

TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Oscar W. Tincopa Wong*, Leonardo Sánchez Saldaña **

RESUMEN

La Tuberculosis cutánea es una enfermedad infecciosa crónica causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Se presenta en una variedad de formas clínicas que dependen de la vía de llegada del bacilo a la piel y del estado inmunológico del paciente. Recientemente se ha centrado su atención en el resurgimiento y aumento en su incidencia ocasionando un problema de salud pública presentándose con mayor incidencia en el nivel socioeconómico bajo. En este artículo se hace una revisión completa del tema.

Palabras clave: Tuberculosis, Tuberculosis cutánea, Tuberculosis extrapulmonar, Tuberculides.

Dermatol Per 2003;13:195-217

SUMMARY

*Cutaneous tuberculosis is a chronic infection caused by *Mycobacterium tuberculosis*. It's presented as a disease with several clinical features that depends on the balance between the inoculation of the bacillus into the skin and immunological response of the patient. Recently it has been focussed the attention over this disease because the emerging and increased incidence that causes a Public health problem especially in the low economic group. In this article it's made a complete review about the topic.*

Key words: Tuberculosis, Cutaneous tuberculosis, Extrapulmonary tuberculosis, Tuberculide.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad conocida desde la antigüedad y por largo tiempo ha sido uno de los daños más importantes del ser humano, con devastadora morbilidad y mortalidad⁽¹⁾. La forma de TB cutánea ha sido descrita en Palestina antes y du-

rante el tiempo de Cristo y fue reconocida como lupus vulgar únicamente^(2,3). Su frecuencia está ligada íntimamente con el de la TB sistémica y muy en especial con la pulmonar⁽⁴⁾. Esto lo constatamos en los países del primer mundo, tanto, que la declinación de la TB cutánea ha seguido un curso paralelo con la forma pulmonar⁽⁵⁾, aseveración que es el resultado del mejoramiento de las condiciones de vida, alimentación, higiene y el advenimiento de la terapia antituberculosa eficaz, por lo que se llegó a pensar que sería erradicada del mundo, pero, contrario a esto, a partir de los 80 se observa un resurgimiento de la TB, que los expertos consideran debido a cepas resistentes a los medicamentos, al síndrome de inmunodeficiencia adquirida, a los transplantes, al uso de inmunosupresores en el tratamiento oncológico y de otras enfermedades con alteraciones de la inmunidad, por el que se logra prolongar la vida de los pacientes. También se dice que cursa con hallazgos clínicos que no son tan característicos, sino atípicos, lo que en muchas ocasiones dificulta el diagnóstico temprano, retrasando su terapia⁽⁴⁾.

* Médico Dermatólogo Invitado, Servicio de Dermatología, Hospital Regional Docente, MINSa, Trujillo.
Médico Dermatólogo adscrito, Unidad de Dermatología Pediátrica. Centro de Salud Unión MINSa, Trujillo.

** Departamento de Dermatología, Hospital Militar Central, Ministerio de Defensa, Lima, Perú



La TB es un padecimiento propio de países con pobres condiciones de higiene, nutrición y que viven en hacinamiento⁽⁴⁾.

ASPECTOS HISTÓRICOS

La escrofuloderma fue descrita por los antiguos franceses quienes la llamaron "goma escrofulosa" y, por muchos, junto con el lupus vulgar y otras formas de tuberculosis extrapulmonar se consideraban curables al simple contacto de un monarca reinante, por ende, fue conocido como "el mal de los reyes"^(2,6). La forma TB cutánea verrucosa es descrita recién en 1869 con el nombre de escrofulide verrucosa, pero su origen en relación a la tuberculosis pudo establecerse después, en 1886⁽¹⁾. En las formas de TB cutánea ulcerosas de la boca y labio, existen descripciones muy antiguas, pero, es *Kaposi* quien definió esta variedad⁽⁷⁾. 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 papulonecrotica, eritema indurado al que se le asignó el nombre de *Bazin*⁽⁷⁾. Antes, en 1864 se confirma la naturaleza infecciosa de la TB^(3,7). Pero, el concepto de tubérculo miliar se remonta a comienzos del siglo XIX, describiéndose la evolución de la lesión hasta la caseificación. En 1885, *Foster* muestra el hallazgo de células gigantes y epitelioides al estudiar biopsias de piel de lupus vulgar, hecho que más tarde fue confirmado por *Langhans* en 1888^(3,7). *Friedlander* en 1873 es el que sostiene que existe relación estrecha entre el lupus vulgar y la escrofuloderma, haciendo énfasis en la similitud tisular de estas formas clínicas con la TB, y los considera tipos cutáneos de la TB, con el descubrimiento de *Koch* en 1882 del bacilo causal de la TB, identificado en biopsias de pacientes con lupus vulgar^(3,7). A pesar de lo descrito, la TB cutánea constituye sólo una pequeña proporción de todos los casos de TB extrapulmonar, no superando el 1 %. Aún así, se ha comprobado su reemergencia e incremento de su incidencia en regiones templadas y tropicales⁽⁸⁾ como en regiones donde la prevalencia e incidencia de la infección por el VIH es alta⁽⁹⁻¹¹⁾, en este último grupo sería por la reactivación de bacilos persistentes del huésped inmunocomprometido⁽¹⁾ con deficiente inmunidad celular y anergia inmunológica, facilitando la infección, inclusive, de micobacterias de baja virulencia⁽⁹⁾.

EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA

La TB es un problema de salud universal y no está limitado sólo a los países del tercer mundo, ya que en los desarrollados se reporta recientemente un incremento

de este daño⁽¹²⁾, tanto que la TB está entre las 6 primeras enfermedades infecciosas declaradas por la OMS peligrosas para la vida del ser humano^(13,14). La misma OMS ha conducido un estudio publicado en 1998, que revela que un tercio de la población mundial (2,000 millones) ha sido infectada por el *M. tuberculosis* y está en riesgo de desarrollar posteriormente la enfermedad⁽¹⁵⁾.

A pesar de que esta enfermedad pareciera ser patrimonio de los países pobres, se presume que anualmente, aproximadamente 3 millones de gentes muere de TB, con una proporción de niños cada vez más grande que los adultos⁽¹⁶⁾. Así mismo, siendo la TB cutánea frecuente en el tercer mundo, ahora, en los países ricos su incidencia está aumentando como se muestra en Europa occidental y los EEUU, en quienes se los creía libre de esta forma clínica^(14,17). De lo expuesto hasta ahora, podemos decir que la TB cutánea tiene una distribución en todo el mundo, aunque representa menos del 1 % de todos los desórdenes cutáneos en Europa⁽⁹⁾. La literatura nos describe informes de países como India, Pakistán, sudeste de Asia y África, que reportan una frecuencia creciente de TB cutánea⁽¹⁸⁻²¹⁾, siendo mayor en los trópicos y en los climas húmedos con pocas horas de luz⁽²²⁾.

En el Perú, la TB en 1993 alcanzó una tasa de incidencia de 233,5 por cien mil habitantes y se observa que la prevalencia de la TB aumenta desde el nacimiento conforme progresa la edad, alcanzando a los 25 años, 6% de la población. En lo referente a TB de la piel, en Lima, en un hospital general se informa de 1,6 casos al año⁽²³⁾ y, en Trujillo en dos hospitales en el lapso de dos años se halló 1,3 casos por mes⁽⁹⁾, datos que nos aseveran una frecuencia significativa.

Merece especial mención la TB cutánea en la población infantil, ya que en el mundo se observa una mayor incidencia en niños menores de 10 años⁽¹⁴⁾. En otro estudio, de 402 pacientes con TB cutánea en 25 años, 75 fueron niños menores de 16 años. En este mismo trabajo, se constató la asociación de la forma cutánea con la TB de otros órganos, afectando a 16 niños del total, y es el pulmón el órgano más involucrado en el 50 % de ellos⁽¹⁶⁾. Asociación que si se toma a los adultos junto con la población infantil, la incidencia es baja⁽¹²⁾, asociación que se constató también en un estudio de Trujillo, Perú⁽⁹⁾.

ETIOLOGÍA

El *M. tuberculosis*, bacilo de *Koch* o bacilo tuberculoso, tiene gran ubicuidad, puede afectar cualquier órgano o tejido del cuerpo existiendo marcada diferencia en la sus-



ceptibilidad entre un órgano u otro, los más invadidos son pulmones, ganglios regionales, pleura, bronquios y laringe; resistiendo a la invasión el miocardio, músculo esquelético y estómago. Los demás tejidos tienen una susceptibilidad intermedia, entre ellos la piel. Probablemente, la piel que está constituida por tejido conectivo no es un medio propicio para el crecimiento del bacilo tuberculoso, además, es probable que intervengan otros factores como la oxigenación de los tejidos, el número de bacilos que llegan a piel, su virulencia, la resistencia natural del huésped, como la susceptibilidad del mismo. Esta variedad de factores descritos contribuyen a determinar los diferentes tipos de tuberculosis de la piel. Es necesario dejar sentado que otros agentes causales son el *M. bovis* y el bacilo Calmette-Guerin.

El *M. tuberculosis* es un anaerobio facultativo intracelular, no móvil, no esporulado con una gruesa pared celular que contiene ácidos grasos de alto peso molecular. Compuesto por una compleja combinación de proteínas, carbohidratos y lípidos, siendo las tuberculoproteínas las responsables de la reacción a la tuberculina. Pertenecen a la familia de las mycobacteriaceas, orden actinomycetae. Este género incluye a especies, además del *M. tuberculosis*, al *M. leprae*, *M. atípicas* o ambientales. El *M. tuberculosis* con sus variedades *hominis* y *bovis* son patógenas para el hombre. Crece en medios especiales como Lowestein-Jensen y de Petraghi. A la temperatura óptima de 37 grados, forma colonias crema amarillentas.^(4, 5, 24)

PATOGENIA

La TB de la piel es generalmente una tuberculosis de reinfección, la lesión se desarrolla en personas que han sufrido primoinfección pulmonar, ya que la primoinfección cutánea es muy rara o excepcional. La reinfección puede ser endógena a partir de una lesión tuberculosa del mismo sujeto que puede ser por contigüidad, originarse en un foco tuberculoso subyacente como huesos, articulaciones, vainas tendinosas, ganglios o por vía linfática o por diseminación hematógena; por esta última, los bacilos llegan a piel por la corriente sanguínea procedentes de un foco tuberculoso visceral. En la infección exógena los bacilos invaden la piel desde el exterior, originando una úlcera, el chancro de inoculación o primoinfección cutánea tuberculosa, o darse el caso de que el huésped haya estado en contacto anteriormente con *M. tuberculosis*, generando una tuberculosis por reinfección. En suma, en las tuberculosis cutánea, el germen llega a la piel y se reproduce intracelularmente, rápidamente llegan polimorfonucleares y células mononucleares con el

desarrollo posterior de las células epiteliales hasta llegar a la necrosis.^(4, 5, 25)

CLASIFICACIÓN

La TB de la piel es un daño polimorfo, por lo que se hace necesario establecer una clasificación, pero, sobre este rubro existen varias formas de agrupar los tipos de TB cutánea. Una de éstas⁽⁴⁾, es la que describe formas fijas, llamadas también verdaderas, de evolución crónica, progresiva, normoérgicas a los antígenos tuberculínicos y que son originados por la invasión y proliferación in situ del bacilo tuberculoso, de tal forma que es posible encontrar el bacilo tuberculoso en los tejidos, y un segundo grupo con formas diseminadas o hematógenas, involucrando a las tuberculides, tuberculides atípicas hiperérgicas. Todas ellas se aprecian en pacientes hipersensibilizados, son diseminadas, bilaterales, simétricas, evolucionan por brotes y en ellas no es factible aislar el agente causal, ver *tabla 1*. Otra clasificación⁽⁵⁾ distingue entre infección exógena y diseminación endógena del *M. tuberculosis/bovis*, pero adiciona la condición causada por la vacunación con BCG, incluyendo a un grupo de erupciones (tuberculides) que son nosológicamente y patogénicamente menos bien esclarecidas, ver *tabla 2*. En la TB cutánea en la población pediátrica también se ha elaborado una clasificación que se basa en la de Beyt y Col⁽²⁶⁾, que simplifica algo más la segunda de las descritas para agrupar apropiadamente a los pacientes, ver *tabla 3*. Todas ellas son de utilidad, quien sabe la segunda de las expuestas tenga un espectro clínico e involucre a un mayor grupo de formas, por lo que puede ser tomada en cuenta con más frecuencia.

Tabla 1. Clasificación de la Tuberculosis Cutánea

A. FORMAS FIJAS

- Chancro cutáneo tuberculoso o primoinfección cutánea tuberculosa
- Tuberculosis colicuativa o escrofulodérmica
- Tuberculosis luposa o lupus vulgar
- Tuberculosis ulcerosa

B. FORMAS DISEMINADAS O HEMATÓGENAS Y TUBERCULIDES

- Tuberculosis nodular profunda o eritema indurado de Bazin
- Tuberculide nódulo necrótica (papulonecrótica de autores franceses)
- Tuberculide liquenoide o líquen escrofulosorum
- Tuberculides nodulares de la cara (lupus miliar diseminado)

**Tabla 2. Clasificación de Tuberculosis Cutánea**

- 1. INFECCIÓN EXÓGENA**
 - A. Tuberculosis por inoculación primaria (infección de huésped no inmune)
 - B. Tuberculosis verrucosa cutis (infección de huésped inmune)
- 2. DISEMINACIÓN ENDÓGENA**
 - A. Lupus vulgaris
 - B. Escrofuloderma
 - C. Absceso tuberculoso metastásico (goma tuberculoso)
 - D. Tuberculosis miliar aguda
 - E. Tuberculosis orificial
- 3. TUBERCULOSIS DEBIDO A VACUNACIÓN POR BCG**
- 4. TUBERCULIDES**
 - A. Tuberculides
 - Liquen escrofolosorum
 - Tuberculide papulonecrótica
 - B. Tuberculides facultativas
 - Vasculitis nodular
 - Eritema nodoso
 - C. No tuberculides

Tabla 3. Tuberculosis Cutánea Infantil

- 1. TUBERCULOSIS CUTÁNEA POR INOCULACIÓN DE FUENTE EXÓGENA**
 - A. En un niño previamente no infectado (enfermedad primaria)
 - B. En un niño previamente infectado (enfermedad post primaria)
 - C. Asociado a vacunación con BCG
- 2. TUBERCULOSIS CUTÁNEA DE FUENTE ENDÓGENA**
 - A. Diseminación por contigüidad
 - B. Autoinoculación
- 3. TUBERCULOSIS CUTÁNEA POR DISEMINACION HEMATÓGENA**
 - A. Forma miliar (tuberculide papulonecrótica)
 - B. Abscesos subcutáneos
 - C. Lupus vulgar

4. ERITEMA NODOSO**TIPOS CLINICOS****1. TUBERCULOSIS POR INOCULACIÓN PRIMARIA**

SINONIMIA: Complejo tuberculoso primario, chancro tuberculoso.

DEFINICIÓN

La TB por inoculación primaria es una forma de TB cutánea, resultado de la inoculación externa del *M. tuberculosis* en la piel de un huésped previamente no expuesto a la TB, usualmente niños, caracterizada clínicamente por una úlcera granulomatosa indolora con adenopatía regional en el lugar de la inoculación, reacción inicial negativa al PPD, asociada con numerosos bacilos tuberculosos y reacción neutrofílica aguda^(5, 27-29). El chancro tuberculoso y el ganglio linfático regional afectado constituye el complejo tuberculoso primario de la piel⁽⁵⁾.

INCIDENCIA

La TB de inoculación primaria es de presentación poco frecuente, se estima que constituye entre el 0.14 y el 5 % de todas las tuberculosis primarias^(5,27). En los países donde la incidencia de la tuberculosis es alta y las condiciones de vida e higiene son malas, la TB de inoculación primaria no es inusual.

La mayoría de los pacientes afectados son niños, también ocurre en adolescentes y adultos jóvenes, en especial en personas que trabajan en profesiones relacionadas con la medicina.⁽⁵⁾ La localización más frecuente de la TB por inoculación primaria es la cara, las manos y la parte inferior de las piernas. Las mucosas oral, conjuntival y genital pueden estar afectadas en un tercio de los casos^(5, 30).

PATOGENIA

El *M. tuberculosis* ingresa a los tejidos a través de abrasiones o heridas menores, colocación de pendientes, inyecciones con jeringas no adecuadamente esterilizadas, accidentes durante las necropsias, circuncisiones rituales, extracciones dentales, tatuajes, vacunación BCG^(1,5,28,31,32). Se reportan en raras ocasiones TB por inoculación venérea en sujetos sanos después del contacto sexual con pacientes que tienen TB genitourinaria⁽⁵⁾.

Después que el *M. tuberculosis* ingresa en la piel, se multiplican en los macrófagos y luego se difun-



den hacia el ganglio linfático regional⁽³⁰⁾, dos a cuatro semanas después de la inoculación se forma una pápula o pápulo-pústula que evoluciona rápidamente a una úlcera de base granulomatosa. La infección se propaga a los ganglios linfáticos regionales y entre las 3 a 8 semanas después se produce la linfadenitis tuberculosa. Numerosos bacilos están presentes en la lesión primaria y en el ganglio linfático regional. Con el aumento de la inmunidad adquirida del huésped, el proceso se localiza en la región afectada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El complejo tuberculoso primario se inicia con una pequeña lesión, pápula o herida inflamatoria con poca tendencia a la curación, la cual evoluciona rápidamente a una úlcera no dolorosa, de curso subagudo, poco profunda, de base granulomatosa o hemorrágica, cubierta de un tejido necrótico, se torna indurada, bordes sobreelevados y costra gris adherida (Fig. 1). Posteriormente se desarrolla una linfadenopatía regional no dolorosa, que afecta primero un ganglio linfático y luego a los ganglios linfáticos vecinos, formando una masa, con periadenitis y adherencia a la piel, reblandecimiento y supuración⁽³³⁾. Se acompaña de fiebre moderada y afectación del estado general en la mitad de los pacientes^(5,31). Después de semanas o meses se desarrollan abscesos fríos, fístulas, y la perforación puede adoptar una evolución más aguda del proceso. La triada característica de nódulo cutáneo o chancro tuberculoso, linfangitis y linfadenopatía regional es el prototipo de la TB de inoculación primaria en la piel y análogo al complejo de Ghon pulmonar primario⁽¹⁾.

Pueden presentarse localizaciones poco usuales con signos clínicos no característicos. En los dedos se describen lesiones que semejan paroniquias no dolorosas; lesiones orales con ulceración, edema de los labios y linfadenopatía pre-auricular; afectación de la conjuntiva que causa edema e irritación,⁽²⁸⁾ úlceras superficiales múltiples en el glande⁽³⁴⁾.

La reacción de PPD, negativa antes de la aparición del chancro tuberculoso, se torna positiva a las 2 ó 3 semanas en el 100% de los casos^(30,31,34).

HISTOPATOLOGÍA

El cuadro histopatológico de la TB de inoculación primaria se caracteriza en su fase inicial por una reacción inflamatoria aguda con necrosis. Numerosos

bacilos están presentes en la lesión. Tres a seis semanas después, el infiltrado adquiere la apariencia tuberculoide en la lesión y en el ganglio linfático regional, con presencia de células epitelioides, células gigantes multinucleadas tipo Langhans, rodeado de un anillo periférico de linfocitos. Puede desarrollarse necrosis de caseificación. El número de bacilos tuberculosos disminuye en las lesiones^(5,27).

CURSO

Las lesiones evolucionan a la curación espontánea con cicatrización en un periodo que varía de 2 a 12 meses. En raras ocasiones puede desarrollarse lupus vulgar en el lugar del chancro tuberculoso. El agrandamiento del ganglio linfático regional usualmente persiste, en otras ocasiones pueden calcificarse. Menos a menudo pueden desarrollarse abscesos fríos y fístulas^(5,28). La diseminación hematógena puede dar origen a TB de otros órganos, en particular de huesos y articulaciones. Raramente puede progresar a TB miliar aguda y desenlace fatal.

PRONÓSTICO

El pronóstico en sí es favorable y depende del curso que tome la afección en el organismo, de la edad del paciente, del estado inmunológico y la virulencia del M. tuberculoso.

DIAGNÓSTICO

Se sospecha el diagnóstico de TB por inoculación primaria por la presencia de una úlcera o nódulo con escasa o nula tendencia a la curación y linfadenopatía regional unilateral. El bacilo tuberculoso puede ser demostrado en los cortes histológicos y en el frotis obtenidos de la úlcera primaria o de las secreciones que drenan en los estadios iniciales del chancro tuberculoso, pero pueden ser difíciles de hallar en las lesiones antiguas. El diagnóstico se verifica mediante el cultivo de la micobacteria. La reacción de PPD, negativa al inicio, se convierte en positiva durante la evolución de la enfermedad. El PCR es de utilidad en algunos casos de difícil diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la TB por inoculación primaria incluye la sífilis primaria, tularemia, fiebre por rasguño de gato, esporotricosis y otras enfermedades ulceroglandulares. El cuadro clínico, el frotis y el cultivo de las lesiones serán de utilidad para diferenciar éstas condiciones.



2. TUBERCULOSIS VERRUCOSA CUTIS

SINONIMIA: Tuberculosis Verrucosa

DEFINICIÓN

La TB verrucosa cutis es una forma de TB cutánea causada por la inoculación exógena del *M. tuberculosis* dentro de la piel a través de una herida abierta o abrasión en un individuo previamente infectado o sensibilizado, caracterizada clínicamente por placas verrucosas o vegetantes indoloras, de curso crónico⁽³⁵⁾.

INCIDENCIA

La incidencia de la TB verrucosa cutis varía ampliamente en el mundo. En occidente la TB verrucosa es de presentación rara. Es más frecuentemente observada en Asia. En Hong Kong es la forma más común de presentación, con más del 40% de los casos^(5,35,36). En nuestro medio desconocemos la verdadera incidencia. Un estudio realizado en un hospital general de Lima encontró una incidencia de 18.75%⁽²³⁾. Los niños son los más afectados, especialmente los de grupos socioeconómicos bajos.

PATOGENIA

La inoculación exógena parece ser la ruta de entrada en la mayoría de casos de TB verrucosa, ocurre por heridas menores o abrasiones en la piel. Ciertos grupos de profesionales tienen mayor riesgo de adquirir la infección: médicos, patólogos, estudiantes de medicina, auxiliares de laboratorio por autoinoculación por el contacto con esputo de los pacientes bacilíferos o por el material de necropsias^(5,30,36). Los veterinarios, granjeros, carniceros y ordeñadores contraen la enfermedad del ganado tuberculoso, en éste caso por *M. bovis*⁽³⁶⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones de TB verrucosa cutis se localizan habitualmente en las partes distales de las extremidades como las manos, los pies y algunas veces las nalgas. Con menos frecuencia pueden aparecer en otros sitios. En los niños la localización más frecuente son los miembros inferiores. La infección empieza como una pápula verrucosa asintomática, a menudo confundida con verruga vulgar. Esta crece lentamente y se expande periféricamente formando una placa verrucosa de contorno irregular y superficie papilomatosa. Las grietas y fisuras permiten la exudación y

formación de costras de color pardo rojizo a purpúreo^(30,36,37). (Fig. 1). Las lesiones de TB verrucosa son solitarias, aunque pueden haber lesiones múltiples. Los ganglios linfáticos regionales pocas veces están afectados e infección bacteriana secundaria puede ocurrir. Las lesiones tienden a persistir por años. El PPD es altamente positivo^(5,30,36).

HISTOPATOLOGÍA

Las características histopatológicas de la TB verrucosa consisten en marcada hiperplasia pseudocarcinomatosa con hiperqueratosis y un denso infiltrado celular inflamatorio de neutrófilos, linfocitos y células gigantes multinucleadas. Los bacilos tuberculosos son vistos raramente y el foco tuberculoso de necrosis caseosa es poco común. La detección de la micobacteria puede ser difícil con el examen histopatológico de rutina. Similarmente la sensibilidad del cultivo puede ser bajo y requerir semanas antes de disponer los resultados. Puede ser necesario realizar biopsias repetidas⁽³⁵⁾.

CURSO

El curso de la TB verrucosa es crónico. En pocos casos las lesiones pueden durar más de 20 años. La involución espontánea puede ocurrir. Con el tratamiento antituberculoso estándar las lesiones se resuelven en 4 a 5 meses.

PRONÓSTICO

Es una forma clínica muy crónica, no produce mayores molestias. Cuando hay linfaestasis o las lesiones son muy extensas, pueden impedir los movimientos libres y causar invalidez⁽³⁸⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TB verrucosa cutis está basado en la historia, evolución de la enfermedad, las características morfológicas cardinales y las características histopatológicas. La respuesta al tratamiento antituberculoso puede ser de ayuda⁽³⁵⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Clínicamente el diagnóstico diferencial de la TB verrucosa cutis incluye otras infecciones inusuales, tales como blastomicosis, cromomicosis, esporotricosis de placa fija, cromoblastomicosis, lupus vulgar verrucoso y lesiones causadas por micobacterias atípicas. El diagnóstico diferencial con dermatosis inflamatorias incluyen psoriasis, liquen plano hipertrófico, liquen



simple crónico, bromoderma, iododerma, carcinoma verrucoso. La diferenciación puede ser hecha histológicamente, pero el diagnóstico diferencial con las micobacterias atípicas es más difícil, requiere cultivar y aislar el microorganismo causante^(35,37).

3. LUPUS VULGAR

SINONIMIA: Tuberculosis cutis luposa

DEFINICIÓN

El Lupus vulgar (LV) es una forma de TB cutánea, crónica y progresiva, que se presenta en pacientes previamente sensibilizados, por diseminación del M. tuberculosis por vía hematogena, linfática, por contigüedad, y muy raramente, por inoculación o vacunación por BCG, caracterizado clínicamente por placas asintomáticas eritemato parduzcas, localización más frecuente en la cara, y que deja considerable desfiguración^(28,39).

INCIDENCIA

Esta forma de TB cutánea era muy frecuente en el siglo pasado y en las primeras décadas de éste. En la actualidad su incidencia ha disminuido^(38,39). Se considera en la mayoría de las publicaciones como la forma más frecuente de TB cutánea en Europa, salvo algunas en la que predomina la escrofulodermia⁽³¹⁾. Se estima que 50,000 nuevos casos son diagnosticados cada año en el mundo⁽²⁷⁾. Series asiáticas también recogen este predominio. En la India reportan 40 casos de LV de 63 niños con TB cutánea⁽⁴⁰⁾. En nuestro país, en la ciudad de Trujillo se encuentra 4 casos de LV en 32 pacientes⁽⁹⁾ y un estudio en un Hospital de Lima, reporta 2 casos de LV de 16 pacientes con TB cutánea⁽²³⁾. El LV afecta a todas las edades, con predominio en las mujeres en una relación de 2:1 a 3:1^(5,31).

PATOGENIA

En el LV no existe un mecanismo patogénico evidente para la aparición de las lesiones. Aparecen en piel normal como resultado de la extensión directa de un foco tuberculoso subyacente, diseminación hematogena o linfática de un foco activo de tuberculosis^(30,31), después de la inoculación primaria⁽⁴¹⁾, vacunación BCG⁽⁴²⁾, en la cicatriz de escrofulodermia^(31,43). El M. tuberculosis puede permanecer latente por muchos años en la lesión de una infección previa, un trauma local o cambio inflamatorio inespecífico puede estimular al micobacterium y entrar en actividad, desarrollándose las lesiones de LV.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas del LV varían de acuerdo a las variedades clínicas de presentación. La lesión inicial del LV es una pápula o placa eritematosa parduzca, blanda, de consistencia gelatinosa, en "jalea de manzana", asintomática, que crece lentamente por extensión periférica y atrofia central, circulares, bien delimitadas, con tendencia a la ulceración. Las lesiones de LV se localizan en la cara, mejillas y dorso de la nariz, afecta los pabellones auriculares y el cuello. Pueden presentarse en otras localizaciones como en los miembros superiores e inferiores, tórax, inclusive puede afectar la mucosa bucal y conjuntival por extensión. Las lesiones de LV suelen ser únicas. Se han descrito también lesiones múltiples⁽³¹⁾. En la región nasal puede afectar el cartílago nasal y destruirlo, con producción de lesiones extensas y profundas, que pueden producir deformaciones. Varias **formas clínicas** de LV se han descrito^(31,38).

- a. **Lupus vulgar en placa:** Las lesiones son planas, poco elevadas, con poca infiltración y cicatriz. El signo clínico característico es el eritema. La descamación da la apariencia psoriásica, en especial en las piernas. Los bordes de las lesiones suelen ser algo elevadas e hiperqueratósicas^(28,31). (Fig. 2 y 3).
- b. **Lupus vulgar ulcerativo y mutilante:** En esta forma clínica predomina la cicatrización y ulceración con áreas extensas de necrosis cubiertas de costras. Esta forma clínica puede invadir tejidos profundos y el cartílago nasal, ocasionando contracturas y deformidades con el progreso de la enfermedad^(28,31).
- c. **Lupus vulgar vegetante:** Se caracteriza por su crecimiento exofítico y tendencia a la ulceración y necrosis, sin cicatrización. Esta forma de presentación se observa en la mucosa nasal, donde destruye el cartílago subyacente y causa deformidad. Responde bien al tratamiento⁽³¹⁾.
- d. **Lupus vulgar pseudotumoral o hipertrófico:** Las lesiones del LV hipertrófico son nódulos y placas blandas, de color eritematoso amarillentas, que aparecen sobre lesiones profundas e infiltradas, sin descamación ni cicatrización. Se localizan preferentemente en los pabellones auriculares, los cuales aparecen engrosados y elongados. El linfedema y la dilatación vascular son algunas veces marcados. (Fig. 4). La respuesta al tratamiento es pobre⁽²⁸⁾.
- e. **Lupus vulgar postexantemático:** En esta forma clínica aparecen lesiones múltiples en forma simultánea, como consecuencia de la reactivación de focos silenciosos de tuberculosis, en el curso



de una inmunosupresión transitoria, como el caso de niños post sarampión. Las lesiones afectan mucosas, en especial la mucosa nasal, pero también pueden afectar la mucosa oral y conjuntival⁽³¹⁾.

- f. **Lupus vulgar de las membranas mucosas:** Forma rara y especial de LV que se origina en las membranas mucosas por extensión de un lupus vulgar cutáneo a la mucosa nasal, oral y conjuntival. Esta forma clínica es altamente destructiva y desfigurante⁽²⁷⁾.

HISTOPATOLOGÍA

Las características histopatológicas del LV varía de acuerdo a las variedades clínicas de presentación. Una característica prominente es la presencia de granulomas tuberculoideos, usualmente en la dermis superior, compuesta de células epitelioides, células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, células mononucleares y linfocitos en la zona periférica. El M. tuberculosis es difícil de encontrar. Están presentes cambios secundarios como atrófia, ulceración, acantosis e hiperplasia pseudocarcinomatosa⁽²⁷⁾.

CURSO

El LV sin tratamiento tiene un curso inexorablemente progresivo, con escasa tendencia a la involución espontánea. Es importante descartar un foco de TB activo. Liquefación escrofulosa y tuberculide pápulo necrótica se han observado conjuntamente con LV^(27,28,31).

PRONÓSTICO

Con el tratamiento, la curación se produce con formación de cicatrices atróficas o hipertróficas y contracturas deformantes. La complicación más grave es la aparición de tumores malignos sobre las cicatrices de LV, más frecuentemente carcinoma epidermoide. Se han descrito carcinoma basocelular, melanomas, sarcomas y linfomas^(28,31).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de LV es a menudo difícil de establecer. El infiltrado granulomatoso no es específico, la presencia de bacilos es escasa y los cultivos positivos son sólo entre el 50 a 60% de casos. En muchos casos el diagnóstico se basa en la historia clínica (lesiones de consistencia blanda, color pardo – rojizo y la evolución lenta). Los nódulos en jalea de manzana son muy característicos. Una histopatología compatible, cultivo positivo, prueba tuberculínica fuertemente positiva y buena respuesta al tratamiento antituberculoso

confirman el diagnóstico. Con la introducción del PCR se puede llegar al diagnóstico microbiológico hasta en el 100% de los casos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las placas típicas de LV no presentan dificultades para el diagnóstico. El LV debe ser diferenciado de la sarcoidosis, lepra tuberculoide, leishmaniasis, rosácea granulomatosa, lupus eritematoso discoide, linfocitoma cutis, enfermedades granulomatosas crónicas, nevus de Spitz y de otras infecciones por micobacterias atípicas. La clínica, el laboratorio, la histopatología, el PPD y PCR ayudaran al diagnóstico diferencial.

4. ESCROFULODERMA

SINONIMIA: Tuberculosis colicuativa, tuberculosis gomosa.

DEFINICIÓN

La escrofuloderma es una TB subcutánea que origina abscesos fríos y destrucción secundaria de la piel suprayacente, resultado de la extensión a la piel de un foco contiguo, por lo general linfático u óseo, con frecuente fistulización, de evolución crónica, a menudo años, pudiendo ocurrir curación espontánea^(5,7).

INCIDENCIA

La escrofuloderma es la forma clínica más frecuente de tuberculosis cutánea, ocurre principalmente en áreas de población más desprotegidas⁽³⁸⁾.

PATOGENIA

La escrofuloderma es el resultado de la afección por contigüidad de la piel que recubre otro proceso tuberculoso, la mayoría de las veces linfadenitis tuberculosa, TB ósea y de las articulaciones o epididimitis tuberculosa. En ocasiones el M. tuberculosis puede llegar por vía sistémica o linfática a la piel. Los agentes causales son el M. tuberculosis var. hominis y M. bovis; algunas veces por vacunación BCG (bacilo Calmette-Guérin)⁽⁴⁴⁾. Su topografía habitual está en áreas donde hay ganglios linfáticos. Puede afectar cualquier grupo etario, con prevalencia más elevada en niños, adultos jóvenes y ancianos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones de la escrofuloderma son nódulos y gomas subcutáneas, no dolorosas, que gradualmente crecen,



se reblandecen y se abren al exterior, dejando salir pus de color amarillo claro y espeso o caseoso. Toda la región afectada se convierte en un plastrón endurecido, con úlceras, orificios fistulosos, nódulos, gomas y abscesos fríos.^[38]

La localización habitual son los ganglios linfáticos de la región cervical (Fig.5). Usualmente están comprometidos los ganglios linfáticos cervical, tonsilar, submandibular, preauricular, postauricular, occipital y supraclavicular. También pueden afectarse los ganglios linfáticos de la axila, paraesternal, inguinal y epitroclear. En ocasiones pueden localizarse en la región del tronco, pubis y nalgas, en especial en adultos por diseminación hematógena y se puede presentar en forma de abscesos fluctuantes, fistulas y drenaje purulento semejante a la hidradenitis supurativa^[27]. Después de semanas a meses, el ganglio linfático se encuentra grande, rojo, supurativo y fistulizado. La curación espontánea puede ocurrir, pero toma a veces años, con formación de cicatrices de aspecto queloide. Las recurrencias localizadas son características.

Existe sintomatología general caracterizada por febrículas vespertinas o franca fiebre, anorexia, adelgazamiento, en ocasiones síntomas de TB pulmonar activa con tos productiva, disnea, dolor torácico, etc.

HISTOPATOLOGÍA

Histopatológicamente se observa necrosis masiva, formación de abscesos y denso infiltrado inflamatorio granulomatoso. Las células epiteloides son los mayores componentes del infiltrado, numerosas células gigantes multinucleadas tipo Langhans están presentes. Pueden demostrarse bacilos en los cortes histológicos y los bacilos pueden aislarse de la pus.

CURSO

La enfermedad está frecuentemente asociado con manifestaciones de tuberculosis de otros órganos, principalmente pulmonar y en ocasiones de tuberculosis abdominal. Puede desarrollarse LV en el sitio, vecindad o cicatriz de escrofulodermia. Se ha reportado asociación de tuberculosis con amiloidosis sistémicas en algunos pacientes^[27].

PRONÓSTICO

La curación espontánea ocurre, pero la evolución es muy prolongada y toma varios años. Pueden ocurrir cambios malignos en la cicatriz, especialmente epitelomas.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de la escrofulodermia es tan característico que usualmente hace el diagnóstico. Se confirma con el examen bacteriológico. La prueba de PPD es altamente positiva.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye la sífilis terciaria, esporotricosis, actinomicosis, acné conglobata, hidradenitis supurativa y enfermedad granulomatosa crónica. La biopsia y el cultivo comprueban el diagnóstico.

5. GOMA TUBERCULOSO

SINONIMIA: Abscesos tuberculosos metastáticos.

DEFINICIÓN

Es una variante de la escrofulodermia, de presentación rara, que ocurre como resultado de la extensión hematógena de la micobacteria dentro de la piel, caracterizado clínicamente por abscesos subcutáneos fluctuantes, no dolorosos, únicos o en sitios múltiples. Típicamente ocurren en niños malnutridos o pacientes severamente inmunocomprometidos.

INCIDENCIA

El goma tuberculoso es una forma rara de presentación de la tuberculosis cutánea. Es probable que pase desapercibida o no sea diagnosticada, ya que en nuestro medio la tuberculosis tiene una alta incidencia, en especial en áreas de extrema desnutrición y pobreza.

PATOGENIA

El goma tuberculoso es el resultado de la diseminación hematógena de la micobacteria desde un foco primario durante los periodos de bacteriemia y menor resistencia del huésped. En general esta forma clínica ocurre en niños desnutridos de bajo nivel socioeconómico, o en pacientes inmunodeficientes o con severa inmunosupresión^[5,28]. En ocasiones puede causar síndrome del túnel del carpo^[5,45]. Con el advenimiento de la infección por HIV formas atípicas y abscesos múltiples se han descrito^[46].

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El goma tuberculoso se manifiesta como abscesos subcutáneos, no dolorosos, fluctuantes, que apare-



cen en forma aislada o múltiples en el tronco, en las extremidades o en la cabeza^(5,30). Las lesiones pueden invadir la piel con formación de úlceras y fistulas (Fig. 6). La sensibilidad tuberculínica es menor que en las otras formas clínicas de TB cutánea o incluso pueden ser negativas en pacientes gravemente enfermos.

HISTOPATOLOGÍA

Se observa necrosis masiva y formación de abscesos. Presencia de células inflamatorias crónicas, células epitelioides, células gigantes tipo Langhans. La coloración ácido - alcohol resistente revela gran cantidad de micobacterias.

CURSO

El curso es crónico y la evolución dependerá de la extensión del proceso y del estado inmune del huésped.

PRONÓSTICO

Pacientes severamente comprometidos tendrán un pronóstico reservado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica y los antecedentes epidemiológicos. La confirmación del diagnóstico clínico se obtiene por medio de la histopatología y el cultivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial han de incluirse todas las formas de paniculitis, infecciones micóticas profundas, goma sifilítico e hidradenitis supurativa.

6. TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA DE LA PIEL

SINONIMIA: Tuberculosis miliar cutánea diseminada

DEFINICIÓN

La tuberculosis miliar aguda de la piel es una variedad poco frecuente, que se presenta en niños y adultos jóvenes con tuberculosis avanzada y baja reactividad a los antígenos, caracterizada por la diseminación hematogena difusa del *M. tuberculosis*. Se presenta como lesiones eruptivas pequeñas, máculas o pápulas, púrpura, vesículas y necrosis central, de evolución aguda y pobre pronóstico.

INCIDENCIA

La TB miliar de la piel es de presentación poco frecuente. Ocurre predominantemente en infantes y niños y ocasionalmente observada en pacientes ancianos. En USA se ha reportado una incidencia del 0.01%. Muchos casos asociados a SIDA se han reportado ⁽²⁷⁾.

PATOGENIA

La TB miliar de la piel es una manifestación rara de la tuberculosis miliar fulminante, resultado de la diseminación hematogena de la micobacteria a múltiples órganos, incluyendo la piel. El sitio inicial de la infección es pulmonar o meníngeo. Esta infección se produce en niños inmunocomprometidos o que siguen a otras enfermedades como el sarampión, otros exantemas o infección por HIV^(5,30).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lesiones diseminadas se producen en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en el tronco. Las lesiones son inespecíficas y consisten en máculas o pápulas eritematosas, pequeñas de 2 a 5 mm de diámetro y lesiones purpúricas. Pueden desarrollarse vesículas o necrosis central^(5,47). Todas las lesiones son ricas en micobacterias.

HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones muestran microabscesos con necrosis tisular e infiltrado inflamatorio inespecífico. Las micobacterias son numerosas en el tejido y los espacios intravasculares⁽³⁰⁾.

CURSO

Sin tratamiento el curso es fatal. En aquellos pacientes que se recuperan de sus manifestaciones internas, la curación espontánea puede ocurrir con importantes secuelas cicatriciales.

PRONÓSTICO

Pacientes afectados gravemente, el pronóstico es malo, pero es posible un resultado favorable con el tratamiento específico.

DIAGNÓSTICO

El desarrollo inusual de un rash exantemático en una persona enferma con tuberculosis conocida, o contactos tuberculosos sugiere el diagnóstico, el cual



debe ser confirmado por la biopsia y aislamiento de la micobacteria por cultivo⁽²⁸⁾. El PPD es negativo. El tratamiento antituberculoso debe ser iniciado inmediatamente si hay fuerte sospecha.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluyen diversas erupciones máculo-papulares y purpúricas, entre ellas el síndrome de Letterer-Siwe, pitiriasis liquenoide aguda, sífilis secundaria y reacciones a drogas. Los exámenes de laboratorio y la biopsia definen el diagnóstico.

7. TUBERCULOSIS ORIFICIAL

SINONIMIA: Tuberculosis cutis orificialis, tuberculosis ulcerosa cutánea y de las mucosas, úlcera tuberculosa aguda.

DEFINICIÓN

La tuberculosis orificial es una forma rara de la tuberculosis cutánea, que se localiza en la mucosa o en los orificios adyacentes a la piel de pacientes con tuberculosis interna avanzada.

INCIDENCIA

Esta forma de tuberculosis es rara, recientemente se ha encontrado que solo ocurre en el 2% de los pacientes con tuberculosis cutánea⁽⁴⁸⁾. Un estudio Nacional encuentra un caso de 16 (6.2%) pacientes con tuberculosis cutánea⁽²³⁾. La mayoría de los pacientes afectados son varones de edad media^(28,31).

PATOGENIA

La TB orificial es normalmente una forma de tuberculosis de autoinoculación, aunque causas externas son responsables ocasionalmente⁽²⁸⁾. Las lesiones resultan de inoculación directa o por extensión hemática o linfática alrededor de los orificios. En general un trauma origina el sitio de las lesiones^(27,28). La enfermedad subyacente que la origina es una tuberculosis pulmonar, intestinal o genitourinaria avanzada. Las micobacterias diseminadas desde éstos focos son inoculadas en la mucosa de los orificios. La mayoría de pacientes muestran PPD positivo. Algunos pacientes en estados terminales desarrollan anergia.⁽⁵⁾

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones se inician como un nódulo amarillento que se ulcera con rapidez, dando lugar a una

úlceras típicamente dolorosa, fondo granular característico, cubierto con un material pseudomembranoso y rodeado de edema. La lesión no tiende a curar en forma espontánea. Las localizaciones suelen ser en la cavidad oral, la lengua, el paladar, los labios o las encías. Otros sitios incluye el aparato genitourinario, región vulvar, glánde o el meato uretral y el área perineal⁽⁴⁹⁾ (Fig.7).

HISTOPATOLOGÍA

El cuadro histopatológico muestra un infiltrado tuberculoide con necrosis pronunciada en la dermis profunda. Los bacilos ácido alcohol resistentes son fácilmente demostrados. Existe ulceración y edema.

CURSO

El curso es crónico, sin tratamiento no hay tendencia a la curación.

PRONÓSTICO

Las úlceras que no tienden a curar espontáneamente son signos de mal pronóstico, ya que aparecen en casos de tuberculosis avanzada y sin tratamiento.

DIAGNÓSTICO

En pacientes con tuberculosis pulmonar las úlceras dolorosas en las mucosas, en especial bucal, deben hacernos sospechar el diagnóstico. En un frotis de una úlcera es posible encontrar bacilos ácido alcohol resistentes. El cultivo es siempre positivo y el PPD usualmente negativo. Es importante la búsqueda del foco tuberculoso visceral. Es importante el PCR para iniciar el tratamiento lo más temprano posible⁽³¹⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las lesiones orales incluye el chancro sifilítico, úlceras aftosas, carcinomas epiteliales. Las lesiones perineales y genitourinarias se deben diferenciar del pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn, chancroide, sífilis, linfogranuloma venéreo, herpes simple y amebiasis.



Fig. 1: Canto del dorso de mano derecha con lesión verrucosa y adyacente el antebrazo mostrando PPD necrótico.



Fig. 2: Placa eritematoviolácea en cara, mostrando pápulas puntiformes blanco amarillentas diseminadas en su superficie ("granos de jalea de manzana") Lupus vulgar en placa.



Fig. 3: Lesiones de lupus vulgar en placa.



Fig. 4: Lupus vulgar hipertrófico localizado en el pabellón auricular.



8. TUBERCULOSIS DEBIDA A VACUNACIÓN BCG

El bacilo de Calmette-Guérin (BCG), es un *Micobacterium bovis* vivo atenuado, usado principalmente para la profilaxia contra la tuberculosis. En un huésped inmunocompetente, la vacunación BCG ha probado ser segura, incluso en personas infectadas por HIV, pero en personas inmunocomprometidas se ha asociado raramente con una variedad de efectos secundarios y causar tuberculosis cutánea.

Las complicaciones inespecíficas de la vacunación BCG incluyen formación de queloides, quistes epidérmicos, granulomas, eczemas, eritema nodoso y otras erupciones.^[5]

Las complicaciones específicas incluyen procesos tuberculosos causados por la vacunación BCG. Son extremadamente raras en comparación a la gran cantidad de vacunaciones realizadas. Se ha observado tuberculosis de inoculación primaria, aproximadamente de 1 a 5 meses después de la inoculación^[29], lupus vulgar, que puede desarrollarse en el sitio de la vacunación o cerca de ella después de un periodo de latencia de meses o después de 1 a 3 años^[5,42], escrofulodermia, después de un mes y medio a 2 meses^[44]. La complicación más frecuente es la adenitis regional severa que ocurre sobre todo en grupos etarios más jóvenes^[5]. En raras ocasiones se han observado erupciones generalizadas de tipo tuberculide^[5]. Los desenlaces fatales debido a tuberculosis generalizada por BCG son raros; se estima que ocurre 1 caso de cada 10 millones de vacunados y en individuos inmunocomprometidos^[5].

9. TUBERCULIDES

DEFINICIÓN

Las tuberculides son un grupo de erupciones en la piel debidas a una reacción de hipersensibilidad o alergia al bacilo tuberculoso o a sus antígenos proteicos, caracterizado clínicamente por lesiones diseminadas recurrentes y simétricas, con tendencia a la involución espontánea o con el tratamiento antituberculoso^[5,27,28].

INCIDENCIA

Las tuberculides eran erupciones bastante familiares para los dermatólogos en la mitad del siglo XX, pero con el descubrimiento de la quimioterapia eficaz contra la tuberculosis, éstas disminuyeron en los países en desarrollo, no así en los países subdesarrollados, debido al resurgimiento y alta prevalencia de la enfermedad; las tuberculides han reaparecido^[5].

PATOGENIA

La relación entre las tuberculides y la tuberculosis todavía no está bien comprendida. Faltan evidencias positivas para descartar la naturaleza tuberculosa de algunas de ellas y en otras existe una relación evidente con la tuberculosis^[5].

Originalmente se pensó que las tuberculides eran reacciones secundarias a toxinas de las micobacterias, sin embargo recientes opiniones y la identificación del ADN de las micobacterias por reacciones de amplificación del PCR en el tejido afectado, sugieren que las tuberculides probablemente son debidas a la diseminación hematogena del bacilo tuberculoso en una persona con moderado a alto grado de inmunidad, donde el foco tuberculoso puede no estar activo clínicamente en el momento de la erupción, y el paciente a menudo tiene aparentemente un buen estado de salud^[27,28,30]. Fluctuaciones en el estado inmunológico del paciente probablemente determine las características clínicas de la erupción^[28].

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las tuberculides se caracterizan por presentar lesiones cutáneas generalizadas, simétricas y recurrentes. Típicamente, los pacientes con tuberculide muestran:

- (1) Buen estado de salud.
- (2) Sensibilidad a la tuberculina positiva.
- (3) Compromiso tuberculoso de víscera o ganglio linfático, usualmente inactivo.
- (4) Lesiones cutáneas curan al remitir la infección tuberculosa.
- (5) Lesiones cutáneas se resuelven con el tratamiento antituberculoso.

FORMAS CLINICAS

a. Liquen Escrofuloso

SINONIMIA Tuberculosis Liquenoide

DEFINICIÓN:

El liquen escrofuloso (LE) es una erupción liquenoide de pápulas pequeñas agrupadas, a menudo perifoliculares, asintomáticas, que se produce en niños o adultos con enfermedad tuberculosa^[5,28].

INCIDENCIA

La incidencia del LE es desconocida, siendo su presentación rara. La enfermedad fue originalmente reconocida por Ferdinand von Hebra en 1860, ocurre



predominantemente en niños y adolescentes quienes han tenido complejo primario tuberculoso o tuberculosis en otros órganos. Se ha reportado en todo el mundo sin diferencias raciales⁽⁵⁰⁾. En Europa es visto en la actualidad raramente, excepto en inmigrantes⁽²⁸⁾.

PATOGENIA

Se le atribuye a una diseminación hematógena de micobacterias en una persona muy sensible al *M. tuberculosis*⁽⁵⁾. Ocurre más frecuentemente en asociación con tuberculosis crónica de ganglios linfáticos, huesos o pleuresía específica. Raramente, el LE está asociado con tuberculosis pulmonar. Se ha observado después de la vacunación BCG.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El LE se caracteriza clínicamente por pápulas asintomáticas pequeñas de 0.5 a 3 mm de diámetro, firmes y foliculares o para-foliculares, de color amarillo o rosado; de superficie plana o presenta una minúscula espina córnea o finas escamas^(5,28,51). Se desarrollan en grupos o parches, formando placas ásperas o discoides que tienden a coalescer, usualmente sobre el tronco (Fig. 8). Las lesiones persisten durante meses e involucionan lentamente sin dejar cicatriz. El tratamiento antituberculoso da como resultado la involución completa en pocas semanas^(5,28).

HISTOPATOLOGÍA

Se caracteriza por la existencia de granulomas tuberculoides no caseificantes en la dermis más superficial, las lesiones tienen una localización perifolicular y ecrina. Los granulomas están compuestos de células epiteloides con algunas células gigantes tipo Langhans y periféricamente células linfoides. Los bacilos no se pueden demostrar^(52,53).

CURSO

El LE se resuelve espontáneamente después de pocos meses sin dejar cicatriz. Las recurrencias son posibles. La transformación a tuberculides pápulonecróticas se ha descrito.

PRONÓSTICO

Pacientes que tienen un buen estado inmunológico y con tratamiento antituberculoso tienen buen pronóstico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la correlación de las características clínicas del LE, la asociación con tuberculosis crónica de los ganglios linfáticos, huesos o pleura, los hallazgos histopatológicos, la reactividad al PPD. Las pruebas de PCR pueden ser de utilidad en casos de dificultad diagnóstica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del LE incluye todas las lesiones foliculares asintomáticas: liquen plano, liquen nítido, sífilis secundaria liquenoide, queratosis pilar, liquen espinuloso, pitiriasis rubra pilaris y sarcoidosis folicular. La correlación clínica, histopatológica y el PPD ayuda a diferenciar éstas entidades.

b. Tuberculide Pápulo Necrótica

SINONIMIA Tuberculosis cutis papulonecrótica

DEFINICIÓN

La tuberculide papulonecrótica (TPN) es una erupción simétrica crónica de pápulas necrotizantes que ocurre en racimos, afecta particularmente las extremidades, responden al tratamiento antituberculoso y cura dejando cicatriz varioliforme^(5,28,30).

INCIDENCIA

Las TPN eran bastante comunes en la literatura dermatológica y pediátrica antigua, pero hoy son escasas. En poblaciones con alta prevalencia de tuberculosis, las TPN no son raras. Afecta sobre todo a niños y adultos jóvenes. Se observa más en mujeres jóvenes que en hombres^(5,27).

PATOGENIA

Las TPN están consideradas como reacciones de hipersensibilidad al *M. tuberculosis* u otros organismos micobacteriales. Los hallazgos de vasculitis leucocitoclástica en las lesiones tempranas y granulomas inflamatorios en lesiones tardías, sugieren que la TPN empieza como una reacción de Arthus (reacción tipo III) y evoluciona a una respuesta de hipersensibilidad retardada (reacción tipo IV)⁽⁵⁴⁾. Avances en biología molecular han permitido la identificación del ADN del *M. tuberculosis* en el 50 al 77.8 % de las lesiones de TPN. Esta técnica puede ser una prueba adicional de la asociación entre tuberculosis y TPN. En la mayoría de los casos, la prueba de tuberculina es positiva.



Fig. 5 : Lesiones amplias de escrofulodermia que afecta el cuello. Parte superior del torax .Se aprecia lesiones ulcerocostrosas



Fig.8: Múltiples pequeñas pápulas de aspecto liquenoide, eritematosas, asintomáticas, agrupadas en el dorso del tórax.



Fig. 6: Nódulos fluctuantes fistulizados en antebrazo izquierdo

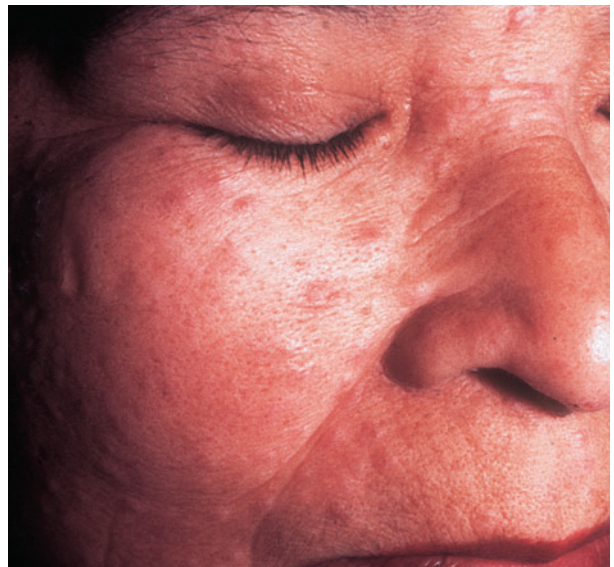


Fig.9: Pápulas faciales pequeños numerosos. Lesiones de tuberculide pápulonecrótico.



Fig.7: Tuberculosis orificialis. Se aprecia úlcera a nivel perianal.

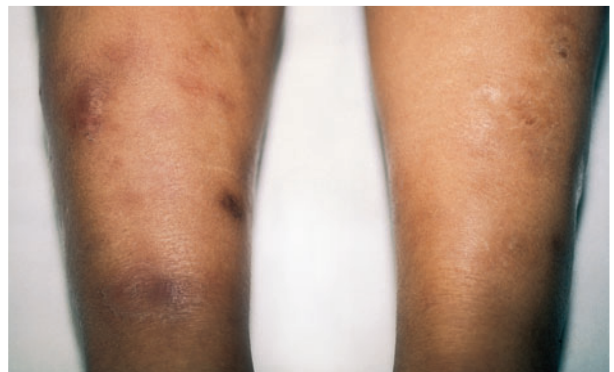


Fig. 10: Nudosidades eritematosas en las piernas, caras posteriores y laterales. Corresponden a eritema indurado de Bazin.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La TPN se caracteriza por lesiones papulares de color rosado oscuro, asintomáticas y del tamaño de una arveja, de distribución simétrica. Presentan a menudo una depresión central y una costra adherente sobre una úlcera crateriforme. Las lesiones aparecen sobre las caras extensoras de las extremidades, nalgas y la parte inferior del tronco. Las piernas, rodillas, codos, manos y pies son los sitios de predilección. Algunas veces puede afectar las orejas, cara, nalgas, perineo y vulva^[28,54]. Afecta predominantemente adultos jóvenes, pero se ha observado en infantes y niños. En dos tercios de los casos se observa por debajo de los 30 años. Las lesiones involucionan espontáneamente después de 6 a 8 semanas, dejando cicatrices con hoyuelos. No hay síntomas generales (Fig. 9).

HISTOPATOLOGÍA

Las TPN presentan ulceración y áreas de necrosis en forma de V, incluyendo un engrosamiento variable de la dermis y epidermis que la cubre. Alrededor existe una empalizada de histiocitos y células inflamatorias crónicas, y ocasionalmente un granuloma bien organizado^[52]. El compromiso vascular se observa en lesiones tempranas. Consiste en una vasculitis leucocitoclástica o una vasculitis linfocítica, en cada caso se encuentra asociado con necrosis fibrinoide y oclusión trombótica de vasos individuales^[53]. Existe necrosis folicular o supuración en el 20% de los casos^[52]. No se pueden demostrar bacilos utilizando los métodos de tinción habituales.

CURSO

La TPN puede durar años e incluso décadas con episodios recurrentes de ulceraciones y cicatrización varioliforme.

PRONÓSTICO

Paciente con buen estado inmunológico y con tratamiento tienen un buen pronóstico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico tiene que ser confirmado con histopatología.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con la

pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda, con las vasculitis leucocitoclásticas necrotizantes, papulosis linfomatoidea, acné necrótico, prurigo simple excoriado. La historia, el aspecto clínico y la histología ayudan a elaborar el diagnóstico.

c. Eritema Indurado

SINONIMIA Enfermedad de Bazin, tuberculosis cutis indurativa.

DEFINICIÓN

El eritema indurado (EI) es una condición crónica recurrente, caracterizado por induración subcutánea no dolorosa, el cual se extiende gradualmente a la superficie cutánea, formando nódulos o placas que a menudo se ulceran, localizadas en las extremidades inferiores, sobre todo en mujeres, cuyo patrón histopatológico es de una paniculitis lobular con vasculitis y la presencia de granulomas tuberculoideos^[55,59]. Se resuelven lentamente.

INCIDENCIA

El EI es bastante común, sobre todo en Europa. Esta condición es frecuentemente reportada en Asia.^[58] Ocurre entre el 0.066 – 0.15 % de los pacientes dermatológicos^[58]. En nuestro medio, es una forma de presentación común, se ha reportado una incidencia de 18.75 % en el norte (Trujillo)^[9]. Se observa principalmente en mujeres, los hombres constituyen solo el 5 al 10 % de los casos. La edad de comienzo varía entre la adolescencia temprana y la vejez, pero con picos de incidencia en la adolescencia y la menopausia. Se registra prevalencia estacional, en invierno y principios de primavera^[5].

PATOGENIA

Históricamente el EI se ha asociado a etiología tuberculosa, si bien han aparecido opiniones en contra de ésta afirmación, la detección del ADN del *M tuberculosis* por PCR ha provocado controversias^[55]. Kuramoto y col afirman que el EI de Bazin representa una tuberculide causada por una reacción de hipersensibilidad tipo retardada exagerada mediada por células T a componentes del bacilo tuberculoso liberados del foco de infección latente^[56]. Los complejos inmunes pueden desempeñar un papel patogénico en el EI. Se han encontrado antígenos micobacterianos. Esto explica la efectividad del tratamiento antituberculoso. Los linfocitos T de pacientes con EI muestran una respuesta exagerada al PPD.



Pacientes mujeres con EI presentan alteraciones eritrocianóticas en las extremidades inferiores, pesadez de las piernas, con piel gruesa y firme, pero no edematosas, además de perniois folicular. Los vasos cutáneos de los pacientes reaccionan en forma anormal a los cambios de temperatura ambiental, por tanto las lesiones cutánea de EI se asocian con la exposición al frío.

Los términos eritema indurado (EI) y vasculitis nodular (VN) han creado confusión. En la actualidad la mayoría de autores acepta una subdivisión del complejo eritema indurado – vasculitis nodular en dos grupos. Uno con etiología tuberculosa y otra sin esa etiología. El término EI sólo debe reservarse para los casos en los que se pueda demostrar el origen tuberculoso.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se caracteriza clínicamente por la presencia de nódulos o placas induradas que pueden progresar a la ulceración, en la parte posterior de las piernas de mujeres jóvenes o de edad media (Fig.10). La eritrocianosis pre-existente puede predisponer a los pacientes a las lesiones de EI. Cutis marmorata es común. Existe una prevalencia durante el invierno⁽²⁷⁾.

HISTOPATOLOGÍA

Se observa una paniculitis nodular que comparte muchas características con la vasculitis nodular; se caracteriza con frecuencia por ulceración epidermal, necrosis caseosa a menudo intensa de los lóbulos grasos, granulomas tuberculoides compuestos de células histiocíticas epitelioides, células gigantes multinucleadas adyacentes a las

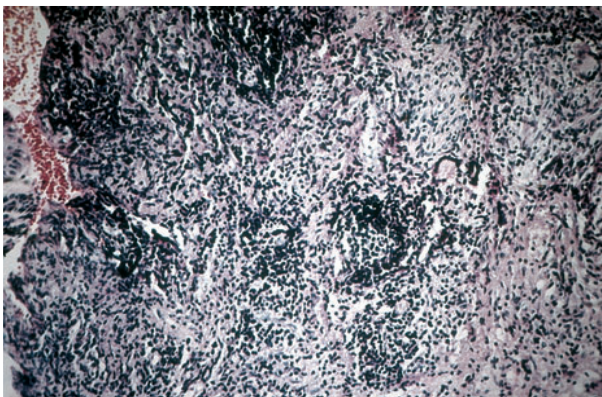


Fig. 11a: Imagen histológica de tuberculosis cutánea mostrando infiltrado tuberculoide y células epitelioides multinucleadas gigantes en la dermis papilar y profunda.

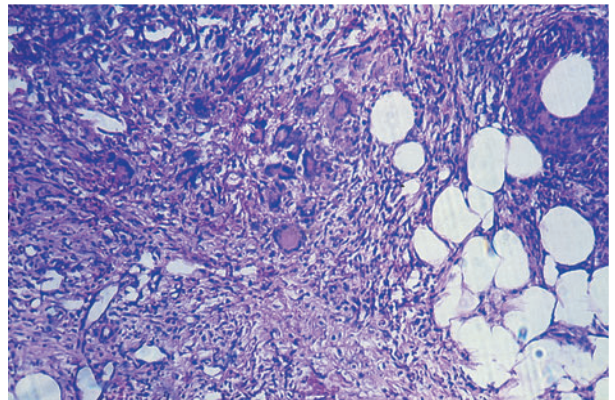


Fig. 11b: Imagen en la dermis profunda y celular subcutáneo mostrando células gigantes multinucleadas, rodeadas por infiltrado linfocitario perivascular. HE.

áreas de necrosis, vasculitis necrotizante de grandes y pequeños vasos. Las lesiones antiguas presentan fibrosis^(52,60). (Fig. 11a y 11b).

CURSO

El curso es crónico, recurrente, con resolución lenta, de igual forma con el tratamiento adecuado. La combinación de cuatro drogas tuberculostáticas dado por seis meses es el tratamiento más importante para el EI^(59,61).

PRONÓSTICO

El pronóstico es bueno. Puede durar por años, con empeoramiento en el invierno. Una buena proporción de casos puede estar asociado con tuberculosis activa en otros órganos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es hecho sobre la base de las características clínicas morfológicas, test de tuberculina positivo, evidencia circunstancial de tuberculosis en cualquier órgano del cuerpo, complementado por los hallazgos histopatológicos y detección del ADN del micobacterium por PCR. El diagnóstico puede ser confirmado con la terapia antituberculosa⁽⁵⁸⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante distinguirlo de otras condiciones que afectan las piernas entre ellas del eritema nodoso, que aparece predominantemente en el área pretibial, la lipogranulomatosis subcutánea de Rothmann- Makai, que se diferencia histológicamente por una vasculitis nodular, periarteritis nodosa cutánea que puede estar presente con tuberculosis, gomas de la sífilis terciaria y pernio nodular. En cada caso el examen histológico es útil.



PRONÓSTICO DE LAS TUBERCULOSIS CUTÁNEA

El pronóstico de la TB cutánea es en general bueno, y depende del diagnóstico temprano, forma clínica, edad del paciente, estado inmunológico y del compromiso visceral asociado. El pronóstico se ensombrece en casos en que la TB compromete órganos relativamente inaccesibles como el SNC. Las infecciones sobre agregadas asociadas a defectos en el sistema inmunológico podrían llevar a daños irreversibles a pesar de la terapia intensiva. En lactantes y niños pequeños la TB siempre constituye un problema serio.

En general, la TB cutánea responde bien a las drogas tuberculostáticas. Existen situaciones como el lupus vulgar que pueden recaer no obstante el tratamiento. La TB miliar diseminada aguda y la TB orificialis tienen una pobre respuesta a la terapia ^(27,28).

DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS CUTÁNEA

El diagnóstico de la TB cutánea requiere la evidencia del *M. tuberculosis* en las secreciones o en los cortes histológicos de las lesiones cutáneas y su aislamiento en medios de cultivos especiales como el de Lowenstein - Jansen.

Sin embargo, en algunas formas clínicas es difícil hallar el micobacterium. La mayoría de investigadores reportan una baja incidencia de cultivos positivos. Existen criterios que nos pueden ayudar a hacer el diagnóstico de TB cutánea. (Tabla 4).

Tabla 4: Criterios diagnósticos de la TB cutánea

Criterios absolutos:	
a.	Cultivo positivo para <i>M. tuberculosis</i>
b.	Inoculación al cobayo positiva
c.	PCR para <i>M. tuberculosis</i> positiva.
Criterios relativos:	
a.	Historia clínica y examen clínico compatibles
b.	TB activa en otra parte del cuerpo
c.	PPD positivo
d.	ELISA positivo para <i>M. tuberculosis</i>
e.	Histopatología compatible
f.	BAAR presente en la lesión
g.	Tinción fluorescente de <i>M. tuberculosis</i> con auramina o rodamina
h.	Respuesta al tratamiento específico.

Una de las técnicas más recientes y rápidas de llegar al diagnóstico es el uso del PCR para detectar fragmentos de ADN específico del *M. tuberculosis*. Tiene una alta actividad y especificidad. Puede hacerse solo en pocos días, a diferencia del cultivo e identificación o inoculación que requiere semanas⁽²⁷⁾.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS CUTÁNEA

El objetivo^(28,31) del tratamiento consiste en:

- Curar rápido las lesiones existentes
- Prevenir posibles recaídas
- Evitar la resistencia del bacilo a las drogas antituberculosas

Se recomiendan siempre medidas no farmacológicas como el aislamiento del paciente para evitar la diseminación y el contagio.

En la TBC cutánea se utilizan los mismos regímenes de tratamiento que para la TBC pulmonar. Se opta por la terapia con múltiples drogas (mínimo 3) para disminuir la posibilidad de resistencia.

Las drogas de primera línea usadas en la TBC son: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. En la tabla se detallan su presentación, posología y efectos adversos.

Las drogas de segunda línea más usadas son: Estreptomina, Amikacina, Ofloxacina, Ciprofloxacina, Etionamida, Kanamicina, Capreomicina, Protionamida, etc^(30,31).

Es importante para el cumplimiento del tratamiento

Droga	Presentación	Posología	Efectos adversos
Isoniacida	Comprimidos 150 mg	5 mg/K/d	Neuropatía, hepatitis, hipersensibilidad
	Ampollas 300 mg	hasta 300 mg	
Rifampicina	Cápsulas de 300 mg	10 mg/k/d hasta 600 mg	Náuseas, vómitos, color amarillento de orina,
	Comprimidos 600 mg		leucopenia, trombopenia,
	Suspensión 100mg/5ml		anemia, hepatotoxicidad
Etambutol	Comprimidos 400 mg	20 mg/k/d	Neuritis óptica retrobulbar
Pirazinamida	Comprimidos 100 mg	30 mg/k/d	Hepatitis, hiperuricemia, artritis

la administración supervisada.

El tratamiento consta de dos fases:

- Fase Inicial o 1ª Fase
 - Elimina la mayor cantidad de bacilos en crecimiento



- Se administran cuatro drogas (Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol)
- Duración 2 meses
- b) Fase de Mantenimiento o 2ª Fase
- Esteriliza las lesiones
- Se administran sólo dos drogas (Isoniacida y Rifampicina)
- Duración 4 meses

Algunas situaciones requieren esquemas de hasta 9 meses, como en el caso de pacientes con VIH positivo y mujeres embarazadas (excluir Pirazinamida).

Algunos de las drogas antituberculosas producen toxicidad, por lo tanto hay que tener en cuenta lo siguiente:

- Solicitar antes de iniciar el tratamiento: Hemograma, Ac. Úrico, TGO, TGP, Bilirrubinas y evaluación oftalmológica.
- Durante el tratamiento: Administrar Piridoxina 10 mg/d para la neuropatía por Isoniacida. Control de TGO y TGP mensual los primeros 3 meses (sólo se suspende el tratamiento si aumenta 5-6 veces).

En caso de TBC multi droga resistente (MDR) deberá realizarse cultivo y antibiograma, sustituyéndose los fármacos resistentes por otros de 2ª línea y con una duración mínima de 12 meses.

En el caso de la Escrofuloderma y la TBC gomosa es necesario adicionalmente la debridación quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Sehgal VN. Cutaneous tuberculosis. *Dermatol Clin* 1994; 12:645-653
2. Grange JM. Lupus and Leprosy. *Int J Dermatol* 1988; 56:111-112
3. Sehgal VN and Wagh W. The history of cutaneous tuberculosis. *Int J Dermatol* 1990; 29:666-682
4. http://www.galderma.com.mx/pac/Pac4/d4_p40.htm
5. Tappeiner G and Wolff K. Tuberculosis and other mycobacterial infections, in Fitzpatrick TB, Eizen Az. Wolff K, Fredberg MI, Austen KF. *Dermatology in General medicine*. 4th edition. New York:McGraw Hill, 1993; p:2370-2395
6. Editorial. Scrofula today. *Lancet* 1983; 1:335-336
7. Sierra V. Historia de la tuberculosis cutánea. *Piel* 1995; 10:118-126
8. Marcoval J, Servitje O, Moreno A, et al. Lupus vulgaris : clinical, histopathologic and bacteriologic study of 10 cases. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:404-407
9. Tincopa Wong O, Jave-Morales B. Tuberculosis cutánea. Estudio clínico, histopatológico y de frecuencia. *Dermatol Per* 1999; 9:10-18
10. Miteva L and Bardarov E. Perianal tuberculosis : A rare case of skin ulceration?. *Acta Derm Venereol* 2002; 82:481-482
11. Matsui M, Ohtoshi E, Yamaoka J, et al. Cutaneous tuberculosis and pyoderma gangrenosum. *Int J Dermatol* 2000; 39:38-40
12. Kivanc-Altunay I, Baysal Z, Ekmekci TR and Koslu A. Incidence of cutaneous tuberculosis in patients with organ tuberculosis. *Int J Dermatol* 2003; 42:197-200
13. Ellner JJ, Hinman AR, Dooley SB, et al. Tuberculosis symposium: emerging problems and promise. *J Infect Dis* 1993; 168: 537-551
14. Bhutto A M, Solangi A, Khaskheli N M, et al. Clinical epidemiological observations of cutaneous tuberculosis in Larkana, Pakistan. *Int J Dermatol* 2002; 41:159-165
15. WHO. The world health report. Geneva : World Health Organization, 1998
16. Kumar B, Rai R, Kaur I, et al. Childhood cutaneous tuberculosis : a study over 25 years from northern India. *Int J Dermatol* 2001; 40:26-32
17. Mangtani P, Jolley DJ, Watson JM, et al. Socioeconomic deprivation and notification rates for tuberculosis in London during 1982-91. *BMJ* 1995; 310:963-966
18. Chong LY, Lo K-K. Cutaneous tuberculosis in Hong Kong : A 10 year retrospective study. *Int. J Dermatol* 1995; 34:26-29
19. Sehgal VN, Jain MK, Srivastava G. Changing pattern of cutaneous tuberculosis. A prospective study. *Int J Dermatol* 1989; 28:231-236
20. Srivastava G, Khurana VK, Sharma VK, et al. An appraisal of epidemiologic, clinical, bacteriologic, histopathologic, and immunologic parameters in the cutaneous tuberculosis. *Int J Dermatol* 1987; 26:521-526
21. Ramesh V, Misra RS, Jain RK. Secondary tuberculosis of the skin. Clinical features and problems in laboratory diagnosis. *Int J Dermatol* 1987; 26: 362-578
22. Holdiness MR. Tuberculosis of the skin. *Int J Dermatol* 1984; 23:357-358
23. Rodríguez C, Sánchez L, Kumakawa H, et al. Tuberculosis cutánea en el HMC 1987-1996. VI Congreso Peruano de Dermatología. Nov 1996, Lima-Perú. *Dermatol Peruana* 1996; TC:43-49
24. Savin JA. Mycobacterial infections, In Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*. 5th ed. Oxford:Blackwell Science, 1991; p:1033-1063
25. <http://www.geocities.com/rav7/tb.htm>
26. Beyt BE, Orbais DW, Santa Cruz DJ, et al. Cutaneous mycobacteriosis : Analysis of 34 cases with a new classification of the disease. *Medicine* 1981; 60:95-109
27. Stezer JW, Barret TL. Cutaneous tuberculosis. En *Military Dermatology*. 355-398
28. Gawkrödger DJ. Mycobacterial infectins. En Rook / Wilkinson / Ebling. *Textbook of Dermatology*. 6ta edición. Blackwell Science Ltd. 1998; 1181-1214
29. Caplan SE, Kauffman CL. Primary tuberculosis after immunotherapy for malignant melanoma with BCG vaccine. *J Am Acad Dermatol* 1996;75:783-785.
30. Meltzer MS, Nacy CA. Cutaneous tuberculosis. *E-Medicine* 2003.
31. Velasco M, Vilata JJ. Tuberculosis cutánea. *Piel* 1999; 14: 397-410
32. Liag MG, Rooney JA, Rhodes H et al. Cutaneous inoculation tuberculosis in a child. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:860-862.
33. Gatti JC. Tuberculosis cutánea. En *Manual de Dermatología*-8va edición. Buenos Aires, El ateneo Ed. 1978; 160-166.
34. Sah SP, AshokRaj G, Joshi A. Primary tuberculosis of the glans penis. *Australas J Dermatol*. 1999; 40:106-107
35. Gruber PC, Whitam LR, du Vivier A. Tuberculosis verrucosa cutis on the sole of the foot. *Clin. Exp. Dermatol*. 2002;27:188-191
36. Burnier - Pereira M, Gomes MK, Pereira F. Tuberculosis verrucosa cutis associated with tuberculous lymphadenitis. *Int. J. Dermatol* 2000;39:856-858
37. Hernandez-Martin A, Fernández-López E, Roman C, et al. Verrucous plaque on the back of a hand. *Cutis* 1997;60:235-236.
38. Saul Amado. Dermatitis bacterianas: Enfermedades producidas por micobacterias. En *Lecciones de Dermatología*. 14ª edición. Mendez Editores. México 2002; 105-123



39. Gorgojo López, Grasa Jordán M^oP. Lupus vulgar tuberculoso. *Piel* 1993;8:204-206
40. Armes V, Misra RS, Beena KR et al. A study of cutaneous tuberculosis in children. *Ped. Dermatol.* 1999;16:264-269
41. Ghorpade A. Lupus vulgaris over tattoo mark – inoculation tuberculosis. *J Eur Acad Derm Venereol* 2003;17:569-571-
42. Kokcam I, Kose A, Yekeler H et al. Lupus vulgaris in a child following BCG immunization. *Australas J Dermatol* 2001;42:275-277.
43. Mota A, Feliciani C, Toto P, et al. Lupus vulgaris developing at the site of misdiagnosed scrofuloderma. *J European Acad Derm Venereol* 2003;17:313-315.
44. Tan H, Karakuzu A and Arik A. Scrofuloderma after BCG vaccination. *Pediatric Dermatology* 2002;19:323-325.
45. Vidal D, Barnadas M, Pérez M, et al. Tuberculous gumma following venepuncture. *Br J Dermatol* 2001; 144:601-603.
46. Ishii N, Onoda M, Sugitaaa Y. A case of cold abscess due to disseminated tuberculosis in an AIDS patient. *Br J Dermatol*, 2000;142:387-388.
47. Lowry K, Stephan KT, Davis ChE. Miliary tuberculosis presenting with rigor and developing unusual cutaneous manifestations. *Cutis* 1999;64:23-28
48. Chen YJ, Sshieh PP, Shen JL. Orificial tuberculosis and Kaposi's sarcoma in an HIV-negative individual. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:393-33397
49. Honig E, Meijden VD, Zoelen GV, et al. Perineal ulceration: a rare manifestation of tuberculosis. *Br J Dermatol* 2000;142:186-197.
50. Thami GP, Kaur S, Kanwar AJ, et al. Lichen scrofulosorum: A rare manifestation of a common disease. *Ped Dermatol* 2002; 19:122-126.
51. Park YM, Hong JK, Cho SH, et al. Concomitant lichen scrofulosorum and erythema induratum. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:841-843.
52. Weedon D. Eds-Infecciones bacterianas y por rickettsias.: Patrones histológicos. En Weedon *Piel. Patología* 1^o ed. Marban libros SL.2002;519-542
53. Lever WF, Elder D, eds. Bacterial Disease. En *Lever's Histopathology of the skin.* 8^o ed. Philadelphia: J.B. Lippincott-Raven, 1997;457-502.
54. Ramdial P, Path FC, Mosam A, et al. Papulonecrotic tuberculid in a 2-year-old girl with emphasis on extent of disease and presence of leucocytoclastic vasculitis. *Ped Dermatol* 1998;15:450-455.
55. López de Maturana D, Delpiano AM, Parcha C, et al. Eritema indurado. Revisión de 40 casos. *Piel* 1995;11:15-18
56. Kuramoto Y, Aiba S, and Tagami H. Erythema induratum of Bazin as a type of tuberculid. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:612-616.
57. Yen A, Fearneyhough P, Rady P, et al. Eritema induratum of Bazin as a tuberculid: Confirmation of Mycobacterium tuberculosis DNA polymerase chain reaction analysis. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:99-101.
58. Jacinto SS, Nograles KB. Erythema induratum of Bazin: role of polymerase chain reaction in diagnosis. *Int J Dermatol* 2003;42:380-381
59. Heinemann C, Kaatz M, Elsner P. Erythema induratum of Bazin and Poncet's disease – successful treatment with antitubercular drugs. *J Eur Dermatol Venereol* 2003;17:334-336.
60. Hood A, Kwan TH, Mihn M. et al. Diseases of the subcutis. En *Primer of Dermatopathology.* 3^o ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 487-511.
61. López de Maturana D, Wagemann E, Amaro P, et al. Tratamiento antituberculoso en el eritema indurado. *Piel* 1996;11:294-296.

*Aquel que deja de aprender es un viejo, tenga veinte u ochenta
(O.Fitjman)*