

# Tuberculosis cutis periorificialis

Drs. Myriam Acosta Almenares, Amalia Panzarelli, Liseloth Garrido

Servicio de Neumonología, Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital "José Ignacio Baldo" (El Algodonal), Caracas.

## RESUMEN

*Se presenta un caso de tuberculosis cutis periorificialis en una joven mujer manifestándose como úlcera vulvo-perineal extensa cuyo foco primario fue una tuberculosis genital. Esta es una rara forma de tuberculosis cutánea que ocurre en membranas mucosas y piel adyacentes a orificios naturales, debido a la inoculación de bacilos a partir de una tuberculosis visceral avanzada, sin descartar la vía linfohematógena como forma más infrecuente de diseminación. El pronóstico usualmente es desfavorable por cuanto al efectuarse el diagnóstico generalmente hay diseminación a múltiples órganos, como ocurrió en este caso.*

**Palabras claves:** Tuberculosis. Tuberculosis cutis orificialis.

## SUMMARY

*This is a case of periorificialis cutis tuberculosis in a young woman. It was manifested by extensive vulvoperineal ulcer, whose primary focus was a genital tuberculosis. This is a rare form of cutaneous tuberculosis which occur in mucous membranes and skin contiguous to natural orifices, because of autoinoculation bacillus, from advanced visceral tuberculosis, we cannot put aside the lymphohematogenous way as a unfrequently spreading form. Usually the prognostic is unfavorable because generally the diagnostic is late when the disease is already disseminated in multiple organs, just as happened in this case.*

**Key words:** Tuberculosis. Periorificialis cutis tuberculosis.

## INTRODUCCION

La tuberculosis cutis periorificialis (tuberculosis orificial, tuberculosis ulcerosa cutis et mucosa) es un forma rara de presentación de la tuberculosis cutánea (1) que ocurre en membranas mucosas y piel adyacentes a orificios naturales, debido a la autoinoculación de bacilos a partir de una tuberculosis visceral avanzada (1-3).

Se encuentra en sólo el 0,2% de pacientes con tuberculosis interna (1) siendo más afectados hombres que mujeres y edades medias o avanzadas de la vida (1,2).

El foco inicial puede ser una tuberculosis pulmonar, intestinal o más raramente genitourinaria, representando un síntoma avanzado de enfermedad interna con pronóstico desfavorable (1-3).

Reportamos un caso de tuberculosis cutis orificialis (TCO) en una joven mujer cuyo foco primario era una tuberculosis genital.

### Caso clínico

Paciente femenina de 25 años de edad, natural y procedente de San Fernando de Apure (Edo. Apure) de oficios del hogar; viuda, quien refería haber iniciado su enfermedad un año antes con tos y expectoración mucosa, disfonía, disfagia a sólidos, pérdida de peso (no precisada), amenorrea secundaria de 8 meses de evolución al momento de su hospitalización y úlcera vulvoperineal detectada por la paciente 2 meses antes de su ingreso y que fue lo que motivó la consulta.

No refería contactos con tuberculosos (TBC) o enfermedad previa. No tenía hábitos tabáquicos, alcohólicos o de fármaco-dependencia. Cónyuge (57 años) falleció por cáncer gástrico 4 meses antes de ser hospitalizada. Gestas: III. Partos: III. Ul-

## TUBERCULOSIS CUTIS PERIORIFICIALIS

timo parto: 4 años antes de iniciar enfermedad actual.

Al examen: talla: 1,48 cm. Peso: 33 kg (peso ideal 45 kg). T.A.: 90/60 mm Hg. Frecuencia respiratoria: 20 rpm. Temp: 36,5°C. Palidez cutáneo-mucosa. Cicatriz de BCG en brazo derecho. Nódulo de 1 x 1 cm de diámetro en paladar blando, de aspecto granulomatoso, no doloroso. Varias caries. En región látero-cervical posterior, bilaterales y múltiples adenopatías de 1 x 1 cm de diámetro cada una, móviles, no dolorosas. En genitales externos, aumento de volumen de labios mayores y úlcera de 5 x 5 cm de diámetro en región vulvoperineal derecha, bordes socavados, no dolorosas, con abundante



Figura 1. Úlcera vulvoperineal extensa.

secreción seroamarillenta en su superficie (Figura 1). Con espéculo: cuello uterino con lesión polipoide en "coliflor", vagina sin lesiones. Utero aumentado de tamaño, no doloroso a la palpación. Resto normal.

Exámenes paraclínicos positivos: hemoglobina: 10 g%; hematocrito: 37%, sedimentación globular 21/52.

Otros exámenes reportados normales o negativos química sanguínea/VDRL/HIV. Serología para hongos (2) BK y cultivo de esputo (6). Citologías de esputo (3)/BK en orina.

Exámenes complementarios:

\*PPD: 15 mm

\*Rx tórax: normal.

\*Funcionalismo pulmonar: perturbación mixta, de predominio obstructivo severo, sin respuesta al uso de broncodilatadores.

\*Broncofibroscopia: nódulos blanquecinos en laringe que obstruían el 70% de la luz, limitando la exploración del árbol traqueobronquial.

\*Cultivo secreción de úlcera vulvoperineal: Enterococo sp.

\*Cultivo de cuello uterino: Escherichia coli/Enterococo sp.

\*Biopsia de nódulo laríngeo: inflamatorio, linfoplasmohistiocitario con células gigantes, granulomas epitelioides.

\*Biopsia de ganglio cervical: linfadenitis crónica granulomatosa con necrosis tipo tuberculosa.

\*Biopsia de úlcera vulvoperineal: hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Infiltrado mononuclear macrófagico con diferenciación epitelioides. Granulomas con esbozos de células gigantes multinucleadas, tipo Langhans (Figura 2). Ziehl-Nielsen: múltiples bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) (Figura 3).

\*Biopsia de cuello uterino: en exocérvis, infiltrado linfoplasmohistiocitario y granulomas con esbozo de células gigantes. En endocérvis, múltiples granulomas caseosos tipo tuberculoso. Ziehl-Nielsen de ambos cortes: BAAR múltiples.

Con estos resultados, se inicia tratamiento anti TBC a cuatro drogas: isoniazida: 300 mg, rifampicina: 600 mg, pirazinamina: 1,5g, estreptomycin: 1g. Dos días después presenta cuadro de agitación psicomotriz y signos de insuficiencia respiratoria aguda, que ameritó traqueostomía de emergencia y

ventilación mecánica asistida en unidad de cuidados intensivos, ajustándose dosis de tratamiento anti TBC de acuerdo al peso, con posterior omisión por elevación de transaminasas (TGO: 1561/496); sin embargo, sigue empeorando el cuadro de insuficiencia respiratoria con acidosis metabólica y poca respuesta a tratamiento, falleciendo ocho días

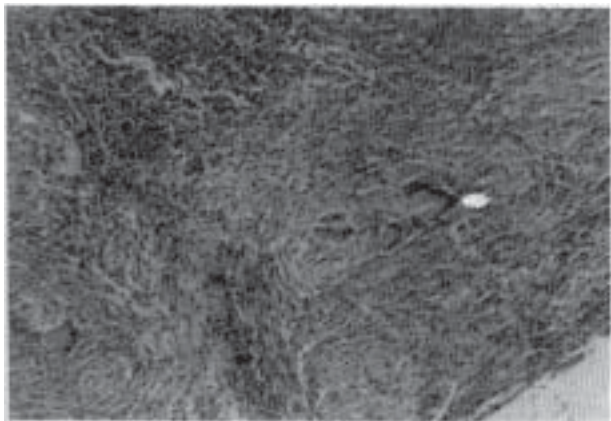


Figura 2. Infiltrado mononuclear con diferenciación epitelióide y presencia de células gigantes, tipo Langhans.

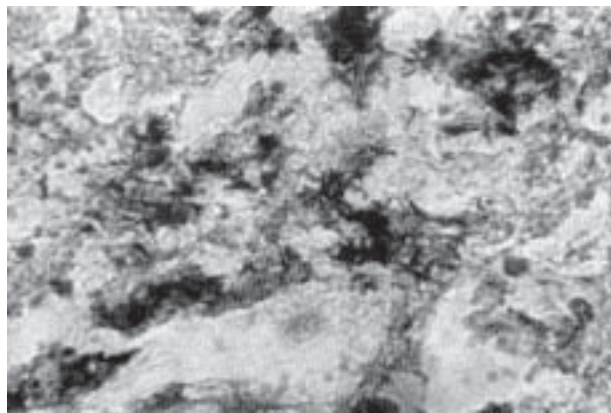


Figura 3. Ziehl-Nielsen: numerosos bacilos ácido alcohol resistentes.

después.

La necropsia reveló una tuberculosis primaria genital (útero, trompa y ovarios) (Figura 4) con diseminación a piel, laringe, ganglios linfáticos,

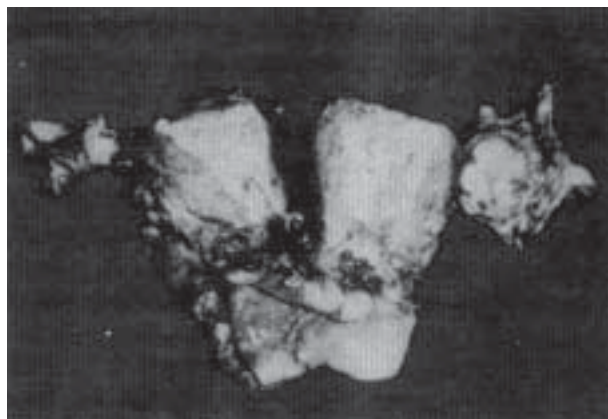


Figura 4. Tuberculosis en útero, trompas y ovarios. Hallazgos de autopsia.

pulmones. Edema cerebral severo.

#### DISCUSION

La tuberculosis cutánea (TC) es una entidad clínica bien conocida que ha mostrado un incremento en su incidencia en la última década (4) especialmente como consecuencia de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (5,6), el cual no sólo ha hecho aumentar la frecuencia de la tuberculosis extrapulmonar, sino también pre-dispone al individuo a presentar localizaciones multifocales (6) entre ellas piel, por lo cual la impresión de que la TC es mayormente un problema de climas templados no parece ser relevante en el contexto actual y no puede seguir siendo sobreenfatizado (4).

En Venezuela, la TC no es una afección rara, hecho ya conocido desde hace más de dos décadas (7), el problema en su reconocimiento es la escasa bibliografía nacional al respecto.

En nuestro medio, la mortalidad de la tuberculosis en todas sus formas es de aproximadamente 4 000 a 5 000 casos por año, mateniéndose las formas extrapulmonares desde 1984-1988 entre 510 a 575 casos por año, dentro de ellas la forma cutánea ocupa entre 0,95-1,68% o sea, entre 5 a 15 casos por año, sin discriminar formas clínicas (8), lo cual pareciera mantenerse.

No existe consenso en relación a una clasificación única de la TC; en recientes revisiones, las lesiones han sido categorizadas de acuerdo a la vía de

infección y estado inmunitario del huésped (Cuadro 1) (9). De esta clasificación quedan excluidas formas

Cuadro 1

## Clasificación de la tuberculosis cutánea (9)

Clasificación propuesta	Términos utilizados en la bibliografía
Microbacteriosis cutánea por inoculación exógena.	Chancro tuberculoso Tuberculosis verrugosa cutis.
Microbacteriosis cutánea de origen endógeno.	
Por continuidad	Escrófula
Autoinoculación	Tuberculosis cutis periorificalis
Microbacteriosis cutánea por diseminación hematogena	
Lupus vulgar	Lupus vulgar
Diseminación hematogena aguda	Tuberculosis miliar aguda
Nódulos o abscesos	Goma tuberculoso

de presentación atípica: por ser difíciles de incluir en los diferentes cuadros clasificatorios (10).

Para otros (4,11,12) el comportamiento de la TC guarda relación mayormente con el estado de inmunidad celular del huésped, independientemente de la vía de infección, siguiendo un espectro continuo similar a la tuberculosis sistémica. Considerando esta concepción, la forma cutánea se comportaría en un extremo como reinfección (lupus vulgaris y tuberculosis verrugosa cutis), donde generalmente hay historia de una infección primaria o vacunación BCG en niños mayores y adultos; son formas que siguen una evolución lenta a menos que la inmunidad sea alterada, pudiendo entonces diseminarse rápi-

damente con caseificación (4). En el otro extremo está la reactivación (escrofulodermia y tuberculosis cutis periorificalis), donde generalmente hay una historia de tuberculosis pasada o hay evidencias de cicatrices y calcificación pulmonar o una historia positiva de administración de drogas anti TBC (4,12). La forma miliar ocuparía el espectro final en relación a la declinación de la inmunidad celular, siendo considerada la forma más grave de tuberculosis (20).

La TCO es una rara forma de reactivación, donde el traumatismo precedente como forma de diseminación, permitiendo que los bacilos sean inoculados en áreas mucocutáneas, es la manera principal de contaminación planteada, sin descartarse las vías linfáticas y hematogenas como formas de diseminación más raras (1,4). En esta forma de TC la mucosa oral es un sitio frecuente de afectación (1,13), pero pueden encontrarse lesiones en paladar blando, duro, labios, alvéolos dentarios especialmente post-extracción (3), o esta afectación oral puede representar una extensión de una tuberculosis laríngea o faríngea (1).

Ulceras ubicadas especialmente en áreas perianal, vulvoperineal, glande y meato urinario, pueden re-presentar una TC cuyo foco primario se localiza a nivel intestinal, genital o de vías urinarias (1,2) o en el caso específico de lesiones perianales, secundarias a la deglución de material infectado procedente de una tuberculosis pulmonar (2). Particularmente, la tuberculosis genital femenina se inicia con un foco hematogénico en el endosálpinx a partir del cual puede diseminarse al ovario, endometrio y raramente cérvix (14).

Las lesiones cutáneas se inician generalmente como un pequeño nódulo amarillento o rojizo que rápidamente evoluciona a una úlcera irregular, dolorosa, de márgenes socavados con pseudo membranas o múltiples tubérculos amarillentos en su superficie, no cicatrizando espontáneamente lo cual es un signo de pobre pronóstico (2,3) y, en pacientes inmunosuprimidos (especialmente por el virus de inmunodeficiencia humana) son particularmente raras en micobacterias, donde hay gran oportunidad para la aerolización del bacilo, generalmente por manipulaciones exageradas de estas lesiones abiertas durante limpiezas o debridamientos (15).

Histológicamente las lesiones son inespecíficas en fases iniciales, el infiltrado tuberculoide con pronunciada necrosis caseosa son reportados frecuentemente en dermis profunda en estadios

posteriores, siendo los bacilos tuberculosos fácilmente demostrables con coloraciones específicas (16,17).

Para concluir, este caso ilustra una forma poco frecuente de TC producida por autoinoculación de bacilos a partir de una tuberculosis visceral avanzada, sin descartar la diseminación linfohematógena que explicaría el compromiso multisistémico, no sólo genital como foco primario y piel como forma de presentación sino el compromiso ganglionar, laríngeo y pulmonar producidos como consecuencia de la invasión masiva al torrente sanguíneo por microorganismos que embolizan lechos capilares e inducen el desarrollo de tubérculos en múltiples órganos (3), produciendo una forma de enfermedad hematógena extendida (14) lo cual hace que el pronóstico en estos casos sea ominoso, como lo fue para la paciente presentada.

#### REFERENCIAS

1. Tappeiner G, Wolff K. Tuberculosis and other mycobacterial infections. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Dermatology in general medicine*, Fourth Edition. Volume II. New York:McGraw-Hill-Inc 1993:2370-87.
2. Marcoval Caus J. Tuberculosis cutánea. *Piel* 1991;6:330-38.
3. Sehgal VN, Wach SA. Cutaneous tuberculosis. Current concepts. *Int J Dermatol* 1990;29:237-52.
4. Sehgal VN, Jain MK, Srivastava G. Changing pattern of cutaneous tuberculosis. A prospective study. *Int J Dermatol* 1989;28:231-36.
5. Stack RJ, Bickley LK, Coppel IG. Miliary tuberculosis presenting as skin lesions in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1031-35.
6. Handwerker S, Mildvan D, Senie R, McKinley FW. Tuberculosis and acquired immunodeficiency syndrome at a New York City Hospital: 1978-1985. *Chest* 1987;91:176-180.
7. Convit J, Ilukevich A, Rodríguez G, Waksol E. Algunos aspectos de la tuberculosis cutánea en Venezuela. *Arch Hosp Vargas* 1965;7(1-2):9-18.
8. Registros Estadísticos del Instituto Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias con sede en Hospital "José Ignacio Baldó" Caracas, Venezuela.
9. Beyt BE, Ortals DW, Santa Cruz DJ, Kobayashi GS, Eisen AZ, Medoff G. Cutaneous mycobacteriosis: analysis of 34 cases with a new classification of the disease. *Medicine* 1980;60:95-109.
10. Strikas K, Venezio FR, O'Keefe JP. A case of cutaneous tuberculosis: Primary or secondary? *Am Rev Resp Dis* 1983;128:316-18.
11. Anonymous. Center for Disease Control. Tuberculosis and acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1986;35:74-76.
12. Sehgal VN, Jain S, Thappa DM, Logani K. Scrofuloderma and caries spine. *Int J Dermatol* 1992;31:505-6.
13. Fujibayashi T, Yusu T, Yoned T. Tuberculosis of tongue: A case report. *Oral Surg* 1979;47:247-35.
14. Des Prez RM, Heim CR. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Mendell GL, Douglas RG, Bennett JE. *Enfermedades infecciosas*. Tomo II. 3a Edición Buenos Aires:Editorial Panamericana, 1991:1986-2016.
15. Stead WW. Skin ulcers and tuberculosis outbreaks. *Ann Med* 1993;118:474.
16. Reyes Flores O. Granulomas induced by living agents. *Int J Dermatol* 1986;25:158-65.
17. Hirsh BC, Johnson WC. Concepts of granulomatous inflammation. *Int J Dermatol* 1984;23:90-99.

La Dirección Redacción de la Gaceta Médica de Caracas agradece la colaboración como asesores, durante 1994, a los siguientes doctores:

José Miguel Avilán Rovira  
Tulio Briceño Maaz  
Blas Bruni Celli  
Roberto Curiel  
Rafael Cordero Moreno

Mauricio Goihman  
Vicente Lecuna  
Jorge Murillo  
Alvaro Requena  
Claudio Urosa