

Tuberculosis Cutánea: un Diagnóstico Poco Sospechado

Ávila - Becerril Montserrat,¹ Mendoza - Domínguez Daniela I.²

Residente de Medicina Interna Hospital Ángeles Clínica Londres.¹
Médico Cirujano por la UAEMex.²

Resumen

El descubrimiento por Robert Koch en 1882, del bacilo tuberculoso, le dio una línea al estudio que había sobre la tuberculosis y su naturaleza infecciosa.

La tuberculosis cutánea es un tipo de tuberculosis extrapulmonar, cuya prevalencia es baja, aproximadamente el 1-2% de las tuberculosis extrapulmonares. El agente etiológico *Mycobacterium tuberculosis* es el bacilo responsable de la gran mayoría de los casos, sin embargo, el bacilo presente en la vacuna BCG (*Bacilo Calmette-Guérin*), el *Mycobacterium bovis* y el *Mycobacterium marinum*, pueden estar involucrados. La tuberculosis cutánea tendrá dos formas por las cuales el bacilo llega a la piel; la exógena donde se inocula la micobacteria de forma directa a la piel (chancro tuberculoso, tuberculosis verrucosa) y la endógena donde existe un foco tuberculoso primario contiguo (escrofuloderma) o distante que viaja de forma hematogena o linfática (lupus vulgaris); además existen reacciones de hipersensibilidad (Eritema Indurado de Bazin). Lo más importante en el diagnóstico es obtener material para examinarlo en el estudio histopatológico, se puede indicar también tinción, cultivo y PCR in situ y muchas veces las técnicas inmunológicas como la PPD son el único indicio de la infección. El tratamiento de la tuberculosis cutánea sigue el mismo régimen que la tuberculosis pulmonar y en general responden bien a este. Es imprescindible crear un equipo multidisciplinario con dermatología, epidemiología, patología y medicina familiar para la evolución favorable del paciente.

Palabras clave: *Tuberculosis, piel, mycobacterium tuberculosis, escrofuloderma, eritema indurado de Bazin*

Abstract

The discovery of the tubercle bacillus by Robert Koch in 1882 gave trace to the studies about tuberculosis and its infectious nature.

Cutaneous tuberculosis is a type of extrapulmonar tuberculosis, which prevalence is low; being approximately 1-2% of extrapulmonar tuberculosis. The etiological agent *Mycobacterium tuberculosis* is the responsible bacillus of the majority of the cases, however, the bacillus in the BCG vaccine (*Bacillus Calmette-Guérin*), *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium marinum* may also be involved. The cutaneous tuberculosis will have two ways in which the bacillus reaches the skin; the exogenous in which the mycobacterium inoculates directly into skin (tuberculous chancre, tuberculosis verrucosa) and the endogenous in which a contiguous primary tuberculous focus (scrofuloderma) or distant that travels in an hematogenous or lymphatical way (lupus vulgaris), there also exist hypersensitivity reactions (erythema induratum Bazin). The most important thing in the diagnosis is to obtain material for histopathological examination; staining, culture and in situ PCR may also be indicated and immunological techniques such as PPD are often the only hint of infection. The cutaneous tuberculosis treatment follows the same regimen as pulmonary tuberculosis and generally there is a good response to it. It is essential to create a multidisciplinary team with dermatology, epidemiology, pathology and family medicine for the favorable evolution of the patient.

Key words: *Tuberculosis, skin, mycobacterium tuberculosis, scrofuloderma, erythema induratum Bazin.*

Introducción

El descubrimiento por Robert Koch en 1882, del bacilo tuberculoso, le dio una línea de trazo a las ideas y al estudio que había sobre la tuberculosis y su naturaleza infecciosa, por lo que fue galardonado en 1905 con el Premio Nobel de Medicina "por sus investigaciones y descubrimientos en relación a la tuberculosis".¹ Pero es desde la antigüedad que Hipócrates estudió esta patología, bajo el término "ptisis" caracterizada por tos productiva persistente, diaforesis y fiebre constante.² La tuberculosis cutánea es un tipo de tuberculosis extrapulmonar, cuya prevalencia en la población general es baja, sin embargo la incidencia es cada vez mayor conforme los casos de VIH aumentan, al igual que la resistencia antibiótica a *Mycobacterium tuberculosis*.³ Las presentaciones clínicas varían dependiendo del tipo de tuberculosis cutánea por lo que es necesario realizar las pruebas diagnósticas para llegar al diagnóstico definitivo y posteriormente iniciar el tratamiento antifímico.

Epidemiología

La tuberculosis (Tb) representa un problema mayor de salud pública mundial, principalmente en el sureste de Asia y África, regiones donde se encuentran los ocho países que constituyen dos tercios del total de casos globales. Afecta a ambos sexos y a cualquier grupo etario, siendo el mayor grupo afectado los hombres de edad ≥ 15 años, los cuales representaron el 57% de todos los casos de Tb durante el 2018. 8.6% de los casos reportados de Tb corresponden a personas VIH+.⁴ Aproximadamente 20% de los casos de Tb son extrapulmonares; correspondiendo alrededor del 1-2% de estos a la Tb cutánea, la cual ha ido en aumento al incrementar de igual forma los casos de VIH y la resistencia antibiótica contra *Mycobacterium tuberculosis* (3).





Agente etiológico

El agente etiológico *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) es un bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR) responsable de la gran mayoría de las Tb cutáneas, sin embargo, el bacilo presente en la vacuna BCG (Bacilo Calmette-Guérin), el *M. bovis* una micobacteria atípica y el *M. marinum* en pacientes en contacto con animales marinos, acuarios y agua contaminada también pueden estar implicados en la patología cutánea.^{5,6} Es importante tomar en cuenta los antecedentes del paciente pediátrico con Tb cutánea (vacunación previa, contacto con acuarios, COMBE positivo) para realizar un diagnóstico diferencial de la causa etiológica.

Fisiopatología

La forma de contagio clásica es por vía aérea. El bacilo se inhala y se alberga en los macrófagos alveolares donde será fagocitado; en este punto se puede eliminar al microorganismo, pero si la infección progresa, la micobacteria vivirá dentro del macrófago hospedero inhibiendo al fagosoma y continuará la historia natural.⁷

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las y los pacientes contagiados con tuberculosis tienen un riesgo de por vida de 5-15% de desarrollar la enfermedad. La infección se divide en aguda y crónica; en los primeros días actúa la respuesta inmune Th1 con la activación de macrófagos y la secreción de interferón gamma (IFN- γ) e IL-2 por linfocitos T; a partir del día 28 existe un equilibrio entre la respuesta inmune Th1 y Th2 que genera un estado de latencia con la secreción de IL-4, 5, 6 y 10. Por lo tanto, factores que afecten la respuesta inmune son importantes a considerar en la expresión clínica de la enfermedad.⁸

Se ha estudiado que las citocinas de estas dos vías Th1 y Th2 están disminuidas en niños con tuberculosis con y sin la estimulación del antígeno de micobacterias en comparación con niños sanos. Otra citocina que también resulta estar suprimida es la IL-17, secretada ante la respuesta de los linfocitos Th17, que se considera una vía esencial para la inducción, formación y mantenimiento de los granulomas a largo plazo y por lo tanto de importancia para la susceptibilidad de la infección en la infancia.⁹

El granuloma es la estructura patológica más importante y estudiada de la respuesta inmune ante tuberculosis, un conglomerado de células inmunológicas y bacilos en el pulmón que funciona para contener la infección pero a la vez es el ambiente perfecto para que la micobacteria sobreviva y se disemine. De esta forma la respuesta inmunológica incapaz de contener la infección en los niños, por su inmadurez propicia que las micobacterias se diseminen desde el foco pulmonar o desde la contiguidad generando incluso un impacto epidemiológico al expresarse ciertas enfermedades cutáneas que son más susceptibles de padecer en la infancia, por ejemplo el escrofuloderma, explicado más adelante.^{5,9}

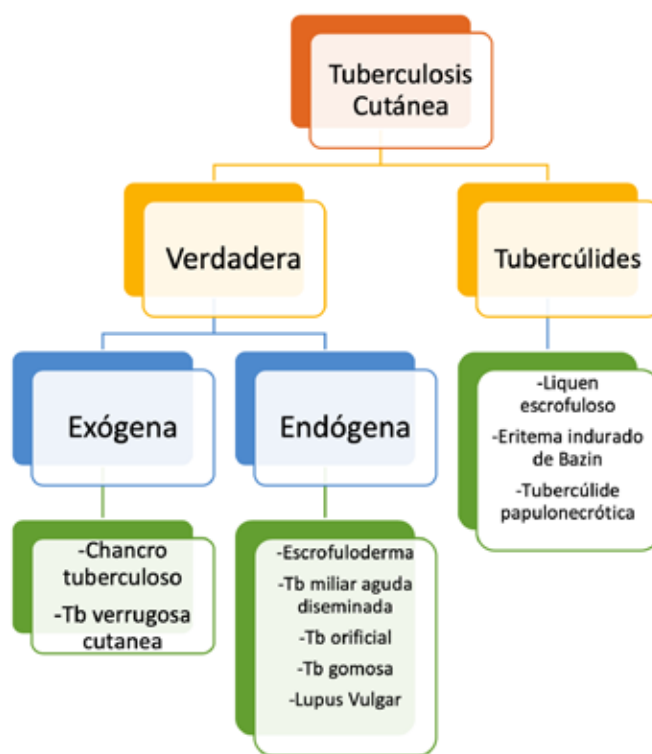
La tuberculosis cutánea tendrá entonces dos formas en la que el bacilo llega a la piel; la primera que es exógena donde se inocula la micobacteria de forma directa a la piel en pacientes susceptibles (chancro tuberculoso, tuberculosis verrugosa), la segunda es de forma endógena donde existe un foco tuberculoso primario contiguo (escrofuloderma) o distante que viaja de forma hematogénica o linfática (lupus vulgaris).¹⁰ Existe una categoría especial, las tuberculoides, donde la infección previa actúa como

desencadenante de una respuesta de hipersensibilidad retardada tipo IV clásicamente de tipo paniculitis (Eritema indurado de Bazin), sin embargo es poco común en la infancia.¹¹

Cuadro Clínico

La presentación clínica y la localización va a depender del tipo de Tb cutánea; ya que no existe alguna clasificación consistente de la Tb cutánea, en esta revisión se va a clasificar en Tb cutánea verdadera y tuberculoides (figura 1). Dentro de la Tb cutánea verdadera se distingue de acuerdo a la transmisión del bacilo la forma endógena (autoinoculación o transmisión hematogénica o linfática) y la exógena (inoculación).³ Las tuberculoides representan reacciones de hipersensibilidad a los antígenos de Mtb.⁵ Dependiendo de la carga de patógenos se puede categorizar en multibacilar y paucibacilar.¹² Sus presentaciones clínicas varían entre pápulas, placas verrugosas, nódulos, ulceraciones crónicas y otras lesiones, estas manifestaciones y su curso van a depender de la patogenicidad de los bacilos, así como del sistema inmune del hospedero.¹³

Figura 1. Clasificación de la Tb cutánea (5)



Chancro tuberculoso	Multibacilar	Exógeno
---------------------	--------------	---------

Afecta a niños, adolescentes y a personal relacionado con la salud, se localiza en zonas expuestas como cara, manos y piernas, además de presentarse en mucosas. Inicia como una lesión tipo pápula o pápula-pústula que evoluciona a úlcera, no dolorosa, de curso subagudo; junto con el ganglio linfático afectado constituyen el complejo tuberculoso primario de la piel. Después de 3-8 semanas produce linfadenitis tuberculosa y puede desarrollar abscesos o fístulas.¹⁴





Tuberculosis verrugosa	Paucibacilar	Exógeno
------------------------	--------------	---------

Se presenta mayormente en personas que están en contacto con materiales contaminados con el bacilo por lo que su localización es principalmente en manos, pies y nalgas. Se presenta como nódulos o verrugosidades que varían en tamaño y forma, con crecimiento centrífugo y cicatrización en la parte central.¹⁵

Escrofuloderma	Multibacilar	Endógena
----------------	--------------	----------

También llamada Tb colicuativa, más común en niños y jóvenes y una de las variedades más frecuentes en nuestro país. Esta variante de Tb es resultado de una propagación contigua a la piel desde articulaciones, huesos y ganglios. Las lesiones son gomas y nódulos que habitualmente aparecen en regiones ganglionares, como son: supraclavicular, axilar e inguinal o en sitios donde los huesos están muy superficiales como en maléolos, rodillas y codos (Imagen 1). Inicialmente se presenta como uno o varios nódulos subcutáneos que aumentan gradualmente de tamaño, confluyen, se ulceran y posteriormente drenan un material purulento o caseoso. La cicatrización de estas lesiones es significativa pudiendo llegar a afectar los movimientos de algunas regiones según el sitio de lesión.^{16,17,37}

Tuberculosis miliar aguda diseminada	Multibacilar	Endógena
--------------------------------------	--------------	----------

Resulta de la diseminación hematogena de la micobacteria a múltiples órganos incluyendo la piel. Las lesiones pueden originarse en cualquier parte de la piel, sobretodo de distribución axial, multilesional; máculas, pápulas eritematosas, de 2-5 mm y purpura, con desarrollo de vesículas o necrosis central. Sin tratamiento el curso es fulminante. Los focos primarios son casi siempre de pulmón o meníngeo.¹⁴

Tuberculosis orificial	Multibacilar	Endógena
------------------------	--------------	----------

Aparece principalmente en adultos con Tb pulmonar avanzada, gastrointestinal o genitourinaria. Se presenta como úlceras en la mucosa de los orificios (oral, nasal y anogenital). Las lesiones se originan por autoinoculación de la mucosa orificial por el drenaje de órganos internos infectados.¹⁶

Tuberculosis gomosa	Multibacilar	Endógena
---------------------	--------------	----------

También llamada Absceso tuberculoso metastásico; como su nombre lo indica, el tipo de lesión son gomas que pueden ulcerarse y fistulizarse. Se encuentra generalmente en niños desnutridos y adultos inmunosuprimidos. Se disemina por vía hematogena de algún foco tuberculoso preexistente durante periodos de inmunosupresión. Las extremidades son los sitios más frecuentes de presentación al igual que el tronco.¹⁸

Lupus vulgar	Paucibacilar	Endógena
--------------	--------------	----------

Se propaga de forma hematogena, linfática o por extensión contigua. Al inicio es una lesión única, un nódulo pequeño, blando, amarillo-rojizo que a la vitropresión muestra la característica de color "jalea de manzana", posteriormente se multiplica hasta formar placas de diversos tamaños y formas que se extiende progresivamente de forma excéntrica y hacia la profundidad, por lo que es altamente destructiva, principalmente si están implicados

el cartílago auricular o nasal.^{19,20} En los adultos las regiones más comunes de presentación son cara y cuello, mientras en niños son piernas y nalgas.²¹

Liquen Escrofuloso	Paucibacilar	Tubercúlides
--------------------	--------------	--------------

Pápulas del color de la piel o rojizas-marrón de 1-2 mm, con frecuencia perifoliculares y se encuentran principalmente en dorso, pecho, abdomen y áreas proximales de las extremidades. Generalmente es asintomático (3). Ocurre mayormente en pacientes pediátricos siendo 80% de los pacientes con esta patología menores de 16 años.²²

Eritema indurado de Bazin (EIB)	Paucibacilar	Tubercúlides
---------------------------------	--------------	--------------

Se presenta clínicamente como nódulos ulcerados que remiten en la región posterior de las piernas en mujeres jóvenes (Imagen 2). Clásicamente se considera una reacción de hipersensibilidad retardada por infección pasada de Tb, por lo tanto el diagnóstico se logra con la clínica, la evidencia de infección pasada en el paciente, contacto con personas infectadas o estudios diagnósticos (PPD), así como la mejoría tras el tratamiento antibiótico para Mtb.^{14,38}

Tuberculíde papulonecrotica	Paucibacilar	Tubercúlides
-----------------------------	--------------	--------------

Múltiples pápulas simétricas de 1-5 mm de diámetro con centro necrótico y umbilicado. Estas lesiones se encuentran regularmente en las regiones extensoras de las extremidades, abdomen y glúteos.³

Diagnóstico

Se debe echar mano de todos los estudios diagnósticos que se tengan para poder llegar al diagnóstico de Tb cutánea, sin embargo, lo más importante es obtener material para examinarlo en el estudio histopatológico, se recomienda también la tinción ácido alcohol resistente y la posibilidad de cultivo del espécimen así como la PCR in situ.²³

Las técnicas de detección inmunológica como la PPD y el ensayo de interferón gamma en sangre son muchas veces el único indicio de la infección. De esta forma el diagnóstico confirmatorio es una suma de resultados positivos de las pruebas para así iniciar el tratamiento antifímico oportuno.²⁴

A continuación, se explican los principales estudios diagnósticos que pueden ser utilizados en la población pediátrica:

1. Estudio Histopatológico

La base del diagnóstico de la tuberculosis cutánea será, por lo tanto, evidenciar la etiología y adicionalmente documentar los cambios histológicos secundarios a la infección. La tuberculosis es el prototipo de inflamación con granulomas, aunque esta puede presentarse en otras entidades no infecciosas.

El granuloma tuberculoso contiene un foco de macrófagos centrales convertidos en células epiteliales, rodeadas de un collar de linfocitos y algunas células plasmáticas. Con la tinción de hematoxilina y eosina las células epiteliales tienen núcleos ovalados o elongados y menos densos que los de los linfocitos,





su citoplasma es granular rosado pálido y tienen límites celulares poco definidos. Es frecuente esta disposición celular de fusión y muchas veces se generan células gigantes; una masa citoplasmática con 20 núcleos pequeños en la periferia (células de Langhans). El granuloma, si es de tipo inmunitario por Mtb, se suele caracterizar por la existencia de necrosis caseosa central.²⁵

En cuanto a la Tb cutánea, las diferencias histológicas observadas para cada presentación clínica son el resultado de la variación en la capacidad del huésped para organizar el proceso de granulomas; de forma didáctica Belo dos Santos et al²³ dividió a las presentaciones clínicas según características histológicas en tres grupos principales:

1. Granuloma sin necrosis caseosa en los tipos: lupus vulgaris y liquen escrofuloso.
2. Granuloma con necrosis caseosa en: tuberculosis verrucosa, tuberculosis cutánea primaria, tuberculosis miliar aguda, tuberculosis orificial y tuberculide papulonecrotica.
3. Gránulo mal formado con mucha necrosis en: escrofuloderma, absceso metastásico y goma. La histología es esencial para el estudio de la Tb cutánea, siendo un componente que aunque no da el diagnóstico exacto puede orientar a la enfermedad al demostrar características clásicas de inflamación granulomatosa.

La histología es esencial para el estudio de la Tb cutánea, siendo un componente que aunque no da el diagnóstico exacto puede orientar a la enfermedad al demostrar características clásicas de inflamación granulomatosa.

2. Tinción con técnica de Ziehl-Neelsen y cultivo para micobacterias.

La Tb cutánea se divide en dos grupos: multibacilar, que consiste en lesiones donde se encuentran bacilos ácido alcohol resistentes, y paucibacilar, caracterizadas por la ausencia de dichos bacilos.²²

La tinción con técnica de Ziehl-Neelsen es un estudio microbiológico para identificar micobacterias, con una pared celular resistente a la decoloración por alcohol-ácido. El bacilo tuberculoso puede ser demostrado tanto en los cortes histológicos y en el frotis obtenido de las secreciones.¹⁴ El rendimiento diagnóstico de la tinción en caso de lesiones tipo tuberculosis cutánea es para inoculación primaria (chancro tuberculoso), escrofuloderma, tuberculosis orificial o absceso tuberculoso metastásico (goma tuberculoso).²³

Los beneficios de la tinción radican en la posibilidad de evidenciar al bacilo de forma rápida (24 horas) en el espécimen por biopsia o en las secreciones.²⁴ La limitación que presenta es que no es de utilidad en todos los tipos de Tb cutánea, en especial las de comportamiento crónico.¹⁴

El cultivo de micobacterias es el estándar de oro de laboratorio para el diagnóstico de tuberculosis. La especificidad estimada es > 97% para cultivos de micobacterias en el diagnóstico de Tb extrapulmonar; por lo tanto, un cultivo micobacteriano positivo es un indicador confiable de que hay infección presente.¹⁴ Los beneficios del cultivo son la posibilidad de distinguir las subespecies de micobacterias y determinar la susceptibilidad a los antibióticos. La limitación radica en que la sensibilidad

estimada del cultivo de micobacterias es muy variable según el tipo de muestra, en el caso de las lesiones cutáneas, llegando a 23% con medios tradicionales y el tiempo requerido para que se vea crecimiento de micobacterias puede ir hasta semanas. Al ser variada la naturaleza de las lesiones en la Tb cutánea los resultados negativos en el cultivo y tinción no excluyen el diagnóstico, pudiendo echar mano de otros estudios para evidenciarlo.²⁴

3. Reacción de Cadena de la Polimerasa in situ (PCR in situ)

Se trata de un estudio donde se amplifican algunas partes del ADN de Mtb en tejido, sangre o bloques de tejido en parafina. Se han realizado estudios donde el cultivo y la tinción de los especímenes son negativos y la PCR in situ resultó ser el único indicio de infección tuberculosa cutánea.²⁶

Uno de los beneficios de la PCR es que en pacientes con inflamación granulomatosa inespecífica, con clínica atípica, cultivos y tinción negativa, provee una detección rápida y útil para Mtb, incluso pudiendo diferenciarla entre las otras micobacterias atípicas, útil en pacientes inmunocomprometidos y en los que pertenecen a zonas endémicas de Tb pulmonar.^{26,27} Un punto a considerar en nuestro país, que aun tiene un problema grave de salud pública por Mtb.

Las limitaciones de la PCR son su baja sensibilidad en casos de Tb paucibacilar y la pérdida de la misma a lo largo del tiempo en tejidos conservados en parafina, así como el costo y la necesidad en muchos casos de realizar varias biopsias al paciente.^{23,26} El resultado negativo de esta prueba no excluye el diagnóstico, sin embargo muchos autores lo recomiendan como un estudio complementario junto con la histología, ante una clínica dudosa y en el contexto de inmunosupresión para el inicio de tratamiento oportuno.²³

4. Prueba Tuberculínica

La PPD (proteína purificada derivada) con técnica de Mantoux, consiste en inyectar intradérmicamente esta proteína para detectar la infección por Mtb; la aplicación del precipitado es en la cara anterolateral externa del brazo izquierdo y se aplica 0.1 mL. Una parte del precipitado se va por vía linfática y el resto es fagocitado por los macrófagos en la piel, esto producirá la reacción inflamatoria local palpable. La lectura de la nodulación se realiza midiéndola en las 48 a 72 horas posteriores²⁸ Imagen 3.

Según la Norma Oficial Mexicana más reciente del 2013, se le llama "reactor al PPD" a la persona que, a las 72 horas de la aplicación en el sitio indicado, presenta una induración de 10 mm o más. Además pueden ser considerados reactores con una induración ≥ 5 mm en menores de 5 años, sobre todo recién nacidos, pacientes desnutridos o con alguna inmunodeficiencia.²⁹

Si la primera prueba sale negativa, se puede realizar otra entre 1 a 3 semanas, si ésta se encuentra de nuevo negativa; la persona se considera no infectada. En cambio, si es positiva debe clasificarse como infectado para iniciar manejo antifímico.^{24,30}

En el estudio de la tuberculosis cutánea la prueba de tuberculina es fuertemente positiva en los tipos escrofuloderma, tuberculosis verrucosa, y a veces, es positiva en casos de lupus vulgaris.^{14,23} La prueba de tuberculina también puede ser útil en los caso de





tubercúlides (Eritema Indurado de Bazin) al ser una reacción de hipersensibilidad por la infección actual o previa por Mtb.¹⁴ Es un estudio accesible y de bajo costo que indica la presencia del Mtb, por otro lado disminuye su sensibilidad por la vacunación previa con BCG y además con la limitación de requerir personal capacitado para realizarla y las múltiples visitas de pacientes,²⁴ sin embargo puede ser útil siendo a veces la única prueba que orienta a Tb cutánea.

5. Otros

Ensayo de liberación de IFN- γ (ELIFN): con esta prueba serológica se puede observar el reflejo de la respuesta inmunológica del paciente ante el antígeno de Mtb. Mide la respuesta mediada de las células T de memoria por la liberación de citocinas (IFN- γ). El antígeno utilizado está presente en Mtb y M. bovis salvajes, el cual no lo tiene el microorganismo contenido en la vacuna BCG. Para Tb cutánea el uso de ELIFN ha sido utilizado para realizar diagnóstico diferencial en los casos de tubercúlides como eritema indurado de Bazin por Mtb.³¹ En estudios preliminares actuales se ha utilizado además en el diagnóstico de escrofuloderma y en infecciones por micobacterias atípicas junto con otros estudios complementarios.^{32,33} Las limitaciones del ensayo son la necesidad de extracción de sangre, el costo elevado, la falta de acceso en nuestro país y la falta de estudios que muestran utilidad en tuberculosis cutánea.²⁴

Tratamiento

El tratamiento de la Tb cutánea, tanto verdadera como las tubercúlides, siguen el mismo régimen de tratamiento que la Tb pulmonar, como se muestra en la Tabla 2. Al igual que se siguen las indicaciones específicas de tratamiento para situaciones especiales como embarazo, insuficiencia renal, VIH seropositivo e insuficiencia hepática.

Tabla 2. Régimen de tratamiento de Tb susceptible a fármacos, esquema diario con supervisión por personal de salud, siendo el régimen más efectivo.^{3,34,35}

FASE INTENSIVA			FASE DE MANTENIMIENTO		
Fármaco	Dosis	Intervalo	Fármaco	Dosis	Intervalo
Isoniazida	Adultos: 4-6 mg/kg/ día Niños: 10-15 mg/kg/ día	7 días a la semana por 8 semanas o 5 días a la semana por 8 semanas	Isoniazida	600mg/ día Niños: 10mg/kg/ día	7 días a la semana por 18 semanas o 5 días a la semana por 18 semanas
Etambutol	Adultos: 15-20 mg/kg/ día Niños: 15-20 mg/kg/ día		Rifampicina	600mg/ día Niños: 10mg/kg/ día	
Rifampicina	Adultos: 8-12 mg/kg/ día Niños: 10-20 mg/kg/ día				
Pirazinamida	Adultos: 20-30 mg/kg/ día Niños: 30-40 mg/kg/ día				

Pronóstico

La Tb en niños es siempre un diagnóstico delicado; en general el pronóstico depende de la edad, estado inmunológico, diagnóstico y tratamiento oportuno. Los casos de Tb cutánea responden bien a tratamiento; en cambio, sin tratamiento, pueden surgir consecuencias graves como en el caso del chancro tuberculoso que puede evolucionar a lupus vulgaris, escrofuloderma o diseminar. Es relevante que sin tratamiento en la mayoría de las situaciones clínicas de Tb cutánea no existe la remisión de las lesiones, éstas pueden cronificar y dejar alteraciones estéticas importantes con cicatrices, ulceraciones y destrucción tisular.^{5,14}

Conclusión

La Tb es una enfermedad que representa un gran conflicto de salud pública a nivel mundial y la Tb cutánea es una presentación extrapulmonar la cual se debe tener en consideración al evaluar a un paciente representado por los grupos de riesgo tanto de la Tb en general como de cada tipo específico de Tb cutánea. Ante la sospecha clínica, es necesario el uso de pruebas diagnósticas para confirmar la presencia de la enfermedad; sin embargo, el resultado negativo en alguna de las pruebas no excluye el diagnóstico; por lo tanto, es necesario apoyarse de tantas pruebas como sea posible considerando las indicaciones y limitaciones de cada una. Es muy importante hacer un extensivo diagnóstico diferencial ya que las lesiones y la evolución de éstas pueden simular otro tipo de patologías dermatológicas. El tratamiento sigue el mismo régimen que el de la Tb pulmonar específico para cada grupo (sin otras patologías preexistentes y grupos especiales). Finalmente es imprescindible crear un equipo multidisciplinario con dermatología, epidemiología, patología y medicina familiar, para la evolución favorable del paciente con tuberculosis cutánea.



Imagen 1. Escrofuloderma
Photo taken by Bhuiyan MSI (37)



Imagen 2. Eritema indurado
(38)





Imagen 3. Prueba tuberculínica (36)

Referencias bibliográficas

1. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1905/koch/facts/>
2. Cartes JC. Breve historia de la tuberculosis. Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica. 2013;605:145-150
3. Chen Q, Chen W, Hao F. Cutaneous tuberculosis: a great imitator. Clin dermatol. 2019;37 (3):192-199
4. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/329368/9789241565714-eng.pdf?ua=1>
5. Belo dos Santos J, Figueiredo AR, Ferraz CE et al. Cutaneous Tuberculosis: epidemiologic, ethiopathogenic and clinical aspects- part I. An Bras Dermatol. 2014;89(2): 219-229.
6. Babamahmoodi F, Babamahmoodi A, Nikkhahan B. Review of Mycobacterium marinum infection reported from Iran and report of three new cases with sporotrichoid presentation. Iran Red Crescent Med J. 2014; 16(2): e10120.
7. Sanchez-Villa JD, Preciado de Santos M. Regulación de la respuesta inmune durante la infección por Mycobacterium tuberculosis. Lux Médica. 2017; 12(35):29-37.
8. Hernandez-Pando R, Orozco H, Sampieri A, et al. Correlation between the kinetics of Th1, Th2 cells and pathology in a murine model of experimental pulmonary tuberculosis. Immunology. 1996; 89(1):26-33.
9. Pavan N, Anuradha R, Suresh R, et al. Supressed type 1, type 2 and type 17 cytokine responses in active tuberculosis in children. Clin Vaccine Immunol. 2011;18(11):1856-1864.
10. Tappeiner G. Tuberculosis and infections with atypical mycobacteria. En: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist BA, Paller AS, LeFell DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th ed. New York: McGraw Hill Medical; 2008. p.1768
11. Jorjaan HF, Schneider JW, Abdulla EA. Nodular tuberculid: a report of four patients. Pediatr Dermatol. 2000;17(3):183-188.
12. Khadka P, Koirala S, Thapaliya J. Cutaneous Tuberculosis: Clinicopathologic arrays and diagnostic challenges. Dermatol Res Pract. 2018; 7201973.
13. Hernandez A, Herrera NE, Cazarez F, et al. Skin biopsy: a pillar in the identification of cutaneous Mycobacterium tuberculosis infection. J Infect Dev Ctries. 2012;6(8):626-631.
14. Tincopa O, Sanchez L. Tuberculosis cutánea. Dermatol peru. 2003;13(3):195-214.
15. Arenas R. Tuberculosis Cutánea. En: Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. 5ª. ed. México: Mc Graw Hill;2013. 436-444.
16. Franco-Paredes C, Marcos L, Henao-Martinez A, et al. Cutaneous Mycobacterial Infections. Clin Microbiol Rev. 2018;32(1).
17. Peniche A, Saúl A. Dermatitis Bacterianas. En: Saúl Lecciones de Dermatología. 16ª. ed. México: Mc Graw Hill;2015. 39-95
18. Manchan A, Hanafi T, Hijra N et al. Tuberculous gummas: epidemiological, clinical, bacteriological, immunological, and therapeutic features. Int J Mycobacteriol. 2018;7(3):203-211.
19. Rodriguez O. Tuberculosis Cutanea. Rev Fac Med UNAM.2003;46(4):157-161.
20. Barbaggio J, Tager P, Ingleton R et al. Cutaneous Tuberculosis: diagnosis and treatment. Am J Clin Dermatol. 2002;3(5):319-328.
21. Gupta V, RameshV. Understanding cutaneous tuberculosis in children. Int J Dermatol. 2017;56(2):242-244.
22. Bravo F, Gotuzzo E. Cutaneous Tuberculosis. Clin Dermatol.2007;25:173-180.
23. Belo dos Santos J, Figueiredo AR, Ferraz CE et al. Cutaneous Tuberculosis: diagnosis, histopathology and treatment- part II. An Bras Dermatol. 2014;89(4):545-555.
24. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue Pa et al. Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/ Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. Clin Infect Dis. 2017;64(2).
25. Kumar V, Abbas, Aster J. Robbins y Cotran Patología Estructural y funcional.8ª ed. Elsevier 2010.
26. Hsiao PF, Tzen CY, Chen HC et al. Polymerase chain reaction based detection of Mycobacterium tuberculosis in tissues showing granulomatous inflammation without demonstrable acid-fast bacilli. Int J Dermatol. 2003;42(4):281-286.
27. Tan SG, Tan HH, Sun YJ et al. Clinical utility of polymerase chain reaction in the detection of Mycobacterium tuberculosis in different types of cutaneous tuberculosis and tuberculids. Ann Acad Med Singapore. 2001;30(1):3-10.
28. Manual para la aplicación y lectura de la prueba tuberculínica (PPD)- http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/manual_PPD.pdf
29. NORMA Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-2013, Para la prevención y control de la tuberculosis.- <https://www.gob.mx/salud/documentos/nom-006-ssa2-2013-para-la-prevencion-y-control-de-la-tuberculosis>
30. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de casos nuevos de tuberculosis pulmonar- http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/070_GPC_CasosnvtosTBP/Tuberculosis_casos_nuevos_ER_CENETEC.pdf
31. Vera-Kellet C, Peters L, ElwoodK et al. Usefulness of interferon- γ release assays in the diagnosis of erythema induratum. Arch Dermatol. 2011;147(8):949-952.
32. Chung HC, Kim BK, Hong H et al. Interferon- γ release assay and reverse blot hybridization assay: diagnostic role in cutaneous tuberculosis. Acta Derm Venereol. 2016;96(1):126-127.
33. Chen Y, Jiang H, Zhang W et al. Diagnostic value of T-SPOT.TB test in cutaneous mycobacterial infections. Acta Derm Venereol. 2018;98(10):989-990.
34. WHO Guidelines for treatment of drug-susceptible tuberculosis and patient care- https://www.who.int/tb/publications/2017/dstb_guidance_2017/en/
35. CDC Treatment for TB disease- <https://www.cdc.gov/tb/topic/treatment/tbdisease.htm>
36. Photo taken by Bhuiyan MSI (Dr. Mohammed Saiful Islam Bhuiyan). Sultana A, Bhuiyan MSI, Haque A et al. Pattern of cutaneous tuberculosis among children and adolescent. Med Res Counc Bull. 2012;38: 94-97. Permiso para publicar de Dr. Mohammed Saiful Islam Bhuiyan
37. By ErikH, CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1792741>
38. By Internet Archive Book Images - <https://www.flickr.com/photos/internetarchivebookimages/14597524540/>Source book page: <https://archive.org/stream/39002086411023.med.yale.edu/39002086411023.med.yale.edu#page/n452/mode/1up>, No restrictions, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=43676450>