

TUBERCULOSIS DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

Notificación de un caso.

Dr. Simón Brenes M.*
Dr. Alcibey Alvarado G.**
Dr. Moisés Majchel W.***
Dra. Anabelle Picado L.****

RESUMEN

La tuberculosis del tracto respiratorio superior aunque poco frecuente no es una rareza médica. Cuando un paciente se presenta con pérdida de peso, tos productiva, crepitaciones en la auscultación torácica y disfonía persistente, una radiografía de tórax temprana y una baciloscopia pueden evitar la confusión entre una tuberculosis laringofaríngea y un carcinoma. Una radiografía de tórax normal, con algunas excepciones, excluye la posibilidad de laringitis tuberculosa. Se presenta un paciente con una tuberculosis de vías aéreas respiratorias superiores incluidas las amígdalas y se hace una discusión sobre el trabajo diagnóstico, el tratamiento y las complicaciones de esta entidad así como el diagnóstico diferencial.

SUMMARY

The upper respiratory tract tuberculosis is not rare. When patients with weight loss, productive cough, pulmonary crackles on auscultation, and persistent hoarseness are seen, prompt examination of the chest roentgenogram and sputum smear will avoid diagnostic confusion between tuberculous laryngitis and carcinoma of the larynx. A normal chest roentgenogram will, with few exceptions, exclude tuberculous laryngitis.

We present here a patient with upper-airway tuberculosis and a discussion is made about the diagnostic work, treatment and complications of this entity. The differential diagnosis is briefly outlined.

INTRODUCCION

La quimioterapia reciente de la tuberculosis ha reducido la incidencia de tuberculosis del tracto respiratorio superior tan dramáticamente que la tuberculosis es usualmente olvidada cuando un paciente se presenta con disfonía, odinofagia, otalgia, otorrea, faringitis o lesión de membranas mucosas (10). Desde 1960 los reportes en la literatura de habla inglesa son poco frecuentes y breves, usualmente consistiendo de reportes de casos únicos, hasta el estudio de Rohwedder de 16 casos de tuberculosis del tracto respiratorio superior entre 1959 y 1973 en el Hospital de la Administración de Veteranos (10). Se presenta un caso de tuber-

culosis del tracto respiratorio superior diagnosticado en el servicio de Neumología del Hospital San Juan de Dios.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 21 años de edad, raza blanca, constructor. Es internado en diciembre de 1985 en el Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica, debido a un cuadro de 4 meses de evolución de sensación de cuerpo extraño en orofaringe, disfonía, odinofagia, disfagia para líquidos y sólidos, y dos meses después se agrega fiebre con expectoración blanco-verdosa, con estrías sanguinolentas y ataque al estado general. No había historia de dolor torácico, disnea, diaforesis, pérdida de peso cuantificada ni otalgia. No existía historia de exposición ocupacional, drogadicción, asma bronquial, sinusitis, viajes al extranjero, sarcoidosis, lesión en piel ni contacto conocido con tuberculosos. Los antecedentes familiares no fueron contributivos.

Fumador durante 2 años de 1 paquete de cigarrillos al día. Alcoholismo ocasional.

* Residente de Medicina Interna H.S.J.D.
** Asistente del Servicio de Neumología H.S.J.D.
*** Asistente del Servicio de O.R.L. H.S.J.D.
**** Asistente del Servicio de Patología H.S.J.D.

Examen físico

P. A. = 110/70. T = 38°C. P = 120 por minuto. F.R. = 16 por minuto.

El paciente estaba consciente, orientado en las tres esferas, adelgazado, en mal estado general, con fascies de crónicamente enfermo y febril. Al examinar la cavidad oral se encontraron lesiones verrucosas exofíticas y exudativas a nivel de retrofaringe, amígdalas y pilares amigdalinos que a la laringoscopia directa se extendían a aritenoides y epiglotis sin compromiso endotraqueal. (Figura No. 1). Oídos sin patología. En el cuello se encontró adenopatías en región lateral izquierda y submaxilares de 0.5 a 1 cm. de diámetro, no adheridas a planos profundos, móviles, de consistencia blanda, no dolorosa, sin fistulización a piel, no confluentes. No había celulitis en piel.



FIGURA 1

FOTOGRAFIA DE LA CAVIDAD ORAL. Nótese la presencia de lesiones exudativas, verrucosas y exofíticas a nivel de retrofaringe, amígdalas y pilares amigdalinos.

La inspección, palpación, percusión y auscultación de tórax eran normales. La semiología cardíaca no presentaba datos patológicos. El examen abdominal fue negativo así como el examen neurológico.

La radiografía de tórax reveló un infiltrado mixto: alveolares e intersticiales, de predominio de los lóbulos superiores (Fig. No. 2). La silueta cardíaca era normal y no existía evidencia de derrame pleural, ni de cavernas. La radiografía de cuello mostró aumento de tejidos blandos a expensas de tejido retrofaríngeo. En el hemograma tenía un Hto: 39, Leucograma: 12.400 Leucocitos, con un diferencial normal. Fueron normales o negativos: Nitrógeno uréico y creatinina, electrolitos, V.D. R.L., glicemia, pruebas de función hepática, orina y gamagrafía hepatoesplénica. Dos baciloscopías fueron positivas por B.A.R. (bacilos ácido alcohol resistentes) y en el cultivo de esputo creció *Mycobacterium Tuberculosis Hominis*.

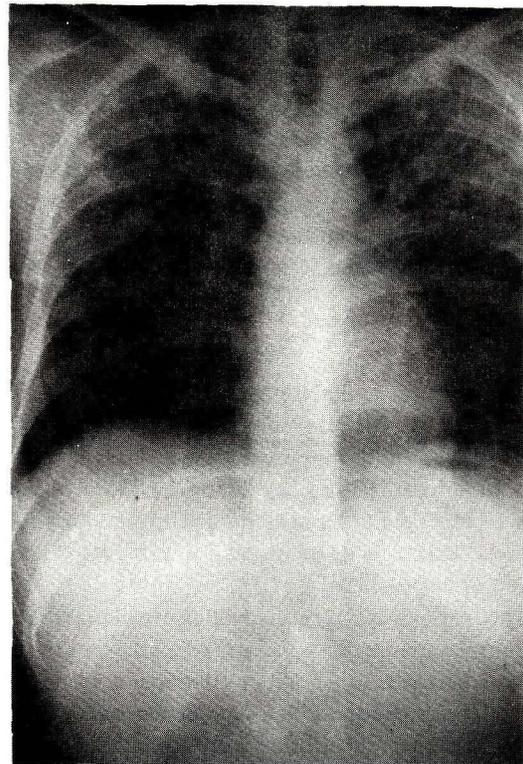


FIGURA 2

RADIOGRAFIA DE TORAX P.A. Se observa un infiltrado mixto: alveolar e intersticial que predomina claramente en los lóbulos superiores, siendo más acentuado en el lado izquierdo. No se definen imágenes de caverna.

La biopsia de amígdalas y retrofaringe evidenció un proceso inflamatorio crónico, con necrosis fibrinoide y células gigantes multinucleadas, de tipo Langhans, sin evidencia de necrosis caseosa ni BAAR, hongos células neoplásicas ni vasculitis. (Fig. No. 3).



FIGURA 3

BIOPSIA DE AMIGDALA. Proceso inflamatorio crónico mononuclear polimorfo, con necrosis fibrinoide y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. No se visualizó BAAR, ni necrosis caseosa. 10X.

Se inició Estreptomocina un gramo I.M./día. Hain 300 mgrs/día. Rifampicina 600 mgrs/día y Pirazinamida 1 gramo/día V. O. Al tercer día de tratamiento la fiebre cayó por crisis, desapareciendo el exudado y reduciéndose importantemente el tamaño de las lesiones, y disminuyendo la sintomatología al punto de que podía comer sin dolor. Mejoró de la disfonía, desapareció la disfagia y empezó a ganar peso. Tuvo una estancia hospitalaria de 36 días y se egresó con tratamiento.

DISCUSION

Antes de la quimioterapia, el colapso y el cuidado general de los pacientes tuberculosos había reducido la incidencia de tuberculosis de vías aéreas respiratorias superiores. (7-12). La introducción de estreptomocina en 1945 y ácido para-amino salicílico redujo importantemente la incidencia de pacientes con tuberculosis laríngea en pacientes hospitalizados. (10).

Tuberculosis laríngea es la enfermedad granulomatosa más común y más seria de la laringe y está casi invariablemente asociada con tuberculosis pulmonar activa (3). Raramente la laringe puede ser involucrada sin evidencia de enfermedad pulmonar y algunos autores sugieren que tuberculosis primaria de la laringe probablemente no ocurre (10) y extensión directa de una lesión facial de tipo lupus vulgaris de la cara con compromiso de narinas para comprometer el tracto respiratorio superior es una curiosidad histórica. El caso que se presenta no tenía lesión facial. Una vía alterna es diseminación linfática o hematogena de la laringe a partir de una tuberculosis miliar, lesión que no presentaba el paciente. La mayoría de los casos de tuberculosis de vías aéreas respiratorias superiores resultan de enfermedad cavitaria con esputo altamente infeccioso. (1).

Sólo reportes ocasionales de tuberculosis amigdalina primaria existen (6) y la mayoría de los casos con compromiso de epiglotis, faringe, amígdalas, oído medio, lengua y membranas mucosas orales por infección directa de esputo, como el caso que nos ocupa.

Los pacientes con extensa tuberculosis pulmonar que producen esputo capaz de infectar la laringe también desarrollan tuberculosis gastrointestinal cuando el esputo es deglutido, (1) sin embargo en el caso presentado no hubo evidencia clínica de enteritis tuberculosa.

El compromiso amigdalino es el menos frecuente de las vías aéreas respiratorias superiores. En una serie de 16 pacientes con tuberculosis laríngea sólo un caso tenía amigdalitis tuberculosa (10) lo que hace poco probable que el médico piense en la etiología tuberculosa cuando enfrenta patología amigdalina, que era lo más prominente a la inspección directa en el caso en discusión.

Toda la sintomatología clínica del compromiso tuberculosos de vías aéreas respiratorias superiores la presentaba este paciente, a saber: tos, disfonía, odinofagia, disfagia, sensación de cuerpo extraño en orofaringe, además de los síntomas generales de pérdida de peso, fiebre y malestar general. Las adenopatías cervicales y submandibulares no son

prominentes en tuberculosis de vías aéreas respiratorias superiores a excepción de cuando están involucradas las amígdalas, dato que también presentaba el paciente pues tenía ganglios cervicales y submandibulares, hallazgo que puede confundir con una neoplasia. Un dato temprano de laringitis tuberculosa es dolor referido al oído, y estaba ausente en este paciente. Debe hacerse notar que pueden existir casos asintomáticos (10). El dolor a la deglución es frecuentemente visto en lesiones de epiglotis y aritenoides, compromiso que tenía nuestro caso.

La lesión tuberculosa puede presentarse como un edema de mucosa difuso con hiperemia y, si está limitado a las cuerdas vocales, simular un carcinoma glótico temprano (3). A como progresa la enfermedad pueden aparecer lesiones solitarias o multinodulares. La ulceración epitelial y la infección secundaria ocurren después del estadio nodular y pueden progresar a condritis y pericondritis. Los sitios anatómicos de predilección de tuberculosis laríngea son la superficie posterior de las cuerdas vocales verdaderas, los cartílagos aritenoides el espacio interaritenoides, y la superficie laríngea de la epiglotis.

El aspecto radiológico de tórax es muy importante, ya que, en presencia de los hallazgos mencionados en la cavidad orofaríngea una radiografía de tórax compatible con tuberculosis pulmonar debe sugerir el diagnóstico de compromiso de vías aéreas superiores. El 75% de los pacientes con tuberculosis del tracto respiratorio superior presentan un patrón radiológico de tórax similar: enfermedad cavitaria apical con infiltrados nodulares pequeños, extensos y bilaterales producidos por diseminación endobronquial. (10) Las lesiones nodulares en campos medios e inferiores no se asocian con cambios fibróticos, se desarrollan en un corto intervalo de tiempo, y pueden ser confundidas con nódulos pequeños de tuberculosis miliar si las cavidades que llevan a diseminación endobronquial son subestimadas. La infección laríngea de un material cavitario licuado puede producir una obstrucción edematosa parcial de la vía aérea superior (3,10) e interferir suficientemente con el drenaje bronquial para producir una diseminación masiva y aguda que sea la responsable del cuadro radiológico. Cuando se excluye heoptisis masiva como causa de deseminación en pacientes tuberculosos, la laringitis tuberculosa debe ser considerada. Patrones menos frecuentemente vistos son: tuberculosis lobar y neumónica. Ocasionalmente la alteración radiológica es mínima y reconocida en retrospecto. (2).

El requisito para diagnóstico de tuberculosis laríngea es la demostración del organismo. Cuando la tuberculosis laríngea es la demostración del organismo. Cuando la tuberculosis está limitada a la laringe presenta un dilema diagnóstico y la lesión es difícil de distinguir de otros granulomas laríngeos tales como sarcoidosis, histoplasmosis, blastomycosis, actinomicosis, rinoscleroma, sífilis, lepra, amiloidosis y granulomatosis de Wegener (3). En estos casos la

biopsia de la lesión, el aspecto macroscópico, así como el compromiso de otros órganos de la economía humana y exámenes específicos ayudan a esclarecer el diagnóstico. También la tuberculosis laríngea puede simular laringitis crónica y carcinoma laríngea (20).

Lesiones laríngeas tuberculosas separadas por áreas de tejido normal pueden presentar problema para poder obtener tejido representativo para histología y examen bacteriológico. De hecho la hiperplasia del epitelio laríngea puede ser interpretada como un cambio premaligno y oscurecer la etiología granulomatosa de fondo. Es por ello que es necesario enfatizar la necesidad de obtener múltiples biopsias para establecer el diagnóstico de tuberculosis. (3). Para muchos patólogos el diagnóstico de tuberculosis basado sólo en los hallazgos patológicos no es aceptado a menos que el organismo sea visualizado, por lo que es necesario cultivar no solo el esputo sino también el tejido. Una baciloscopia del esputo puede dar el diagnóstico. La PPD positiva hace diagnóstico de infección pero no de enfermedad activa.

El tratamiento exitoso de la tuberculosis laríngea depende de una quimioterapia adecuada. Si la baciloscopia es negativa el tratamiento debe iniciarse sin esperar el resultado del cultivo, en la base de los hallazgos clínicos laríngeos, enfermedad pulmonar concomitante, PPD positiva y ausencia de otra entidad que explique los hechos. Traqueostomía se ha usado para aliviar la obstrucción laríngea pero su uso es infrecuente (10), sobre todo después de la quimioterapia, ya que sólo en aquellos casos en que la enfermedad no se trate llega a ocurrir una estenosis cicatricial de la laringe y parálisis de cuerdas vocales (3)). Estos casos muy infrecuentes hoy en día requieren posteriormente de dilatación laríngea endoscópica adecuada, excisión del tejido de granulación, o incluso traqueostomía. (3).

Un aspecto controversial en laringitis tuberculosa es el uso de esteroides. Algunos autores han preconizado su uso cuando la laringitis produce obstrucción de la vía aérea (5, 9), y otros han cuestionado su uso (11). Los corticosteroides no deben usarse en pacientes que ya tienen una insuficiencia ventilatoria establecida para retrasar otras medidas terapéuticas (por ejemplo intubación, traqueostomía o quimioterapia) ni está justificado su uso rutinariamente (10).

Al parecer aquellos pacientes con tuberculosis pulmonar sin compromiso del tracto respiratorio superior tienen un índice de esterilización más rápido que aquellos que tienen compromiso de vías aéreas superiores. La conversión del esputo (cultivo negativo) a los cuatro meses sólo se alcanza en el 60% de los casos (cuando hay tuberculosis de vías aéreas superiores) (10) a diferencia de 92% en el grupo sin compromiso superior (8). A este paciente se le dio un régimen de cuatro drogas pensando en la posibilidad de un régimen corto de al menos 6 meses, ya que le era difícil acudir a la consulta externa y de que el régimen con cuatro

drogas bactericidas al menos 2 meses seguidos de una fase de consolidación con isoniacida y rifampicina ha probado ser altamente efectivo (4) con recidivas de menos de un 2%. Debe mencionarse sin embargo que para algunos autores el tratamiento de elección es la combinación de isoniacida y rifampicina y que la agregación de estreptomycin o etambutol no parece aumentar importantemente la eficacia del esquema, independientemente del sitio de infección. (4)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Auerbach, O. Laryngeal Tuberculosis. Arch. Otolaryngol. 1946; 44: 191-201.
- 2.- Bull, R.T. Tuberculosis of the Larynx. Brit. Med. J. 1966; 2: 991-992.
- 3.- Caldarelli, D.D.; Friédberg, A.S.; Harris, A.A. Medical and Surgical Aspects of the Granulomatous Diseases of the Larynx. Otol. Clin. N. Amer. 1979; 12: 767-781.
- 4.- Dutt, K.A.; Stead, W.W. Present Chemotherapy for Tuberculosis. J. Inf. Dis. 1982; 146: 698-704.
- 5.- LeMaistre, C.A.; Tompsett, K.; Muschenheim, C., et al. Effects of adrenocorticotropic hormone and cortisone in patients with tuberculosis. J. Clin. Invest. 1951; 30: 445-449.
- 6.- McDowell, C. Destructive primary tuberculosis of the fascial tonsil. Am. Rev. Tuberc. 1954; 69: 612-617.
- 7.- Looper, E.A. Laryngeal tuberculosis. Ann Otol. Rhinol. Laryngol. 1948; 57: 754-786.
- 8.- Nitti, V.; Catena, E.; Delli Veneri, F., et al. Rifampin in association with isoniazid, streptomycin, and ethambutol, respectively, in the initial treatment of pulmonary tuberculosis. Am. Rev. Respir. Dis. 1971; 103: 329-327.
- 9.- Ovedoff, D.L.; Bensusan, A.D. ACTH and cortisone in the treatment of pulmonary and laryngeal tuberculosis. S. Afr. Med. J. 1953; 27: 613-615.
- 10.- Rohwdder, J.J. Upper Respiratory Tract Tuberculosis. Ann. Inter. Med. 1974; 80: 708-713.
- 11.- Walner, L.J.; Thompson, J.R.; Lichenstein, M.R. Clinical and Histopathologic study of the effect of cortisone and corticotropin on tuberculosis. Am. Rev. Tuberc. 1952; 66: 161-174.
- 12.- Weidmar, W.H.; Campbell, H.B. Laryngeal Tuberculosis. Am. Rev. Tuberc. 1939; 40: 85-98.