

# Lesión crónica en pabellón auricular de 30 años de evolución

María J. Lavilla<sup>a</sup>, Adoración Hurtado<sup>a</sup>, María A. Lezcano<sup>a</sup> e Ignacio Querol<sup>b</sup>

Servicios de <sup>a</sup>Microbiología y Parasitología y <sup>b</sup>Dermatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

## Caso clínico

Mujer de 46 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial grave esencial con miocardiopatía dilatada secundaria y obesidad exógena, que acude a consultas de dermatología por lesiones edematosas granulomatosas de 30 años de evolución en el pabellón auricular derecho (fig. 1). A la exploración las lesiones son papulotumorales, eritematovioláceas de consistencia blanda elástica que va en aumento y afecta a todo el borde externo del pabellón.

Se realiza una biopsia del área afectada que se remite a anatomía patológica con resultado de «dermatitis de patrón granulomatoso no necrosante con denso infiltrado linfocitario acompañante». En vista del patrón histológico se decide practicar una segunda biopsia que se envía a anatomía patológica, obteniendo el mismo resultado, y a microbiología para cultivos habituales y de micobacterias.

## Evolución

En el cultivo bacteriano creció flora grampositiva habitual de piel y el cultivo de hongos fue negativo. En la sección de micobacterias se realizó baciloscopia de la muestra en la que no se observó ningún bacilo; se sembró en medio sólido (Löwenstein-Jensen) y en medio líquido MB/BacT<sup>®</sup> detectándose crecimiento en este último a los 25 días de incubación. La tinción de Ziehl-Neelsen del cultivo reveló bacilos ácido-alcohol resistentes, de tamaño regular, teñidos uniformemente.

Se realizaron pruebas bioquímicas: la cepa aislada redujo los nitratos y resultó resistente a la TCH (hidrazida de ácido 2-tiofenocarboxílico).

El diagnóstico directo de micobacterias con sondas de ADN Accuprobe<sup>®</sup> fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis complex*, identificándose posteriormente como *M. tuberculosis* sensible a isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.

El cuadro clínico se etiquetó por dermatología de lupus vulgar tuberculoso. En el cribado de tuberculosis previa, los cultivos de esputos y orinas seriados fueron negativos; la paciente no relataba clínica respiratoria ni de otro origen, ni tampoco en la radiografía de tórax se hallaron imágenes residuales sugestivas. El Mantoux a las 72 h fue positivo con una induración de 20 mm de diámetro.



Figura 1. Lesión en pabellón auricular.

La paciente siguió tratamiento combinado con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante 2 meses, con buena tolerancia, para continuar después con isoniazida y rifampicina 4 meses más. Las lesiones han mejorado considerablemente.

## Comentario

El lupus vulgar es una forma de tuberculosis crónica y progresiva; en la mayoría de las series es la forma cutánea más frecuente<sup>1</sup>. Las lesiones aparecen sobre piel normal tras la propagación endógena, generalmente hematógena de *M. tuberculosis* desde algún foco interno. En más del 90% de los casos se localiza en cara y cuello<sup>2</sup>, especialmente en región preauricular. Inicialmente suele tratarse de una placa rojiza pardusca solitaria con elementos papulosos en superficie, de larga evolución aunque actualmente se describen muchas variantes en su forma de presentación. Existe la posibilidad de degeneración en carcinomas epidermoides de la piel afectada, complicación que raramente se ve en

Correspondencia: Dra. A. Hurtado.  
Servicio de Microbiología y Parasitología.  
Hospital Universitario Miguel Servet.  
Papa Juan XXIII. 9 pta. 19.  
46450 Valencia. España.  
Correo electrónico: dorihurtado@terra.es

Manuscrito recibido el 7-6-2005; aceptado el 2-3-2006.

nuestros días. Con la vitropresión aparece el típico signo en «jalea de manzana» por su superficie tan friable.

En general la tuberculosis orgánica raramente se asocia con lesiones cutáneas<sup>1,3</sup>, siendo las presentaciones más habituales el lupus vulgar tuberculoso y escrofuloderma<sup>3</sup>. Según algunas series, la adenitis tuberculosa es la forma de enfermedad sistémica que causa afectación cutánea con mayor frecuencia<sup>3</sup>.

En general las tuberculosis cutáneas presentan dificultad diagnóstica debido al largo tiempo de evolución, clínica solapada<sup>4,5</sup>, ya que no suelen contemplarse inicialmente en el diagnóstico diferencial. En los últimos años, se ha demostrado la utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) a partir de muestra directa para establecer un diagnóstico rápido e instauración terapéutica precoz<sup>6</sup>. En algunas series aumenta la rentabilidad diagnóstica pasando de un 50-60% de positivos mediante cultivo hasta el 100% de diagnósticos por PCR<sup>7,8</sup>.

## Bibliografía

1. Carapeto FJ. Tuberculosis cutánea. ¿Enfermedad emergente? Piel. 2004;19:63-6.
2. Calderón M, Rufasto M, Cáceres H, Torres R, Castro R, Kikushima I, et al. Tuberculosis cutánea verrucosa simulando cromomicosis en un niño. A propósito de un caso. Dermatol Pediatr Lat. 2003;1:52-5.
3. Kinvac-Altunay I, Baysal Z, Ekmekci TR, Koslu A. Incidence of cutaneous tuberculosis in patients with organ tuberculosis. Int J Dermatol. 2003;42:197-200.
4. Iborra C, Cambau E, Leconte C, Grosset J, Bricaire F, Caumes E. Cutaneous tuberculosis. A study of four cases. Ann Dermatol Venereol. 1997;124:139-43.
5. Torres L, Arazo P, Pérez JB, Lezcano MA, Revillo MJ, Amador P. Estudio del retraso diagnóstico en pacientes con tuberculosis. Rev Esp Sanid Penit. 2003;5:101-5.
6. González-López MA, Vázquez-Díez F, Gómez-López S, Pérez-Oliva N. Lesión cutánea ulcerada y supurativa de evolución tórpida en el cuello de una mujer de 83 años. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23:177-8.
7. Tincopa Wong OW, Sánchez Saldaña L. Tuberculosis cutánea. Dermatol Peru. 2003;13:195-214.
8. Tan SH, Tan HH, Sun YJ, Goh CL. 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;30:3-10.