Revisión de la literatura

Tuberculosis cutánea: Un reto diagnóstico.

Cutaneous Tuberculosis: A Diagnostic Challenge.

Marianella Insandará-Paz[1,a], Edwardo Adriam Lerma[2,a], Isabella Valencia-León[1,a], Jesús Vélez-Quiñones[2,a]

1. Médica.
2. Médico.

a. Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

CORRESPONDENCIA
Marianella Insandará Paz
ORCID ID https://orcid.org/0000-0002-8958-2291
Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia)
E-mail: *marianella98@javerianacali.edu.co*

CONFLICTO DE INTERESES
Les autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 29 de julio de 2024.
ACEPTADO: 26 de febrero de 2025.

RESUMEN
La tuberculosis sigue siendo una infección prevalente a nivel mundial a pesar de sus esfuerzos para su erradicación. La presentación pulmonar es la más frecuente representando un 80% de los casos mientras que la presentación extrapulmonar representa un 20% restante. Dentro de la presentación extrapulmonar se incluye la tuberculosis cutánea, la cual comprende dentro de sus manifestaciones clínicas un grupo heterogéneo de lesiones primarias y secundarias. El diagnóstico es complejo y requiere un reconocimiento temprano de las lesiones o sospecha de la patología, especialmente en pacientes con inmunocompromiso, para una posterior realización de prueba diagnóstica que nos permita confirmar la sospecha. El tratamiento no presenta muchas variaciones con respecto al utilizado en caso de tuberculosis pulmonar, constando de dos fases y una duración total de 6 meses durante los cuales se administran esquemas farmacológicos que contienen Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida, Etambutol.

Palabras clave: Tuberculosis cutánea, tuberculosis extrapulmonar, tuberculosis.

ABSTRACT
Tuberculosis remains a prevalent global infection despite ongoing efforts toward its eradication. Pulmonary tuberculosis is the most common form, accounting for approximately 80% of cases, while extrapulmonary tuberculosis represents the remaining 20%. Among the extrapulmonary manifestations is cutaneous tuberculosis, which includes a heterogeneous group of primary and secondary skin lesions. Diagnosis is often challenging and requires early recognition of the lesions or a high index of suspicion, especially in immunocompromised patients, in order to proceed with appropriate diagnostic testing to confirm the clinical suspicion. Treatment does not differ significantly from that used for pulmonary tuberculosis; it consists of two phases over a total duration of six months, during which pharmacological regimens including Rifampicin, Isoniazid, Pyrazinamide, and Ethambutol are administered.

Key words: Tuberculosis cutaneous, tuberculosis extrapulmonary, tuberculosis.

Insandará-Paz M, Lerma EA, Valencia-León I, Vélez-Quiñones J. Tuberculosis cutánea: Un reto diagnóstico. Salutem Scientia Spiritus 2025; 11(2):63-70.

La Revista Salutem Scientia Spiritus usa la licencia Creative Commons de Atribución - No comercial - Sin derivar:
Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una infección causada por el microorganismo *Mycobacterium tuberculosis* y clínicamente comprende un amplio espectro de manifestaciones.[1] A nivel mundial constituye una enfermedad prevalente, siendo considerada la principal causa de muerte por agente infeccioso único hasta la irrupción del COVID-19, por lo que su reducción en la incidencia así como su mortalidad se encuentran descritas en los objetivos de desarrollo sostenible.[2]

Según el último *"Global tuberculosis report"* de la OMS, durante el año 2020 a nivel mundial se reportaron 5.8 millones de personas con infección por TB (representando una disminución del 18% con respecto al año previo) con un posterior ascenso a 6.4 millones de personas reportadas con infección por TB durante el año 2022. De manera paralela, durante el periodo 2019 - 2021, se observa un incremento en la mortalidad por TB así como el diagnóstico de TB fármacorresistente. Lo expuesto anteriormente se explica por el impacto negativo dado por la pandemia, que llevó a un retraso en el diagnóstico de los pacientes, repercutiendo de manera negativa en los indicadores previamente mencionados.[2]

En Colombia, durante el periodo 2019 - 2020, también se observa una tendencia similar a la mundial en el diagnóstico. Para el año 2020 se reportó una tasa de incidencia de 21,34 por cada 100.000 habitantes con un aumento progresivo de más de 4 puntos cada año hasta llegar a 35,17 por cada 100.000 habitantes en el 2023.[3]

Hasta la semana epidemiológica 11 de 2024 la tasa de incidencia del Valle del Cauca muestra el mismo comportamiento, con un registro de 23,65 por cada 100.000 habitantes en el año 2020 con posterior aumento hasta 36,72 por cada 100.000 habitantes en el año 2023.[3]

A nivel mundial la TB pulmonar es la forma clínica más frecuente de infección, representando aproximadamente un 80% de los casos reportados y en un 20% de los pacientes se encuentran presentaciones extrapulmonares. Dentro de las presentaciones extrapulmonares, se encuentra la TB cutánea representando solo el 1% al 2%.[4] En el Valle del Cauca, para la semana epidemiológica 52 del 2022, se habían diagnosticado un total de 714 casos activos de TB, de los cuales 85,5% fueron TB pulmonar y 14,3% TB extrapulmonar.[5]

Las manifestaciones cutáneas de la TB cutánea son variables e incluyen placas, máculas, pápulas, nódulos, úlceras, erosiones y abscesos.[6] La variedad de expresión de la TB cutánea dependerá de la vía de acceso del microorganismo la cual puede ser endógena o exógena, que determinarán el desarrollo de las siguientes presentaciones clínicas: chancro tuberculoso, tuberculosis verrucosa cutis, escrofuloderma, tuberculosis orofacial, lupus vulgar, tuberculosis miliar aguda y gomas tuberculosas; además de las tubercúlides que corresponden a reacción de hipersensibilidad. Esta amplia variedad de presentaciones puede confundir y enmascararse en múltiples diagnósticos iniciales, lo cual podría retrasar el diagnóstico, así como las estrategias terapéuticas oportunas. Por lo anterior, es importante que el personal médico conozca las variedades clínicas de la TB cutánea. El presente artículo tiene como objetivo describir las lesiones dermatológicas que presentan los pacientes con TB cutánea.

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la TB cutánea no se encuentra bien descrita. La mayor prevalencia de TB cutánea se encuentra en áreas endémicas de TB, presentando la siguiente distribución a nivel mundial: 43% en sureste asiático, 25% en áfrica y 18% en el pacífico occidental. Los países con mayor reporte de casos corresponden a: India, China, Indonesia, Filipinas y Pakistán.[7,8]

El subtipo de TB cutáneo desarrollado depende de la edad, el sexo, la carga y patogenicidad de la cepa infectante, la sensibilización previa del paciente al bacilo, el estado de inmunidad del paciente y la vía de infección (endógena o exógena).[6,9] A nivel mundial se estima una prevalencia de la enfermedad en los hombres del 56%, para las mujeres del 32% y los niños del 12%.[7]

En la población pediátrica el escrofuloderma es el subtipo más frecuente mientras que en la distribución por sexo la TB verrucosa cutis es predominante en hombres, en tanto el eritema indurado de bazin que hace parte de las tuberculides es predominante en las mujeres.[6] Dentro de las localizaciones anatómicas, la cabeza y el cuello son los sitios más afectados, representando alrededor del 90% de los casos reportados.[9]

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado factores de riesgo que favorecen la TB extrapulmonar, siendo el VIH el principal factor de riesgo asociado, esto debido a una alteración en la respuesta inmune celular secundaria al déficit progresivo de linfocitos TCD4, que conlleva a una formación inadecuada de granulomas y por consiguiente un aumento en la carga de micobacterias.[10] Otro grupo poblacional de riesgo lo constituye la población pediátrica, especialmente en los niños menores de cinco años, se ha propuesto que tienen mayor riesgo de desarrollar TB extrapulmonar dado la inmadurez de su sistema inmune que compromete la respuesta inmune innata y adaptativa, encontrando variaciones como: menor concentración en circulación y menor funcionalidad de las células dendríticas y macrófagos en comparación con los adultos, así como defectos en la vía del interferón gamma.[11] La malnutrición y el uso de drogas inmunosupresoras son otros factores de riesgo identificados para el desarrollo de TB extrapulmonar.[6]

CLASIFICACIÓN

Las manifestaciones clínicas agrupadas dentro del espectro de la TB cutánea son diversas, abarcando una amplia gama de lesiones primarias cutáneas como placas, nódulos, pápulas, úlceras y lesiones verrugosas. Esta heterogeneidad clínica podría deberse a factores como los mecanismos patogénicos de la cepa, la vía de acceso, el estado inmune del paciente, la exposición previa y factores locales e individuales. Debido a esta variabilidad clínica y los factores asociados, se han creado múltiples clasificaciones de acuerdo al criterio utilizado.

De acuerdo a la carga bacteriana en la piel:[5,8,12]

- Multibacilar: Afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, y se caracteriza por biopsias cutáneas que muestran una alta concentración de bacilos ácido-alcohol resistentes. Incluye las formas clínicas como el chancro tuberculoso, el escrofuloderma, la tuberculosis orificial, la tuberculosis miliar aguda y la goma tuberculosa.
- Paucibacilar: Se asocia principalmente a pacientes con alta inmunidad, donde las placas histológicas muestran escasos o nulos bacilos ácido-alcohol resistentes. Incluye formas clínicas como la TB verrucosa cutis, el tuberculoide y el lupus vulgar.

De acuerdo al mecanismo de inoculación o diseminación:[6,13-15]

- Exógena: Se produce por la inoculación traumática directa sobre la piel o mucosas. Incluye manifestaciones como el chancro tuberculoso y la tuberculosis verrucosa cutis.
- Endógena: Se produce por una diseminación contigua a la piel, por vía hematógena o linfática desde un foco interno en un paciente previamente infectado. Se subclasifica de acuerdo al mecanismo de diseminación: Diseminación continúa por la piel (Escrofuloderma, tuberculosis orificial), Diseminación hematógena (Lupus vulgar, tuberculosis gomosa y tuberculosis miliar), Diseminación linfática (Lupus vulgaris).

De acuerdo a la relación directa o indirecta con el microorganismo:

- Tuberculosis cutánea verdadera: Son lesiones causadas por *M. tuberculosis*, que pueden diagnosticarse mediante métodos convencionales o moleculares.[6,16] Se pueden subclasificar en:
- Primarias (Se producen por inoculación directa a la piel o mucosa): Chancro tuberculoso, Tuberculosis verrucosa cutis. Secundarias (Se generan a partir de una diseminación endógena): Escrofuloderma, Tuberculosis orificial, Lupus vulgar, Tuberculosis gomosa, Tuberculosis miliar.
- Tuberculides: Son lesiones no causadas por *M. tuberculosis*, sino que corresponden a reacciones de hipersensibilidad hacia sus antígenos. La presencia de *M. tuberculosis* no es detectable en estas lesiones.

VARIEDADES CLÍNICAS

Chancro tuberculoso

El chancro tuberculoso también llamado tuberculosis por inoculación primaria, se da por penetración directa del bacilo *M. tuberculosis* en la piel o mucosas, secundaria a lesiones traumáticas o no traumáticas como procedimientos quirúrgicos, tatuajes, perforaciones o inyecciones realizadas con materiales no estériles.[11,12] El desarrollo de las lesiones es de crecimiento lento presentandose en los estadios iniciales como pápula o nódulo firme, indoloro, de color marron rojizo en el sitio de entrada. Después de dos a cuatro semanas se puede convertir en úlceras friables y finalmente se disemina hacia los ganglios linfáticos regionales en un lapso de dos a ocho semanas, constituyendo el complejo primario tuberculoso de la piel. En el caso de no recibir tratamiento adecuado puede progresar a lupus vulgar, escrofuloderma, TB diseminada o inusualmente resolverse con cicatrización.[7,12,17]

Tuberculosis miliar aguda

Es una presentación poco frecuente, sin embargo, constituye la forma más grave de TB cutánea con altas tasas de mortalidad asociadas.[5,18] Resulta de una diseminación vía hematógena del bacilo a partir de un foco primario, en la mayoría de los casos pulmonar.[19] Las lesiones cutáneas son múltiples, asimétricas y de localización generalizada aunque con predominio en tronco, muslos, región glútea o genitales. Pueden variar desde pápulas, vesículas, pústulas o nódulos asociadas o no con áreas necróticas, en algunos casos autorresuelven en una a cuatro semanas con cicatriz deprimida de color blanco con un halo parduzco. Dado que se trata de una diseminación hematógena, otros órganos se pueden encontrar afectados.[5,19,20,21]

Lupus vulgar

Es el tipo más común de TB cutánea, se presenta más en mujeres que en hombres y puede ocurrir debido a inoculación directa o darse a través de diseminación hematógena y linfática. También llamado tuberculosis cutis lupus, tiene una localización anatómica heterogénea dependiendo de la región geográfica, en países de occidente afecta principalmente las regiones de cabeza y cuello mientras que en países de oriente los glúteos y las extremidades; rara vez ocurre en el tronco. Según la característica clínica de la lesión primaria pueden ser tipo placa, tipo ulcerativa o mutilante, tipo papular o nodular, forma vegetativa y similar a un tumor.[22,23] El tipo placa es el más común y se caracteriza por empezar como una pápula violácea o marrón rojiza asintomática de superficie lisa, con un aumento de tamaño gradual hasta formar una placa

eritematosa con un borde serpiginoso y un borde en regresión con atrofia, contractura y cicatrización.[23-26] Las lesiones usualmente son solitarias, pero en individuos con TB pulmonar activa e inmunosuprimidos pueden exhibir formas multifocales o diseminadas. Malignidades secundarias pueden ocurrir en casos no tratados de lupus vulgar, como carcinoma basocelular y escamocelular.[23] Comúnmente la infección ocurre por *M. tuberculosis*, en ocasiones por *M. bovis* y esporádicamente por el bacilo de Calmette-Guerin (cinco por cada millón vacunados).[23,27,28]

Escrofuloderma

Es una de las manifestaciones clínicas más comunes de la tuberculosis cutánea en áreas endémicas, especialmente entre niños y adultos jóvenes.[29,30] Se origina por una diseminación directa desde un foco primario interno hacia la piel circundante, debido a la continuidad de la infección por micobacterias. Esta diseminación ocurre frecuentemente desde la cadena linfática cervical debido a una adenitis cervical. Además de la cadena cervical, otras cadenas linfáticas como las inguinales, axilares, paraesternales, preauriculares, postauriculares, occipitales, submandibulares, epitrocleares y supraclaviculares pueden estar involucradas. En casos menos frecuentes, el proceso infeccioso puede desarrollarse a partir de focos en huesos, articulaciones e incluso en raras ocasiones en los testículos o mamas.[5,12,30,31]

Se presenta inicialmente como inflamación subcutánea indolora, uno o múltiples nódulos subcutáneos que crecen progresivamente de tamaño. Después de varias semanas estos nódulos pueden romperse configurando lesiones tipo úlceras poco profundas, socavadas con bordes violáceos o placas induradas con tractos fistulosos, las cuales pueden drenar material necro purulento o caseoso. Las cicatrices con morfología cerebriforme o en puente son signos de una escrofuloderma curado.[5,8,32,33]

Tuberculosis verrucosa cutis

Es la presentación más frecuente de TBC exógena, se desarrolla en individuos inmunocompetentes con previa exposición al microorganismo.[34,35] Se puede transmitir a partir de animales infectados o por inoculación de material biológico contaminado por lo cual se consideran los médicos, patólogos, trabajadores en laboratorios, veterinarios, agricultores y carniceros como población vulnerable.[19,36] En la mayoría de los casos se describe una lesión única principalmente localizada en manos aunque se puede encontrar en otras zonas de la piel como los miembros inferiores especialmente en los niños, sin embargo en la literatura se han descrito varios reportes de casos con lesiones múltiples.[34,35]

En etapas iniciales se presenta una lesión indolora con características clínicas que varían entre pápula con halo eritematoso, pústula con halo eritematoso o nódulo con hiperqueratosis, con diámetro de 1 cm a 5 cm que luego evoluciona hacia placa verrucosa con focos de secreción purulenta, es una lesión de evolución crónica que en sus etapas finales puede involucionar espontáneamente con cicatriz atrófica como consecuencia.[5,19,36,37]

Gomas tuberculosas

Conocidos también como abscesos tuberculosos metastásicos, son resultado de una reactivación de micobacterias latentes durante un periodo de inmunosupresión o malnutrición, se puede dar de dos formas ya sea por diseminación vía hematógena o por una infección subclínica previamente depositada en piel.[39,40] Se presenta como abscesos subcutáneos individuales o múltiples, sin compromiso de tejidos profundos, no dolorosos, fluctuantes al tacto, fríos, con ulceración, fístulas o patrón esporotricoide asociado, que se pueden localizar principalmente en extremidades (en su mayoría muslos y glúteos) y tronco.[39-41] Usualmente no se acompaña de adenopatías regionales, que puede iarlo de otros abscesos e infecciones.[6]

Tuberculosis orificial

También llamada tuberculosis cutis orificialis, es una presentación poco frecuente de TB cutánea. Se presenta principalmente en pacientes inmunocomprometidos por autoinoculación desde focos gastrointestinales, genitourinarios o pulmonares. Clínicamente se puede encontrar como pápulas y nódulos friables, dolorosos, eritematosos o amarillentos, con centro ulcerado y bordes irregulares, localizados en los orificios mucocutáneos como boca, nariz, región perianal y genitales, el sitio más frecuente de presentación es la lengua en región lateral y distal.[7,6,15,18,38]

Tuberculides

Las tuberculides son un grupo de dermatosis cutáneas relacionadas con la presencia de *M. tuberculosis*. No corresponden propiamente a una infección por este microorganismo, sino a una reacción de hipersensibilidad del huésped hacia antígenos propios de la micobacteria que alcanzan la piel por diseminación hematógena. Estas condiciones se presentan en pacientes inmunocompetentes con alta o moderada inmunidad, secundaria a una infección previa por tuberculosis.[8,12,42,43]

Es frecuente que estos pacientes presenten alguna forma de tuberculosis visceral o ganglionar, aunque en algunos casos no se identifique un foco específico. Histológicamente, las lesiones en la piel no muestran bacilos ácido-alcohol resistentes teñibles o cultivables, pero típicamente se caracterizan por una inflamación granulomatosa con necrosis tisular y vasculitis asociada en el análisis histológico. Dentro de las tuberculides se reconocen tres variantes predominantes: las tuberculides pápulo necróticas, el liquen escrofuloso y el eritema indurado.[5,14,15,43,44]

DIAGNÓSTICO

El abordaje diagnóstico inicia desde el momento en el que se identifican lesiones sospechosas de tuberculosis cutánea, una historia clínica completa puede revelar condiciones VIH/SIDA, diabetes no controlada, malignidades, historia de TB pulmonar, uso de drogas endovenosas, terapia inmunosupresora, entre otros.[1,40,45]

Ante la sospecha clínica, se debe realizar prueba de tuberculina, una biopsia de la cual se realizará una tinción para identificar bacterias ácido-alcohol resistentes (BAAR), cultivo de micobacterias en el exudado o tejido, o estudios inmunológicos (IFN-γ).[1]

Las técnicas de tinción más utilizadas son Ziehl-Neelsen, Kinyoun y las técnicas basadas en fluorocromo con auramina-rodamina.[12]

- Cultivo de micobacterias: Es el *gold standard* para el diagnóstico de tuberculosis.[45] Se realiza cultivo en medios como el de Löwenstein-Jensen y Ogawa Kudoh, y el crecimiento puede evidenciarse entre dos a ocho semanas. Tiene diferentes propiedades como poder iar entre *M. tuberculosis* y micobacterias no tuberculosas, determina la sensibilidad a antibióticos y si hay infección activa.[1]
- Tuberculina: Identifica aquellos sensibilizados a la micobacteria por previa exposición.[1] Se realiza la inoculación de 0,1 mL de derivado purificado de antígeno de *M. tuberculosis* en el dorso del antebrazo y mide el diámetro de la induración de la piel 48 horas a 72 horas después.[45]
- Quantiferón o interferón γ: Usado en el diagnóstico de tuberculosis latente y activa.[1,45] Esta prueba mide la cantidad de IFN-γ liberado por los linfocitos cuando son activados por los antígenos específicos de *M. tuberculosis*. Es un test que usualmente es costoso y requiere de un arduo trabajo en el laboratorio.[12]
- Amplificación de nucleótidos (PCR): Entre las técnicas de amplificación de nucleótidos, la PCR ha aumentado la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de esta entidad.[12] Permite la identificación de *M. tuberculosis* y otras micobacterias, y da información respecto a la resistencia a rifampicina.[1] Al igual que otros métodos, este tiene la desventaja de dar resultados inconclusos para las formas paucibacilares de la enfermedad.[12]
- Reacción en cadena polimerasa: Permite la identificación de *M. tuberculosis* y otras micobacterias.[1]
- Histopatología: Permite distinguir los diferentes tipos de tuberculosis cutánea, sin embargo, aquello observado no siempre se correlaciona de manera clara con la manifestación clínica, por lo que se deben considerar otros métodos diagnósticos.[12]

Siempre se debe solicitar una radiografía de tórax con el fin de descartar tuberculosis pulmonar.[1]

Tabla 1. Tratamiento de tuberculosis cutánea en adolescentes y adultos. Adaptado de Santos *et al* (2014).[46]

Fases	Medicamento	Dosis según peso
Fase intensiva: 2 meses	RHZE Presentación: Tableta con dosis fija combinada Dosis: 150/75/400/275 mg	• 20 a 35 Kg: 2 tabletas • 36 a 50 kg: 3 tabletas • >50 kg: 4 tabletas
Fase de mantenimiento: 4 meses	RH Presentación: Cápsula o tableta Dosis: 300/200 mg o 150/100mg	• 20 a 35 Kg: 1 cápsula o tableta de 300/200 mg • 36 a 50 kg: 1 cápsula o tableta de 300/200 mg + 1 cápsula o tableta de 150/100 mg • >50 kg:2 cápsulas o tabletas de 300/200 mg

TRATAMIENTO

El manejo médico, al igual que el tratamiento de tuberculosis sistémica, consiste en dos fases. La primera fase o fase intensiva tiene como objetivo inducir la destrucción de la carga bacteriana, tiene una duración de dos meses durante los cuales se administran cuatro medicamentos: rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol (RHZE). La segunda fase o fase de mantenimiento tiene como objetivo eliminar los bacilos restantes, tiene una duración de cuatro meses donde se administra rifampicina e isoniazida (RH).[1,46-49]

En la Tabla 1 se resume el tratamiento de tuberculosis cutánea según las fases.

La respuesta al tratamiento se evidencia aproximadamente de cuatro a seis semanas con curación completa de uno a cincomeses. En caso de no presentar mejoría a pesar de una adecuada adherencia, se considerará resistencia a los medicamentos antituberculosos o se deberá buscar un diagnóstico alternativo[47,48,50]

CONCLUSIONES

La tuberculosis cutánea implica un reto diagnóstico dado su heterogeneidad en las manifestaciones clínicas. Por lo anterior, es importante reconocer las lesiones más frecuentes asociadas a la TB cutánea así como su posterior evolución, de manera que se tenga en cuenta como diagnóstico ial especialmente en zonas endémicas de TB y en pacientes inmunosuprimidos. El cultivo

de micobacterias se ha definido como el gold standard para el diagnóstico, sin embargo, la combinación de la clínica del paciente, historia clínica completa y método diagnóstico disponible, permitirán hacer el diagnóstico definitivo de la enfermedad. En cuanto al tratamiento en primer lugar se debe descartar tuberculosis pulmonar y posterior a ello se brindará tratamiento durante los cuales se administrarán esquemas farmacológicos que contienen Rifampicina, Isoniacida, Pirazinamida, Etambutol.

REFERENCIAS

1. Arenas Soto CM. Dermatología integral para profesionales de la salud. 1a ed. Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica; 2024. ISBN 9789585681477.
2. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2022 [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2022 [citado 2024 Jun 26]. Disponible en: https://www.who.int/tb/publications/global_report/en/
3. Instituto Nacional de Salud. Boletín epidemiológico semanal 11 de 2024. En: Boletín Epidemiológico Semanal. 2024; (11):1-39. DOI: 10.33610/23576189.2024.11
4. Secretaria Departamental de Salud Valle del Cauca. Boletín epidemiológico Valle del Cauca 2022: Boletín epidemiológico semana 52 año 2022. 2023. p. 1-50.
5. Brito ACD, Oliveira CMM, Unger DAA, Bittencourt MDJS. Cutaneous tuberculosis: epidemiological, clinical, diagnostic and therapeutic update. An Bras Dermatol. 2022; 97:129-144. DOI: 10.1016/j.abd.2021.07.004.
6. Chen Q, Chen W, Hao F. Cutaneous tuberculosis: a great imitator. Clin Dermatol. 2019; 37(3):192-199. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.01.008
7. Kaul S, Kaur I, Mehta S, Singal A. Cutaneous tuberculosis. Part I: Pathogenesis, classification, and clinical features. J Am Acad Dermatol. 2023; 89(6):1091-1103. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.12.063.
8. Ramarao S, Greene J, Casanas B, Carrington M, Rice J, Kass J. Cutaneous manifestation of tuberculosis. Infect Dis Clin Pract. 2012; 20:376-383. DOI: 10.1097/IPC.0b013e31826412e1
9. Gardini G, Gregori N, Matteelli A, Castelli F. Mycobacterial skin infection. Curr Opin Infect Dis. 2022; 35(2):79-87. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000820.
10. Lawn SD. Tuberculosis and HIV co-infection. Medicine. 2009; 37(12):654-656. DOI: 10.1016/j.mpmed.2009.09
11. Basu-Roy R, Whittaker E, Seddon JA, Kampmann B. Tuberculosis susceptibility and protection in children. Lancet Infect Dis. 2018. DOI: 10.1016/S1473-3099(18)30157-9.
12. Khadka P, Koirala S, Thapaliya J. Cutaneous tuberculosis: clinicopathologic arrays and diagnostic challenges. Dermatol Res Pract. 2018; 2018:7201973. DOI: 10.1155/2018/7201973.
13. Bravo FG, Gotuzzo E. Cutaneous tuberculosis. Clin Dermatol. 2007 Mar-Apr;25(2):173-80. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2006.05.005.
14. Hill MK, Sanders CV. Cutaneous tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017 Jan;5(1). DOI: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0010-2016. PMID: 28233513.
15. Sethuraman G, Ramesh V. Cutaneous tuberculosis in children. Pediatr Dermatol. 2013; 30(1):7-16. DOI: 10.1111/j.1525-1470.2012.01794.x
16. Franco-Paredes C, Marcos LA, Henao-Martínez AF, Rodríguez-Morales AJ, Villamil-Gómez WE, Gotuzzo E, Bonifaz A. Cutaneous Mycobacterial Infections. Clin Microbiol Rev. 2018; 32(1). DOI: 10.1128/CMR.00069-18
17. Sharma SK, Mohan A. Miliary tuberculosis. Microbiol Spectr. 2017; 5(2). DOI: 10.1128/microbiolspec
18. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. Am J Clin Dermatol. 2002; 3(5):319-28. DOI: 10.2165/00128071-200203050-00004
19. Pizzariello G, Fernández Pardal P, D´Atri G, Novac V, Uranga A. Espectro clínico de tuberculosis cutánea. Rev Argent Dermatol. 2008; 89(3):177-187. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2008000300006&lng=es.
20. Nguyen KH, Alcantara CA, Glassman I, May N, Mundra A, Mukundan A, Urness B, Yoon S, Sakaki R, Dayal S, Chowdhury T, Harshavardhan S, Ramanathan V, Venketaraman V. Cutaneous manifestations of Mycobacterium tuberculosis: a literature review. Pathogens. 2023; 12(7):920. DOI: 10.3390/pathogens12070920.
21. Ledwani A, Karnan A. Lupus vulgaris revealed by chronic nasal ulceration. Pan Afr Med J. 2024; 47:75. DOI: 10.11604/pamj.2024.47.75.42491.
22. Couppoussamy KI, Shanmugam S, Devanda R, Murugan R. Lupus vulgaris: a narrative review. Int J Dermatol. 2024; 63(4):431-437. DOI: 10.1111/ijd.16987.
23. Kiing JW, Hasnan Najib SFBZ, Muniandy P. Lupus vulgaris on the arm mistaken for keloid. Australas J Dermatol. 2022; 63(1). DOI: 10.1111/ajd.13766.
24. Arora K, Batra A, Dhanta A, Hazarika N. Lupus vulgaris in a mother and child. BMJ Case Rep. 2021; 14(3). DOI: 10.1136/bcr-2020-240591.
25. Brown AE, Ibraheim MK, Petersen E, Swaby MG, Pinney SS. An evolving presentation of cutaneous tuberculosis. Dermatol Online J. 2020 Aug 15; 26(8):13030/qt55d3f43c. DOI: 10.5070/D3268049889.
26. Yadav D, Khan JA. Undermined skin lesion emerged as tubercular meningitis: a case report. JNMA J Nepal Med Assoc. 2023; 61(259):280-282. DOI: 10.31729/jnma.8079.
27. Parmar NV, Al Falasi A, Almualla A. Bacillus Calmette-Guérin vaccine-induced lupus vulgaris in a 3-year-old child. An Bras Dermatol. 2021; 96(5):636-638. DOI: 10.1016/j.abd.2020.07.022.
28. Mello RB, Vale ECSD, Baeta IGR. Scrofuloderma: a diagnostic challenge. An Bras Dermatol. 2019; 94(1):102-104. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20188560. 29. Terranova M, Padovese V, Fornari U, et al. Clinical and epidemiological study of cutaneous tuberculosis in northern Ethiopia. Dermatology. 2008; 217:89-93.

DOI: 10.1159/000128284
30. Chu AC, Greenblatt DT. Dermatologic manifestations of systemic infections. In: Infectious Diseases. 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p. 140-146. DOI: 10.1016/B978-0-323-04579-7.00012-5.
31. Singal A, Pandhi D, Agrawal SK. Multifocal scrofuloderma with disseminated tuberculosis in a severely malnourished child. Pediatr Dermatol. 2005; 22:440-3. DOI: 10.1111/j.1525-1470.2005.00112.x.
32. Oberhelman S, Watchmaker J, Phillips T. Scrofuloderma. JAMA Dermatol. 2019; 155(5):610. DOI: 10.1001/jamadermatol.2018.5651.
33. Padmavathy L, Rao L, Ethirajan N, Manohar U, Krishnaswamy BK. Scrofuloderma: A clinicopathological and epidemiological study. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008; 74:700. DOI: 10.4103/0378-6323.45143.
34. Ntavari N, Syrmou V, Tourlakopoulos K, Malli F, Gerogianni I, Roussaki AV, Zafiriou E, Ioannou M, Tziastoudi E, Gourgoulianis KI, Pantazopoulos I. Multifocal tuberculosis verrucosa cutis: case report and review of the literature. Medicina (Kaunas). 2023; 59(10):1758. DOI: 10.3390/medicina59101758
35. Vora RV, Diwan NG, Rathod KJ. Tuberculosis verrucosa cutis with multifocal involvement. Indian Dermatol Online J. 2016; 7(1):60-62. DOI: 10.4103/2229-5178.174325
36. Hengky A, Wijaya L, Maybella J, Regina R. Case Report: Tuberculosis verrucosa cutis that mimics atypical mycobacterium cutaneous infection. J Pak Assoc Dermatol. 2023; 33(3):1130-6. Disponible en: https://www.jpad.com.pk/index.php/jpad/article/view/2279
37. García-Hernández A, Damián-Zapién A, Ramos-López EC. Tuberculosis verrucosa cutis, una imitadora clásica. Dermatol Rev Mex. 2024;68(1):79-83. DOI: 10.24245/drm/bmu.v68i1.9477.
38. Mansfield BS, Pieton K. Tuberculosis cutis orificialis. Open Forum Infect Dis. 2019; 6(10). DOI: 10.1093/ofid/ofz428.
39. Marco A, Solé R, Raguer E, Aranda M. Goma o absceso tuberculoso metastásico como diagnóstico inicial de tuberculosis en un paciente inmunocompetente: una presentación inusual [Tuberculous gumma or metastatic tuberculous abscess as initial diagnosis of tuberculosis in an immunocompetent patient: an unusual presentation]. Rev Esp Sanid Penit. 2014; 16(2):59-62. DOI: 10.4321/S1575-06202014000200005.
40. Alam MA, Ahmed MN, Khan AH, Arafat SM. Metastatic tuberculous abscess: A rare manifestation of cutaneous tuberculosis. IDCases. 2021; 26. DOI: 10.1016/j.idcr.2021.e01257.
41. Suyamod EA. Tuberculous gumma an unusual extrapulmonary TB in a 17-year-old male: a case report. Chest. 2021; 160(4, Suppl). DOI: 10.1016/j.chest.2021.07.298.
42. Aparicio Español G, García-Patos Briones V. Tubercúlides. Piel. 2007; 22(5):225-232. DOI: 10.1016/S0213-9251(07)73057-5.
43. Losada A, García-Sanz MT, Varela-Durán J, Ovalle F. Tubercúlides papulonecróticas. Actas Dermosifiliogr. 2006; 97(1):65-67. DOI: 10.1016/s0001-7310(06)73353-1.
44. Heine AL, Castillo MI V, Gaete ZT, Lorca JA. Tuberculides Tuberculosas en la Región Metropolitana, Chile. Serie de casos 2006-2010. Rev Chil Dermatol. 2018; 33(2). DOI: 10.31879/rcderm.v33i2.93.
45. Charifa A, Mangat R, Oakley AM. Cutaneous Tuberculosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Aug 14. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482220/
46. Santos JB, Figueiredo AR, Ferraz CE, Oliveira MH, Silva PG, Medeiros VL. Cutaneous tuberculosis: diagnosis, histopathology and treatment - part II. An Bras Dermatol. 2014; 89(4):545-555. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20142747.
47. Kaul S, Jakhar D, Mehta S, Singal A. Cutaneous tuberculosis. Part II: Complications, diagnostic workup, histopathologic features, and treatment. J Am Acad Dermatol. 2023; 89(6):1107-1119. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.12.064.
48. Handog EB, Gabriel TG, Pineda RT. Management of cutaneous tuberculosis. Dermatol Ther. 2008; 21(3):154-161. DOI: 10.1111/j.1529-8019.2008.00186.x.
49. Sethuraman G, Ramesh V, Ramam M, Sharma VK. Skin tuberculosis in children: learning from India. Dermatol Clin. 2008;26(2):285-vii. DOI: 10.1016/j.det.2007.11.006.
50. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA, Cohn DL, Daley CL, Desmond E, et al. Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. Clin Infect Dis. 2017; 64(2). DOI: 10.1093/cid/ciw694.