

Tuberculosis primaria en la amígdala palatina.

Informe de un caso

Capitán. 1o. C.D. Raúl Palacios Vázquez*, Tte. Cor. M.C. José Antonio Frías Salcedo**

Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Universidad del Ejército y Fuerza Aérea. Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN. La tuberculosis es la infección causada por el *Mycobacterium tuberculosis* que afecta a los pulmones, riñones, huesos y rara vez a la cavidad oral. Los tipos de lesiones encontradas son úlceras, gomas, fisuras, gingivitis hipertrófica, tuberculoma, ulceraciones aterciopeladas y granulomas. Reportamos el caso de un paciente del sexo masculino de 30 años de edad con tuberculosis en la amígdala palatina derecha como lesión primaria y afección del ganglio ipsilateral, estudiado en el Hospital Central Militar, que se trató con rifampicina a 600 miligramos e isoniazida a 300 miligramos por vía oral diariamente, durante 9 meses, con buena evolución.

Palabras clave: tuberculosis, primoinfección, amígdala.

Rubin en 1927 localizó 72 (1.4%) lesiones tuberculosas en la cavidad oral entre 5,000 pacientes fímicos. Cipes en 1926 encontró 4 (0.1%) lesiones en la boca de 2,800 pacientes. Darlington y Salman en 1937 realizaron estudios de lesiones tuberculosas de la boca y encontraron 10 de aspecto ulceroso, concluyendo que son poco frecuentes.¹

Munroe y Jaros en 1937 publicaron un caso de tuberculosis en la lengua y otro del carrillo. Además Munroe describió 5 casos de tuberculosis en la lengua, Binstok sugirió que las úlceras se producen a causa de irritación por los dientes cariados y son superficiales diseminándose por continuidad; en 1942 describió 28 casos de tuberculosis oral en 141 autopsias consecutivas de enfermos con la distribución anatómica que se presentan en el *cuadro 1*.

La tuberculosis es la enfermedad contagiosa y crónica de distribución mundial, causada por *Mycobacterium tubercu-*

SUMMARY. The tuberculosis is the infection produced by *Mycobacterium tuberculosis* in the lungs, lymphatic nodes, meninges, kidneys, bones and seldom in the oral cavity. The lesions are ulcers, gums, fissures, hypertrophic gingivitis, tuberculoma, velvety ulcerations and granulomas in the mouth. This is the case of a male patient of 30 years with tuberculosis in the right side palatine tonsil as primary lesion as well as the ipsilateral lymphatic node affection, admitted to the Military Central Hospital. He was treated by rifampicin 600 milligrams and isoniazid 300 milligrams daily PO, during 9 months, with good response.

Key words: tuberculosis, primoinfection, tonsil.

Cuadro 1. Distribución anatómica de tuberculosis oral en 28 casos de 141 autopsias.

Localización	casos	%
Faringe	22	15.6
Amígdalas	19	13.4
Lengua	16	11.3
Carrillos, encía y piso de la boca	9	6.3
Labios	6	4.2

Los hallazgos clínicos fueron úlceras, granuloma o tuberculoma.¹

losis, el bacilo de Koch que afecta a los pulmones, pero causa lesiones en cualquier órgano o tejido del cuerpo humano.²⁻⁴

Afecta ambos sexos a todas las edades. La declinación de la frecuencia en la infección es más notable entre los niños y los adultos jóvenes, debido a reducción en la cantidad de casos con infección abierta, lo cual, a su vez se atribuye a la mejoría en las condiciones de vida, al adecuado diagnóstico y tratamiento de los casos contagiosos.^{4,5} La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en todo el mundo 1,000 millones de personas están infectadas, en Estados Unidos de América la tasa es de 12 por 100,000 habitantes y en México existen tasas de 16.88 a 35.69 por 100,000 habitantes.³

La primoinfección aparece en el 99% de los casos en pulmón y el 1% es cutánea u oral, la tuberculosis en la boca

* Residente Rotatorio de Odontología.

** Jefe de Infectología y del Comité de Infectología; Miembro de los Comités de Medicamentos (antibióticos), Bioseguridad y SIDA del Hospital Central Militar. Profesor de Postgrado y Pregrado de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad y Escuela Médico Militar.

Correspondencia:

Tte. Cor. José Antonio Frías Salcedo
Hospital Central Militar. Depto. de Infectología
Lomas de Sotelo, México, D.F. 11200
Tel. 557-3100 ext. 1492

requiere condiciones para el desarrollo endógeno o exógeno. Se encuentra en zonas periapicales o en alvéolos dentarios después de extracciones en pacientes con infección pulmonar de larga evolución (8%), en las mucosas orales la encontraron en el 20% de autopsias consecutivas de pacientes tuberculosos; la incidencia de lesiones diagnosticadas en la clínica es del 1.44% y 0.2%.^{7,8}

Cuando es curada encontramos calcificación o fibrosis del área afectada; se disemina en forma local o regional por vía hematológica en presencia de prueba a la PPD positiva; la reactivación es temprana o tardía y causa defunciones en pacientes con SIDA y diabetes mellitus.⁸⁻¹⁰

Regezi y Sdiubba afirman que en la cavidad oral se localiza en forma habitual en la región amigdalina y velo del paladar. La glándula parótida se afecta en el 70%, la submaxilar 25%, la lingual 7.8% y las glándulas salivales menores 7.8%.^{9,11,12}

Caso clínico

Paciente de 30 años de edad del sexo masculino que ingresó al Hospital Central Militar por otitis media crónica perforada, con antecedentes patológicos de 6 años con hi-

poacusia, dolor en el oído izquierdo y desde hacía un año frecuentes cuadros de otitis supurativas de repetición, con tratamientos múltiples sin mejoría. La química sanguínea, la biometría hemática, la radiografía del tórax y el examen general de orina fueron normales. Inició tratamiento con ambroxol, terfedina, pseudoefedrina y aspiraciones diarias del oído afectado. Se le detectó masa yugular media de consistencia blanda, móvil, no dolorosa, se tomó citología con aguja fina y biopsia de amígdalas palatinas, con reporte de reacción granulomatosa, la tomografía axial computarizada del hueso temporal y del cuello simples y contrastados, se encontraron sin datos patológicos. Se realizó amigdalectomía y resección de la masa yugular media de 2.5 x 1 x 0.5 centímetros; durante el transoperatorio presentó sangrado abundante del lecho amigdalino.

El reporte definitivo fue: amígdala palatina derecha con hiperplasia folicular e inflamación crónica granulomatosa con necrosis caseosa, amígdala palatina izquierda con hiperplasia folicular reactiva, y ganglio linfático yugular con inflamación crónica granulomatosa con necrosis caseosa y células gigantes tipo tratamiento Langhans compatibles con tuberculosis (Figuras 1 y 2).

Inició tratamiento con rifampicina 600 miligramos, isoniazida 300 miligramos y piridoxina 300 miligramos por vía oral diariamente durante 9 meses con buena respuesta clínica.

Discusión

Las manifestaciones bucales son raras en la tuberculosis, aunque las lesiones se producen a consecuencia de siembra hematológica o linfógena, es más frecuente que se asocien con tuberculosis pulmonar y resultan de contacto de los tejidos de la boca con secreciones con *Mycobacterium*.^{5,7,11}

Las úlceras tuberculosas en la boca son semejantes a otras, con pocos fenómenos inflamatorios, se localizan en la encía y en los órganos linfoides como las amígdalas; aparecen úlceras planas de bordes irregulares recubiertas por placas poco adherentes, al desprenderlas no sangran o lo hacen poco, son insidiosas y se drenan a otras áreas. El traumatismo de las extracciones dentarias o la infección constante de repetición predispone a la infección tuberculosa oral.¹⁰

Algunos autores creen que su rara aparición se debe a la acción mecánica de la saliva y el alimento o al antagonismo de otros microorganismos.^{5,11}

Si se consideran los signos y síntomas, la tuberculosis bucal es indistinguible de otras enfermedades, por lo que cuando se encuentran úlceras crónicas secundarias, el diagnóstico diferencial es con sífilis primaria, enfermedades micóticas profundas y trastornos no infecciosos como el carcinoma de células escamosas y úlceras traumáticas crónicas.

Para el diagnóstico es necesaria la demostración de los gérmenes acidorresistentes con empleo de la tinción adecuada y/o el crecimiento del microorganismo a partir de cultivo del tejido e identificación microbiológica.⁵

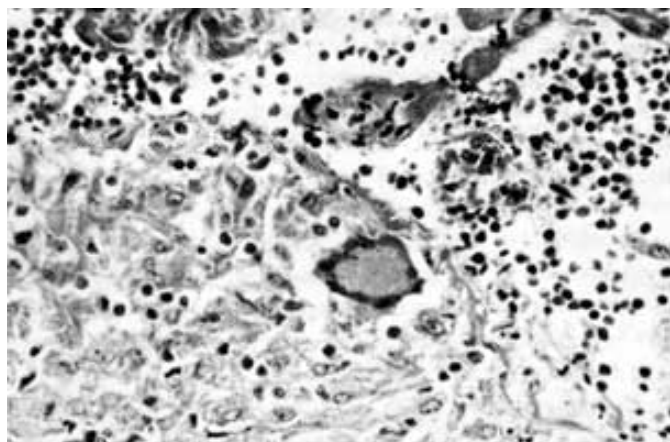


Figura 1. Granuloma típico que muestra necrosis caseosa y célula gigante tipo Langhans (aumento 40 x 10).

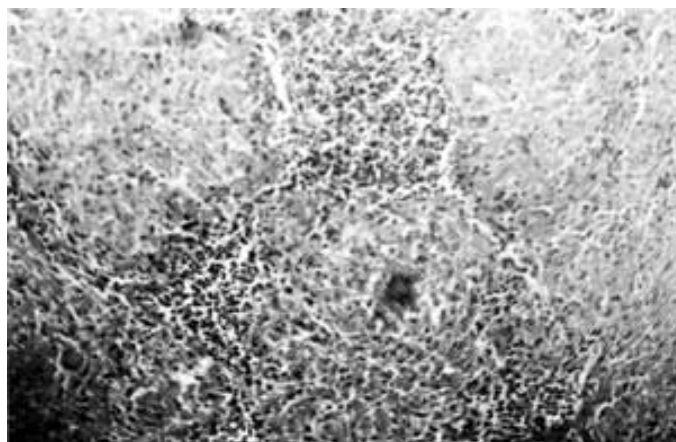


Figura 2. Inflamación crónica granulomatosa con necrosis caseosa y células de Langhans (aumento 16.3 x 10).

Nuestro caso se basó en el diagnóstico clínico, en el reporte histológico de la biopsia y del tejido resecado: inflamación crónica granulomatosa con necrosis caseosa de la amígdala palatina derecha y el ganglio linfático yugular, en virtud que el BAAR en expectoración y la radiografía de tórax se encontraron normales, sin lesión cavitada, consideramos que el diagnóstico de nuestro paciente es primoinfección de tuberculosis en amígdala derecha con afección de ganglio linfático yugular.

El tratamiento para ser efectivo debe contar con fármacos que interfieran la función vital del bacilo sin lesionar al huésped; se deben seleccionar aquellos a los cuales el bacilo sea muy susceptible. Debe continuarse el tratamiento farmacológico durante suficiente tiempo para erradicar los bacilos. Cuando se utilizan dos medicamentos bactericidas, esto se logra en nueve meses. Confirmando el diagnóstico de tuberculosis en amígdalas es necesaria la amigdalectomía o sería preferible llevar a cabo un tratamiento antifímico como lo menciona la literatura.^{2,4}

Aunque la tuberculosis en la actualidad es tratable y hasta cierto punto prevenible, es a nivel mundial la infección bacteriana más importante. Su verdadera incidencia no se determina con precisión debido a que sólo una fracción manifiesta enfermedad clínica, a que todas las personas infectadas permanecen por tiempo indefinido sujetas al riesgo de

desarrollar enfermedad activa y a que la declaración de los casos incluso en países desarrollados es siempre incompleta.²

Bibliografía

1. Thomas KH. Patología bucal. 1a. Edición, edit Hispanoamericana, México. 1959;2:1055-1058.
2. Volichtenberg F. Enfermedades infecciosas. Patología estructural y funcional de Robins. 3a. edición, edit Interamericana, México. 1987;1:340-346.
3. Frías-Salcedo JA, Gasca-García R, Martínez-Cortez S. Distribución anatómica y factores de riesgo en 303 casos de tuberculosis. Rev Snd Mil 1992;46:205-206.
4. William WS, Joseph B. Enfermedades por micobacterias. Principios de medicina interna de Harrison. 10a. edición, Editorial McGraw-Hill, México. 1985;1:1419-1434.
5. Lynvh AM. Medicina bucal de Burket diagnóstico y tratamiento. 4a. edición, edit Interamericana, México. 1989;1:639-643.
6. Caldarelli DD, Friedberg AS, Harris AA. Tuberculosis of larinx. Otholaringol Clin North Am 1979;12:767-769.
7. Schuster B. Microbiología oral y enfermedad infecciosa. 1a. edición, Edit Panamericana, México. 1982:26-131.
8. Beeson BP, Mcdermott W. Tratado de medicina interna. 9a. edición, Edit. Panamericana, México. 1977;1:458-481.
9. Gorlin JR, Goldman MH. Patología Bucal. 1a. edición, Salvat, México, 1981;1:1074.
10. Carames E. Anatomía y fisiología patología bucodental. 1a. edición, Edit El Ateneo, México. 1954;1:153-155.
11. Bhaskar NS. Patología bucal. 7a. edición, Edit El Ateneo, México. 1989;1:39-41.
12. Regeizi AJ, Sdiubba JJ. Patología bucal. 1a. edición, Edit Interamericana, México. 1991;1:22-487.