REPORTE TÉCNICO

Confirmación microbiológica e histológica de un caso de tuberculosis cutánea

Carmen Rodríguez-Acosta, Zaida López-Martínez, Jorge Luís Martínez-Pérez* y María Teresa Milanés-Virelles.

Laboratorio de Microbiología, Hospital Neumológico Benéfico Jurídico, La Habana. *Facultad de Ciencias Médicas Dr. Salvador Allende, La Habana, Cuba.

Recibido: 25 de mayo de 2013. Aceptado: 25 de mayo de 2013.

Denominada *tisis* o *peste blanca*, la tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa crónica, de amplia distribución mundial, causada por *Mycobacterium tuberculosis* en seres humanos, localizada en cualquier parte del organismo, aunque mucho más frecuentemente en el parénquima pulmonar.[1]

M. tuberculosis es un patógeno que se asienta preferentemente en lugares del pulmón bien oxigenados. Sin embargo, por vía hematógena, puede implantarse en cualquier otro lugar del organismo y allí multiplicarse para dar lugar a distintas manifestaciones clínicas que dependerán del lugar de afección.[2]

Clínicamente, la TB extrapulmonar, se manifiesta con fatiga, debilidad, malestar, pérdida de peso y fiebre. La diseminación sanguínea implica TB miliar con lesiones múltiples difíciles de erradicar.[3]

Las mujeres y las personas de razas no caucásicas tienen mayor predisposición a manifestar formas extratorácicas de TB.[4]

La infección primaria de la TB tiene lugar por lo general en la niñez. En la gran mayoría de los casos, se presenta en el pulmón, en el llamado complejo de Ghon o complejo primario, el cual está formado por una lesión caseosa, pequeña, localizada en la periferia de un pulmón, con caseificación de los ganglios linfáticos regionales del hilio. El complejo de Ghon o bien cura, o se extiende por continuidad o por diseminación tanto linfática como hematógena.

Los focos extrapulmonares desaparecen casi todos por completo, sin embargo, en sitios propicios para la multiplicación, como lo son los huesos, el riñón, las glándulas suprarrenales y los ápices pulmonares, quedan como focos residuales que conservan los bacilos vivos. Aparece muy rara vez en la piel.[5]

Hay TB diseminada cuando hay un aumento en el número de bacilos circulantes y deficiente reacción del huésped, dejando focos metastásicos clínicamente silentes en diferentes órganos. Estos focos se pueden encapsular u originar TB extrapulmonar como reactivación de la TB previamente sembrada.[6]

La TB de la piel aparece con mayor frecuencia en los niños, pero puede presentarse en los adultos. La TB de reinfección es, por lo general, monoorgánica, así que en aquellos casos en los cuales la piel se encuentra afectada, los demás órganos se hallan, por lo regular, libres de TB activa.

La TB cutánea es una enfermedad infecciosa crónica causada por *M. tuberculosis*, en la que se generan formas fijas o habitadas y hematógenas o hiperérgicas. La localización

depende de la forma clínica. Las lesiones dermatológicas son variadas, con presencia de nódulos, gomas y úlceras, así como con placas verrugosas y vegetantes. Se relaciona con el bajo nivel socioeconómico y afecta más a mujeres que a hombres (en una relación de 3 : 1) entre los 11 y 30 años y en un 95 % de los casos, antes de los 50 años.[7]
La aparición de la TB en la piel depende de las propiedades del microorganismo (virulencia y número de bacterias), del estado general y reactividad del huésped y del mecanismo de introducción en la piel.
Una vez instalado en la piel, se estimula la producción de linfocitos, linfokinas, interleukinas e interferones, los cuales propician la acumulación de macrófagos y la formación de granulomas.
La infección usualmente es secundaria, por reinfección (como en la TB verrugosa) o reactivación (como en la escrofulodermia). La primoinfección cutánea es excepcionalmente inusual y se observa en pacientes sin inmunidad natural o adquirida.[8]
La TB se manifiesta con un nódulo cutáneo, linfangitis y adenopatías. Dentro de un organismo, el bacilo se multiplica progresivamente originando formas fijas o habitadas, pero cuando el huésped controla la infección, se originan formas no habitadas o hiperérgicas (Tuberculides), que usualmente se observan en personas de moderada o gran inmunidad.[9] Una vez realizado el diagnóstico de TB extrapulmonar, se debe investigar siempre la asociación con TB pulmonar, ya que pueden coexistir y aunque la base del tratamiento sea la misma, el diagnóstico de TB pulmonar implica contagiosidad que obliga a la realización de estudios de contactos.[10]
Las manifestaciones de la TB cutánea dependen de la situación inmunitaria del paciente.[11]
El diagnóstico clínico de la TB se basa en signos y síntomas característicos. Sin embargo, el diagnóstico diferencial puede ser a veces difícil. Este hecho, junto con las implicaciones epidemiológicas y de salud pública del diagnóstico de TB, hace necesario el empleo de los medios necesarios para obtener la confirmación microbiológica, que constituye el diagnóstico de certeza.[12]
El diagnóstico histológico de los distintos tipos de TB cutánea depende de la correlación entre la cantidad de necrosis por caseificación, la cantidad de infiltrado inflamatorio, el grado de alteraciones vasculares y la relación de los tubérculos con los vasos sanguíneos y linfáticos.[13]

Caso clínico

Paciente PCR, femenina, de 62 años, vecina de San Miguel del Padrón, La Habana, exfumadora. jubilada (taxista).
Como importante antecedente patológico personal, se recogió en la anamnesis que en 1992, presentó expectoraciones sanguinolentas, que fueron interpretadas por su médico de asistencia como “bronquiectasias”, para lo cual recibió tratamiento con antibióticos (penicilina). En ese momento, simultáneamente abandonó el mal hábito tabáquico.
Antecedentes patológicos familiares: madre, padre y una tía materna fallecieron por TB pulmonar cuando era pequeña. Tuvo convivencia estable con estos familiares.
Seis meses antes, la paciente notó un aumento de volumen de la región lateral derecha del cuello. Acudió al Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología en el que la clasificaron la lesión como una tumoración y pasó a ser atendida por un especialista de Cabeza y Cuello. En esta institución, se le practicaron los estudios siguientes:

- Rx de tórax (lesiones fibrosas en ambos vértices pulmonares).
- Rx de SPN: s/a

- US de cuello (adenopatías en ambos hemicuellos, de 9 mm x 14 mm [derecho] y de 3 mm x 13 mm en la región izquierda).
- US de tiroides (tiroides de tamaño y aspecto normal. En hemicuello derecho se observa una imagen tumoral de contornos irregulares que desplaza las estructuras periféricas, de 13 mm x 20 mm. No adenopatías).
- US abdominal (órganos intrabdominales normales. Paciente colecistectomizada).
- BAAF de la lesión 1 (negativo de células neoplásicas. Absceso).
- BAAF de la lesión 2 (sospechoso de células neoplásicas. Absceso).

Después de estas investigaciones, la paciente no fue valorada nuevamente por su médico de asistencia.

Después de 2 meses sin seguimiento, la enferma solicitó ser atendida por el servicio de ORL del Hospital Clínico Quirúgico de 10 de Octubre. Allí, le realizaron nuevamente un US en el que observaron "adenopatías de 3 cm en tercio medio lateral derecho del cuello". Examen VADS con RPF normal.

Este resultado fue interpretado como un posible "quiste braquial" y se sugirió la posibilidad de realizar estudios microbiológicos de la lesión.

La paciente acudió al Laboratorio de Microbiología del Hospital Neumológico Benéfico Jurídico, en el que se observó en la zona derecha del cuello una lesión ulcerada de unos 2 cm de diámetro, húmeda, de bordes enrojecidos, de la que se tomaron muestras por raspado e hisopado para cultivo microbiológico. Se sugirió al médico de asistencia la posibilidad de realizar una biopsia de esa lesión para obtener mayor cantidad de tejido, así como también un estudio anátomo-patológico.

Además, en este hospital, se le realizaron las investigaciones siguientes:

Hb: 119 g/L

Hto: 039 f/v

Conteo global de leucocitos: $7{,}5 \cdot 10^9$/L

Conteo diferencial: Polim. Neutrófilos 058
Linfocitos 038
Eosinófilos 004

Eritrosedimentación: 10 mm en la primera hora

Glicemia 4 5 mmol/L

TGP 26 UI

TGO 10,2 UI

GGT 34,90 UI

Prueba para VIH negativos y VDRL no reactiva

Prueba de tuberculina: 10 mm

Rx de tórax: sin alteraciones

Esputos bacteriológicos: *Staphylococcus epidermidis*

Esputos BAAR directo y cultivo: negativos

Examen directo BAAR en raspado de lesión del cuello: codificación 0

Cultivo buscando BAAR en raspado de lesión del cuello: *Mycobacterium tuberculosis* codificación 6

Cultivo buscando BAAR en tejido de biopsia de lesión del cuello: *Mycobacterium tuberculosis* codificación 6

Biopsia de piel: se observan ganglios linfáticos con necrosis caseosa central y células características de TB ganglionar.

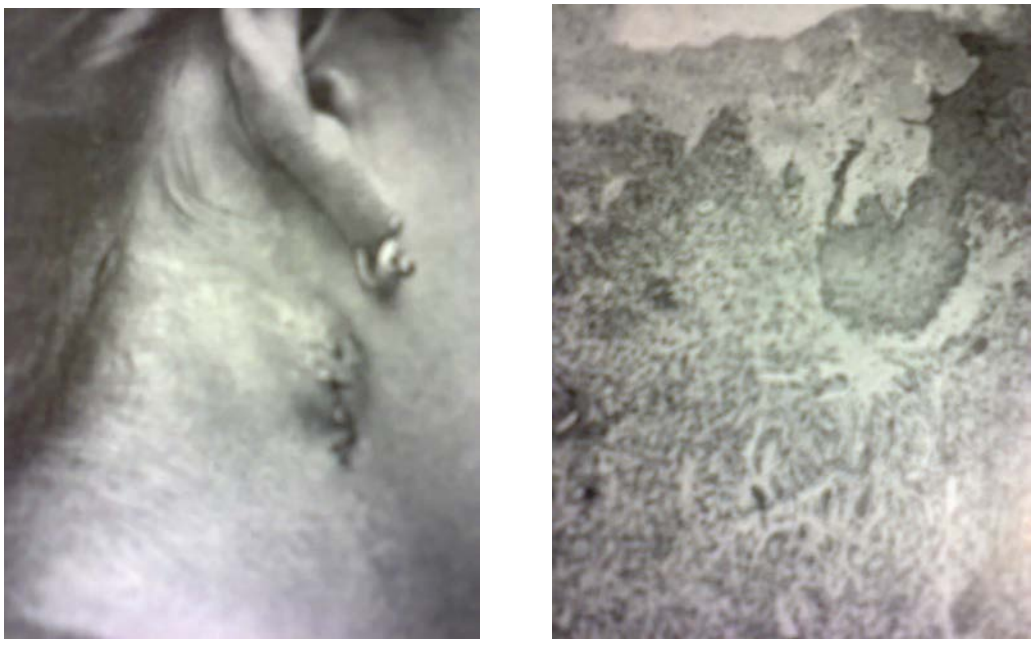
Diagnóstico confirmado: TB cutánea

La TB es la principal causa de muerte entre las enfermedades infecciosas. Siete de cada 100 fallecidos en el mundo se deben a esta enfermedad. El 99,0 % de las muertes por esta causa ocurren en los países subdesarrollados. Constituye el 18,5 % de todos los

fallecidos en personas adultas de 15 a 59 años y el 26,0 % de las muertes evitables en este grupo. La Organización Mundial de la Salud estimó que para el periodo 2000 – 2020, aparecerán más de 200 millones de nuevos casos bacilíferos o fuentes de infección, si no se toman medidas urgentes.[11] La TB se considera "eliminada como problema de salud pública" cuando se alcanza una tasa de incidencia global ≤ 5 por 100 000 habitantes y se considera definitivamente "eliminada" cuando esta tasa alcanza un valor de 1 por 1 000 000 de habitantes. En Cuba, existe un Programa Nacional de Control de la TB desde 1962, cuya aplicación ha permitido no solo reducir la morbimortalidad por esta enfermedad respecto a los niveles que existían antes del triunfo de la Revolución y en el resto de los países latinoamericanos, sino también, controlarla y se tienen perspectivas de eliminarla. La tasa de prevalencia por 100 000 hablantes en 1975 era de 13,0, en 1980 de 10,3 y en 2010 de 7.[12-14]

M. tuberculosis desde las fases iniciales de su agresión al organismo humano puede producir diseminaciones. La TB extrapulmonar, en su conjunto, supone el 10 al 20 % del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes, aunque esta frecuencia de presentación se incrementa notablemente en las personas que son portadoras de algún grado de inmunodeficiencia. En cualquier caso, se admite que no contagian la enfermedad.[15] En la práctica, en la totalidad de los casos existe un foco primario pulmonar, desde donde se puede producir diseminación por contigüidad, vía linfática o hematógena, hasta cualquier parte del organismo. La clínica, como es lógico, va a depender de la localización que afecte la TB extrapulmonar. En cualquier caso, en todos los lugares presenta síntomas muy inespecíficos y anodinos. La rentabilidad microbiológica va a depender de la calidad de las muestras obtenidas, por lo que en caso de duda en el diagnóstico, se deberá recurrir a la obtención de biopsias, las cuales siempre deberán cultivarse en medios para micobacterias.[15]

Se concluye que el caso que se presenta es poco común por la edad, por el tipo histológico y por la evolución tórpida de la enfermedad.



(a) (b)

Fig. 1. *Vista de la piel de una zona del cuello de una paciente afectada por tuberculosis cutánea. a) Lesión provocada en la piel. b) Resultados del estudio histológico.*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Family Physicians. Am Fam Physician. 2005; 72:1761-8.
2. Cagatay AA, Caliskan Y, Aksoz S, Gulec L, Kucukoglu S, Cagatay Y, *et al*. Extrapulmonary tuberculosis in immunocompetent adults. Scand J Infect Dis. 2004; 36:799-806.
3. Kwara A, Roahen-Harrison S, Prystowsky E *et al*. Manifestations and Outcome of Extra-Pulmonary Tuberculosis: Impact of Human Immunodeficiency Virus Co-Infection. International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 2005; May 9(5):485-493.
4. Yang Z, Kong Y, Wilson F, Foxman B, Fowler AH, Marrs CF, *et al*. Identification of risk factors for extrapulmonary tuberculosis. Clin Infect Dis. 2004; 38:199-205.
5. The Internet Pathology Laboratory for Medical Education [Sede web]. Web Path 2.0. Edward C. Klatt, M.D., Mark Anderson, Raechel Jefferies, Karen Libsch, Carolyn Osterman, Dan Parker, Sean Parker, Ryan Reid. Departamento de Patología, Universidad de Utah, Salt Lake City, Utah, EE. UU. 1997.
6. Centers for Diseases Control and Prevention. Guidelines for the investigation of contacts of persons with infectious tuberculosis; recommendations from the national Tuberculosis Controllers Association and CDC, and Guidelines for using QuantiFERONs-TB Gold test for detecting *Mycobacterium tuberculosis* infection. United States. MMWR. 2005; 54:1-55.
7. Arenas R. Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. México. Segunda edición. Editorial McGraw-HilI-Interamericana; 1996:p.293-303.
8. Grupo de Estudio de contactos de la Unidad de Investigación en Tuberculosis de Barcelona (UITB). Documento de Consenso sobre el estudio de contactos en los pacientes tuberculosos. Med Clin (Barc).1999; 112:151-6.
9. Walter FL. Histopatología de la Piel. Barcelona. Editorial Científico-Médica; 1964.
10. Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology, Twenty-Fourth Edition. International edition by The McGraw-Hill Companies, Inc; 2007.
11. Organización Panamericana de la Salud. Plan Regional de Tuberculosis 2006-2015. Washington, D.C: OPS; 2006.
12. Grupo de Investigaciones y Vigilancia de Tuberculosis, Lepra e IRA. Propuesta de proyecto para investigaciones en apoyo a la eliminación de la Tuberculosis en Cuba. Ciudad de La Habana, Instituto Pedro Kourí; 2004
13. Ministerio de Salud Pública de la República de Cuba. Anuario Estadístico de Salud. Ciudad de La Habana, Cuba. 2009: p.107-108.
14. Organización Panamericana de la Salud. Informe de la Reunión de Países de Baja Prevalencia de Tuberculosis. San José. Costa Rica. 7-8 de diciembre de 2006. Washington D.C.: OPS/OMS; 2007.
15. Caminero Luna JA. Guía de la Tuberculosis para médicos y especialistas. Francia: Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTER); 2003.217-231.