

HOSPITAL "MÁRTIRES DEL 9 DE ABRIL"
SAGUA LA GRANDE, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

PANICULITIS GRANULOMATOSA COMO MANIFESTACIÓN CUTÁNEA DE
TUBERCULOSIS GANGLIONAR MUY PROBABLE. A PROPÓSITO DE UN
PACIENTE.

Por:

Dr. Alain Daniel Mateu Ly¹, Dra. Mabel González Escudero² y Dr. Sergio Vicente Díaz Lledes³

1. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital "Mártires del 9 de Abril". Sagua La Grande.
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Dermatología. Asistente. Hospital "Mártires del 9 de Abril". Sagua La Grande.
3. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital "Mártires del 9 de Abril". Sagua La Grande.

Descriptor DeCS:

TUBERCULOSIS GANGLIONAR
PANICULITIS

Subject headings:

TUBERCULOSIS, LYMPH NODE
PANNICULITIS

La paniculitis o inflamación del tejido celular subcutáneo puede observarse de forma aislada o como parte de otras enfermedades de muy diversa índole. Se le ha nombrado como paniculitis nodular recidivante o enfermedad de Weber-Christian, cuando las lesiones cutáneas se acompañan de manifestaciones sistémicas y no se reconoce enfermedad subyacente que la provoque. No obstante, la anterior denominación debe abandonarse porque la paniculitis lobulillar incluye un amplio espectro de entidades clínicas, como el lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, infecciones bacterianas y micóticas, linfomas, leucemias, así como afecciones pancreáticas (traumatismos, inflamación aguda o crónica y carcinomas), por solo mencionar las más frecuentes^{1,2}.

Existen varias formas de paniculitis en que la patogénesis no está totalmente aclarada, e incluso en ocasiones, mediante el estudio hístico no es posible plantear un diagnóstico definido con absoluta certeza. Con un enfoque anatomopatológico, la paniculitis se clasifica en dos grupos: septal y lobular; este último puede acompañarse o no de vasculitis. En la variante lobular sin vasculitis se destacan las paniculitis granulomatosas supurativas, causadas por infecciones micóticas, parasitarias y por micobacterias. En este último grupo se encuentran varias especies, como *Mycobacterium tuberculosis*, *M. scrofulaceum*, *M. avium*, *M. intracelulare* y *M. bovis*, entre otros. El primero es el que más frecuentemente provoca linfadenitis, seguido por el resto en igual orden de frecuencia. Actualmente la mayoría de las adenitis tuberculosas son una manifestación posprimaria de la infección por el bacilo tuberculoso, ya sea por diseminación hematogena o linfática. El cuadro es bastante solapado, y puede permanecer indolente durante semanas, meses e incluso años; sin embargo, generalmente en algún momento aparece fiebre o alguna manifestación cutánea inflamatoria. La linfadenitis tuberculosa puede cursar con paniculitis cutánea y afecta generalmente ganglios cervicales, aunque los axilares, mediastinales y otros de localizaciones diversas, también pueden estar involucrados. Los mismos pueden tornarse fluctuantes y drenar un material de aspecto caseoso, el cual muestra características histológicas

dadas por la presencia de granulomas, intensa necrosis caseosa y coloración de Ziehl-Neelsen positiva. La prueba de la tuberculina es francamente positiva; además, existen regiones geográficas en las que existe una clara definición entre las reacciones tuberculínicas débiles menores de 10 mm, probablemente asociadas a infecciones por micobacterias no tuberculosas y las reacciones mayores de 10 mm que son producidas por el bacilo tuberculoso³⁻⁸.

La adenitis tuberculosa es la única forma clínica que no tiene una respuesta uniformemente favorable frente a la quimioterapia, ya que además de tender a las recidivas, por razones desconocidas reaparecen nuevos ganglios o fistulizaciones que, en general, no representan fracasos terapéuticos, sino más bien una evolución atípica de las lesiones patológicas. Lo anterior puede deberse, además, a la aparición de reacciones de hipersensibilidad provocadas por la liberación de tuberculoproteínas contenidas en los macrófagos. En este caso, son empleados ocasionalmente los corticosteroides, cuya eficacia no ha sido bien establecida. Debido a que las fistulizaciones y las recidivas son frecuentes, la extirpación quirúrgica debe reservarse para los casos rebeldes^{9,10}.

Presentación del paciente:

Se trata de un paciente de 35 años de edad, raza negra, con antecedentes de epilepsia desde la infancia. Acude a consulta refiriendo fiebre de 38°C que apareció en dos ocasiones, acompañada de tos seca ocasional; además, notó lesiones nodulares en ambos antebrazos y piernas (Figura), algo dolorosas a la palpación, acompañadas de pérdida aproximada de 10 libras de peso.



Figura Obsérvese lesiones nodulares presentes en el antebrazo derecho.

Dichas lesiones desaparecieron en el transcurso de tres meses sin recidivas, y la fiebre no recurrió; además, su estado general se mantuvo sin mayores eventualidades. Desde el inicio, el especialista en Dermatología sugirió la posibilidad de paniculitis cutánea, y se indicó biopsia, donde se informó la presencia de paniculitis lobular sin vasculitis y necrosis caseosa. Como complemento del estudio se indicó ultrasonografía abdominal, que alertó sobre la existencia de una imagen hipoecogénica localizada en retroperitoneo de 4 x 3 cm, interpretada como adenopatía o posible tumor pancreático. Con posterioridad, se realizó tomografía axial computadorizada de tórax y abdomen; la primera no reveló hallazgos patológicos, y la segunda confirmó que se trataba de una adenopatía en estrecho contacto con el cuerpo pancreático. La punción bajo control ultrasonográfico de dicha lesión retroperitoneal resultó imposible, por lo que ante tal situación y además de la inaccesibilidad por laparoscopia, fue estrictamente necesaria la laparotomía exploradora, mediante la cual se extrajo dicha adenopatía de alrededor de 5 cm de diámetro, con contenido caseoso en su interior. El examen histológico reveló la presencia de granulomas, necrosis caseosa y tinción de Ziehl-Neelsen positiva. Aunque el examen bacteriológico y cultivo resultaron negativos, fue considerada con especial énfasis la hiperreactividad a la prueba de la tuberculina (induración de 17 mm), por lo que inmediatamente fue valorado dicho paciente por la

Comisión Provincial de Tuberculosis, y se decidió indicar tratamiento antituberculoso. La respuesta al tratamiento fue muy favorable; nuestro paciente mejoró clínicamente, incluso recuperó su peso corporal, y en la actualidad está asintomático.

Comentario

Al examinar a nuestro paciente desde la primera ocasión y verificar que las lesiones cutáneas que presentaba consistían en paniculitis, nos dispusimos a investigar la existencia de la afectación visceral que ésta puede provocar o de enfermedad sistémica, inflamatoria crónica o tumoral, entre otras que pueden cursar asociadas a la mencionada entidad clínica¹⁻⁴. Ya concluidos los estudios imagenológicos, supimos de la presencia de una adenopatía localizada en retroperitoneo, y no vacilamos en que fuera extraída mediante laparatomía.

Por los estudios complementarios, existían evidencias de tuberculosis ganglionar, y es de señalar lo peculiar de la forma de presentación en este caso, ya que aunque cualquier ganglio puede resultar afectado, son los de la región cervical los que generalmente están implicados, tal y como se describe en la bibliografía consultada; sin embargo, éstos se mantuvieron indemnes. A pesar de la negatividad de los estudios bacteriológicos, fue considerado especialmente el resultado de la prueba de la tuberculina, que consistió en una induración de 17 mm (reacción hiperérgica), la cual, al ser mayor de 10 mm, no deja otra posibilidad que el bacilo tuberculoso como agente causal. Es oportuno señalar que los cultivos bacteriológicos pueden ser negativos ocasionalmente, si consideramos que la positividad de éstos a nivel ganglionar no sobrepasa el 60 % de las muestras estudiadas, según lo hallado por la mayoría de los autores consultados; esto puede ser provocado por la presencia de una baja población de bacilos o incluso la ausencia de éstos a nivel ganglionar, y el aumento de tamaño de los ganglios es consecuencia directa de una reacción de hipersensibilidad a las proteínas de *Mycobacterium tuberculosis*⁶⁻¹⁰. El histodiagnóstico de las lesiones cutáneas resultó ser compatible con paniculitis granulomatosa, la cual puede ser manifestación de infección por hongos, parásitos o micobacterias, donde aparece una reacción hística con predominio de leucocitos polimorfonucleares; entonces a ésta se le añade el término: supurativa. Dicha caracterización de la paniculitis cutánea en este caso complementó nuestra sospecha diagnóstica. Finalmente nuestro paciente fue valorado por la Comisión Provincial de Tuberculosis, que también coincidió con el diagnóstico clínico que hicimos explícito, se indicó tratamiento antituberculoso y la respuesta al mismo constituyó una prueba diagnóstica y terapéutica.

Referencias bibliográficas

1. Herrero Mateu C. Paniculitis y otros trastornos de la grasa subcutánea. En: Farreras Valenti P, Rozman C. Tratado de medicina interna. 13^a ed. Barcelona: Doyma; 1995. p. 1119-20.
2. Lazarus SG. Paniculitis y otros trastornos de la grasa subcutánea. En: Bennett JC, Phun F. Cecil tratado de medicina interna vol. 3. 20^a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998. p. 1741-42.
3. Requena L, Sánchez Yus E. Panniculitis Part-2. Mostly lobular panniculitis. J Am Acad Dermatol 2001; 45(3):325-61.
4. Scott MN, Moreno A, Contreras F. Inflammatory diseases of the subcutaneous fat. Miscellaneous panniculitis. En: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Jonson B. Lever's Histopathology of the skin. 8^a ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 1998. p. 124-30.
5. Ackerman AB. Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. An algorithmic method based on pattern analysis. 2^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 167-70.
6. Ansina Ruiz V. Tuberculosis. En: Farreras Valenti P, Rozman C. Tratado de medicina interna. 13^a ed. Barcelona: Doyma; 1995. p. 2361-2.
7. Gelmacher H, Taube C, Kroeger C, Magnussen H, Kirsten DK. Assessment of lymph node tuberculosis in Northern Germany: a clinical review. Chest 2002; 121(4):1177-82.
8. Isemar DM. Tuberculosis. En: Bennett JC, Phun F. Cecil tratado de medicina interna vol 3. 20^a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998. p. 1941-9.
9. Hopewell PC, Small PM. Tuberculosis and nontuberculous mycobacteria infections. En: Stein J H. Tratado de Medicina Interna. 4^a ed. St Louis: Mosby; 1994. p. 2193-2212.
10. Stead WW. Tuberculosis. En: Beers MH, Berkow R. El Manual Merck. 10^a ed. Barcelona: Harcourt; 1999. p. 643-8.