuya función es inhibir el desarrollo de la flora acompañante Gram positiva y de algunas bacterias Gram negativas, mientras que la glicerina estimula el crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*⁷. Las colonias que se observan con este medio de cultivo tienen aspecto rugoso, granular, seco, no son pigmentadas, simulando "migas de pan".

El PPD (también conocido como test de Mantoux o test de tuberculina) es de gran ayuda en el diagnóstico, que adicionalmente nos orienta en casos de TBC latente o activa; consiste en la detección de interferón γ en sangre total, luego de la exposición a antígenos de *M. tuberculosis*. Si el paciente está infectado con el bacilo, sus linfocitos producen mayor cantidad de INF γ . Estos antígenos no se encuentran en el bacilo de Calmette-Guérin ni en otras micobacterias no tuberculosas (excepto *M. kansasii*, *M. szulgai* y *M. marinum*), por lo que esta prueba sería más específica³⁷⁻³⁸.

Las formas de presentación clínica dependen no solo de la patogenicidad del agente etiológico, sino también de la respuesta inmunológica del huésped y la vía de inoculación, lo cual en ocasiones puede generar dificultades y retardos en el diagnóstico, pudiéndose observar placas, lesiones verrugosas, nódulos supurativos y/o úlceras crónicas, entre otras^{13,36,37}.

Para confirmar la infección y afectación cutánea, se han empleado unos criterios diagnósticos, que son señalados a continuación

Criterios diagnósticos de tuberculosis cutánea.²⁵

Criterios absolutos:

- Cultivo positivo para M. tuberculosis
- PCR para M. tuberculosis positiva

Criterios relativos

- Hª clínica y exploración compatibles
- TBC activa en otra localización
- PPD positivo
- Histología compatible
- BAAR presente en la lesión
- Respuesta al tratamiento específico

Es prioritario recordar la importancia de la sospecha precoz de TC ante la presencia de lesiones crónicas e inespecíficas de piel (incluyendo úlceras, pápulas, placas o nódulos subcutáneos, entre otros), puesto que las manifestaciones cutáneas pueden constituir la expresión inicial de afectación sistémica severa, recordando que en nuestro país actualmente la TBC es una enfermedad re-emergente.

La gran diversidad de manifestaciones cutáneas de esta infección generó la necesidad de establecer una clasificación basada en factores diversos, descritos a continuación.

Clasificación de Tuberculosis Cutánea⁷.

En cuanto a su clasificación, se describen formas fijas o verdaderas, provocadas por la invasión *in situ* del bacilo, y formas diseminadas o hematógenas, provocadas por hipersensibilidad al germen. También se puede clasificar de acuerdo al tipo de diseminación (Tabla 1)^{11,12,35,37}. Los casos de infección exógena ocurren después de inoculación directa del microorganismo en la piel, dentro de los que se incluyen el chancro tuberculoso, tuberculosis verrucosa cutis, pseudomicetoma y algunos casos de lupus vulgar. La infección endógena ocurre en individuos previamente infectados, con diseminación del organismo hacia la piel por contigüidad, vía hematológica o linfática; aquí podemos nombrar la mayoría de los casos de lupus vulgar, escrofuloderma,

TBC miliar, orificial y abscesos tuberculosos metastásicos. Además, es posible realizar algunas distinciones de acuerdo a la carga bacteriana de las lesiones. Los casos donde se evidencia alta carga de BAR a la observación directa o gran cantidad de micobacterias en el cultivo, se denominan multibacilares; en el caso contrario paucibacilares. Las presentaciones paucibacilares generalmente presentan un test de PPD positivo, lo cual ayuda en el diagnóstico^{38,39}.

Tabla 1. Clasificación de tuberculosis cutánea, según tipo de diseminación

Infección endógena		
Enfermedad	Ruta de infección	Carga bacteriana
Chancro tuberculoso	Inoculación directa	+
Tuberculosis verrugosa	Inoculación directa	+ -
Lupus vulgar (algunos casos)	Inoculación directa, vacuna BCG	+ -
Pseudomicetoma	Inoculación directa	+
Infección exógena		
Lupus vulgar (mayoría de los casos)	Hematológica, linfática, contigüidad	+ -
Escrofuloderma	Contigüidad	+
Tuberculosis miliar	Hematológica	+
Tuberculosis orificial	Autoinoculación	+
Absceso tuberculoso	Hematológica	+
Tuberculide papulo necrótico	Hematológica	-

+ : Presentación multibacilar, + - : presentación paucibacilar, - : no se encuentran micobacterias a la visualización directa o cultivos.

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. Por ello, la TC también puede clasificarse acorde a la competencia inmunológica del paciente.(Tabla 2)^{2,18,32,39}.

Tabla 2. Clasificación de tuberculosis cutánea acorde a respuesta inmunológica del huésped.

RESISTENCIA		
ALTA	MODERADA	BAJA
<ul style="list-style-type: none"> •Complejo primario cutáneo •TBC verrugosa cutis 	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus Vulgar • Escrofuloderma • Pseudomicetoma 	<ul style="list-style-type: none"> • TBC orificial • TBC miliar • Gomas

Chancro tuberculoso o complejo primario cutáneo

Se ubica en el polo de mayor resistencia; existe inoculación primaria de TBC cutánea (en un individuo que no se encuentra sensibilizado: primoinfección tuberculosa), ocurre frecuentemente en trabajadores de la salud, laboratorios que se infectan con material contaminado, o en niños que no han sido vacunados. Se produce por vía exógena, con mayor frecuencia en áreas expuestas (rostro y extremidades) y en zonas donde existe alteración de la barrera cutánea: abrasiones, forúnculos, heridas operatorias, tatuajes, piercing, y la posible inoculación durante el uso de mesoterapia o la colocación de materiales de relleno (biopolímeros, implantes, etc)^{6,11,32,40}. En el año 2010, Orjuela y cols. presentaron un artículo en el cual reportaron 6 casos de TC asociada a mesoterapia⁴¹.

En un tercio de los pacientes afectados, hay compromiso de mucosas. Luego de su penetración, el bacilo se multiplica en el sitio de inoculación y luego de 2 a 4 semanas aparece la lesión cutánea, los gérmenes pasan a ganglios linfáticos regionales constituyendo el "complejo cutáneo primario". La lesión está representada por una pápula persistente que evoluciona a úlcera indolora, generalmente gruesa y granular con tendencia al sangrado, de color rojo oscuro y con bordes indurados e irregulares. El test de PPD es negativo inicialmente, pero se torna positivo durante el curso de la enfermedad. La histología temprana muestra una reacción inflamatoria aguda, abundantes neutrófilos, áreas de necrosis y bacilos tuberculosos. Luego de tres a seis semanas, la lesión toma aspecto granulomatoso, con aumento de células gigantes y epiteloideas así como disminución de bacilos^{11,12,42}.

Tuberculosis verrucosa cutis

Es una forma clínica poco frecuente, de alta resistencia y de reinfección. El bacilo ingresa por vía exógena. Se puede transmitir a partir de animales, afectando a carniceros, ganaderos, veterinarios, etc; también puede transmitirse por inoculación directa a partir de material biológico contaminado de pacientes bacilíferos. Asienta habitualmente en dorso de las manos (es frecuente en pacientes con TBC pulmonar activa que tienen el hábito de toser sobre sus manos), aunque puede observarse en las palmas y plantas. Clínicamente se caracteriza por una pápula o nódulo queratósico que evoluciona de forma serpiginosa a placa verrugosa de bordes irregulares color rojo-café indoloro, solitario, cuya superficie es atravesada por fisuras

y hendiduras, la cual tiende a progresar por un extremo y cicatrizar por el otro. Es de evolución crónica, y en ciertos casos puede involucionar de forma espontánea. La visualización de micobacterias es muy difícil (forma pauci-inmune) y el cultivo es generalmente negativo. Por ello su diagnóstico con frecuencia es muy difícil^{11,12,43}.

Lupus vulgar

Se ubica en el espectro medio, siendo una forma de resistencia moderada. Puede observarse en cualquier etapa de la vida, y es más frecuente en el género femenino. Es la variedad más tórpida cuando se deja a su libre evolución, pudiendo ser destructiva y desfigurante; existen variedades ulceradas, vegetantes e hipertróficas^{28,33}. Se produce principalmente por vía endógena (linfática, hemática o por contigüidad), aunque en ciertos casos puede ser causada por vía exógena⁷. La localización más frecuente es cabeza (vecindad de pirámide nasal y pabellón auricular) y cuello. La lesión por lo general es única y está representada por micropápulas o tubérculos (llamados "lupomas") que se agrupan formando una placa, la cual a la vitropresión adopta un aspecto de "jalea de manzana"; al crecer hacia la periferia, deja centro atrófico. La placa tiene una evolución sumamente tórpida, dejando áreas cicatrizales donde aparecen nuevos tubérculos. La histología muestra múltiples granulomas con ocasionales áreas de necrosis caseosa, particularmente en la dermis superior; se observan escasos bacilos o son ausentes. Se pueden observar cambios secundarios de la piel como atrofia, ulceración o acantosis. La sensibilidad del cultivo es baja y el test de tuberculina es positivo^{1,2,32,44}.

Escrofuloderma

Es la forma clínica más frecuente de tuberculosis cutánea, asociada a una moderada resistencia inmunológica. Existe compromiso cutáneo a partir de un proceso tuberculoso subyacente, propagándose la infección por contigüidad (por lo general, desde un ganglio linfático). Se forma un nódulo rojo indurado, que se absceda y luego fistuliza, con induración del área circundante, resultando una úlcera rodeada de tejido queleloideo. Suele presentar drenaje de material seroso, purulento o caseoso. Los lugares más frecuentemente afectados son el cuello, axilas, pared torácica y la región inguinal. El diagnóstico se realiza fácilmente por cultivo, biopsia u observación de bacilos mediante la tinción de ZN^{3,11,29,36,37,39}.

Pseudomicetoma

Es una forma de TC de moderada resistencia, donde la inoculación se produce por vía exógena. Aunque generalmente es producido por *S. aureus* y *P. aeruginosa*, el pseudomicetoma por *Mycobacterium tuberculosis* fue descrito por el Dr. Cabrera en 1972⁴³, y clínicamente es indistinguible del micetoma verdadero, aunque el material que elimina carece de granos. Puede caracterizarse por nódulos o tumores de consistencia leñosa con áreas reblandecidas que fistulizan a piel y drenan material purulento, libre de granos^{1,2}.

Tuberculosis miliar

Se ubica en el polo de menor resistencia y constituye la forma más grave de TBC cutánea, pues existe compromiso sistémico grave con amplia diseminación. Ocurre frecuentemente en inmunocomprometidos y lactantes anérgicos, con elevada mortalidad. Se produce por diseminación hematógena a partir de focos pulmonares. Las lesiones cutáneas son múltiples, fluctuando desde eritema a úlceras⁴⁵. Las más comunes corresponden a máculas o pápulas eritematosas, múltiples y diseminadas, pequeñas, las cuales se ulceran y forman costras que al retirarse dejan un centro umbilicado. Se ubican con mayor frecuencia en tronco. En algunas ocasiones los hallazgos son indistinguibles de una celulitis o erisipela clásica^{1,2,11,12,36,37}.

Tuberculosis periorificial

Es una forma de TC de baja resistencia relativamente poco frecuente. Existe compromiso de piel y mucosas próximas a los orificios naturales (intestinal, pulmonar o genitourinario). Las lesiones son introducidas en la piel periorificial y mucosas por autoinoculación con secreciones procedentes de dichos sitios. Suele observarse una úlcera única dolorosa redondeada, de bordes eritemato-violáceos habitualmente despegados, sobre una base pseudomembranosa fibrinosa con pequeñas granulaciones amarillentas conocidas como granos de Trélat. La TC periorificial se considera un signo de TBC interna avanzada. El PPD es positivo en la mayoría de los casos^{1,2,3,12,29}.

Tuberculosis gomosa

Es una presentación clínica que sugiere baja resistencia. Afecta a individuos inmunocomprometidos y niños desnutridos. Son producto de la diseminación hematógena de micobacterias

latentes, formando abscesos en las extremidades o el tronco generalmente, sin compromiso de los tejidos profundos. Pueden ser únicas o múltiples^{11,12,29}.

Existen también manifestaciones clínicas asociadas a reacciones de hipersensibilidad a toxinas en pacientes con enfermedad activa o latente, con mecanismo patogénico de producción no bien identificado.

1. Tuberculides

Este término se introdujo en 1896 para designar aquellas dermatosis que se caracterizan por presentarse en individuos con historia de TBC activa, con histología tuberculoidea, reacción tuberculínica intensamente positiva, pero en cuyos cultivos no se lograban identificar micobacterias, con buena respuesta a la terapia anti-TBC. Su etiopatogenia no es clara, antiguamente se pensaba que correspondían a la reacción inmune a la presencia de micobacterias en el organismo, pero actualmente se ha comprobado que también en la lesión se pueden encontrar bacilos de Koch mediante técnicas como la PCR. Corresponden al extremo paucibacilar de la TC. Existe una variante papulo-necróticas, con costras y úlceras, que suelen dejar cicatrices^{29,47}.

2. Eritema indurado de Bazin

Se presenta como nódulos violáceos indoloros con tendencia a la ulceración central, localizados en la superficie posterior de las piernas, generalmente en mujeres. Se asocia a enfermedad pulmonar activa^{12,29,46,47}.

3. Liquen escrofulosorum

Se presenta con mayor frecuencia en niños y jóvenes; está caracterizada por pápulas o nódulos de 1-2 mm de diámetro, del color de la piel o hipocrómicos, foliculares o parafoliculares que se agrupan formando placas ovales, con mayor frecuencia localizadas en tronco. Muy poco frecuente, y de difícil diagnóstico por escasa sospecha^{12,48,50}.

La TC debe ser un diagnóstico diferencial a considerar en caso de placas o nódulos de curso crónico inespecíficos, recordando que

la sintomatología cutánea puede ser expresión de afectación sistémica grave, puesto que la asociación entre tuberculosis cutánea y visceral es de aproximadamente 28%. En caso de existir compromiso óseo a nivel vertebral, puede generarse espondilitis tuberculosa o Mal de Pott. Esta enfermedad suele resultar de la diseminación hematológica o linfática de un foco tuberculoso, y destruye progresivamente el cuerpo vertebral pudiendo comprometer luego el canal medular y producir aplastamiento vertebral con pérdida de discos intervertebrales. La destrucción ósea facilita la salida del material caseoso hacia partes blandas, formando abscesos prevertebrales que progresan y favorecen la colonización de otros cuerpos vertebrales. Puede presentarse colapso vertebral severo con paraplejía secuela.

Histopatología

La histopatología característica es el hallazgo del granuloma tuberculoso, que consiste en una colección de células gigantes epitelioides centrales con células gigantes de Langhans, rodeado por un borde de linfocitos-monocitos. Luego se observa necrosis caseosa central conforme aumenta la inflamación. Los hallazgos histopatológicos varían acorde a la presentación clínica y a la respuesta inmunológica del paciente³; a mayor compromiso inmunitario del huésped, existirá menor formación de granulomas tuberculosos, existiendo mayor necrosis y bacilos en el tejido^{11,17,28}.

Tratamiento

La TC corresponde a un tipo de TBC extrapulmonar, por lo cual el tratamiento de elección consiste en un esquema terapéutico múltiple, que permite una alta tasa de curación y evita la aparición de cepas resistentes y recurrencias. La fase inicial intensiva o bactericida consiste en el uso de 4 drogas y dura 2 meses, su objetivo es la destrucción del bacilo y la resolución de los síntomas. En la fase de mantenimiento se utilizan 2 drogas por 4 meses. Se consideran esquemas de primera línea isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.

Los medicamentos de segunda línea se utilizan en el tratamiento de los pacientes resistentes o alérgicos (Tabla 3)^{17,19,25,31,33,50}.

Tabla 3. Tratamiento de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar

Fármacos antituberculosos de primera línea		
	Fase diaria (50 dosis) 2 meses	Fase bisemanal (32 dosis) 4 meses
Isoniacida	5 mg/kg – 300 mg	15 mg/kg – 800 mg
Rifampicina	10 mg/kg – 600 mg	10 mg/kg – 600mg
Pirazinamida	25 mg/kg – 1500 mg	
Etambutol	20 mg/kg – 1200 mg	
Fármacos antituberculosos de segunda línea		
Kanamicina	Cicloserina	Gatifloxacina
Etionamida	Acido para-aminisalicílico	Moxifloxacina
Ofloxacina	Levofloxacina	Capreomicina
Amikacina	Estreptomina	Ciprofloxacina

Conclusión

Si bien en la última década se observó una disminución mundial en la incidencia de TBC^{51,52}, en determinados países (entre ellos el nuestro), lamentablemente ese objetivo no se cumplió, por el contrario la incidencia de esta infección muestra un incremento alarmante. Aunque la tuberculosis cutánea se considera una afección relativamente poco frecuente (1-4% de los casos de TBC extrapulmonar), en países donde existen numerosos casos esta cifra adquiere un carácter notable.

Ante la sospecha de TC, debemos incluir en nuestro plan de trabajo el estudio microbiológico con baciloscopia, PPD, cultivo y estudio de sensibilidad a antimicrobianos. Recordando las variaciones en la sensibilidad de los estudios acorde a la variante clínica a la cual nos enfrentemos.

Los dermatólogos recibimos al paciente que acude a valoración por presentar lesiones cutáneas, y somos responsables de orientarlo e indicar el plan de trabajo correcto; por ende debemos siempre considerar la TC como diagnóstico diferencial y conocer todas sus variantes clínicas, dado el repunte de incidencia que presenta esta infección en nuestro país ●

Referencias

- Gatti, J. Cardama, J. Pizzariello, G. A propósito de las tuberculosis cutáneas. Ediciones Pablo Cassará. Buenos Aires. 1984;1-40
- Pizzariello, G. Fernández, P. D'Atri, G. et al. Espectro clínico de las tuberculosis cutáneas. Rev Argent Dermatol. 2008; 89 (2):177-187

3. Panzarelli, A. Tuberculosis cutánea. *Derm Venez*. 1998; 36: 45-51
4. Sehgal V, Bhattacharya S, Jain S, *et al*. Cutaneous tuberculosis: The Evolving Scenario. *Int J Dermatol*. 1994; 33: 97-104.
5. Suárez J, Herrera L, Bautista F, *et al*. Skin abscess in one year old infant. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22 (6):361-2
6. Mataix J, Botella R, Herrero A, *et al*. Tuberculosis primary complex of the skin. *Int J Dermatol*. 2008;47 (5):479-81
7. Ramírez M, Menéndez A, Noguerao A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Rev Esp Sanid Penit*. 2015; 17: 3-11
8. Manuel A, Vásquez A, Sánchez J, y cols. Tuberculosis ganglionar a forma de fiebre de origen desconocido: a propósito de un caso. *Rev Cub Med*. 2007; 46(4)
9. Geng E, Kreiswirth B, Burzynski J, *et al*. Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis: a molecular epidemiology study. *JAMA* 2005; 293:2740-5
10. Khatri G, Frieden R. An update of the diagnosis of tuberculosis infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:736-42
11. Concha M, Fich F, Rabagliati B, y cols. Tuberculosis cutánea: reporte de dos casos y revisión de literatura. *Rev Chil Infect*. 2011; 28(3): 262-8
12. Barbaggio J, Tager P, Ingleton R, *et al*. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2002; 3 (5): 319-28.
13. Sehgal V. Cutaneous tuberculosis. *Dermatol Clin*. 1994; 12:645-653.
14. Grange J. Lupus and Leprosy. *Int J Dermatol*. 1998; 569:111-112.
15. Sierra V. Historia de la tuberculosis cutánea. *Piel*. 1995; 10:118-126.
16. Sehgal V, Wagh W. The history of cutaneous tuberculosis. *Int J Dermatol* 1990; 29:666-682
17. Llancapi P, Delgado C, Mendoza F, *et al*. Tuberculosis cutánea. *Rev Chil Dermatol*. 2017; 33(2):52-56
18. Santos J, Figueiredo A, Ferraz C, y cols. Cutaneous tuberculosis: epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects. *An Bras Dermatol*. 2014; 89(1):219-28
19. Rojas J, Estrada C, Ormeño F, y cols. TBC cutánea causada por *Mycobacterium tuberculosis* multidrogo resistente: Reporte de un caso. *Rev Med Hered*. 2016; 27:177-80.
20. Chukihuari R, Verdonck K. Morbi-mortalidad de pacientes con TBC hospitalizados en el Departamento de enfermedades infecciosas, tropicales y dermatológicas del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima – Perú entre los años 1990 y 2000. *Rev Med Hered*. 2004; 15(4):203-10.
21. <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis> (2017)
22. http://www.who.int/tb/publications/global_report/es/ Venezuela 2017
23. Ramos C. Una introducción a la TBC: la peste del siglo XXI. *Acta Médica Peruana*. 2008; 25(3):161-62
24. Sotomayor A, Sonya S, Valcárcel M, y cols. Tratamiento quirúrgico de la TBC pulmonar multidrogo resistente en el Perú: serie de 304 casos. *Revista peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2009; 26(3):288-93.
25. Fanlo P, Tiberio G. Tuberculosis extrapulmonar. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2007; 30 (2): 143-162.
26. Whoreport 2009. *Global Tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing*. Geneva: World Health; 2009
27. Pacheco C, Silva E, Miranda J, *et al*. Cutaneous TBC as metastatic tuberculous abscess. *J Bras Pneumol*. 2015; 41(2):200-202
28. Saritha M, Parveen B, Anandan V, *et al*. Atypical forms of lupus vulgaris - a case series. *Int J Dermatol* 2009; 48 (2): 150-3
29. Bravo F, Gotuzzo E. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol* 2007; 25 (2): 173-80
30. Santa Cruz D, Strayer D. The histologic spectrum of the cutaneous mycobacterioses. *Hum Pathol*. 1982; 13: 485-95
31. Gómez M, Bolomo G, Ibañez M, *et al*. Tuberculosis cutánea: lupus vulgar. *Rev Argent Dermatol*. 2016; 66 (3): 82-5.
32. Sehgal, V. Wagh, S. Cutaneous Tuberculosis. *Current Concepts*. *Int J Dermatol*. 1990; 29: 237-52.
33. Handog, E. Gabriel, T. Pineda, R. Management of cutaneous tuberculosis. *Dermatol Ther* 2008; 21 (3): 154-61.
34. Pérez B, Pifarre R, de Vera C, *et al*. Cutaneous tuberculosis caused by *Mycobacterium tuberculosis*, an uncommon pathology. *An Med Interna* 2006; 23 (11): 560-1.
35. Tanaka R, Matsuura H, Kobashi Y, *et al*. Clinical utility of an interferon-gamma-based assay for mycobacterial detection in papulonecrotic tuberculid. *Br J Dermatol* 2007; 156 (1): 169-71.
36. Pandhi D, Reddy B, Chowdhary S, *et al*. Cutaneous tuberculosis in Indian children: the importance of screening for involvement of internal organs. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004; 18: 546
37. Mederos L, Acosta M, Cálas V, *et al*. Caso inusual de tuberculosis cutánea por *Mycobacterium tuberculosis* en paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.* [online]. 2017;37:3-33.
38. Tappeiner G, Wolff K. Tuberculosis and other mycobacterial infections, in Fitzpatrick T, Eizen A, Wolff K, Fredberg M, *et al*. *Dermatology in General medicine*. 4th edition. New York: Mc Graw Hill, 1993; 2370-2395.
39. Tincopa O, Sánchez L. Tuberculosis cutánea. *Dermatol Perú* 2003; 13: 195-214
40. Villarroel L, Rabagliati R, Balcells M, *et al*. Prevalence of tuberculosis and its impact on mortality among HIV infected patients in Chile. *Rev Med Chile* 2008; 136 (5): 578-86.
41. Orjuela D, Puerto G, Mejía G, Castro C, y cols. Cutaneous tuberculosis after mesotherapy: report of six cases. *Biomédica [online]*. 2010;30:321-326.
42. Zeegelaar J, Faber W. Imported tropical infectious ulcers in travelers. *Am J Clin Dermatol* 2008; 9 (4): 219-32.
43. Lasa, M. Sturmo, M. Alonso, R. *et al*. Tuberculosis cutánea: formas combinadas. *Rev Dermatol Argen*. 2006; 12 199-204.
44. Lombardi V, Rossi M, Minvielle A. Tuberculosis cutánea. *Rev Argent Dermatol*. 2014; 64: 172-180. 2.
45. Seyahi N, Apaydi S, Kahveci A. *et al*. Cellulitis as a manifestation of miliary tuberculosis in a renal transplant recipient. *Transpl Infect Dis* 2005;7 (2): 80-5.
46. Luna A, Vidal M, Torres Z. *et al*. Tuberculides tuberculosas en la población adulta de la Región Metropolitana, Chile. *Serie de casos 2006-2010*. *Rev Chil Dermatol*. 2017; 33(2):43-47. DOI: 10.31879/rcderm.v33i2.93
47. Mascar, J, Baselga E. Erythema induratum of Bazin. *Dermatol Clin* 2008; 26 (4): 439-45.
48. Sehgal V. Lichen scrofulosorum: current status. *Int J Dermatol* 2005; 44 (6): 521-3.
49. Oliver M, Páez E, Anidjar E, *et al*. El espectro de la tuberculosis cutánea. Presentación de cuatro casos clínicos. *Dermatología Venezolana*. 1996;34 (2):11-17.
50. Dias M, Bernardes F, Quaresma M. *et al*. Update on cutaneous tuberculosis. *An Bras Dermatol*. 2014; 89(6):925-38.
51. García J. Álvarez, H. Lorenzo, M. *et al*. Extrapulmonary tuberculosis: epidemiology and risk factors. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011; 29(7): 502-9.
52. Peto H, Pratt R, Harrington T. *et al*. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993-2006. *Clin infect Dis*. 2009; 49: 1350-7.