

Abscesos y nódulos subcutáneos múltiples crónicos

Abscesses and chronic multiple subcutaneous nodules

Emma Escalante-Jibaja¹, Silvia Garate-Arias¹

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 27 años, natural y procedente de Lima, conviviente, ocupación obrero. Antecedentes patológicos familiares: padre y madre con tuberculosis pulmonar hace 8 años. Antecedentes patológicos personales: alérgico a la penicilina, gonorrea a los 19 años de edad.

ENFERMEDAD ACTUAL

Tiempo de enfermedad 1 año 8 meses. Refiere el paciente haber iniciado su enfermedad con numerosas lesiones tipo “grano” que tienden a aparecer y desaparecer. Acude a dermatología por presentar malestar general, lesiones en piel de extremidades superiores e inferiores, tronco y genitales, dolorosas con secreción seropurulenta, que al cicatrizar deja hiperpigmentación. Se le indica doxiciclina y clindamicina vía oral. Una semana después consulta por nuevas lesiones en el mentón y región mamaria izquierda, con dolor de mayor intensidad.

EXAMEN CLÍNICO

Al examen preferencial de la piel se observan múltiples nódulos dolorosos, diseminados, flogóticos, algunos ulcerados con secreción seropurulenta, otros con centro costroso, de diversos tamaños que varían de 2.5 a 5 cm. Figura N° 1 (a, b, c y d). Resto del examen clínico general sin alteraciones.

EXÁMENES AUXILIARES

Los resultados de los exámenes de laboratorio son:

- ▲ FTA ABS 2+: reactivo
- ▲ HEMOGRAMA: valores normales
- ▲ SEROLOGICAS SEMI CUANTITATIVAS “SÍFILIS”: no reactivo
- ▲ VDRL DILUIDO (FENOMENO DE ZONA): reactivo 1 DIL
- ▲ CULTIVO DE SECRECIÓN DE LESIÓN: Staphylococcus aureus
- ▲ CULTIVO PARA MICOBACTERIAS ATÍPICAS: negativo
- ▲ PPD: 12mm
- ▲ PROTEINA C REACTIVA: 31.60
- ▲ BACILOSCOPIA: negativo
- ▲ HIV1-2(AC-AG 3RA/4TA (generación): no reactivo
- ▲ AC. LEISHMANIA: negativo
- ▲ TEST DIRECTO LEISHMANIA: negativo
- ▲ ANCA, ANTI-NEUTROFILOS: negativo
- ▲ RX TORAX: sin alteraciones
- ▲ GAMMAGRAFÍA TC-99M: de características normales
- ▲ BK SERIADO EN ORINA: sin alteraciones
- ▲ TAC CON CONTRASTE ABDOMINO PELVICA: características normales

El estudio histológico de la lesión cutánea muestra: Epidermis irregular, dermis superficial con infiltrado inflamatorio perivascular y dermis media, profunda y TCSC con formación de granulomas, células epitelioides y presencia de células gigantes nucleares. Así mismo se observa necrosis caseosa focal. Figura 2 (a, b, y c).

1. Médicos dermatólogos. Servicio Dermatología. Hospital Central Fuerza Aérea del Perú. Lima, Perú.



Figura N° 1. A) Nódulos violáceos en los brazos. B) Nódulos múltiples en MI. C) Lesiones nodulares en la pierna. D) Nódulo en la región glútea.

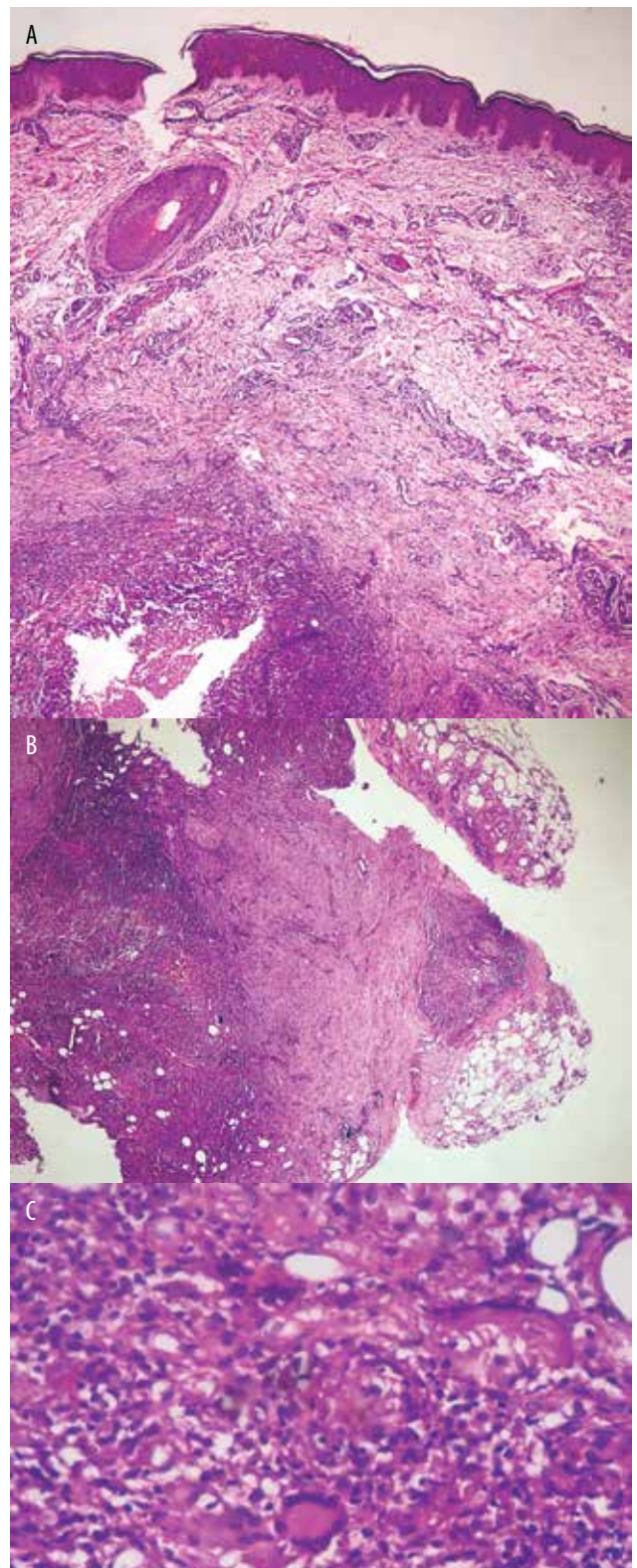


Figura N° 2. A) Epidermis irregular, dermis media, profunda y TCSC con formación de granulomas y presencia de células gigantes nucleares. Así mismo se observa necrosis caseosa focal. B) Se aprecia en dermis profunda y tejido celular subcutánea área de necrosis rodeado de un infiltrado inflamatorio intenso. C) Infiltrado inflamatorio granulomatoso con célula gigante multinucleada.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Los *abscesos subcutáneos* son colecciones localizadas de pus entre la dermis y los tejidos profundos¹. Se presentan clínicamente como nódulos rojizos, dolorosos, fluctuantes y rodeados de un halo eritematoso¹. Aparecen en cualquier parte de la superficie cutánea. Las bacterias que causan abscesos cutáneos son *estafilococos aureus* y *estreptococos*. Las lesiones usualmente no son múltiples.

Los *gomas* son nódulos inflamatorios crónicos que se reblandecen y se ulcera evolucionando por cuatro periodos sucesivos de: crudeza, reblandecimiento, ulceración y reparación^{2,3}. Inicialmente aparece como un nódulo que se constituye y crece en el periodo denominado de crudeza. La piel que lo recubre se torna eritematosa y se empasta al propio tiempo que el elemento se reblandece, se vuelve blando y fluctúa. Tras ello aparece una ulceración por la que elimina una secreción gomosa, constituido por pus y restos de tejido necrótico. Luego queda una cicatriz deprimida, a veces de bordes pigmentados.

Los *gomas* son lesiones elementales que aparecen en infecciones específicas como la sífilis terciaria, tuberculosis y micosis profundas. Teniendo en cuenta los datos clínicos de la historia del paciente, planteamos que el paciente desde el punto de vista semiológico presenta *gomas*. Planteamos las siguientes posibilidades diagnósticas desde el punto de vista clínico.

GOMA SIFILÍTICO

En la evolución natural de la sífilis se reconocen distintos estadios sucesivos. Luego de un periodo de incubación de aproximadamente 3 semanas se manifiesta la clínica del periodo primario caracterizado por el chancro y la adenopatía satélite. Los treponemas se reproducen y se diseminan por todo el organismo. El chancro evoluciona espontáneamente, produciéndose un periodo intermedio hasta la presentación de las lesiones del secundarismo. La *sífilis secundaria* se caracteriza por síntomas y signos sistémicos, cutáneos y mucosos. Lo que le da el nombre de la “gran simuladora” Son frecuentes la fiebre, el malestar general, las molestias faríngeas, las adenopatías, la pérdida de peso y los signos meníngeos (cefalea). El signo más común es una erupción papular, escamosa, no pruriginosa y generalizada en el 80% de casos. Lesiones en mucosas, condilomas planos y linfadenopatía¹. El compromiso palmoplantar es frecuente. Las lesiones se desarrollan con lentitud⁴. Posteriormente la sífilis entra en un periodo de silencio clínico, diagnosticándose sólo por pruebas serológicas de rutina. Años más tarde pueden aparecer lesiones de la sífilis terciaria. El terciarismo

cutáneo se manifiesta con dos tipos de lesiones: Tubérculos y *gomas*.

- ▲ *Tubérculos*: numerosos, color cobrizo, ulcerados o no, curan con cicatriz atrófica y pueden confluir formando placas de distintas formas, circinadas que cicatrizan en el centro y avanzan por la periferia.
- ▲ *Gomas* son lesiones hipodérmicas, sólidas, sobreelevadas, únicos o pocos, dejan cicatriz acrómica. Se localizan en orden descendente de frecuencia en miembros inferiores, miembros superiores, cabeza, mucosas, órganos internos (hígado, riñón, huesos, etc.).

El *goma sifilítico* pasa por cuatro etapas evolutivas: (1) Periodo inicial (crudeza) que todavía está cubierto por la piel, redondeado, indoloro, duro y algo elástico; (2) Periodo de reblandecimiento que progresivamente es más blando para notarse al final una fluctuación con adherencia a la piel que se hace rojiza a violácea que se confunde con un absceso. (3) Periodo de ulceración, con destrucción del techo del tubérculo y la formación de la úlcera descrita. (4) Periodo de reparación espontánea o por el tratamiento, donde el fondo de la úlcera crece y los bordes epiteliales la cubre, dejando una cicatriz, frecuentemente hiperpigmentada^{4,5}. El diagnóstico se basa en la clínica y el estudio histológico. Es una posibilidad diagnóstica a considerar.

GOMA TUBERCULOSO

La *goma tuberculosa* se manifiesta como abscesos subcutáneos, no dolorosos, fluctuantes, que aparecen en forma aislada o múltiple en el tronco, en las extremidades o en la cabeza. Las lesiones pueden invadir la piel con formación de úlceras y fístulas⁸⁻¹⁰. Nuestro paciente presenta múltiples lesiones gomosas distribuidas en el tronco y extremidades, que son compatibles con el diagnóstico de *goma tuberculosa*.

ABSCESO POR MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS

Las infecciones por micobacterias atípicas pueden manifestarse en la piel por nódulos subcutáneos y úlceras. Estas lesiones pueden evolucionar a abscesos cutáneos y múltiples nódulos o úlceras en casos diseminados. Por lo tanto el aislamiento del agente causal ayudará a confirmar el diagnóstico.

INFECCIONES MICÓTICAS SUBCUTÁNEAS

Las infecciones micóticas subcutáneas también presenta lesiones nodulares, abscesos y úlceras como manifestación clínica.

En la *esporotricosis* cutánea, las formas clínicas *linfangionodular* y *cutánea diseminada* se presenta con lesiones nodulares, abscesos y úlceras. La *esporotricosis linfangionodular* se caracteriza por nódulos rojizos que evolucionan a gomas, en trayecto linfático, adenopatía pequeña, de evolución crónica, que no cura espontáneamente. La *forma cutánea diseminada*, afecta a pacientes inmunocompetentes, sin alteración del estado general, se observan numerosas lesiones cutáneas en todas partes del cuerpo; tubérculos, nódulos y gomas. En nuestro paciente las lesiones no siguen los trayectos linfáticos. El estudio histopatológico y el cultivo de la secreción ayudará a establecer éste diagnóstico¹¹.

Los *micetomas*, enfermedad infecciosa crónica, subcutánea y granulomatosa causada por diferentes especies de hongos verdaderos (*Eumicetomas*) o por un grupo de bacterias filamentosas aerobias (*actinomicetoma*), se caracteriza por aumento de volumen de los tejidos subcutáneos, con tendencia a afectar a músculos y tejido óseo, produciéndose deformidad de la región, con inflamación, nódulos, abscesos, fistula y fibrosis. Afecta principalmente las extremidades inferiores. La evolución es lenta, presentando un aumento progresivo de volumen y deformidad de la región afectada de tipo tumoral. Esta posibilidad diagnóstica es alejada en nuestro paciente.

La *actinomicosis*, infección de origen bacteriano, crónica y supurativa, se presenta con nódulos, abscesos, induración leñosa, fistulas y pus con granos blanco-amarillentos. La presencia de éstos gránulos blanco-amarillentos descarta ésta posibilidad diagnóstica en nuestro paciente.

Otra entidad que puede presentarse con nódulos y abscesos es la *cromomicosis*. Presenta formas clínicas nodular, tumoral, en placa psoriasiforme, verrugosa o vegetante, cicatricial y elefantásica. Las manifestaciones clínicas de la cromomicosis varían ampliamente, por lo que se debe tener presente como diagnóstico diferencial¹¹.

La lobomicosis se presenta clínicamente como lesiones únicas o múltiples, localizadas o generalizadas, siendo la lesión más frecuente y típica la forma nodular, de superficie lisa, brillante, consistencia firme, dura, no distensible, semejante a cicatrices. Este cuadro clínico no corresponde al paciente, por lo se descarta éste diagnóstico clínico.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

La lesión cutánea inicial se desarrolla a 2-8 semanas después de la picadura del vector. Se inicia como una pápula que gradualmente aumenta de tamaño para finalmente ulcerarse; pueden ser únicas o múltiples, alcanzan varios centímetros de tamaño, y poseen un

borde generalmente infiltrado, levantado, con centro granulomatoso de color rojo vivo. No es raro observar pápulas satelitosis alrededor de la ulceración principal. Se localizan predominantemente en las áreas expuestas que corresponden a las picaduras del vector. Estas lesiones dolorosas, presentan marcado edema y eritema en su periferia. Pueden también tomar variadas formas: esporotricoide, gomas, semejante a la cromomicosis, impetigoide o con aspecto de forúnculos. En ocasiones se presenta una forma linfática, en la cual los vasos linfáticos aumentan de grosor notablemente y presentan nodulaciones periódicas en forma de rosario, muy semejantes a la esporotricosis linfangítica pero, a diferencia de ésta última, las nodulaciones linfáticas no son eritematosas ni tienden a ulcerarse¹⁴.

ERITEMA NODOSO

Es una paniculitis septal sin vasculitis, descrita ya en 1798 por William. Se caracteriza clínicamente por la aparición de nódulos cutáneos inflamatorios y dolorosos, que afectan predominantemente a la superficie pretibial de las extremidades inferiores, aunque puede aparecer en otras localizaciones de miembros inferiores y también en superficies de extensión de antebrazos. Excepcionalmente pueden observarse en tronco, región cervical y cara¹³.

Los nódulos son de aparición aguda, eritematosos en fases iniciales que evolucionan de forma similar a un hematoma adquiriendo distintos tonos: rojizo oscuro, amarillento, verdoso y azulado; a medida que evolucionan hasta su desaparición que tiene lugar habitualmente entre 1-6 semanas, pudiendo dejar una discreta pigmentación residual, pero nunca ulceración o atrofia. Las lesiones oscilan de 0.5 a 5 cm. Son irregulares y variables en cuanto a su número^{12,13}.

ABSCEOS CUTANEO PIOGENOS MÚLTIPLES

Los abscesos cutáneos piógenos múltiples son causa común entre los usuarios de drogas intravenosas, en especial en los consumidores de cocaína. Las lesiones se presentan con abscesos fluctuantes, adheridos a los planos profundos. Esta entidad no corresponde a la clínica del paciente.

DISCUSIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

El estudio histológico de la lesión cutánea de nuestro paciente muestra: Epidermis irregular, dermis superficial con infiltrado inflamatorio perivascular y dermis media, profunda y TCSC con formación de granulomas, células epitelioides y presencia de células gigantes nucleares. Así mismo se ob-

serva necrosis caseosa focal. Consideraremos desde el punto de vista histopatológico las siguientes entidades a descartar.

GOMA SIFILÍTICO

El goma sifilítico en la histopatología muestra, con tinción de hematoxilina y eosina, áreas de necrosis granulomatosa con un infiltrado periférico de células inflamatorias compuestas de células plasmáticas, linfocitos, macrófagos, células gigantes multinucleadas y fibroblastos. El endotelio se presenta engrosado con células endoteliales tumefactas y con proliferación que afecta a los pequeños vasos. Las espiroquetas están ausentes⁵⁻⁷. La presencia de células plasmáticas aleja ésta posibilidad diagnóstica en nuestro paciente.

TUBERCULOSIS CUTÁNEA GOMOSA

La histopatología de la goma tuberculosa se caracteriza por observarse necrosis masiva y formación de abscesos. Presencia de células inflamatorias crónicas, células epiteliodes, células gigantes tipo Langhans. La coloración ácido-alcohol resistente revela gran cantidad de micobacterias. El cuadro histológico es compatible con las lesiones de nuestro paciente.

ESPOROTRICOSIS

La histopatología en las infecciones micóticas profundas no es diagnóstica. En la esporotricosis se observa una reacción granulomatosa en la dermis profunda, con presencia de los "cuerpos asteroides", con células gemantes en el centro y un halo de radiación compuesta de material eosinofílico. La reacción granulomatosa está compuesta por un área central de material necrótico rodeado de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y células gigantes de Langerhans. Este cuadro histológico no corresponde a la biopsia del paciente, descartándose este diagnóstico.

En los *micetomas* el cuadro histológico se caracteriza por una hiperplasia pseudoepiteliomatosa, fibrosis e inflamación supurativa y granulomatosa en la dermis y tejido celular subcutáneo. La presencia de gránulos es una característica histológica. Este cuadro histológico no corresponde al paciente.

En la *cromomycosis* la histopatología muestra un granuloma tuberculoide y en su centro se agrupan numerosos polimorfonucleares con células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño, linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. En la epidermis existe hiperqueratosis, acantosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En lesiones más antiguas se presenta cambios fibróticos. Se visualizan cuerpos escleróticos denominados *células escleróticas*

de Medlar en grupos (esporas del hongo causante). Estas son esféricas, de 4-8 micras, color café-amarillento, con membrana gruesa, plana y tabicada¹¹. Este diagnóstico no corresponde al paciente.

LEISHMANIASIS

El patrón histológico tanto en las formas cutáneas como mucocutáneas es el de una reacción inflamatoria granulomatosa crónica, y el aspecto microscópico varía de acuerdo a la antigüedad de las lesiones y a los factores del huésped. Las lesiones tempranas muestran un infiltrado granulomatoso dérmico intenso de linfocitos, macrófagos parasitados, células epiteliodes, algunas células gigantes, células plasmáticas y a veces eosinófilos. En la dermis superior se encuentra neutrófilos en número variable. La epidermis muestra hiperqueratosis y acantosis, y a veces atrofia, ulceración o abscesos intraepidérmicos. Las lesiones más antiguas muestran un granuloma de células epiteliodes e histiocitos con células gigantes ocasionales y el número de macrófagos parasitados es reducido. La hiperplasia pseudocarcinomatosa aparece en las lesiones de larga duración^{6,7,15}. Esta histología asociada al cuadro clínico descarta el diagnóstico de leishmaniasis en el paciente.

ERITEMA NODOSO

La histopatología del eritema nodoso es el de una paniculitis septal sin vasculitis, que no corresponde al paciente.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico definitivo nos basaremos en los siguientes criterios:

- ▲ Clínico
 - Historia clínica de abscesos o gomas y la evolución de la enfermedad.
 - Presencia de focos de tuberculosis en lugar diferente a la piel
- ▲ Epidemiológico
 - Antecedente de tuberculosis intrafamiliar
- ▲ Pruebas diagnósticas
 - PPD positivo
 - PCR para tuberculosis positivo
- ▲ Histopatología
 - Granuloma tuberculoide
- ▲ Terapéutica
 - Respuesta favorable al tratamiento específico.

Llegamos al diagnóstico de: Absceso o goma tuberculosa.

ABSCESO TUBERCULOSO METASTÁSICO O GOMA TUBERCULOSO

El absceso frío tuberculoso o goma tuberculosa, es una variante clínica de la escrofulodermia, de presentación rara, producto de la diseminación hematogena de las micobacterias latentes en la piel. Se caracteriza clínicamente por abscesos subcutáneos fluctuantes, no dolorosos, únicos o en sitios múltiples. Típicamente ocurren en niños malnutridos o pacientes severamente inmunocomprometidos^{8-10,16-18}.

Desde el punto de vista epidemiológico, el absceso o goma tuberculosa es una forma inusual de presentación de la tuberculosis cutánea. Es probable que pase desapercibida o no sea diagnosticada, ya que en nuestro medio la tuberculosis tiene una alta incidencia, en especial en áreas de extrema desnutrición y pobreza. Generalmente afecta niños desnutridos y pacientes con severa inmunodeficiencia o inmunosupresión^{9,10}.

Se debe a la diseminación hematogena de la micobacteria latente desde un foco primario, durante los periodos de bacteriemia y menor resistencia del huésped, con aparición de lesiones subcutáneas.

Se manifiesta como abscesos subcutáneos, localizados profundamente en la hipodermis, no dolorosos y que aumentan de tamaño progresivamente, hasta adherirse a la piel, tornarse fluctuantes y liberar un material sanguinolento. El resultado es la formación de úlceras redondeadas u ovals y fistulas. Aparecen en forma aislada o múltiples, en el tronco, las extremidades o en la cabeza^{9,10,16-18}.

En la histopatología se observa necrosis masiva y formación de abscesos en la hipodermis, que se disemina a la dermis superior. Presencia de células inflamatorias crónicas, células epitelioideas, células gigantes tipo Langhans, con abundante material caseoso. La coloración ácido-alcohol resistente revela la presencia de bacilos.

El curso es crónico y la evolución dependerá de la extensión del proceso y del estado inmune del huésped. Pacientes comprometidos severamente tendrán un pronóstico reservado.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y los antecedentes epidemiológicos. La confirmación del diagnóstico clínico se obtiene por medio de la histopatología y el cultivo.

En el diagnóstico diferencial, se incluye todas las formas de paniculitis, infecciones micóticas profundas, goma sifilítica e hidradenitis supurativa^{9,10}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lopez LI, Lizardo A. Abscesos subcutaneos un problema de salud pública en una población rural del Estado de Carabobo, Venezuela. En Academia biomédica Ddigital. http://vitae.uev.ve/index_pdf.php?modulo=articulo_pdf&n=4783&rv=107.
- Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de Términos Médicos. Madrid: Ed. Panamericana; 201
- Mascaro JM. Claves para el diagnóstico clínico en Dermatología. Barcelona, Ediciones Doyma, S.A. 2da. Ed. 1987:83
- Pastore F, García LA, Silva M, Fich F. Sífilis. En: Manual de Dermatología Infecciosa. Rios-yuil JM, Ocampo-Candiani J. Ediciones Journal. CILAD, Argentina, 2017: 495-502.
- Garritano MV, Jaurigoity ME, Maradeo MR, Rafti P y Corrons F. Sífilis terciaria: Una gran desconocida. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. Arch Argent Dermatol 2008;58:97-103.
- Klaus J. Busan K. Dermatopathology. Infectious disease of the skin. USA Saunders – Elsevier. 2010;3:105-183.
- Barnhill R. Dermatopathology. Veneral sífilis, USA Saunders-Elsevier, 2010;20:446-449.
- Tincopa-Wong O, Sanchez-Saldaña L. Tuberculosis cutánea. Dermatol Peru; 13 (3) 2003: 195-217.
- Tincopa- Wong O, Jave-Morales B. Tuberculosis cutánea. Estudio clínico, histopatológico y de frecuencia. Dermatol Perú; 9, 1999: 10-18.
- Tincopa-Wong O, Valverde-Lopez J, Plasencia-Angulo W, Llerena-Castro K. Tuberculosis cutánea: rasgos clínicos, histopatológicos y epidemiológicos en un hospital general de Trujillo, Perú. Dermatol Perú; 16 (3) 2006: 220-232 .
- Sánchez-Saldaña L, Galarza Manyari C, Matos-Sánchez R. Infecciones micóticas subcutáneas. Dermatología Peruana 2009;19(4) :362-387.
- Victoria- Chaparro J. Tuberculosis cutánea. En: Fundamentos de Medicina Dermatología. Veliz H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J, Falabella R, Victoria J, Barona M, Dominguez L. 7ma ed. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia 2009: 476-482
- Agüero Orgaz, Cubero Sobrados, Martín Gordo. Eritema nodoso, a propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Prim. Vol 11, no 43 Madrid jul/set 2009.
- Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E, Pancorbo-Mendoza J, et al. Leishmaniasis. Dermatol Peru 2004; 14 (2): 82-98.
- Weedon D, Strutton G. Infecciones por protozoarios. En Weedon Piel Patología Ed. Original. Marban libros S.L. España. 2002;2:605-610.
- Parker L, Babu S. Tuberculous gumma: a forgotten entity in the UK. BMJ Case Rep. 2013 Sept 26. doi:10.1136/bcr-2013-010462.
- Jacqueline J. Cabanillas-Becerra I. Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña 2,3. Tuberculosis colicuativa. Dermatol Perú 2010; 20(3): 188-193.
- Marco A, Sole R, Ragner E, Aranda M. Goma o absceso tuberculoso metastásico como diagnóstico inicial de tuberculosis en un paciente inmunocompetente: Una presentación inusual. Rev Esp Sanid Penit 2014;16:59-62.

Correspondencia: Dra. Emma Escalante Jibaja
emmaescalantejibaja@hotmail.com

Recibido: 20-01-18

Aceptado: 24-02-18