

Fiebre y lesiones nodulares cutáneas en varón de 70 años con linfoma de Hodgkin

Joaquín Juan, M^a Ángeles Ruiz^a, Lucía Arnedo^b, José Antonio Ramos^c y Carlos Tórnero.

Servicios de Medicina Interna, ^aHematología, ^bDermatología y ^cAnatomía Patológica. Hospital Francisco de Borja. Gandía, Valencia.

Caso clínico

Varón de 70 años con antecedentes de gastrectomía por ulcera gástrica, diagnosticado en diciembre de 1995 de linfoma centrofolicular en adenopatías cervicales. Tras 7 ciclos de CHOP el paciente entró en remisión completa. En 1997 aparecen síntomas B y aumento de las adenopatías, por lo que recibió 6 nuevos ciclos de fludarabina y mitoxantrona, con remisión completa en el tercer ciclo. En febrero de 1999 presenta afección del estado general, adenopatías y fiebre intermitente, objetivándose en médula ósea transformación a linfoma de células grandes, siendo tratado con ifosfamida y etopóxido. En marzo de 1999 presenta lesiones diseminadas vesiculosas compatibles con infección diseminada por varicela-zoster que se resuelven con aciclovir dejando lesiones pigmentadas.

Ingresa en abril de 1999 para estudio de fiebre intermitente y nódulos elásticos de predominio en tronco y zona proximal de miembros superiores, algunos de los cuales fistulizan y se ulceran, de evolución progresiva en las últimas semanas, (fig. 1). En la tomografía axial computarizada toraco-abdominal se observaron adenopatías mediastínicas y retroperitoneales con discreta hepato-esplenomegalia.

Una exploración realizada sugirió el diagnóstico.

Evolución

En el examen del fondo de ojo se observaban lesiones bilaterales compatibles con tubérculos coroideos de presumible origen tuberculoso (fig. 2).

El estudio histológico de los nódulos mostró zonas de infiltrado inflamatorio en la dermis profunda con histiocitos, linfocitos, células gigantes multinucleadas tipo Langhans y áreas de necrosis caseosa central (fig. 3). El examen microbiológico del aspirado de los nódulos objetivó la presencia de abundantes bacilos ácido alcohol resistentes que se identificaron como *Mycobacterium tuberculosis*.

Se instauró tratamiento durante 2 meses con isoniácida, piracinamida, rifampicina y etambutol, añadiéndose claritromicina hasta la identificación de *M. tuberculosis*. Se mantuvo después isoniácida y rifampicina durante 4 meses con reducción progresiva de las lesiones hasta desaparecer por completo.

Correspondencia: Dr. C. Tórnero.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Francisco de Borja.
Paseo Germanías 71.
46700. Gandía, Valencia.

Manuscrito recibido el 21-2-2000; aceptado el 26-4-2000.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 181-182



Figura 1. Visión anterior de tórax y detalle en ángulo inferior derecho de los nódulos cutáneos, algunos fistulizados.



Figura 2. Examen de fondo de ojo.

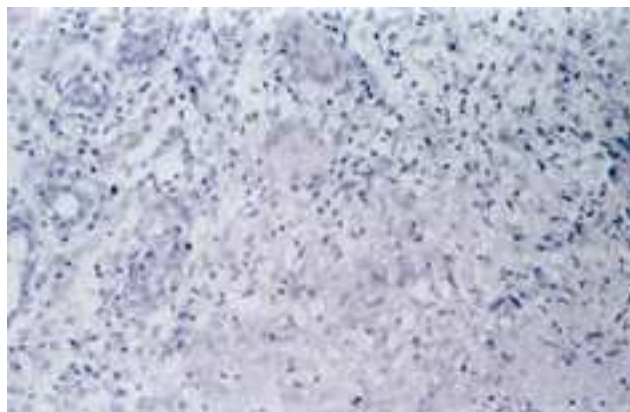


Figura 3. Imagen histológica de lesiones cutáneas.

Diagnóstico

Tuberculosis corioidea y cutánea (tuberculosis gomosa).

Comentarios

La infección cutánea causada por *M. tuberculosis* puede expresarse de diferentes formas dependiendo de la vía de infección y del estado inmunitario del paciente. Esto ha originado la aparición de diferentes clasificaciones, no siendo ninguna totalmente satisfactoria¹. Entre éstas destaca la propuesta por Beyt et al. donde distinguen entre las procedentes de una fuente exógena (chancre tuberculoso y la tuberculosis verrucosa cutis), las que se producen a partir de una fuente local por continuidad o autoinoculación (escrofuloderma y tuberculosis orificial) y finalmente las ocasionadas por diseminación hematológica (lupus vulgar, aguda miliar y tuberculosis gomosa)².

La forma aguda miliar ha resurgido con fuerza en esta última década debido a factores como la inmunodeficiencia grave causada por el virus de la inmunodeficiencia humana y el crecimiento de las resistencias, siendo su curso generalmente fatal³. Una variedad distinta es la forma gomosa, que resulta también de la diseminación hematológica de un foco primario en pacientes inmunodeprimidos, pero de evolución más benigna^{4,5}, donde se forman abscesos subcutáneos únicos o múltiples, que generalmente son indolores y fluctuantes, de predominio en

tronco, porción proximal de extremidades y cabeza, pudiendo invadir la piel suprayacente y romperla formando fistulas y úlceras⁶.

Así pues, ante un paciente inmunodeprimido con lesiones cutáneas nodulares de evolución subaguda deberíamos incluir a la tuberculosis en el diagnóstico diferencial. El examen del fondo de ojo puede evidenciar la coexistencia de tuberculosis ocular especialmente frecuente en pacientes inmunodeprimidos y con formas sistémicas⁷.

Bibliografía

1. Macgregor RR. Cutaneous tuberculosis. Clinics in Dermatology 1995;13: 245-255.
2. Beyt BE, Orthals DW, Santacruz 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.
3. Daikos GL, Uttamchandani RB, Tuda C, Fischl MA, Miller N, Cleary T, et al. Disseminated millary tuberculosis of the skin in patients with AIDS: report of four cases. Clin Infect Dis 1998; 27: 205-208.
4. Farina MC, Gegundos MI, Piqué E, Esteban J, Martín L, Requena L, et al. Cutaneous tuberculosis: a clinical, histopathologic and bacteriologic study. J Am Acad Dermatology 1995; 33: 433-440.
5. Yates VM, Ormerod LP. Cutaneous tuberculosis in Blackburn district (UK): a 15-year prospective series, 1981-95. Br J Dermatol 1997; 136: 483-489.
6. Tappeiner G, Wolff K. Tuberculosis y otras infecciones por micobacterias. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg MI, Frank K eds. Dermatología en medicina general. (4ª ed). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1997; 2.466-2.483.
7. Bouza E, Merino P, Muñoz P, Sánchez-Carrillo C, Yáñez J, Cortés C. Ocular Tuberculosis: A prospective Study in a General Hospital. Medicine 1997; 76(1): 53-61.