

M.I. ADIEGO  
 J. MILLÁN  
 J. ROYO  
 L.J. DOMÍNGUEZ  
 A. CASTELLOTE  
 J.I. ALFONSO  
 H. VALLÉS

## Rara asociación de Tuberculosis Secundaria Amigdalар y Cerebral

Publicado en "The Journal of Laryngology  
 and Otology"  
 April 1994, vol. 108, pp. 348-349

### Resumen

**P**resentamos el caso de un paciente alcohólico de 50 años de edad que refería una historia de disfagia y odinofagia, hiporexia y pérdida de peso de 8 semanas de evolución. El examen de la cavidad oral reveló una ulceración de la amígdala palatina izquierda de 1 cm x 0,7 cm de diámetro. Los estudios histopatológicos y bacteriológicos de la lesión, pusieron de manifiesto el diagnóstico de una tuberculosis amigdalар, y permitieron el hallazgo de una tuberculosis pulmonar avanzada asintomática y la existencia de múltiples tuberculomas metastásicos cerebrales supra e infratentoriales asociados.

Hasta el momento actual, la asociación de tuberculosis amigdalар y cerebral secundarias no había sido descrita en la literatura.

### Introducción

**L**a incidencia de infección por mycobacterium tuberculosis en el mundo, comenzó a mostrar un dramático descenso a partir de 1930, coincidiendo con la introducción de agentes antibacterianos específicos. A consecuencia de este hecho, los facultativos médicos actuales están poco familiarizados con las manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad.

La ulceración tuberculosa de la mucosa oral o faríngea en los adultos es generalmente secundaria a tuberculosis pulmonar, y el descubrimiento por biopsia de lesiones tuberculosas en la cavidad oral de un adulto es indicativo de la existencia de una tuberculosis pulmonar subyacente. Las amígdalas palatinas son una localización rara de la TBC, y los sitios de afección más frecuentes son la lengua y el paladar. La tuberculosis oral aparece en menos del 1% de los pacientes con tuberculosis pulmonar (1-2).

La tuberculosis cerebral es hoy en día rara en los países industrializados. Los tuberculomas intracranea-

les son masas de tejido granulomatoso, ocupantes de espacio, que resultan de la diseminación hematogena de un foco distante de infección tuberculosa. Estas lesiones, originadas como un conglomerado de pequeños tubérculos (tuberculoma incipiente) que se unen para formar un tuberculoma maduro compuesto por tejido central necrótico rodeado por una cápsula conteniendo tejido conectivo, células epitelioides, células gigantes de Langhans y linfocitos. Los bacilos acidófilos pueden ser demostrados en el centro necrótico y a través de la cápsula. Los tuberculomas cerebrales son normalmente lesiones solitarias. Sólo en un 30% de los casos aparecen como lesiones múltiples. En los niños las lesiones son infratentoriales, y en los adultos supratentoriales. Los lóbulos parietal y frontal son los más afectados. En nuestro caso clínico existen tres lesiones localizadas en el tronco cerebral, zona periventricular y región corticoparietal. La incidencia de tuberculomas cerebrales es inferior al 1% de los casos de tuberculosis pulmonar (3). Hasta el momento actual, la asociación de tuberculosis amigdalар y cerebral secundarias no había sido descrita.

Presentamos el caso de un paciente alcohólico de 50 años de edad que presentaba una historia de disfagia y odinofagia, hiporexia y pérdida de peso de 8 semanas de evolución. El examen de la cavidad oral reveló una ulceración de la amígdala palatina izquierda de 1 cm x 0,7 cm de diámetro. Bajo anestesia local, se practicó una biopsia del fondo de la ulceración tonsilar. El examen anatomopatológico puso de manifiesto cambios inflamatorios crónicos caracterizados por tubérculos constituidos por granulomas epitelioides con células gigantes de Langhans, un infiltrado linfocitario, y la presencia de bacilos acidófilos. Estos hallazgos fueron consistentes con el diagnóstico de tuberculosis amigdalar.

La radiografía de tórax mostró una diseminación nodular bilateral pulmonar característica de la tuberculosis miliar. El test de Mantoux fue positivo. Se practicaron estudios serológicos para VIH, sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus y virus de Epstein Barr que fueron negativos. La baciloscopia y el cultivo de esputo fueron positivos.

El examen neurológico puso de manifiesto la existencia de un nistagmus horizontal y discreta ataxia.

La Tomografía Axial Computarizada cerebral mostró una imagen hiperdensa de 15 mm de diámetro en el tronco cerebral, otra en la zona periventricular occipital izquierda, y una más de 3 a 5 mm de diámetro en la región corticoparietal izquierda. La RMN de la zona también demostró accidentes isquémicos vasculares en el territorio profundo silviano, así como atrofia corticocerebral.

Comenzamos el tratamiento con rifampicina, isoniacida, piracinamida y estreptomina diariamente durante tres meses, seguida por la administración bimensual de rifampicina, isoniacida y estreptomina otros nueve meses. El cultivo de esputo fue negativo para el bacilo tuberculoso después de dos semanas de tratamiento. La radiografía de tórax mostró una resolución del patrón de diseminación miliar pulmonar. La lesión oral estaba completamente cicatrizada a los seis meses de tratamiento y el paciente se encontraba asintomático y la TAC de control mostró una desaparición total de los tuberculomas cerebrales.

## Discusión

Las lesiones tuberculosas en la cavidad oral pueden ser primarias y secundarias. Las lesiones tuberculosas orales primarias generalmente aparecen en individuos jóvenes, asociadas a la caseificación de los ganglios linfáticos correspondientes. La lesión por sí misma permanece indolora en la mayoría de los casos. En las lesiones primarias, los organismos causales son inoculados directamente en la mucosa oral de una persona que no ha adquirido inmunidad

contra la enfermedad, no sensibilizada. En el tipo secundario, la tuberculosis de la cavidad oral generalmente coexiste con la enfermedad pulmonar (4-6) y existe primariamente un fenómeno de autoinoculación a través del esputo infectado o mediante diseminación sanguínea o linfoide.

La escasa frecuencia de aparición de tuberculosis de la cavidad oral, faringe y tracto respiratorio alto, considerando el número de pacientes en los cuales el cultivo de esputo es positivo es inexplicable. Se ha postulado que en la cavidad oral, la acción limpiadora de la saliva y comida, así como el grueso epitelio oral puede ayudar a prevenir la formación de lesiones tuberculosas (7).

A pesar de todo lo expuesto, las amígdalas palatinas pueden verse afectadas de una forma primaria debido a la inmunosupresión de pacientes alcohólicos crónicos, con infección VIH, etc.

El diagnóstico diferencial de las lesiones tuberculosas orales o faríngeas incluyen las úlceras traumáticas, aftosas, la amigdalitis de Plaut-Vincent, enfermedades hematológicas, actinomicosis, úlceras sifilíticas, granuloma de la línea media, granuloma de Wegener y carcinoma (2).

El diagnóstico de la tuberculosis oral se lleva a cabo mediante la identificación del granuloma caseificado en la toma biopsica. Las extensiones de bacilos acidófilos y los cultivos deben ser obtenidos de los tejidos biopsiados para la confirmación del diagnóstico.

Los tuberculomas cerebrales son normalmente lesiones solitarias. Sólo en un 30% de los casos aparecen como lesiones múltiples. En los niños las lesiones son infratentoriales, y en los adultos supratentoriales. Los lóbulos parietales y frontal son los más afectados. En nuestro caso clínico existen tres lesiones localizadas en el tronco cerebral, zona periventricular y región corticoparietal. Mientras el tuberculoma cerebral es una lesión potencialmente curable, su diagnóstico debe ser llevado a cabo de manera precoz ya que cualquier retraso en el comienzo de la instauración del mismo se asocia con una alta morbilidad y mortalidad (8). Por desgracia, el diagnóstico no siempre es posible gracias a los datos clínicos y epidemiológicos, ya que las manifestaciones son inespecíficas y la evidencia de tuberculosis sistémicas o exposición a la enfermedad está ausente en hasta el 70% de los pacientes.

El amplio uso de la TAC y RMN ha mejorado enormemente la eficacia del diagnóstico de los tuberculomas intracraneales y proporciona una valiosa información sobre la topografía de las lesiones y su respuesta al tratamiento. Sin embargo, los hallazgos en la TAC y RMN deben ser interpretados con cautela ya que las enfermedades neoplásicas, fúngicas o parasitarias pueden causar cambios similares en ellas.

**Bibliografía**

- 1.- Anim, J.T., Dawlatly, E.E. (1991) Tuberculosis of the tonsil revisited. West Africa Journal Medicine, 10(2):194-7.
- 2.- Haddad, N.M., Zaytoun, G.M., Hadi, U. (1987) Tuberculosis of the soft palate: an unusual presentation of oral tuberculosis. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 97: 91-2.
- 3.- Martinez, J.T., Burillo, J. Niubó, et al. (1991) Tuberculoma cerebral. A propósito de ocho casos. Medicina Clínica (Barcelona) 97:218-23.
- 4.- Hashimoto, Y., Tanioka, H. (1989) Primary tuberculosis of the tongue: report of a case. Journal Oral Maxillofacial Surgery, 47:744-6.
- 5.- Muthusamy, E. (1987) Oral tuberculosis: two case reports. Singapore Medicine Journal, 28: 468-72.
- 6.- Verma, A., Mann, S.B., Radotra, B. (1989) Primary tuberculosis of the tongue. Ear Nose and Throat Journal, 68:718-20.
- 7.- Goh, K.L., Chang, C.M. (1990) Pharyngeal tuberculosis. Tropical Geographic Medicine, 42(1):75-7.
- 8.- Salgado, P., Del Brutto, O.H., Talamás, O., Zenteno, M.A., Rodriguez-Carvajal, J. (1989) Intracranial tuberculoma: MR imaging. Neuroradiology, 31:299-302.

**Correspondencia:**  
I. ADIEGO.

**otorrea**

Dra. Lahoz  
Dr. García- Solans  
Dr. Royo  
Dr. Tejero  
Dr. Tisner

**OIDO EXTERNO**

**OIDO MEDIO**

**OMASS**  
**OMCSS**  
**OMCSC**

**OTTIS MEDIA CRONICA SUPURADA SIMPLE**

