

Placas eritematosas parduzcas atróficas de 40 años de evolución

Inés Fernández-Canedo, Nuria Blázquez, Ana I. Bernal, Javier Romero y Magdalena de Troya-Martín
Servicio de Dermatología. Hospital Costa del Sol. Marbella. España.

HISTORIA CLÍNICA

Un varón de 81 años sin antecedentes personales ni familiares de interés consultó por presentar varias lesiones pruriginosas de crecimiento lento y progresivo en cuello, pabellón auricular izquierdo y espalda, de 40 años de evolución. El paciente refería tos seca de años de evolución, sin fiebre ni sintomatología sistémica asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración cutánea se observaron varias placas eritematosas parduzcas de bordes irregulares, con descamación superficial y centro atrófico localizadas en el cuello (fig. 1) y la espalda (fig. 2). El lóbulo auricular izquierdo estaba infiltrado y ulcerado (fig. 3). No se palpaban adenopatías.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron una biopsia cutánea (fig. 4) y cultivos microbiológicos.



Fig. 1.—Placas eritematosas parduzcas de bordes irregulares y centro atrófico.



Fig. 2.—Placa parduzca con lesiones satélite.



Fig. 3.—Placa infiltrada y ulcerada en el lóbulo auricular.

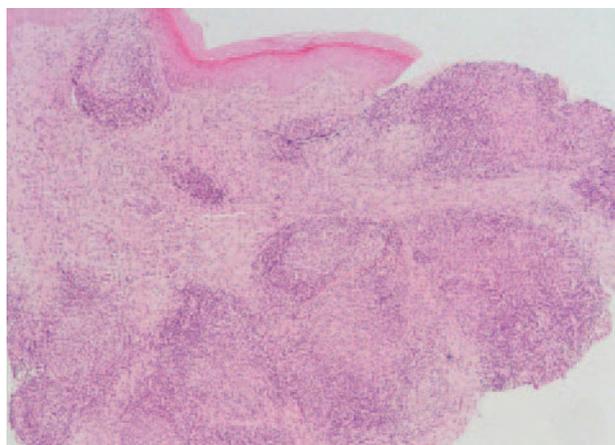


Fig. 4.—Detalle histológico de las lesiones.

Correspondencia:

Inés Fernández-Canedo. Servicio de Dermatología.
Hospital Costa del Sol. Ctra. Nacional, 340, km 187.
29600 Marbella. Málaga. España.
inesbier@terra.es

Recibido el 13 de abril de 2004.

Aceptado el 28 de diciembre de 2004.

DIAGNÓSTICO

Lupus vulgar (tuberculosis cutánea).

HISTOPATOLOGÍA

El estudio histopatológico mostró una epidermis normal. Bajo esta se observaron granulomas de células epitelioides y gigantes multinucleadas sin caseosis, rodeados por una corona linfocitaria, con tendencia a confluir y que ocupaban toda la dermis.

Las tinciones de Ziehl-Nielsen, BAAR, PAS y Giemsa fueron negativas.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Ante los hallazgos clínicos e histológicos se realizó una batería de pruebas complementarias incluyendo cultivo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis* de tejido que resultaron negativos. La prueba de Mantoux fue positiva (20 mm) con lectura a las 48 h. Los estudios analíticos realizados que incluían anticuerpos antinucleares (ANA), enzima convertidora de la angiotensina, calcemia y calciuria fueron normales. Se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica que resultó normal, así como una baciloscopia de esputo y un estudio del aspirado broncoalveolar asimismo también negativos.

Se instauró tratamiento específico con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante 2 meses, continuando con isoniazida y rifampicina durante 6 meses más. Tras el tratamiento las lesiones cutáneas mejoraron de forma notable, mostrando un atrofia cicatrizal. En la actualidad el paciente realiza seguimientos periódicos sin evidencia de enfermedad activa.

COMENTARIO

El lupus vulgar es una forma crónica y progresiva de tuberculosis cutánea que ocurre en individuos con una inmunidad moderada y un alto grado de sensibilidad a la tuberculina¹. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas dada su asociación con el sida, la resistencia a fármacos de las formas pulmonares² y al incremento de la inmigración desde países en vías de desarrollo. Hoy en día es la forma clínica más frecuente de tuberculosis cutánea en Europa.

Puede originarse a partir de un foco tuberculoso por diseminación hematogena, linfática o por contigüidad. En el 40 % de los pacientes existe una adenitis cervical, un foco pulmonar u óseo (10-20 %) e incluso a veces un complejo primario aparentemente quiescente¹. Raras veces aparece tras inoculación directa, una intervención quirúrgica³ o vacunación con el ba-

cilo de Calmette-Guérin (BCG)^{4,6}, si bien en la mayoría de los casos es difícil precisar el origen.

Generalmente las lesiones son solitarias, pero pueden ser múltiples en pacientes con un foco pulmonar activo. Las localizaciones más frecuentes son la cabeza y el cuello⁷ (80 %) seguidos de las extremidades, es rara la afectación del tronco. El diagnóstico se apoya en los hallazgos clínicos (consistencia blanda y color eritematoso parduzco de las lesiones), la diascopia (los nódulos en "jalea de manzana" son altamente indicativos), la histología (granulomas tuberculoides con un grado variable de caseosis), el cultivo (positivo en un escaso porcentaje de casos, ya que se trata de formas paucibacilares)^{7,8}, y la prueba de la tuberculina (PPD) que suele ser positiva en la mayoría de los casos, la negatividad de esta prueba debe interpretarse como un signo de posible afectación visceral⁹. En los últimos años se ha incorporado al diagnóstico la PCR que detecta el ADN de *M. tuberculosis*. Esta prueba aumenta la sensibilidad de identificación del bacilo, pero un resultado negativo no excluye la existencia del mismo¹⁰. Para algunos autores, una prueba de Mantoux positiva y una buena respuesta a tratamiento con isoniazida son suficientes para probar un origen tuberculoso¹¹.

La evolución es crónica, y sin tratamiento, las lesiones persisten durante décadas, es muy rara la curación espontánea. El curso es progresivo y conduce a una disminución de la funcionalidad y a la desfiguración. La complicación más importante es el desarrollo de carcinomas espinocelulares^{12,13}, basocelulares y otros.

El tratamiento debe ser el mismo que el de la tuberculosis sistémica, utilizando poliquimioterapia, ya que previene el desarrollo de resistencias y cubre la posible afectación visceral simultánea. La pauta de tratamiento es isoniazida y rifampicina asociadas a etambutol o pirazinamida durante 2 meses continuando con isoniazida y rifampicina diariamente o dos o tres veces por semana durante 6 meses¹.

Aunque el número de casos de tuberculosis cutánea que pueden verse en la consulta dermatológica es insignificante, ya que representa un 0,015-0,1 % del total de las consultas¹⁴, el posible aumento de esta patología a medio plazo como consecuencia de la inmigración, el sida y la aparición de cepas resistentes entre otras causas, nos obliga a conocer bien esta enfermedad, que hasta hace unos años se consideraba una rareza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tappeiner G, Wolf K. Tuberculosis and other mycobacterial infections. En: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ et al, editors. *Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York: MacGraw-Hill; 1999. p. 2279-82.
2. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch J, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:319-28.

3. Varas C, Eguino P, Gardeazábal J, Díaz Pérez JL. Tuberculosis cutánea en cicatriz quirúrgica. *Actas Dermosifiliogr*. 2003;94:412-3.
4. Handsjanis F, Delir M, Sodaifip VK. Lupus vulgaris following Calmette-Guérin vaccination. *Br J Dermatol*. 2001;144:444-5.
5. Selimoglu MA, Erdem T, Parlak M, Esreflogu M. Lupus vulgaris secondary to single BCG vaccination. A case report. *Turk J Pediatr*. 1998;40:467-71.
6. Sasmaz R, Altinyazar HC, Tatlican S, Eskioglu F, Yurtsever P. Recurrent lupus vulgaris following repeated BCG (Bacillus Calmette-Guérin) vaccination. *J Dermatol*. 2001;28:762-4.
7. Fariña MC, Gegúndez MI, Piqué E, et al. Cutaneous tuberculosis: A clinical, histopathologic, and bacteriologic study. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:433-40.
8. Moiin A, Downham TF. A slow growing lesion on the face. *Arch Dermatol*. 1996;132:81-6.
9. Marcoval J, Servitje O, Moreno A, et al. Lupus vulgaris: clinical, histopathologic, and bacteriologic study of 10 cases. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:404-7.
10. Degitz K. Detection of mycobacterial DNA in the skin: Etiologic insights and diagnostic perspectives. *Arch Dermatol*. 1996;132:71-5.
11. Imamura S, Yanase K, Horiguchi M, et al. Demonstration of circulating and tissue bound immune complex. *Dermatologica*. 1982;165:94-9.
12. Gooptu C, Marks N, Thomas J, James MP. Squamous cell carcinoma associated with lupus vulgaris. *Clin Exp Dermatol*. 1998;23:99-102.
13. Yerushalmi J, Grunwald M, Halevy DH, Avinoach I, Halevy S. Lupus vulgaris complicated by metastatic squamous cell carcinoma. *Int J Dermatol*. 1998;37:934-48.
14. Carapeto FJ. Tuberculosis cutánea. ¿Enfermedad emergente? *Piel*. 2004;19:63-6.