

Vasculitis leucocitoclástica asociada a tuberculosis pleural. Reporte de caso

Leukocytoclastic Vasculitis Associated with Pleural Tuberculosis: Case Report

Lurdes Mabel Velásquez Méndez¹, María Victoria Ávalos¹

¹Servicio de Neumonología, Hospital Churrua-Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Recibido: 11/08/2025

Aceptado: 02/04/2026

Correspondencia

Lurdes Mabel Velásquez Méndez. Correo electrónico:
lurdesvelasquez
mendez@gmail.com

RESUMEN

La tuberculosis continúa siendo una enfermedad frecuente en nuestro medio y puede comprometer diversos órganos, incluyendo la pleura y, en raras ocasiones, la piel. La vasculitis leucocitoclástica es una manifestación cutánea poco común, que puede representar una respuesta inmunológica secundaria a infecciones, entre ellas la tuberculosis. Si bien la tuberculosis pleural es una de las formas extrapulmonares más frecuentes su diagnóstico puede dificultarse en ausencia de confirmación bacteriológica directa.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 21 años, inmunocompetente y sin antecedentes patológicos, que consultó por disnea de esfuerzo, fiebre intermitente y dolor torácico en el lado derecho. Los estudios por imágenes evidenciaron derrame pleural en el lado derecho de grado moderado. El análisis físico químico del líquido pleural arrojó características de exudado con predominio linfocitario y niveles elevados de adenosina deaminasa (ADA). Durante la evolución, el paciente desarrolló lesiones cutáneas dolorosas y pruriginosas de rápida aparición en extremidades. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica. Se inició tratamiento antifímico asociado a corticoterapia en dosis descendentes, con evolución clínica favorable.

La asociación entre tuberculosis pleural y vasculitis leucocitoclástica es infrecuente, pero ha sido descrita en la bibliografía como una manifestación inmunológica secundaria a la infección tuberculosa. El reconocimiento precoz de esta relación permite ajustar la conducta terapéutica y evitar complicaciones.

Palabras clave: tuberculosis pleural, vasculitis leucocitoclástica, adenosina deaminasa, manifestaciones cutáneas

ABSTRACT

Tuberculosis remains a common disease worldwide and may involve several organs, including the pleura and, rarely, the skin. Leukocytoclastic vasculitis is an uncommon cu-

Rev Am Med Resp 2026;26:23-29. <https://doi.org/10.56538/ramr.KIEE8752>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

taneous manifestation that may represent an immune response secondary to infections such as tuberculosis.

We report the case of a 21-year-old immunocompetent male with no significant medical history who presented with exertional dyspnea, intermittent fever, and right-sided pleuritic chest pain. Imaging studies revealed a moderate right pleural effusion. Pleural fluid analysis showed exudative characteristics with lymphocytic predominance and elevated adenosine deaminase (ADA) levels.

During follow-up, the patient developed rapidly progressive painful and pruritic skin lesions on the extremities. Skin biopsy confirmed leukocytoclastic vasculitis. Antituberculous therapy combined with tapering corticosteroid treatment was initiated, resulting in favorable clinical evolution.

Although uncommon, the association between pleural tuberculosis and leukocytoclastic vasculitis has been reported as an immune-mediated manifestation secondary to tuberculosis infection. Early recognition of this association allows appropriate therapeutic management and may prevent complications.

Key words: pleural tuberculosis leukocytoclastic vasculitis adenosine deaminase skin manifestations

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa, conocida como la “gran simuladora”, causada por *Mycobacterium tuberculosis*, considerada una de las principales causas de morbilidad infecciosa a nivel mundial. Aunque la forma pulmonar es la presentación más frecuente, las localizaciones extrapulmonares representan aproximadamente el 20% de los casos; la tuberculosis pleural es una de las formas más comunes.

La variante pleural es el resultado de la diseminación de *Mycobacterium tuberculosis* hacia el espacio pleural, ya sea por rotura de un foco subpleural o diseminación hematógena. Suele manifestarse como un derrame pleural unilateral de características exudativas con predominio linfocitario. En muchos casos, la confirmación microbiológica directa no se obtiene, por lo que el diagnóstico se basa en la integración de hallazgos clínicos, epidemiológicos, radiológicos y bioquímicos, entre ellos la determinación de adenosina deaminasa (ADA) en el líquido pleural, así como pruebas moleculares del líquido o de la biopsia pleural. Su diagnóstico precoz es fundamental para evitar secuelas a largo plazo.

Por otro lado, la vasculitis leucocitoclástica (VLC) es una entidad histopatología caracterizada

por inflamación de pequeños vasos con infiltrado neutrofílico, extravasación de hematíes y leucocitosis. Clínicamente se presenta con lesiones purpúricas, algunas sobreelevadas, palpables en extremidades inferiores, y puede ser desencadenada por infecciones, fármacos, neoplasias o enfermedades autoinmunes. La vasculitis leucocitoclástica llama la atención porque, muchas veces, se la toma como un problema aislado, o suele interpretarse como una reacción sin causa conocida o, en todo caso, relacionada con el uso de medicamentos (farmacodermia).

La inflamación de los vasos de pequeño calibre puede asociarse a enfermedades crónicas o infecciones persistentes, como la tuberculosis, que inducen respuestas del sistema inmunológico de difícil regulación. En este contexto clínico, se produce la formación y depósito de complejos inmunes que, al acumularse, generan daño tisular. Ante la presencia de una vasculitis con lesiones purpúricas, y más aún si se acompaña de síntomas respiratorios o de hallazgos patológicos en los estudios complementarios, resulta imprescindible considerar diagnósticos diferenciales.

Paralelamente, el abordaje diagnóstico de la tuberculosis pleural se fortalece con el uso de biomarcadores, como la ADA que demuestran utilidad en contextos clínicos complejos, donde

la microbiología convencional no siempre aporta resultados concluyentes.

En este contexto, el objetivo del presente trabajo es describir un caso clínico de tuberculosis pleural en un paciente joven, cuya manifestación asociada fue una vasculitis leucocitoclástica confirmada por biopsia, una asociación poco frecuente. Asimismo, se busca resaltar la importancia de mantener una mirada clínica integral, contextualizada epidemiológicamente y respaldada por herramientas diagnósticas adecuadas, que permita identificar presentaciones no convencionales de esta enfermedad respiratoria.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 21 años de edad que ingresa en enero de 2025 al servicio de Clínica Médica por presentar disnea de esfuerzo, fiebre intermitente de 38 °C, dolor torácico en el lado derecho de tipo pleurítico y hallazgos radiológicos compatibles con derrame pleural derecho de grado moderado a grave, sin antecedentes personales patológicos. Se trataba de un paciente inmunocompetente; la serología para VIH fue negativa y no presentaba antecedentes de inmunosupresión ni uso de fármacos inmunosupresores.

Durante su internación se realizó toracocentesis diagnóstica. El líquido que se obtuvo fue de aspecto amarillo turbio y, tras centrifugación, se presentó límpido. El análisis mostró glucosa 63 mg/dL, LDH 401 U/L y proteínas totales 5,5 g/dL.

La citología del líquido pleural fue a predominio linfocitario.

Se interpretó como un exudado no complicado, el cultivo del líquido pleural resultó negativo para tuberculosis, micosis, parásitos, gérmenes comunes. Ante estos hallazgos se indicó tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina/ácido clavulánico durante seis días, seguido por piperacilina/tazobactam por otros seis días. Posteriormente se otorgó egreso hospitalario.

A los 7 días del alta, acudió a control por consultorio externo de neumonología por la persistencia de registros febriles asociados a disnea e informó que tenía contacto estrecho con un compañero de trabajo con diagnóstico de tuberculosis pulmonar bacilífera, y se estableció un nexo epidemiológico positivo. Este antecedente no había sido referido durante la internación. En el examen físico se constató que el paciente estaba afebril, hemodinámicamente estable, lúcido, con buena mecánica ventilatoria y saturación de oxígeno del 98% respirando aire ambiente. La auscultación reveló hipoventilación en base derecha.

La radiografía de tórax reveló una opacidad homogénea en el tercio inferior del hemitórax derecho con borramiento del ángulo costodiafragmático y la tomografía de tórax reveló derrame pleural tabicado con colapso pulmonar parcial subyacente y engrosamiento pleural (Figura 1).

Por los hallazgos en las imágenes, la persistencia de los síntomas y la confirmación del nexo epidemiológico, se repitió la punción pleural para determinación de ADA, su valor fue de 39 U/L.

Ante la integración de los hallazgos clínicos, epidemiológicos y bioquímicos se decidió iniciar tratamiento antifímico empírico (no hubo confirmación bacteriológica a partir del líquido): con esquema cuádruple compuesto por isoniazida (300 mg/d), rifampicina (600 mg/d), pirazinamida (1500 mg/d) y etambutol (1200 mg/d).

El paciente, además, refirió la aparición de lesiones cutáneas pruriginosas y dolorosas de rápida progresión en miembros superiores e inferiores, con distribución distal a proximal.

En el examen físico se identifican pápulas eritematosas con halo claro y patrón purpúrico, muchas de ellas confluentes en forma de lesiones anulares (Figura 2). El paciente aún no inició tratamiento antifímico.

Se realizó biopsia cutánea de lesiones con inmunofluorescencia directa. Paralelamente, se inició tratamiento con prednisona, 20 mg/d por vía oral, con esquema descendente y controles semanales.

El informe anatomopatológico evidencia epidermis conservada, infiltrado perivascular mixto con neutrófilos, eosinófilos y linfocitos, necrosis fibrinoide en la pared de vasos de pequeño calibre y extravasación de hematíes. La inmunofluorescencia directa resulta negativa. El diagnóstico definitivo es vasculitis leucocitoclástica.

Tras diez días de tratamiento combinado con antifímicos y corticosteroides, se constató una mejoría evidente de las lesiones dérmicas, con reducción del eritema, desaparición del halo purpúrico y aclaramiento progresivo de la piel (Figura 3).

Con el objetivo de clarificar la secuencia temporal de los eventos clínicos, se presenta una cronología resumida de la evolución del paciente (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Se presenta el caso clínico de un paciente joven, sin antecedentes patológicos de relevancia, con tuberculosis pleural asociada a una manifestación dermatológica poco frecuente. El cuadro clínico se inició con síntomas inespecíficos, fiebre y disnea,

Figura 1. Tomografía computarizada de tórax. Derrame pleural derecho con tabicaciones y engrosamiento pleural.

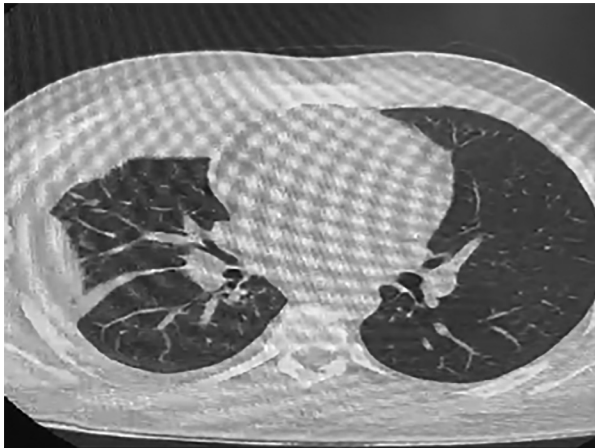


Figura 2. Lesiones cutáneas activas (fase aguda de la vasculitis)



acompañados de hallazgos imagenológicos compatibles con derrame pleural derecho y un líquido pleural característico que, si bien no arrojó resultados positivos en el cultivo de líquido pleural, muestra parámetros compatibles con un exudado no complicado, situación que lleva a incorporar la medición de ADA como herramienta diagnóstica auxiliar que, al presentar un valor de 39 U/L (pun-

Figura 3. Lesiones cutáneas en resolución clínica.



Tabla 1. Cronología clínica del caso

Momento	Evento clínico
Día 1-3	Internación por disnea, fiebre y dolor torácico Derrame pleural derecho moderado Toracocentesis: Exudado linfocitario
Días 4-10	Amoxicilina / ácido clavulánico
Días 11-16	Piperacilina/tazobactam
7 días luego del alta	Persistencia de síntomas y de imagen con derrame pleural Nexo epidemiológico con tuberculosis, se solicita ADA
14 días luego del alta	Acude con resultado ADA 39 U/L Se decide inicio de tratamiento antifímico (aún no inició) Aparición de lesiones cutáneas Evaluación dermatológica
15 días luego del alta	Biopsia: Vasculitis leucocitoclástica
Tratamiento	Prednisona + tratamiento antifímico
Evolución	Resolución progresiva de lesiones

to de corte 20 U//L), supera ampliamente el punto de corte generalmente aceptado en la bibliografía médica para sospechar tuberculosis en derrames linfocitarios, dato que se interpreta en conjunto con el resto del cuadro clínico para justificar la decisión de iniciar tratamiento antifímico como lo mencionan Zhang¹ y Porcel² La utilidad de la ADA se ve reforzada por persistencia de clínica y la existencia de un nexo epidemiológico positivo, razón por la cual varios autores destacan que, en casos con sintomatología compatible, niveles elevados de ADA y exposición conocida, la indicación de tratamiento puede realizarse incluso en ausencia de pruebas bacteriológicas confirmatorias según afirmaciones de Garzón et al.,³ y Carabalí-Isajar⁴ A medida que la evolución del paciente avanza, aparece un elemento inesperado pero de gran relevancia clínica, ya que se manifiestan lesiones dérmicas dolorosas, pruriginosas y de rápida progresión, localizadas en miembros superiores e inferiores, tras la evaluación clínica y la realización de una biopsia, diagnostica una vasculitis leucocitoclástica, tipo de inflamación vascular que compromete vasos pequeños de la dermis y que, en muchos casos, está relacionada con reacciones por hipersensibilidad mediadas por inmunocomplejos, los cuales se forman y depositan en las paredes vasculares activando una respuesta inflamatoria aguda, mecanismo que ha sido descrito tanto en contextos farmacológicos como infecciosos crónicos como lo explica Hernández-López⁵. En particular, la asociación entre tuberculosis y vasculitis cutánea ha sido documentada en reportes de casos y revisiones clínicas que identifican al *Mycobacterium tuberculosis* como un agente capaz de generar estímulos antigénicos persistentes que desencadenan una activación sostenida del sistema inmune, donde intervienen linfocitos T, macrófagos y citocinas como TNF- α e IFN- γ , actores que no solo contribuyen al daño tisular en el sitio primario de la enfermedad, como la pleura en este caso, sino que también pueden provocar inflamación a distancia, tal como se expresa en las lesiones vasculíticas de la piel, fenómeno que algunos autores consideran una manifestación indirecta de la actividad sistémica de la enfermedad según lo indican Arsanios⁶ y Herrera⁷. La respuesta clínica favorable que se observa tras la administración de tratamiento antituberculosis, junto con el uso de corticosteroides (las dosis descendentes se utilizan siempre para no generar una insuficiencia

suprarrenal secundaria), permite interpretar que la vasculitis tiene un origen secundario vinculado a la enfermedad activa, y no corresponde a una entidad autoinmune primaria ni idiopática.

Existen estudios recientes explican cómo la resolución de la enfermedad lleva, en muchos casos, a la remisión espontánea o acelerada de las manifestaciones dérmicas cuando se acompaña de un tratamiento inmunomodulador ajustado, tal como sucedió en este paciente, en quien se constató mejoría progresiva tanto en los síntomas respiratorios como en el aspecto y la sensibilidad de las lesiones cutáneas según lo demuestra Corrêa⁸. Debe considerarse que los antibióticos betalactámicos utilizados inicialmente (amoxicilina/ácido clavulánico y piperacilina/tazobactam) han sido descritos como posibles desencadenantes de vasculitis leucocitoclástica inducida por hipersensibilidad. Por lo tanto, no puede descartarse completamente su participación en la aparición de las lesiones cutáneas. Sin embargo, en este caso, la persistencia de las lesiones tras la suspensión de dichos antibióticos, junto con su resolución posterior luego del inicio del tratamiento antifímico, orienta con mayor probabilidad hacia un mecanismo inmunológico secundario a la tuberculosis pleural activa.

Diagnóstico de tuberculosis pleural

El diagnóstico de tuberculosis pleural puede establecerse mediante confirmación microbiológica o histológica; sin embargo, en un número considerable de casos la demostración directa de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido pleural no es posible. En estos escenarios, el diagnóstico puede sustentarse en la integración de criterios clínicos, epidemiológicos, radiológicos y bioquímicos del líquido pleural, ampliamente descritos en la bibliografía.

Entre los hallazgos más orientadores se incluyen la presencia de derrame pleural unilateral, líquido pleural de características exudativas con predominio linfocitario, niveles elevados de ADA, síntomas constitucionales compatibles y la existencia de un nexo epidemiológico con tuberculosis activa.

En el presente caso, el paciente presentaba varios de estos criterios diagnósticos: fiebre intermitente, disnea de esfuerzo y dolor torácico pleurítico; derrame pleural derecho unilateral con engrosamiento pleural en los estudios por imáge-

nes; líquido pleural de características exudativas con predominio linfocitario; valor de ADA de 39 U/L; y antecedente de contacto estrecho con un caso de tuberculosis pulmonar bacilífera.

La integración de estos hallazgos clínicos, epidemiológicos y bioquímicos permitió considerar altamente probable el diagnóstico de tuberculosis pleural, lo que justificó el inicio de tratamiento antifímico empírico, aun en ausencia de confirmación bacteriológica directa. Este enfoque diagnóstico ha sido respaldado por diversos estudios que destacan el valor de la ADA en el líquido pleural como herramienta complementaria en derrames pleurales linfocitarios, particularmente cuando se interpreta en conjunto con el contexto clínico y epidemiológico del paciente.

Vasculitis leucocitoclástica

La vasculitis leucocitoclástica es una vasculitis de pequeños vasos caracterizada histopatológicamente por infiltrado neutrofílico, leucocitoclasia, necrosis fibrinoide y extravasación de hematíes. Clínicamente suele presentarse con púrpura palpable, pápulas eritematosas o lesiones purpúricas, predominantemente en extremidades, aunque su expresión puede ser variable.

En este caso, el paciente desarrolló lesiones cutáneas pruriginosas y dolorosas de rápida progresión en los miembros superiores e inferiores. La biopsia cutánea mostró epidermis conservada, infiltrado perivascular mixto con neutrófilos, eosinófilos y linfocitos, necrosis fibrinoide de vasos de pequeño calibre y extravasación de hematíes, hallazgos compatibles con vasculitis leucocitoclástica. La inmunofluorescencia directa fue negativa, lo cual no excluye el diagnóstico, dado que este puede establecerse sobre la base de la correlación clínico-patológica.

Debe considerarse que los antibióticos betalactámicos utilizados inicialmente, amoxicilina/ácido clavulánico y piperacilina/tazobactam, han sido descritos como posibles desencadenantes de vasculitis leucocitoclástica inducida por hipersensibilidad. Por lo tanto, no puede descartarse por completo su participación en la aparición de las lesiones cutáneas. Sin embargo, la persistencia de las lesiones tras la suspensión de dichos antibióticos, junto con su resolución posterior luego del inicio del tratamiento antifímico, orienta con mayor probabilidad hacia un mecanismo inmunológico secundario a la tuberculosis pleural activa.

Mecanismos inmunológicos

La asociación entre tuberculosis y vasculitis cutánea es infrecuente, pero ha sido descrita en la literatura. Se postula que la infección tuberculosa puede actuar como un estímulo antigénico persistente capaz de inducir formación y depósito de complejos inmunes en la pared de pequeños vasos, con activación del complemento y reclutamiento de neutrófilos, lo que desencadena el daño vascular característico de la vasculitis leucocitoclástica.

Además, la respuesta inmunológica frente a *Mycobacterium tuberculosis* involucra activación de linfocitos T, macrófagos y liberación de citocinas proinflamatorias, entre ellas TNF- α e IFN- γ , que podrían contribuir no solo al control de la infección, sino también a fenómenos inflamatorios a distancia. En este contexto, las manifestaciones cutáneas pueden interpretarse como una expresión inmunológica secundaria de la enfermedad activa y no necesariamente como resultado de diseminación directa del microorganismo a la piel.

Respuesta terapéutica

La evolución clínica del paciente fue favorable tras la instauración del tratamiento antifímico asociado a corticoterapia oral en dosis descendentes. Luego de diez días de tratamiento combinado, se observó mejoría evidente de las lesiones cutáneas, con reducción del eritema, desaparición del halo purpúrico y aclaramiento progresivo de la piel.

La respuesta al tratamiento constituye un elemento clínico relevante en la interpretación del caso. Si bien no demuestra por sí sola causalidad, la mejoría de las lesiones en paralelo con el tratamiento de la tuberculosis pleural apoya la hipótesis de una vasculitis leucocitoclástica secundaria al proceso infeccioso subyacente. El uso concomitante de corticosteroides probablemente contribuyó al control más rápido de la inflamación cutánea.

Comparación con la bibliografía

La asociación entre tuberculosis pleural y vasculitis leucocitoclástica es poco frecuente. La mayoría de los reportes disponibles describen vasculitis cutáneas vinculadas a tuberculosis pulmonar o extrapulmonar, interpretadas como fenómenos inmunológicos secundarios. En este sentido, el presente caso coincide con lo publi-

cado al mostrar una manifestación vasculítica en el contexto de una tuberculosis activa, sin evidencia de enfermedad autoinmune sistémica y con evolución favorable luego del tratamiento específico.

Este caso aporta interés adicional por tratarse de un paciente joven e inmunocompetente, con tuberculosis pleural altamente probable desde el punto de vista clínico-epidemiológico y bioquímico, asociada a una vasculitis leucocitoclástica confirmada histológicamente. La coexistencia de ambas entidades obliga a considerar no solo los diagnósticos infecciosos y farmacológicos, sino también la posibilidad de manifestaciones inmunológicas infrecuentes de la tuberculosis.

CONCLUSIÓN

En este caso, la vasculitis leucocitoclástica se interpretó como una manifestación inmunológica secundaria a tuberculosis pleural.

El reconocimiento precoz de esta asociación permite establecer un diagnóstico oportuno e iniciar tratamiento antifímico adecuado, lo que puede conducir a una evolución clínica favorable.

Conflicto de interés

Ninguno de los autores tiene conflicto de interés.

Consideraciones éticas

El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética de la institución y el participante dio su consentimiento para participar del estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zhang M. Diagnostic utility of pleural markers for tuberculosis pleural effusion. *Ann Transl Med.* 2020; 8:607. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.09.110>
2. Porcel JM. Advances in the diagnosis of tuberculous pleuritis. *Ann Transl Med.* 2016; 4:282. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.07.23>
3. Garzón SB, Moreno-Mercado S, Martínez-Vernaza S. Tuberculosis extrapulmonar: un reto clínico vigente. *Univ Med.* 2020; 61:66-79. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed61-4.reto>
4. Carabalí-Isajar ML. Clinical manifestations and immune response to tuberculosis. *World J Microbiol Biotechnol.* 2023; 39:206. <https://doi.org/10.1007/s11274-023-03636-x>
5. Hernández-López A. Vasculitis leucocitoclástica. *Med Interna Mex.* 2019; 35:251-67.
6. Arsánios DM. Vasculitis leucocitoclástica cutánea secundaria. *Infectio.* 2021; 25:45-8. <https://doi.org/10.22354/in.v25i1.908>
7. Herrera MT. Immune response in pulmonary tuberculosis. *Biomolecules.* 2022; 12:1148.
8. Corrêa RS. Pleural tuberculosis immune response. *Front Immunol.* 2024.