



Universidad Nacional de La Plata  
Facultad de Ciencias Médicas

## **ERITEMA INDURADO DE BAZIN**

Carrera de Especialización en Dermatología  
Departamento de Posgrado - UNLP

*Directora:* Prof. Dra. Flora STOICHEVICH

*Autora:* Rocío Fabiola RAFFAELI

*Año:* 2011

## INDICE

Página

Introducción.....	3
Definición.....	4
Sinónimos.....	4
Antecedentes históricos .....	4
Etiopatogenia. Concepto de tuberculide .....	7
Clasificación de las tuberculosis cutáneas.....	9
Clínica .....	10
Histopatología .....	12
Diagnósticos diferenciales del EIB.....	13
Protocolo de estudio del EIB. Estudios complementarios.....	14
Tratamiento .....	15
Comentario.....	16
CASO CLÍNICO N° 1.....	19
CASO CLINICO N° 2.....	25
CASO CLINICO N° 3.....	31
Bibliografía .....	35

## **Introducción**

El eritema indurado de Bazin (EIB), afección de baja incidencia en nuestro medio, es una enfermedad nodular crónica, recurrente, asociada a una hipersensibilidad retardada a antígenos micobacterianos que típicamente se localiza en la cara posterior de los miembros inferiores de mujeres en la edad media de la vida. El patrón histopatológico corresponde a una paniculitis lobular con vasculitis de tipo nodular. Esta entidad, se divide en vasculitis nodular de etiología desconocida, y en el caso de eritema indurado de Bazin, asociada a *Mycobacterium tuberculosis*.

El objetivo de esta presentación es considerar al eritema indurado de Bazin como una reacción inmunológica en piel debido al *M. tuberculosis*. Asimismo, intentar protocolizar el estudio sistemático, basándonos en la información bibliográfica y presentando un grupo de pacientes con EIB.

Se plantea la alta relevancia de los diagnósticos diferenciales ante la presencia de nódulos dolorosos y ulcerados en miembros inferiores, cuadros de compleja definición, que ofrecen dificultad para lograr el diagnóstico final.

## **Definición**

El eritema indurado de Bazin es una forma de vasculitis nodular asociado a la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Este trastorno se considera una paniculitis lobulillar inflamatoria reactiva, asociada con vasculitis pudiendo afectar vasos sanguíneos de diversos calibres, incluidas las vénulas.<sup>1</sup>

Se observa con mayor frecuencia en mujeres, con una incidencia mayor entre los 30 y los 40 años, presentando picos que se sitúan al principio de la adolescencia y en torno a la menopausia. Los factores causales son múltiples. La infección por *M. tuberculosis* es uno de los desencadenantes en países con alta prevalencia de tuberculosis (TB). Se cree que los inmunocomplejos estarían implicados en la producción de lesiones cutáneas, incluyendo a este trastorno dentro de la categoría de las tuberculides.<sup>2</sup>

## **Sinónimos**

Tuberculosis nodular profunda; Eritema indurado (Bazin 1885, Colcot-Fox 1893); Eritema indurado ulcerado tipo Hutchinson, Tuberculosis o tuberculide indurativa.<sup>3 4</sup>

## **Antecedentes históricos**

La primera descripción de la tuberculosis verrucosa cutis (TVC) pertenece a Hardey en 1869, quien la denominó escrofulíde verrucosa. La etiología tuberculosa era desconocida hasta entonces y recién se estableció en 1886. La referencia a otros testimonios de esa época, puede interpretarse como alusiones a las úlceras tuberculosas de la boca y del labio, siendo Moritz Kaposi quien estudió y definió bien esta forma de tuberculosis. En 1896, Darier, bajo el nombre de tuberculides, agrega una serie de entidades clínicas de apariencia diversa pero en relación estrecha con la tuberculosis, entre las que se destacan el liquen escrofuloso, las tuberculides papulonecróticas y el eritema indurado, al que Bazin dio su nombre en 1861. En 1864, Jean Antoine Villemin establece la naturaleza infecciosa de la tuberculosis.<sup>5</sup>

El concepto de tubérculo miliar se remonta a principios del siglo XIX, donde Bayle describió el desarrollo de la lesión hasta llegar a la caseificación. Foster, en 1855, hace referencia a la presencia de células gigantes y epitelioides en exámenes patológicos de lupus vulgar, que posteriormente fue corroborado por Langhans, en 1888. En 1873, tras las bases patológicas citadas, Friedlander, establece la estrecha relación entre lupus vulgar y escrofuloderma, y en vista de la similitud tisular de estas afecciones con la tuberculosis, las considera formas cutáneas de ésta, lo que posteriormente se confirma con el descubrimiento del bacilo tuberculoso por Koch en 1882 y su identificación en biopsias de piel de pacientes con lupus vulgar.<sup>6</sup>

Bazin en 1855 refiere por primera vez la clínica de esta enfermedad en enfermos escrofulosos, con lesiones salientes, duras, que pueden persistir durante meses, ulcerarse con fondo grisáceo y escasa tendencia a cicatrizar, llamándola “eritema escrofuloso” y

creyendo que era una forma especial y diferente del conocido hasta entonces como eritema nudoso.

Utilizó la designación de eritema indurado realizando una descripción referida a: “placas rojas, induradas, sobre las que al ejercer presión desaparece el enrojecimiento y que no tarda en aparecer pasados unos momentos; bajo la piel se constata una induración profunda en el tejido celular subcutáneo. El enrojecimiento medianamente intenso, a veces violáceo, aumentando en el centro, y extendiéndose hacia la piel normal inadvertidamente, sin prurito ni dolor. Las lesiones se ubican en las piernas, afectando frecuentemente a las mujeres”.

La descripción magistral de Bazin se reconoció como de etiología tuberculosa y se le asignó el nombre del citado autor y sólo después de muchos años comenzó a cuestionarse la naturaleza tuberculosa de estas lesiones.<sup>5,7</sup>

El término vasculitis nodular fue utilizado por primera vez por Montgomery, O’Leary y Barker en 1945 y establecieron que configuran un grupo de enfermedades que se localizan primariamente en las piernas, caracterizadas por la presencia de nódulos y algunas veces ulceración y que están asociadas con grados variables de invasión de los vasos sanguíneos y fibrosis. Estas enfermedades, que tienen varios aspectos en común, son vasculitis nodulares, eritema indurado, eritrocianosis, perniosis, eritema nudoso, paniculitis, tromboflebitis recurrente idiopática y celulitis indurada y ulceración secundaria a estasis venosa crónica.<sup>8</sup>

Posteriormente Montgomery, con criterio anatomopatológico menciona que el término de vasculitis nodular permite definir la presencia de lesiones nodulares recurrentes, persistentes y relativamente crónicas de origen no tuberculoso, localizadas

preferentemente en las piernas; las lesiones a veces se ulceran y afectan especialmente a mujeres de 30 años de edad, pero pueden hacerlo en mujeres más jóvenes.

A partir de los trabajos de Montgomery y colaboradores se comenzó a plantear el problema de que el eritema indurado de Bazin y la vasculitis nodular podían ser un mismo cuadro clínico e histológico, en los que podían intervenir distintos factores etiológicos. El bacilo tuberculoso sería responsable del considerado como eritema indurado de Bazin y se reservaba la designación de vasculitis nodular para los enfermos con la misma clínica en los que no se podía demostrar una relación con la tuberculosis. En este sentido se pronunció Winkelmann y durante varios años se consideraron como dos cuadros con hechos en común.

En 1977, Ackerman señaló que se trataba de un mismo proceso y a partir de ese momento se describe la forma tuberculosa y no tuberculosa de eritema indurado de Bazin.<sup>4</sup>

En el momento actual, se considera que esta paniculitis lobulillar representa un síndrome multifactorial en el que la tuberculosis puede ser o no uno de los múltiples factores etiológicos. Los inmunocomplejos desempeñan una función patógena en este proceso, en el que también se han encontrado estreptococos y antígenos bacterianos en las lesiones.<sup>7 8 9</sup>

## **Etiopatogenia. Concepto de tuberculide**

Las tuberculides, concepto introducido por Darier en 1896, representarían una reacción de hipersensibilidad celular, mediada

por células T, a los fragmentos antigénicos de los bacilos que han sido depositados por vía hematológica en la piel desde focos tuberculosos internos, cuya ubicación muchas veces no se identifica.

Generalmente ocurren en pacientes con un grado moderado a alto de inmunidad para tuberculosis, manifestado por PPD positivo, que lleva a una rápida destrucción de los bacilos. Se caracterizan por una respuesta favorable al tratamiento anti TBC y en algunos casos acontece la auto-resolución de las lesiones.<sup>10</sup>

La aparición de nuevos brotes se explicaría por la diseminación hematológica que persiste hasta que el foco tuberculoso se elimine.

Existen tres tipos de tuberculides: el eritema indurado de Bazin, la tuberculide papulonecrótica y la tuberculosis cutis liquenoide (liquen scrofuloso). Ellos se consideran reacciones inmunes en la piel, secundarias a diseminación hematológica de *M. tuberculosis* o a sus antígenos desde una fuente primaria, en un paciente con potente inmunidad celular antituberculosa. Comienza con una reacción similar a la de Arthus y evoluciona hacia una respuesta inflamatoria granulomatosa.<sup>2</sup>

El término Eritema Indurado de Bazin debe reservarse para la “verdadera tuberculide” relacionada con *M. tuberculosis*, para los otros casos, debe utilizarse el término de vasculitis nodular como se mencionó anteriormente.

La designación de tuberculide, fue introducido por Darier en 1896, y se refiere a un número de lesiones de piel bien definidas y mal entendidas que ocurren en tuberculosis y, las cuales no son debidas a la acción directa del bacilo sino a una reacción de tipo inmune desencadenada por él mismo. Estas lesiones comprende a la



vasculitis nodular (VN), el eritema indurado (EI), el liquen escrofuloso (LE) y al eritema nudoso (EN).

El EI y la VN han creado controversia entre dermatólogos y patólogos, tanto por su similitud clínica como histológica y, en la actualidad existe la tendencia a considerarlos como una sola enfermedad. Recientemente, la detección del ADN del *M. tuberculosis* en lesiones de pacientes con EI, mediante técnicas de reacción en cadena de polimerasa (PCR), pone fin a la controversia. Las tuberculides resultan de la diseminación hematogena del bacilo tuberculoso en un paciente con un moderado a alto grado de inmunidad. El foco tuberculoso puede no ser clínicamente activo y el bacilo tuberculoso raramente se encuentra.<sup>5 10 11</sup>

### **Clasificación de las tuberculosis cutáneas**

No existe una única forma de clasificación, por lo que una manera lógica de clasificarlas es según la forma de adquisición de la enfermedad. Así se dividen en:<sup>9</sup>

<b>TBC de fuente exógena por inoculación</b>	<b>TBC de fuente endógena por extensión directa o autoinoculación</b>	<b>TBC hematogena</b>	<b>Tuberculides</b>
<b>Tuberculosis por inoculación primaria</b>	Escrofuloderma	Lupus vulgar	<b>Eritema indurado de Bazin</b>

(chancro TBC)			
Tuberculosis verrucosa cutánea	Tuberculosis cutis pluri orificial	Tuberculosis miliar diseminada	Tuberculides papular o papulonecrótica
		Absceso o ulceración metastásica	Tuberculosis cutis liquenoide (liquen escrofuloso).

## Clínica

El Eritema indurado de Bazin clínicamente se caracteriza por nódulos o placas eritemato-violáceas persistentes o recurrentes que suelen localizarse en las pantorrillas de las mujeres, pero en ocasiones se manifiesta en otras áreas; es muy rara en el varón.

Los nódulos son subcutáneos, de 1 a 3 cm de diámetro, distribuidos en forma bilateral, en número variable, indoloros, fríos, otras veces dolorosos, mal definidos, que afecta a mujeres jóvenes o de mediana edad con trastornos circulatorios y eritrocianosis distal. La palpación demuestra que sobre una base edematosa los nódulos son firmes. Pueden asociarse o no a perniois folicular. Al principio

los nódulos remiten durante la época estival, aunque en ocasiones pueden persistir e incluso ulcerarse. Asimismo, las úlceras son recortadas, irregulares y poco profundas, con un borde azulado y tórpido, la resolución es lenta, incluso con el tratamiento adecuado, ya que la disfunción circulatoria subyacente no responde con facilidad al mismo; no se describe la asociación de síntomas sistémicos. La resolución del proceso deja cicatrices atróficas hiperpigmentadas que persisten durante varios meses.

Pueden encontrarse lesiones semejantes en otras regiones como muslos, nalgas, tronco y brazos que pueden ulcerarse.<sup>7 11 13 12</sup>

La superficie cutánea, tanto en los nódulos como en los plastrones, es de color rojo o castaño violáceo, lisa, tensa y brillante en unos sitios, en otros alternando con descamación fina y adherente; la temperatura suele estar disminuida o ser francamente fría.

La evolución es variable, persisten durante semanas o meses, color violáceo se acentúa y finalmente involucionan y dejan una zona hiperpigmentada, deprimida, pero no atrófica.

Pueden reblandecerse en su parte central y dar salida a escasa secreción seropurulenta, dejando una cicatriz, blanquecina, deprimida y atrófica.<sup>15, 16</sup>

Las grandes ulceraciones tardan algún tiempo en cicatrizar y son estas últimas lesiones las que constituyen el cuadro clínico al que *Hutchinson* denominó *eritema indurado ulcerado*.

La tuberculosis cutánea se presenta clínicamente con una variedad de formas, desde nódulos, placas, úlceras, lesiones verrucosas, hasta tumores papilomatosos, reacciones vegetantes e infiltrados cicatriciales. Las diferentes formas clínicas pueden, en parte, deberse al número y virulencia del bacilo, ruta de infección, edad del paciente, presencia o ausencia de un foco tuberculoso interno y

de la inmunidad específica e hipersensibilidad del huésped. La clasificación de la tuberculosis cutánea ha planteado con frecuencia problemas nosológicos, en tiempos históricos se hacía sólo atendiendo a criterios clínicos. Los criterios actuales intentan integrar el estado inmunológico del paciente y la virulencia del bacilo, siguiendo un modelo similar al usado para la lepra.<sup>5, 9, 15</sup>

## **Histopatología**

Desde el punto de vista histopatológico se describe al eritema indurado como una paniculitis lobulillar. Inicialmente se forman discretas colecciones de células inflamatorias con predominio de neutrófilos, seguidas por necrosis extensa de adipocitos, los cuales son fagocitados por histiocitos, transformándose en células espumosas. En las lesiones ya consolidadas se observa un aspecto granulomatoso determinado por histiocitos epitelioides, células gigantes multinucleadas y linfocitos. Cuando se produce daño vascular intenso, aparecen áreas de extensa necrosis caseosa y las lesiones muestran todos los atributos histopatológicos de la tuberculosis.<sup>5</sup>

La necrosis caseosa se puede extender sobre la dermis adyacente y secundariamente comprometer la epidermis produciendo ulceración y descarga de la grasa necrótica licuada. Los estudios con tinciones de Ziehl-Neelsen no muestran la presencia de la micobacteria.<sup>5 13</sup>

La técnica de PCR se ha usado para detectar *M. tuberculosis* en distintos tipos de TBC cutánea, y si bien es un buen método para apoyar el diagnóstico, un resultado positivo no es sinónimo de inicio

de tratamiento anti TBC, considerando que aun no está clara su especificidad y sensibilidad.<sup>6 14</sup>

Tampoco, si resulta negativa, se debe descartar tuberculosis, a pesar de que la sensibilidad de esta relación es del 77, 8% según Akhras y McCarthy.<sup>15</sup>

En la actualidad, existe una nueva estrategia basada en la detección de niveles de IFN-gamma (QFT-2, del equivalente japonés al QuantiFERON-TB Gold) con resultados alentadores.<sup>16 17</sup>

<sup>18 19</sup>

## **Diagnósticos diferenciales del EIB**

El diagnóstico diferencial debe realizarse con afecciones que presentan nódulos inflamatorios en las piernas tales como:

- Eritema nodoso,
- Poliareritis nodosa,
- Paniculitis subaguda nodular migratoria,
- Perniosis,
- Lupus eritematoso profundo,
- Linfoma de células T paniculitis subcutánea-like,
- Vasculitis nodular y tromboflebitis recurrente idiopática, entre otras.

## **Protocolo de estudio del EIB. Estudios complementarios.**

Respecto al estudio de los pacientes con EIB, los exámenes complementarios en general no aportan mayor información, ya que la mayoría de las variables se encuentran entre rangos normales. En el inicio del cuadro puede presentarse leucocitosis leve y velocidad de sedimentación ligeramente elevada, en los casos asociados a TBC la intradermoreacción PPD puede ser hiperérgica, en algunos pacientes. En estos casos se debe solicitar radiografía de tórax en búsqueda de un foco activo o secuelas cicatriciales y baciloscopías de esputo, además de realizar la búsqueda de otros focos de TBC. Se ha propuesto la PCR del tejido sea considerada como una herramienta diagnóstica adicional, pero aún es un examen de alto costo, por lo cual no se utiliza de rutina en los países en desarrollo.<sup>17</sup>

Se puede realizar la histopatología diferenciando el eritema nodoso que es una paniculitis con compromiso septal predominante, del eritema indurado de Bazin que es una paniculitis principalmente lobulillar; estos datos histológicos ayudan a la diferenciación entre estos dos cuadros clínicos tan semejantes<sup>17</sup>

Ante la sospecha de un paciente con eritema indurado de Bazin, sería conveniente utilizar el siguiente **protocolo de estudio**:

- 1) Historia clínica y examen físico completo.**
- 2) Biopsia escisional de una lesión reciente que contenga adecuada cantidad de tejido celular subcutáneo.**

- 3) **Tinción con hematoxilina-eosina**
- 4) **Cultivo bacteriológico, micológico y para BAAR.**
- 5) **PCR para *M. tuberculosis* en sangre y piel.**
- 6) **Prueba cutánea para tuberculosis (PPD).**
- 7) **Radiografía de tórax (detecta TBC activa o cicatrizal).**
- 8) **Pruebas de laboratorio: Hemograma completo, ERS, pruebas de función hepática, anticuerpos contra hepatitis B y C, perfil lipídico, prueba para VIH, prueba de embarazo para mujeres en edad fértil, anticuerpos antinucleares.**

## **Tratamiento**

Los diferentes tratamientos postulados para el eritema indurado se orientan a la erradicación del bacilo con drogas anti TBC o a la utilización de corticoides para moderar la respuesta inmunológica. Como medidas generales se recomienda reposo, vendajes y tratamiento de los factores que lo predisponen (insuficiencia venosa de extremidades inferiores, obesidad, etc.).

Para un tratamiento definitivo se deberá determinar la etiología del cuadro. En el caso de encontrar asociación con tuberculosis se deberá iniciar tratamiento anti TBC y la mayoría de autores propone terapia combinada con 3 a 4 drogas, por un período largo, para así evitar las recaídas. En estos casos se utiliza isoniacida, rifampicina,

pirazinamida y etambutol durante 6 a 9 meses y rifampicina e isoniazida por 4 meses.

También se ha sugerido el uso de anti-inflamatorios no esteroides, yoduro de potasio, tetraciclinas, dapsona, colchicina, antimaláricos, sales de oro, entre otros, con respuestas variables.<sup>13 14</sup>

## **Comentario**

La tuberculosis continúa siendo un problema de salud importante en Argentina y persiste como una enfermedad prevalente en la mayor parte del mundo. La OMS informó para 2004 un total de 8.918.000 casos, concentrados el 79.6% de ellos en 22 países denominados de alta carga de TBC. Argentina es un país de mediana incidencia de la enfermedad, con 12.079 casos notificados en 2004.

Con la institución del tratamiento antifímico la tuberculosis cutánea constituye una pequeña proporción de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar. En los países occidentales, durante las últimas décadas, la tuberculosis cutánea muestra un declinar constante paralelo a la reducción de la tuberculosis pulmonar.<sup>20 21 22</sup>

Estudios recientes, han centrado la atención en el resurgimiento y aumento de su incidencia en regiones con clima frío y húmedo, y también en los trópicos. Se diagnostica con más frecuencia en países en vías de desarrollo y poblaciones empobrecidas. Por un lado, la tuberculosis había declinado en todo el mundo como consecuencia de la mejoría en los niveles de vida, inmunización con BCG y el uso de regímenes quimioterapéuticos intensivos y de curso corto. Pero por el otro lado, la enfermedad tuberculosa ha resurgido en áreas con alta prevalencia de infección por el virus de



la inmunodeficiencia humana (VIH), posiblemente por reactivación de bacilos "persistentes" en huéspedes inmunocomprometidos. Además, una deficiente inmunidad celular y anergia inmunológica han facilitado la infección con micobacterias de baja virulencia y el aumento de tratamientos inmunosupresores (por ejemplo, infliximab en artritis psoriásica) han generado un incremento de todas las formas de tuberculosis.

El aumento de la TBC se debería al alto número de pacientes inmunosuprimidos debido al virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la migración desde zonas de alta prevalencia a zonas de baja prevalencia, las condiciones socioeconómicas precarias, el desarrollo de cepas resistentes del *M. tuberculosis* y a los defectos en los programas de vigilancia de la infección en cada país, especialmente en los países en vías de desarrollo.

En la realización de este trabajo, se presentaron pacientes, sin tuberculosis activa, pero con diagnósticos de eritema indurado de Bazin (histopatológico y con PCR positiva), por lo que se impuso el tratamiento antituberculoso. Dos de los mismos respondieron favorablemente y uno se encuentra bajo tratamiento actual.<sup>19</sup>

La controversia respecto a la asociación directa o no del eritema indurado con la tuberculosis continuará. Si bien el PPD resulta hiperérgico en la mayor parte de los casos, y la PCR resulta una herramienta diagnóstica útil, otros estudios ponen diferentes variables para negar esta asociación, mostrando otras evidencias. Ellas son la imposibilidad de aislar al bacilo de las lesiones, que éste no sea detectable en medios de cultivo, que con coloraciones de Ziehl – Neelsen, ciertos cuadros de tuberculides no mejoran con el tratamiento anti-TBC, y responden favorablemente a corticoides sistémicos, que la PCR no tiene aún una confiabilidad total, y que

muchas veces no puede identificar a *Mycobacterium tuberculosis* como agente causal.

Por último, que difícilmente se ve asociada la tuberculides a un foco de TBC activa detectable. Todos estos argumentos son valederos para basarnos en un futuro en el uso de nuevos estudios tales como detección de niveles de IFN-gamma (QFT-2, el equivalente japonés al QuantiFERON-TB Gold) para arribar a un diagnóstico certero.<sup>20</sup>

21 22

**Ante la observancia de tres pacientes con EIB, se presentan los casos clínicos con el examen físico dermatológico, los exámenes complementarios y los estudios histopatológicos, como así también destacar la necesidad de realizar la PCR para *M. tuberculosis* ante la sospecha de esta patología, para confirmación de diagnóstico.**

### **CASO CLÍNICO N° 1**

Paciente femenina, de 28 años de edad, peruana, que presenta desde los 11 años múltiples nódulos eritematosos dolorosos, fríos, en miembros inferiores. El motivo de consulta dermatológico fue la reactivación de los mismos con lesiones nuevas en brazo. Algunos evolucionaron hacia úlceras profundas con supuración y posteriormente a cicatrices hiperpigmentadas con conformación estrellada. Buen estado general.

Antecedentes personales: nódulos cutáneos desde los 11 años, disfunción hormonal, un aborto y 2 hijos.

Antecedentes familiares: no refería datos de relevancia.



Fig. 1: Nódulos eritemato-violáceos en miembros inferiores.



Fig. 2: Cara posterior de piernas con nódulos y cicatrices retráctiles.



Fig. 3: Región lateral e interna de miembro inferior izquierdo.

Estudios complementarios:

Laboratorio completo, ERS 40 mm, Hipergamaglobulinemia,  $\uparrow$   $\alpha$ 2 globulina, VDRL: no reactiva, Colagenograma: FAN negativo.

Serología para HIV: negativo.

Estudio bacteriológico y micológico de biopsia de piel: negativo.

PPD: 15 mm (19/09/2005), 16 mm (21/10/2005).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre:  
Amplificación positiva para *Mycobacterium tuberculosis*.

Rx Tórax e Interconsulta con Neumonología : Secuelas de tuberculosis antigua tratada. .

Biopsia de piel y estudio histopatológico.

Estudio histopatológico de Caso N° 1: A (Prot. 223.613) Biopsia quirúrgica .

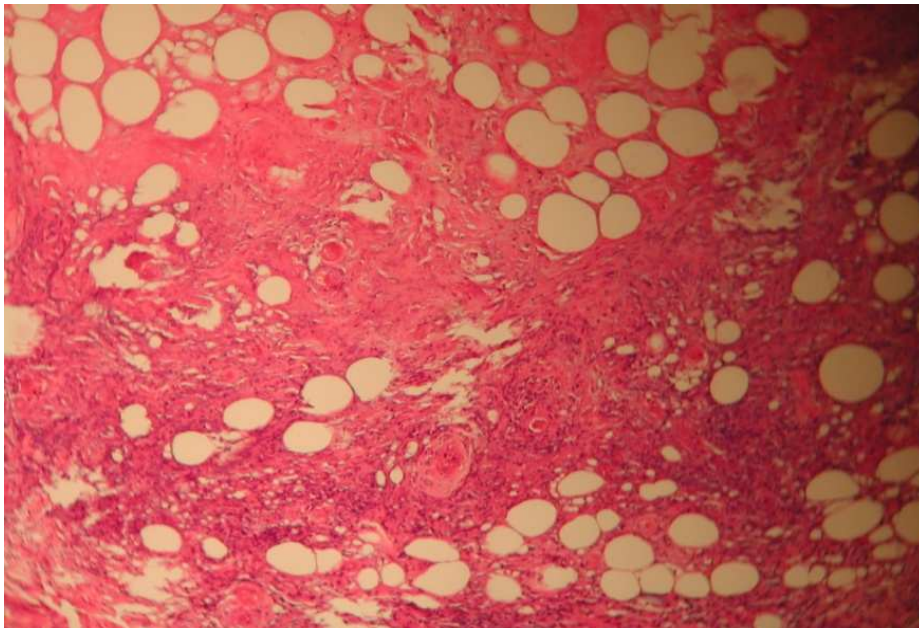


Fig. 4. Infiltración inflamatoria en hipodermis. Vasculitis.

Epidermis y dermis: Sin particularidades

Hipodermis: Alteración inflamatoria septal y lobulillar predominio de ésta última. Vasculitis. Esclerosis. Afluencia mononuclear y presencia de numerosas células multinucleadas.

Técnica de Kinyou y Grocott: ( - )

Diagnóstico histopatológico: Vasculitis Nodular.

Estudio histopatológico de Caso N° 1: B (Prot. 88914). Biopsia quirúrgica.

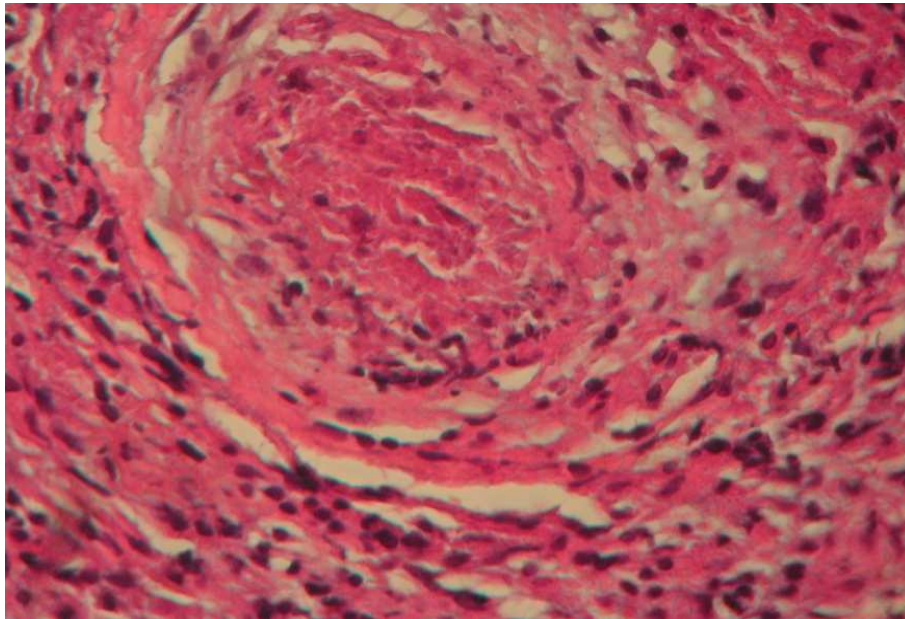


Fig. 5. Granuloma histiocitario con necrosis caseificante central.

Protocolo N° 88914 (Biopsia quirúrgica)

Epidermis conservada. La dermis profunda muestra densos infiltrados linfocitarios perianexiales y en reacción a un vaso arterial distorsionado. El fragmento hipodérmico evidencia dos granulomas histiocitarios con necrosis caseiforme central, linfocitos y fibrosis periférica. Técnica de PAS resultó negativa para hongos.

Diagnóstico: Compatible con Eritema Indurado

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de tejido cutáneo:  
Amplificación positiva para *Mycobacterium tuberculosis*.

Diagnóstico: Clínico, histopatológico y por PCR sanguíneo y cutáneo: ERITEMA INDURADO DE BAZIN.

Tratamiento: Se realizó con isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg, etambutol 1200mg y pirazinamida 1500mg en esquema diario por 3

meses. Luego isoniacida 800 mg y rifampicina 600 mg en esquema bisemanal por 4 meses.

Evolución: La paciente evolucionó favorablemente con disminución del tamaño y numero de nódulos a las 4 semanas de tratamiento.



## CASO CLINICO Nº 2

Paciente de 66 años, sexo femenino, argentina, quien consulta por presentar nódulos eritemato-violáceos, dolorosos, fríos, infiltrados, ubicados en zona posterior de ambas piernas con supuración y cicatrices de tipo retráctil de 20 años de evolución.

A la inspección se observan placas y nódulos infiltrados con úlceras profundas y cicatrices retráctiles cubiertas de piel atrófica e hiperpigmentadas, carece de síntomas sistémicos. Antecedentes familiares y personales sin relevancia.



Fig. 6: Úlcera en región posterior de tobillo.



Fig.7. Placa ulcerada sobre nódulo eritematoso en pierna izquierda.



Fig. 8: Lesiones cicatrizales deprimidas en tercio posterior de pierna derecha.



Fig. 9: Nódulo eritemato-violáceo con lesiones cicatrizales.

Estudios complementarios:

Laboratorio completo. ERS 25 mm.

VDRL: no reactiva, colagenograma normal.

Serología para HIV: negativo.

Estudio bacteriológico negativo.

PPD 15 mm.

Rx Tórax: s/p

TC tórax normal.

Interconsulta con Neumonología. No presentó imagen patológica ni alteración clínica. Por presentar PCR positiva, sugirió tratamiento.

Ecografía renal: A nivel interpolar, cicatriz cortical con calcificaciones periféricas. Urocultivos seriados: negativos.

Biopsia de piel y estudio histopatológico.

Estudios histopatológicos: Prot. 370828.

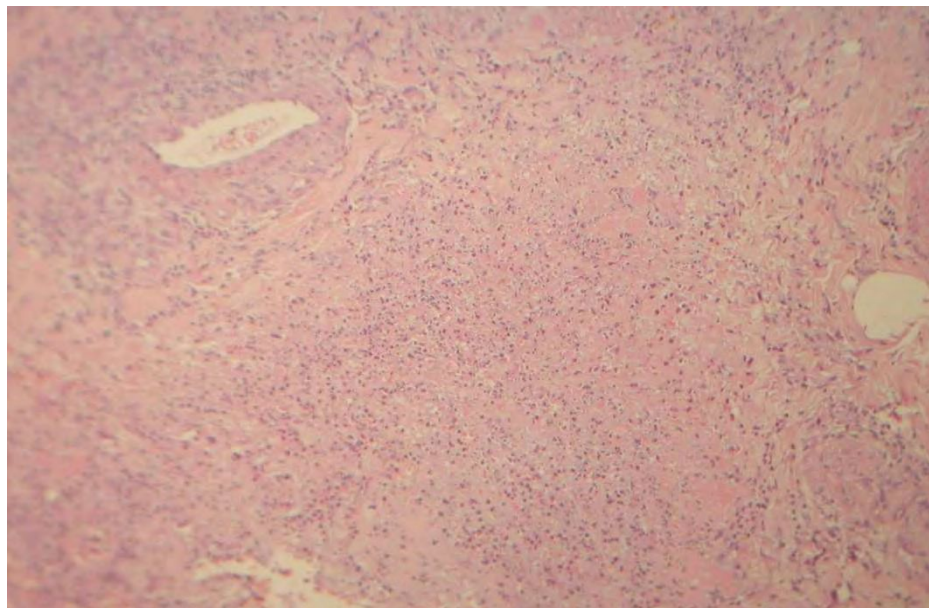


Fig.10. Hipodermatitis, vasculitis y granulomas.

Prot. 133601 del 09/1990 (Piel): Compatible con eritema nudoso.

Prot. 249315 del 01/2006 (Piel): Vasculitis

Prot. 333140 del 10/2008 (Ganglio cervical): Adenitis crónica inespecífica.

Prot. 370828 01/2010 (Piel): Hipodermatitis necrotizante.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de nódulo cutáneo:  
Amplificación positiva para *Mycobacterium tuberculosis*.

Diagnóstico: Clínico, histopatológico y por PCR sanguíneo y cutáneo: ERITEMA INDURADO DE BAZIN.

Tratamiento: Isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg, etambutol 1200mg y pirazinamida 1500mg en esquema diario por 3 meses.

Luego isoniacida 800 mg y rifampicina 600 mg en esquema bisemanal por 4 meses.

Respuesta: Favorable.



Fig. 11. Post tratamiento.



Fig.12. Post tratamiento.



Fig13: Post tratamiento.

### **CASO CLINICO Nº 3**

Paciente femenina, de 55 años, argentina, que consulta con diagnóstico probable de sarcoidosis.

Antecedentes personales: Psoriasis desde los 18 años. A los 47 años, nefritis intersticial con infecciones urinarias recidivantes con biopsia renal. Disminución de capacidad respiratoria desde hacía un año. Diagnóstico por neumonología: EPOC, en tratamiento con 4 mg de meprednisona y metrotexato.

Nódulos cutáneos en piernas hace 4 años.

Motivo de consulta dermatológica: Nódulos dolorosos eritematosos en región posterior de miembros inferiores, sin ulceración, más palpables que visibles.



Fig. 14. Placas eritematosas con nódulos palpables dolorosos.

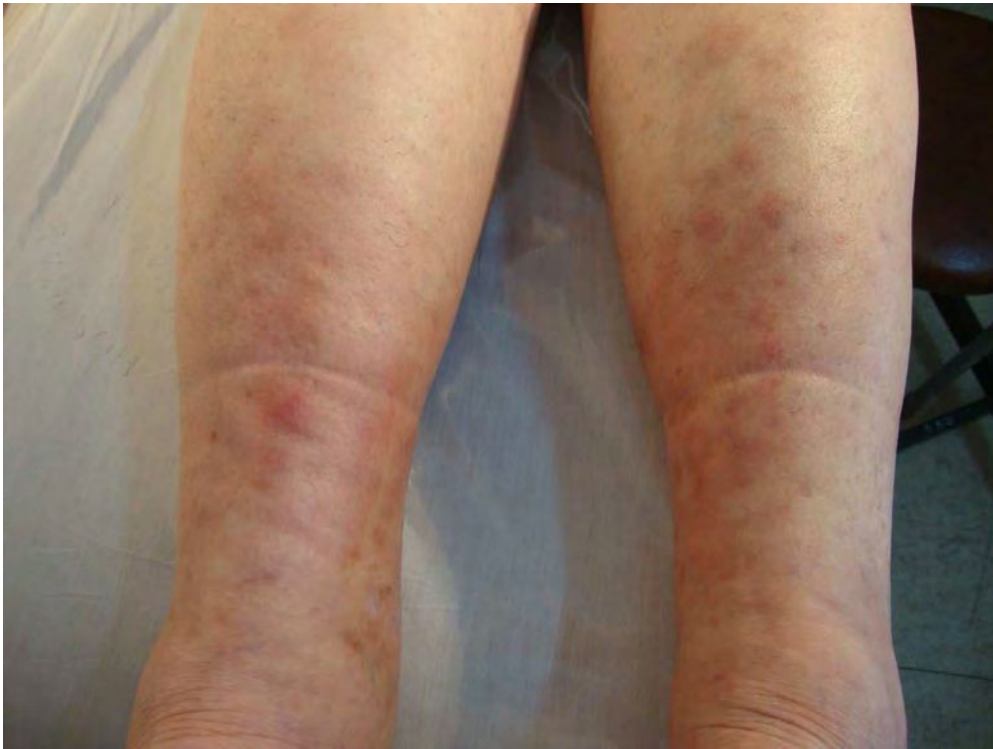


Fig. 15: Lesiones nodulares simétricas.



Fig. 16: Edema con secuelas pigmentarias.



Estudios complementarios:

Laboratorio completo: Leucocitosis. ERS: acelerada.

Proteinograma electroforetico: s/p. VDRL: no reactiva.

Colagenograma: s/p. Complementemia: normal.

Serología para HIV negativo.

Calcemia y calciuria normal.

Orina completa: s/p.

PPD: 10 mm.

Rx de tórax e interconsulta con Neumonología: Leve fibrosis en zona infraclavicular derecha. Se sugiere tratamiento.

Estudio bacteriológico y micológico de biopsia de piel: negativo.

Estudio histopatológico: Prot. 145.630

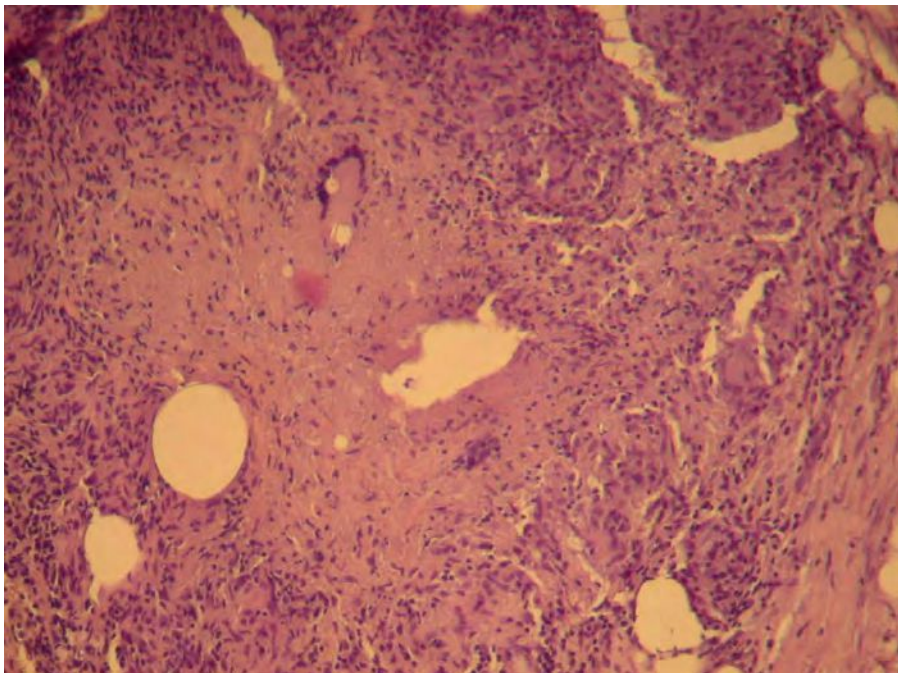


Fig. 17: Granuloma tuberculoide con necrosis, rodeado de células epitelioides.

Epidermis conservada. Dermis con leve infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular. En hipodermis denso infiltrado inflamatorio crónico granulomatoso necrotizante, difuso, con fenómeno de vasculitis. Compatible con una paniculitis granulomatosa de tipo tuberculoso.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de nódulo cutáneo: Amplificación positiva para *Mycobacterium tuberculosis*.

Diagnóstico: Clínico, histológico y por PCR: ERITEMA INDURADO DE BAZIN.

Tratamiento: Isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg, etambutol 1200mg y pirazinamida 1500mg en esquema diario por 3 meses. Luego isoniacida 800 mg y rifampicina 600 mg en esquema bisemanal por 4 meses.

Evolución: La paciente se encuentra bajo tratamiento en la fecha, y deberá completar el mismo constatando posteriormente los resultados finales.

## Bibliografía

---

- <sup>1</sup> Camilleri MJ. Paniculitis. Enfermedades del tejido subcutáneo. Sección 14 Cap 109 (1175-1185). Freedber, I.; Eisen, A.; Wolff, K.; Austen, K.; Goldsmith, L.; Katz, S. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 8va edición. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2005.
- <sup>2</sup> Ramos-e-Silva M, Ribeiro de Castro MC. Infecciones por micobacterias. En Bologna, J.; Jorizzo, J.; Rapini, R. Dermatología. Elsevier, España, 2004. Cap.75. Vol.I (1152-1155).
- <sup>3</sup> Gavelán ET, Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E et al. Eritema indurado de Bazin. Dermatol. Peru. V.16 N°2, Lima, Mayo/Agosto 2006.
- <sup>4</sup> Rodríguez O. Tuberculosis cutánea. Rev Fac Med UNAM Vol.46 No.4 Julio-Agosto, 2003.
- <sup>5</sup> Iglesias Diez L. Ortiz de Frutos FJ. Paniculitis. Capitulo 19 (419-427). En Tratado de Dermatología, Iglesias Diez, L.; Guerra Tapia, A.; Ortiz Romero, P., segunda edición. McGraw Hill, España. 2004.
- <sup>6</sup> Sehgal VN and Wagh W. The history of cutaneous tuberculosis. Int J Dermatol 1990; 29: 666-82.
- <sup>7</sup> Martín-Ezquerria G. y Pujol Vallverdú RM. Tuberculosis cutáneas. En: Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho F. Manual de Dermatología. Capitulo 41 (721-730).

---

<sup>8</sup> Rodríguez O. Tuberculosis cutánea. Rev. Fac. Med. UNAM Vol.46 No.4 Julio-Agosto, 2003.

<sup>9</sup> Novales J. Tuberculosis cutáneas. Torres Lozada, V.; Camacho, F.; Mihm, M.; Sober, A.; Sánchez Carpintero, I. Dermatología Práctica Ibero- Latinoamericana. Primera Edición. Imprelibros S.A, Colombia. 2005. Cap. 20 (213-221).

<sup>10</sup> Chen YH, Yan JJ. Eritema indurado: Estudio clinicopatológico de la reacción en cadena de la polimerasa. J Formos Med Assoc. 2001; 100 (4):244-9.

<sup>11</sup> Pérez L, Muñoz C, Benavides A, et al. Eritema indurado de Bazin. Dermatol Pediatr Lat 2005; 3(2): 142-148.

<sup>12</sup> Mazzini, M. A. Dermatología Clínica. López Libreros Editores, Buenos Aires, 1977. Cap 41 (1270-1275).

<sup>13</sup> Mascaró JM., Baselga E. Erythema Induratum of Bazin. Dermatol Clin 26 (2008) 439–445. Elsevier.

<sup>14</sup> Schneider J. W.; Jordaan H. F. ; Geiger D. H. et al. Erythema induratum of Bazin: a clinicopathological study of 20 cases and detection of Mycobacterium tuberculosis DNA in skin lesions by polymerase chain reaction. The American Journal of dermatopathology. Vol. 17, No. 4, p 350-356, 1995.

<sup>15</sup> Akhras V, McCarthy G. Papulonecrotic tuberculid in an HIV-positive patient. Int J STD AIDS.2001 Sep; 18(9): 643-4.

- 
- <sup>16</sup> Tanaka R, Matsuura H, Kobashi Y, Fujimoto W. Clinical utility of an interferon-gamma-based assay for mycobacterial detection in papulonecrotic tuberculid. *Br J Dermatol* 2007 Jan; 156(1): 169-71
- <sup>17</sup> Boonchai, W.; Suthipinittharm, P.; Mahaisavariya, P. Panniculitis in tuberculosis: a clinicopathologic study of nodular panniculitis associated with tuberculosis. *International Journal of Dermatology*. Vol: 37 Nro: 5 Págs: 361 – 363; 1998.
- <sup>18</sup> Koh HI, Tay LK, Pang SM et al. Changing the way we diagnose tuberculides with interferon gamma release assays. *Australasian Journal of Dermatology* 2011.
- <sup>19</sup> Jacinto S.S, Nograles K.B. Erythema induratum of Bazin: Role of polymerase chain reaction in diagnosis. *International Journal of Dermatology* 2003, 42, 380-381.
- <sup>20</sup> Segura S, Pujol RM, Trindade F et al. Vasculitis in erythema induratum of Bazin: A histopathologic study of 101 biopsy specimens from 86 patients. *J Am Acad Dermatol*, November 2008.
- <sup>21</sup> Yen A, Fearneyhough MD, Rady P, et al. Erythema induratum of Bazin as a tuberculid: Confirmation of *Mycobacterium tuberculosis* DNA polymerase chain reaction analysis. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 99-101.
- <sup>22</sup> Arias Guillén M. Avances en el diagnóstico de la infección tuberculosa. *Arch Bronconeumol*. 2011. doi:10.1016/j.arbres.2011.06.018