

# Abscesos subcutáneos tuberculosos

Relato de dos casos clínicos

Dres. Roberto Burgos L.,\* Juan Anzieta V.,\*\* Jaime Jara S.,\* Sr. R. Born M.\*\*\*

## ABSTRACT

Two patients with subcutaneous TBC abscess are discussed. Both in scholar age, and with radiological comprobation of lesions, in the lung. Bacteriological and histopathological studies confirm the TBC etiology. The pathogenic mechanisms and the clinical pictures of the cutaneous lesions are analyzed. The possible role of spreading of *Micobacterium* from a primary pulmonary focus as a cause of them, is considered.

Dentro de las localizaciones extrapulmonares de la Tuberculosis Infantil, el compromiso de piel y celular subcutáneo tiene muy baja incidencia; cuando se presenta, puede adoptar variadas formas clínicas, que dependen de factores tales como la cantidad y virulencia de los bacilos, respuesta inmunitaria del huésped y del área y extensión de la infección.

\*Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Valdivia.

\*\*Cirugía Infantil, Hospital Regional de Valdivia.

\*\*\*Interno de Medicina, Universidad Austral de Chile.

En el presente relato se analizan dos casos clínicos pesquisados en nuestro Servicio en el año 1979, correspondientes a abscesos subcutáneos tuberculosos, denominados también Gomas Tuberculosas.

### CASO 1:

Paciente V.C.Ñ., 12 años, sexo masculino, de origen mapuche y de procedencia rural; no inmunizado BCG, sin antecedentes familiares de Tuberculosis.

4 meses antes de ser hospitalizado nota una tumoración

paravertebral en región dorsolumbar, y concomitante, otro aumento de volumen en dorso del pie izquierdo, ambos de crecimiento lento y progresivo asociado a decaimiento, inapetencia y diaforesis nocturna.

Examen físico destaca: peso 32 kg., afebril, regular estado nutritivo, sin compromiso del estado general, sin expectoración; cicatriz BCG ausente. A nivel paravertebral derecho, a la altura de novena y décima vértebra dorsal, presenta tumoración de 7 x 5 cm., de consistencia quística firme, indolora, fría, sin lesión de piel ni signos inflamatorios locales (Fig. ). En dorso de pie izquierdo, tumoración de similares características de 3 x 2 cm. (Fig. 1). Examen pulmonar: submatidez y disminución del murmullo vesicular en 1/3 inferior hemitórax derecho, sin ruidos agregados. Diagnóstico de ingreso: tumoración paravertebral derecha y pie izquierdo en estudio. ¿Abscesos T.B.C.?



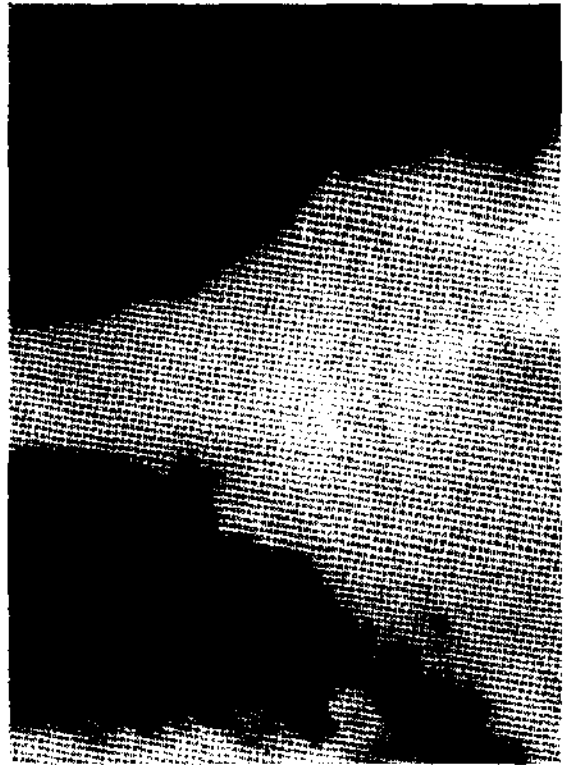
*Exámenes de laboratorio:* Hemograma, orina, glicemia: normales. V.H.S.: 30 mm. primera hora. PPD 2u: 15 mm.

Radiografía de tórax: AP y lateral revela: reacción pleural marginal basal derecha, de predominio posterior. Proceso atelectasiante de lóbulo medio e inferior derecho; escasos elementos mixtos parenquimatosos e intersticiales. Leve descenso del hilio derecho (Fig. 2).

Hemocultivos seriados (4) negativos.

Baciloscopias contenido gástrico (4): negativas. ↘

Radiografía columna dorsolumbar: normal.



— Punción absceso frío dorso del pie da salida inicialmente a material purulento y luego blanquecino grumoso, cuyo cultivo para anaerobios y hongos es negativo; baciloscopias: negativas.

— Exploración quirúrgica del absceso paravertebral da salida a abundante cantidad de material de aspecto caseoso, del cual se obtienen baciloscopias positivas +++ y cultivo positivo al mes, con 35 colonias M. Tuberculosis hominis.

Examen histopatológico de trozo de pared de la cavidad: proceso T.B.C. mixto de predominio exudativo.

Cultivo de secreciones de ambos abscesos demuestra Staphylococcus Aureus. Control de radiografías de tórax, a los 10 días de hospitalización (sin variación) (imágenes pulmonares sin variaciones significativas). Se efectúa punción pulmonar aspirativa en base de hemitórax derecho, cuyo resultado es negativo para Koch y cultivo corriente.

*TRATAMIENTO:* SM 750 mg. HIN 350 mg. PAS 6,5 g. diarios por 8 semanas. Posteriormente SM HIN bise-manal.

*EVOLUCION:* Favorable, sin mayor compromiso del estado general, comprobándose que en lugar de la biopsia dorsal se origina fistula persistente que drena líquido seropurulento escaso. Control al primer mes de tratamiento, se constata notable reducción del tamaño del absceso, con cierre de la fistula. Radiografía de tórax a los 5 meses: "leve reacción pleural marginal derecha". Descenso de la cisura horizontal, con discreto aconglomeramiento vascular derecho paracardiaco, del tipo por secuelas de peribronquitis.

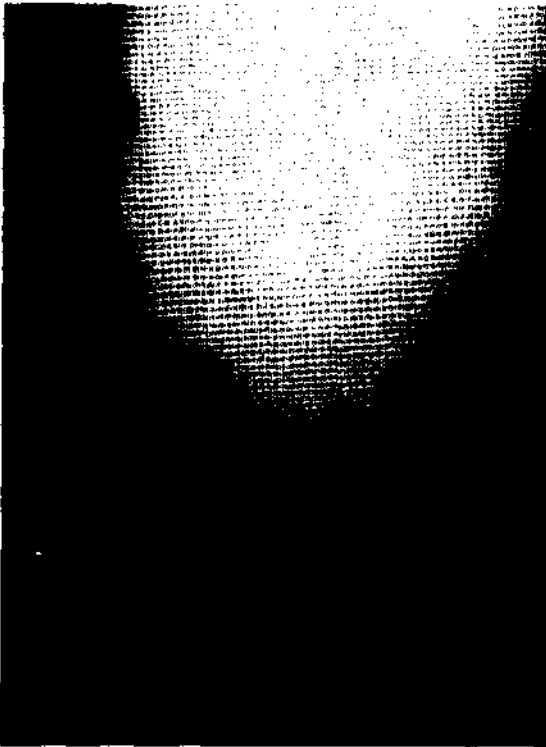
## CASO 2:

Paciente R.I.C., 8 años 9 meses, sexo masculino, procedencia urbana. Antecedentes de enfermedad reumática a la edad de 7 años, actualmente con profilaxis mensual con Penicila Benzatina. Inmunización BCG (+) (dosis de R.N.) sin antecedentes familiares de T.B.C.

Consulta por presentar dos abscesos en cara anterior y lateral derecha de tórax, y otro en hemitórax izquierdo, de larga evolución, el primero de los cuales data de un año y los otros dos de 4 y 9 meses, respectivamente, indolores, de crecimiento lento y progresivo, asociados a inapetencia acentuada y baja de peso.

**EXAMEN FISICO:** Afebril, enflaquecido, peso 30 kg., una cicatriz BCG (+) en cara anterior de hemitórax derecho, en relación a 8° costilla línea axilar anterior, presenta tumoración de 2 x 2 cm., indolora, profunda, de consistencia quística, ligeramente renitente, con indemnidad de la piel y sin signos inflamatorios locales. Presenta otra lesión similar a nivel de 10° costilla derecha, línea axilar media, de 3 x 2 cm. consistencia dura. La tercera tumoración se ubica entre línea axilar media y posterior en hemitórax izquierdo, de 3 x 4 cm. a nivel de 8° y 9° costilla con iguales características. (Fig. 3)

FIGURA 3



Examen cardiovascular en rango normal.

**EXAMENES:** El primer absceso fue drenado quirúrgicamente en forma ambulatoria, dando salida a pus blanco amarillento y tratado con curaciones diarias y Cloxacilina

por 10 días. Al no comprobarse tendencia a la regresión, se solicita cultivo, del cual se aísla *Staphylococcus Aureus*, prolongándose la terapia por 10 días más.

El hemograma reveló Leucocitosis 13.100, con 12% Baciliformes y VHS 64 mm. primera hora, planteándose la posibilidad de una Osteomielitis Costal. Radiografía de tórax (Fig. 4) no reveló lesión ósea, destacando un ensanchamiento hilar derecho, de contornos convexos, altamente sugerentes de adenopatías; imágenes cordonaes peribronquiales basales derecha, silueta cardíaca con leve crecimiento aurículo izquierdo y redistribución vascular del tipo hipertensión vascular pulmonar de grado leve.

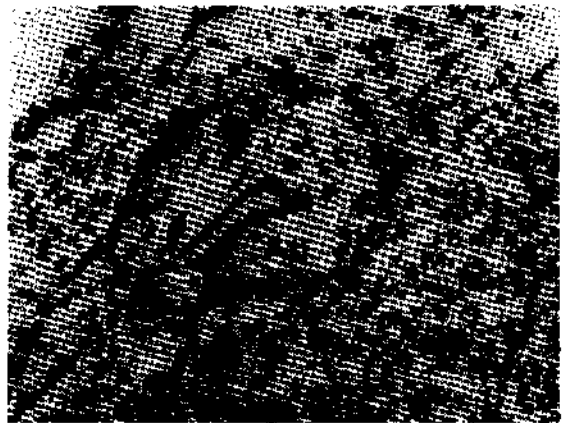
FIGURA 4



P.P.D. 2u: 20 mm. Glicemias normales; inmunoelectroforesis de proteínas: normales. Biopsia de dos abscesos revela proceso inflamatorio T.B.C. (Fig. 5).

Cultivo de dos abscesos: positivos a BAAR, a los 30 días, 6 y 8 colonias, respectivamente. Baciloscopias de contenido gástrico negativas tres muestras.

FIGURA 5



**TRATAMIENTO:** Similar al caso anterior.

**EVOLUCION:** Favorable, con rápida mejoría subjetiva, constatándose cicatrización de los abscesos después de

un mes de tratamiento (Fig. 1). Control radiológico a los 7 meses de tratamiento: "Silueta cardiovascular e hilos de aspecto normal. Escasos elementos intersticiales basales derechos".

### COMENTARIO

En ambos casos, el diagnóstico etiológico es sugerido por la forma de comienzo, lenta y progresiva, y la evolución de tipo crónica con escasa signología inflamatoria local asociada a síntomas generales de moderada intensidad.

En el caso 1 existen algunos factores que explican, en parte, una predisposición a presentar una Tuberculosis complicada o de curso poco habitual, destacando:

a) Factor racial: es un hecho conocido la predisposición natural frente a la infección tuberculosa, que se observa en algunas razas autóctonas de nuestro continente.

b) Ausencia de vacuna BCG: desde el punto de vista inmunológico, implica una ausencia de barrera defensiva específica frente a la primoinfección TBC,

con mayor posibilidad de desarrollar bacilemias subclínicas e incluso diseminaciones hematógenas de mayor cuantía cuando la resistencia general del huésped está menoscabada, llevando de este modo a la localización del bacilo a nivel de diferentes parénquimas.

En los casos 1 y 2 existe además una neumopatía derecha de evolución subclínica, carente de signología típica de proceso bacteriano, de modo que su diagnóstico constituye un hallazgo clínico radiológico secundario, que sugiere la etiología tuberculosa. Esto último es apoyado también en el caso 1, por la presencia de un PPD hiperérgico en un paciente no inmunizado BCG, y en el caso 2, por la radiología y PPD hiperérgico.

En términos generales, las manifestaciones tuberculosas en la piel pueden adoptar variadas formas clínicas, y no existe hasta la actualidad una clasificación que sea unánimemente aceptada. Las lesiones cutáneas pueden estar producidas directamente por el bacilo o bien pueden corresponder a reacciones de hipersensibilidad. (Gráfico 1.)

### GRAFICO 1

#### CLASIFICACION DE T.B.C. CUTANEA (ROOK, WILKINSON)

##### I LESIONES PRODUCIDAS POR BACILO:

T B C CUTANEA PRIMARIA ( CHANCRO T B C )  
T B C SECUNDARIA  
LUPUS VULGARIS  
T B C CUTIS VERRUCOSA  
ESCROFULODERMIA ( T B C CUTIS COLLIQUATIVA )  
GOMA T B C ( ABCESO T B C METASTASICO )  
T B C MILIAR GENERALIZADA  
T B C CUTIS ORIFICIALIS

##### II REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD:

ESPECIFICAS: VASCULITIS PAPULONECROTICAS  
ERITEMA INDURADO  
LICHEN SCROFULOSORUM

INESPECIFICAS: ERITEMA NODOSO

Existen básicamente tres posibles vías de acceso del germen a la piel y celular subcutáneo:

1. Penetración directa desde el exterior: A tra-

vés de lesiones que comprometen la integridad de la piel, ya que el micobacterio TBC es incapaz de lesionarla cuando está indemne. Pueden variar desde

erosiones mínimas que pueden pasar inadvertidas, hasta heridas de consideración en politraumatizados. Esta modalidad corresponde al Chancro Tuberculoso primario, y la fuente de infección habitualmente se encuentra en enfermos bacilíferos o en la manipulación de utensilios médicos contaminados (agujas, jeringas, bisturíes) o material de necropsia infectado.

2. Por fistulización a la piel: Secundaria a un proceso tuberculoso localizado en un parénquima subyacente, como la Osteítis TBC o bien una Linfadenitis TBC, constituyendo la entidad denominada escrofulodermia.

3. Llegada por vía hematógena: A través de esta vía el bacilo se anida y multiplica en piel o celular subcutáneo, dando origen a lesiones variadas y localizadas a diferente profundidad, entre las cuales se encuentran los abscesos subcutáneos de tipo metastásico.

En relación a los dos casos clínicos, el origen de las lesiones proviene más probablemente a través del último mecanismo descrito a partir de un foco tuberculoso pulmonar sugerido por los hallazgos clínico-radiológicos.

En el caso 1, el absceso del dorso del pie izquierdo aun cuando no se aisló el germen, presumimos que corresponde a la misma etiología TBC, por presentar las mismas características evolutivas del absceso paravertebral.

Por lo general, este tipo de lesiones pueden ser únicas o múltiples, de tamaño variable y su aparición no siempre es simultánea. La existencia de linfadenitis regional no se encuentra en todos los casos, a diferencia del chancro primario tuberculoso, donde esto es un hecho habitual. Generalmente su desarrollo es insidioso e indoloro, con escasos signos inflamatorios locales y poca tendencia a la fluctuación. Su evolución tiende a la cronicidad y ocasionalmente pueden drenar espontáneamente pus amarillento, que puede adoptar un aspecto sanguinolento, estableciéndose una fistula de curso subagudo o crónico. En los casos en los cuales se produce ulceración de la piel, con frecuencia se agrega una sobreinfección bacteriana por *Stafilococo* y/o *Streptococo*, que pueden ser fácilmente identificados al frotis y cultivo corrientes. Esto debe tenerse presente, ya que puede desorientar al clínico respecto a la verdadera naturaleza etiológica del proceso. (Caso 2.)

El período que media entre el desarrollo de un complejo primario pulmonar y las manifestaciones cutáneas es muy variable, y puede fluctuar entre semanas y meses, incluso años, siendo por lo general difícil de precisar.

En todos los casos debe efectuarse un estudio radiológico completo de las estructuras óseas vecinas, para descartar la posibilidad de una osteítis tuberculosa. Es interesante destacar también el antecedente de contusión previo en los sitios en los cuales se originan abscesos, puesto que facilitaría la anidación y multiplicación del bacilo procedente del torrente sanguíneo (antecedentes anamnésicos de contusión dorsal en el caso 1).

En el diagnóstico diferencial deben considerarse: infecciones piógenas; procesos neoplásicos con ulceración de la piel (sarcomas ulcerados); las lesiones cutáneas que se observan en las Actinomicosis y las Nocardiosis, y rara vez lesiones producidas por otros micobacterios tales como *M. Balnei*.

Por último cabe señalar en relación a los casos clínicos que comentamos que el hecho de no haber presentado lesiones tuberculosas en otros parénquimas (óseo, renal, etc.) pudiera atribuirse en parte a un estado inmunitario satisfactorio y a la instauración de terapia específica luego de una evolución previa no demasiado prolongada.

## RESUMEN

Se discuten dos casos clínicos de abscesos subcutáneos tuberculosos, en dos escolares, en concomitancia con lesión pulmonar radiológica. En ambos casos la etiología es certificada tanto por la histopatología y bacteriología. Se analizan la patogenia y las características clínicas de estas lesiones, las que se consideran como manifestaciones secundarias de tipo metastásicas a partir probablemente de un complejo primario pulmonar en evolución.

## REFERENCIAS

- 1 Miller, Seal, Taylor. "Tuberculosis in Children". 330-359, 1963.
- 2 Rook, A.; Wilkinson, D. S.; Ebling, F. J. G. "Text book of Dermatology". Vol. 1: 567-569, 1972.
- 3 Comdr, L. T., et al. "Primary inoculation Tuberculosis of the Skin". Vol. 114, 567-569, 1978. Archives of Dermatology.
- 4 Kennedy, C.; Knowles, G. K. "Miliary Tuberculosis presenting with skin lesions". Lancet 2: 356, 1975.
- 5 Donald, L., et al. "Papulonecrotic Tuberculid Secondary to Mycobacterium bovis". Archives of Dermatology. Vol. 114: 564-566, 1978.
- 6 Jeffrey, R.; Fisher, M. D. "Miliary Tuberculosis with unusual cutaneous manifestations". JAMA 238: 241-242, 1977.