

11236
2es.
13

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
HOSPITAL GENERAL



Manuel

TUBERCULOSIS LARINGEA

T B S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARINGOLOGIA

DR. HORACIO RUBIO MONTEVERDE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D.F.

340557

1980

XM34/R82E 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	<u>HOJA</u>
OBJETIVO	1
1. INTRODUCCION Y FRECUENCIA	3
2. ETIOLOGIA	7
3. PATOGENIA	8
4. ANATOMIA PATOLOGICA	9
5. SINTOMATOLOGIA	12
6. SIGNOS LARINGOSCOPICOS	13
7. PRUEBA TUBERCULINICA	15
8. DIAGNOSTICO	17
9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	18
10. TRATAMIENTO	19
10.1 RESISTENCIA MEDICAMENTOSA NATURAL	19
10.2 PREVENCIÓN DE LA RESISTENCIA	21
10.3 ESQUEMAS DE TRATAMIENTO MEDICO ESPECIFICO	23
10.4 CORTICOESTEROIDES	26
11. MATERIAL Y METODOS	29
11.1 SINTOMAS RESPIRATORIOS	31

	HOJA	
11.2	SINTOMAS GENERALES	32
11.3	EXPLORACION FISICA DE CUELLO Y LARINGE	32
11.4	EXPLORACION FISICA DE TORAX	38
11.5	RADIOLOGIA	38
11.6	ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LA EXPECTORACION.	39
11.7	REACCION TUBERCULINICA	40
11.8	LESIONES TUBERCULOSAS EN OTROS ORGANOS.	41
11.9	ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO	42
11.10	TRATAMIENTO MEDICO	42
11.11	RESULTADOS	44
11.11.1	CLINICOS	44
11.11.2	BACTERIOLOGICOS	45
11.11.3	RADIOLOGICOS	46
12.	RESUMEN Y COMENTARIOS	47
13.	CONCLUSIONES	50
14.	BIBLIOGRAFIA.	53

O B J E T I V O

La Tuberculosis Pulmonar en nuestro medio aún representa un problema médico, social y económico de primer orden; y a pesar de la lucha contra la enfermedad en forma institucional en nuestro País, los índices actuales de morbilidad son elevados. Es probable que sólo bajo las normas de la medicina preventiva y curativa, de mejorar los aspectos de educación, alimentación y de economía, en un lapso aún no previsible, se podrá erradicar este padecimiento.

La complicación laríngea de la tuberculosis pulmonar en la actualidad se considera poco frecuente y en nuestro medio no existen reportes recientes de esta enfermedad; sin embargo al hacer una revisión bibliográfica - extranjera, encontré algunos reportes de esta enfermedad, lo que me llevó a buscar la complicación laríngea en pacientes con tuberculosis pulmonar.

Elegí el tema de Tuberculosis Laríngea como Tesis para obtener el grado de especialista en Otorrinolaringología porque me llamó la atención observar los primeros casos y prescribirles tratamiento médico específico con buenos resultados en los Servicios de Otorrinolaringología del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, durante los años de 1978 - 1979.

1. INTRODUCCION Y FRECUENCIA

A la Tuberculosis Laríngea se le consideraba complicación grave que surgía en el curso de una tuberculosis pulmonar evolutiva, en las formas avanzadas en fase de diseminación generalmente mal tratadas, mal controladas o rebeldes al tratamiento. La aparición de laringitis fónica agravaba el curso y ensombrecía el pronóstico por la disfagia y odinofagia que ocasionaba a estos pacientes, que les impedía la deglución normal por los intensos dolores a que se veían sometidos, y contribuía a la pérdida de peso y desnutrición.

El bacilo de Koch puede localizarse en toda la extensión de la mucosa respiratoria, pero adquiere especial importancia su implantación en la laringe, tráquea y bronquios principales; el proceso tuberculoso de los bronquios y bronquiolos terminales, forma parte desde los puntos de vista anatomopatológicos y sintomatológicos de la tuberculosis pulmonar.

FRECUENCIA

La frecuencia de la tuberculosis laríngea y traqueobronquial era alta hasta hace tres décadas, más de la laringe que de las vías aéreas inferiores; para la laringitis tuberculosa se citaban cifras de frecuencia en autopsia de 48% a 84%, y en vida de 3% a 25%; para la traqueobronquitis tuberculosa los porcentajes variaban entre 3% (Flance y Wellwe) hasta 50% (Chia-Su-Huang); de acuerdo con el estudio endoscópico la frecuencia variaba entre el 11% (McIndoe y col.), hasta 29,7% (Tapia, de México); en una revisión broncoscópica de 542 casos de tuberculosis pulmonar, encontraron una frecuencia de lesiones de traqueobronquitis bacilares, de 27,8% (A. Celis). (1)

En los últimos años la tuberculosis laríngea y traqueobronquial ha perdido importancia en clínica neumológica y otorrinolaringológica, debido a la disminución de su frecuencia, atribuible a la acción de los medicamentos tuberculostáticos tan efectivos sobre la tuberculosis de las mucosas. En el trabajo del Dr. Pedro Andrade realizado en la Unidad de Neumología del Hospital General, S.S.A., en el que se hace una comparación de la frecuencia de la laringo-traqueobronquitis tuberculosa antes y con el uso de los antituberculosos, se demuestra una baja del 50% en la frecuencia total. (1)

También la frecuencia de la tuberculosis laríngea ha sido discutida y

variada debido además de los factores geográficos y sociales, al criterio de selección o material estadístico de los enfermos que se incluían en ellos, bien de pacientes vistos en régimen ambulatorio u hospitalizados en centros especiales de tratamiento antituberculoso.

Desde la cifra del 3% en las formas iniciales de tuberculosis pulmonar que padecían participación laríngea hasta las estadísticas de Ulicri, que en los estudios anatomopatológicos de autopsias en tuberculosos alcanzaba a casi la totalidad en los casos terminales. (2)

En 1966 Debain J., reportó un análisis de 13 casos de tuberculosis laríngea y llamó la atención en aquéllos que no se demuestra lesión pulmonar concomitante, la importancia del estudio histológico para el diagnóstico diferencial con el cáncer de laringe; y señala que puede haber desaparición de la lesión laríngea después de 6 meses de tratamiento médico específico. Se sabe por el reporte de Mikulska, de 27 casos de tuberculosis laríngea asociados a tuberculosis pulmonar, que el 20% de ellos dieron signos laríngeos como primera manifestación de enfermedad, y en sólo 4 casos se confirmó esa localización por análisis, los 23 restantes por la respuesta al tratamiento. (3,2)

Creo que en la actualidad la tuberculosis laríngea, aunque rara, ha -

dejado de ser excepcional e influye en forma importante el hecho de que el médico la busca con menos interés diagnóstico que antes.

2. ETIOLOGIA

En la enorme mayoría de casos tanto la tuberculosis laríngea como la traqueobronquial son procesos consecutivos y coincidentes con la tuberculosis pulmonar, en su etapa postprimaria (diseminaciones hematógenas) o terciaria, de reinfección; son excepcionales en la primoinfección tuberculosa. Durante esta última se observa con frecuencia atelectasias lobares, debidas a compresión y obstrucción bronquial, por la adenopatía satélite del complejo primario; existe también la posibilidad de abertura de un ganglio caseoso en las vías aéreas y diseminación intracanicular subsecuente. Pero es principalmente en la tuberculosis de reinfección, en su forma crónica, avanzada, con cavernas abiertas, expectoración abundante, purulenta y bacilífera, en la que se puede presentar la tuberculosis laríngea traqueobronquial. (1,4)

3. PATOGENIA

Por contacto constante y frecuente de la expectoración bacilífera procedente de las lesiones pulmonares sobre la mucosa laringotrqueobronquial, la vía ascendente suele predominar en ambos procesos. La vía linfática submucosa o iniciada a través de los linfáticos subpleurales, bronquiales, mediastínicos y cervicales, se han demostrado en lesiones homolaterales laringo-pulmonares.

La vía hematógica rara vez se produce, esta posibilidad queda reservada en las formas granúlicas de la enfermedad.

4. ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones laríngeas son preferentemente posteriores, en la región interaritenoides, cuerdas vocales, epiglotis, en las vías aéreas, en tráquea, en la vecindad de su bifurcación, en la iniciación de los bronquios lobares o segmentarios. En la laringe las lesiones infiltrativas aparecen como reacción defensiva de todo tejido a una inflamación crónica, dando un engrosamiento del tejido conjuntivo submucoso, bien en forma localizada o difusa y se distiende la mucosa que le confiere una coloración roja deslustrada. Si se le asocia el edema, adquiere aspecto tumefacto. Si predomina la caseificación y necrosis de los folículos, da lugar a las ulceraciones superficiales o profundas. Cuando predomina el componente productivo, aparecen las formas infiltrativo-vegetantes e incluso tumorales.(4)

Finalmente, las formas granúlicas, más raras hoy que las anteriores, son granulaciones aparecidas sobre una mucosa infiltrada y edematosa, como granos de sémola o mijo, a veces muy numerosas, localizadas

a nivel de la corona laríngea, y que al ulcerarse constituyen el substrato anatómico de las formas de tuberculosis miliar aguda.

Histológicamente la lesión inicial de la tuberculosis consiste en la reacción del tejido conjuntivo ante el bacilo de Koch de tipo exudativo-infiltrante subepitelial.

Alrededor del bacilo se produce una emigración- infiltración de elementos formes de la sangre circulante, y los neutrófilos los fagocitan siendo a su vez fagocitados por los histiocitos macrófagos; estos fagocitos de citoplasma abundante acidófilo-pálido con núcleo vesicular oval, aunque su parecido con las células epiteliales es muy remoto, han recibido y se conocen como células epitelioides, en el interior de las cuales se puede observar la presencia de bacilos tuberculosos, y en su citoplasma se han encontrado linfoproteínas bacterianas, adquieren forma alargada o estrellada, y la delimitación poco precisa de su citoplasma las hace aparecer como anastomosadas.

La necrosis de las células epitelioides del centro del folículo hace que éste se transforme en una sustancia granulosa grosera en su comienzo, posteriormente homogénea amorfa de aspecto pastoso amarillento sucio que, al unirse a otros folículos, éstos elevan el epitelio y, fi-

nalmente, fusionados lo ulceran, dando lugar a la úlcera profunda anfractuosa de bordes desgarrados o festoneados y fondo sanioso cubierto de fibrina. Pueden extenderse a la profundidad y afectar a los músculos, vasos o al cartílago, dando las temidas pericondritis y - condritis de la era preantibiótica. Las glándulas también pueden participar en esta caseificación, desapareciendo asimismo el tejido conjuntivo intersticial, a diferencia de lo que sucede en la necrosis por coagulación .

En ocasiones se produce un predominio reaccional fibroso por exageración del proceso de esclerosis con exuberancia de fibras colágenas que rodean el tubérculo buscando la curación. Si esta reacción fibrosa es importante, tiende a desarrollarse un tejido verrugoso o polipoi de revestido por epitelio normal, o bien si la enfermedad cura, es ca si siempre sobre un proceso fibroso que puede producir estenosis u obs trucción de laringe.

Todos estos aspectos pueden aparecer aislados o asociados, a la vez que las alteraciones del epitelio, con imágenes de hiperplasia, queratosis, etc., que vienen a deformar o desvirtúan la imagen tuberculosa pura, y la hacen más confusa para el histopatólogo.

5. SINTOMATOLOGÍA

La laringitis tuberculosa se observa frecuentemente en enfermos con cuadro sintomatológico definido de tuberculosis pulmonar avanzada; es excepcional su aparición como formas primarias, sin lesión pulmonar aparente. La Tuberculosis laríngea se manifiesta fundamentalmente por tos seca, dolorosa, disfonía progresiva con debilidad fonatoria marcada hasta afonía completa, disfagia alta y dolor a la deglución que frecuentemente irradia a los oídos por neuritis de los laríngeos. En ocasiones se presenta resequead de faringe, lo que origina que el paciente manifieste garraspeo frecuente y molesto, dato que en ocasiones dá poca importancia el enfermo, o bien que lo atribuye al humo de tabaco o al ambiente con polución atmosférica.

La disnea de punto de partida laríngeo se presenta en forma rara, sólo en formas tumorales estenosantes, y casi siempre está agregada a la disnea respiratoria por la participación pulmonar de la tuberculosis.(5)

6. SIGNOS LARINGOSCOPICOS

Las imágenes endoscópicas al inicio del padecimiento predominan a nivel de las cuerdas vocales en forma de congestión y enrojecimiento, que simulan la corditis difusa simple o edematosa por la infiltración del corion o con irregularidades del epitelio en forma de rugosidades o excrecencias verrugosas, localizadas o extendidas, con o sin placas de leucoplasia, que recuerdan las descripciones de Turk, Luc o Wirchow asignándoles las variedades de corditis tuberosas, granulosas, etc., y a las hiperplasias epiteliales simples o con atipias observables por microlaringoscopia (Kleinsasser). (2)

En algunos casos adoptan formas de verdaderas verrugas o papilomas entre los cuales la expectoración retenida en forma de bridas deja después de la aspiración, grietas del epitelio, y se señala como un dato observado en repetidas ocasiones, la descamación fácil del mismo, que se desprende como la piel de una quemadura, dejando una super-

ficie sangrante en algunos casos extensa. Las lesiones infiltrativas a nivel de las cuerdas o de la articulación cricoaritenoidea, ocasionan una paresia cordal, y justifica una alteración fonatoria más acentuada.

El predominio del componente productivo da lugar a excrecencias papilomatosas en el borde, cara superior o a nivel de la apófisis vocal, impidiendo un correcto afrontamiento y adoptando imágenes que recuerdan a la corditis apofisaria, pseudo-ulcerosa de contacto de Moulonguet o Jackson.

En casi todos los casos, la lesión cordal es acompañada de engrosamiento acentuado de los pliegues interaritenoideos, como rugosidades verticales en acordeón de una mucosa congestiva y cubierta de moco que dificultan un cierre normal de glotis con el escape aéreo y la formación apagada consiguiente. (4)

7. PRUEBA DE LA TUBERCULINA

La reacción positiva a la prueba de la tuberculina indica la presencia de infección tuberculosa y, por lo tanto, la prueba es de gran ayuda en el diagnóstico. El grado de actividad o la gravedad de la tuberculosis no pueden determinarse por este método. La prueba tiene limitaciones ya que en ocasiones se pueden presentar falsas negativas como es en el caso de la desnutrición extrema o de algunas fiebres eruptivas.

La Organización Mundial de la Salud ha designado el derivado proteínico purificado (PPD) como tuberculina estandar internacional. Una vez aplicada la prueba de (PPD) a cinco unidades internacionales, la lectura de la prueba se hace 48 a 72 horas después de la aplicación y el área debe medirse en su diámetro transversal mayor. La induración de menos de 5 mm. de diámetro se considera prueba negativa, si el área de induración mide de 5 a 9 mm. de diámetro, ésta debe de considerarse dudosa y la prueba debe repetirse con la misma dosis de tuberculina.

Si la prueba de la tuberculina origina una área de induración de 10 mm. ó más, el resultado se considera positivo .

Como se ha señalado anteriormente la dosis sugerida para las pruebas cutáneas corrientes y para los programas generales, es de 5 unidades internacionales de (PPD); esta prueba detecta el 99% de las personas infectadas con tuberculosis. (5,6)

8. DIAGNOSTICO

En términos generales se elabora el diagnóstico a través del estudio clínico, radiológico, bacteriológico e inmunológico en el paciente en el que se ha establecido el diagnóstico de tuberculosis pulmonar casi siempre muy avanzada. El síntoma clínico eje es la disfonía crónica, los signos laringoscópicos obtenidos por la laringoscopia directa de preferencia, indirecta, o bien la fibrobroncoscopia, proporcionan signos sugestivos, tales como: estado congestivo, infiltración, úlceras superficiales más o menos diseminadas, de bordes difusos en la región aritenoides, cuerdas vocales o epiglotis. En la fase avanzada se pueden encontrar vegetaciones, necrosis, paresia o parálisis de cuerdas vocales o el clásico tuberculoma. En algunos casos de duda, la biopsia permite revelar la lesión típica tuberculosa y encontrar el mycobacterium tuberculosis.

9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es difícil confundir el diagnóstico, ya que frecuentemente la laringitis tuberculosa está asociada a tuberculosis pulmonar avanzada, sin embargo, en las formas mínimas en donde la lesión pulmonar es silenciosa debe hacerse diagnóstico diferencial con las laringitis subagudas o crónicas, las laringitis hiperplásticas y las lesiones laríngeas tumorales. Aunque son excepcionalmente raras las lesiones laríngeas por sífilis, deben tomarse en consideración.

10. TRATAMIENTO

El tratamiento médico de la tuberculosis en la actualidad debe tener como norma el aspecto bacteriológico de la enfermedad en primer lugar, y posteriormente el aspecto clínico radiológico, norma que hasta hace poco estaba invertida y que lamentablemente repercutió en la aparición de la resistencia bacteriológica. (7)

La terapéutica médica actual prescrita a las dosis apropiadas con continuidad en el tratamiento, asociación medicamentosa adecuada y duración mínima de 12 meses, se logra la curación prácticamente en todos los enfermos. (8,9)

10.1 RESISTENCIA MEDICAMENTOSA NATURAL

Los gérmenes pueden ser naturalmente resistentes a los medicamentos

porque no dependen de determinado proceso metabólico que resulta alterado por el agente quimioterápico al que son resistentes.

Por otra parte, como sucede con la penicilina, ciertas especies como la E. Coli, pueden ser resistentes porque producen una enzima, la penicilinasas que destruye el antibiótico. Hasta ahora se sabe que esto concierne a la penicilina y medicamentos análogos.

La resistencia natural puede quedar limitada a determinadas cepas dentro de una especie, como sucede con los estafilococos entre los que se presenta mayor número de cepas penicilino-resistentes, debida a la producción de penicilinasas.

Por eso es importante mantener en reserva ciertos medicamentos como la Cloxa y Dicloxacilina para emplearlos únicamente cuando haya demostrado la resistencia.

En una gran población de bacilos tuberculosos, aproximadamente uno de cada cien mil es mutante-resistente a la Isoniacida de aparición natural, según los estudios de las escuelas Inglesa y Francesa.

La aparición de la Resistencia Bacilar "In Vitro" e "In Vivo" son similares; en una población bacteriana de 10^5 en contacto con Isoniacida, ésta elimina a la población sensible que es la inmensa mayoría. Entonces los bacilos resistentes, no aceptados por el medicamento, se hayan en ventaja biológica; y si la proporción de la población inicial es lo bastante extensa y las "defensas" del paciente son bajas, esta población resistente puede desarrollarse y substituir la población originalmente sensible. (7,8,9)

10.2 PREVENCIÓN DE LA RESISTENCIA

La prevención de la resistencia a los medicamentos tuberculostáticos se lleva a cabo empleando medicamentos antifímicos potentes, Hidracida del Acido Nicotínico (HAIN) a la dosis (Promedio en el adulto - 300 a 450 mg. por día) de 5 a 7 mg. por kg. de peso por día, vía oral. Sulfato de estreptomina 1 g. intramuscular cada 24 horas por 45 días y después 1 g. intramuscular cada tercer día sin sobrepasar como dosis total de 90 a 120 gr. Etambutol a la dosis de 15 a 20 mg. por kg. de peso, por día, vía oral, esquema terapéutico que debe durar 12 meses.

HAIN	-	ESTREPTO	-	E.M.B.	-
1 x 100,000		1 x 10,000		1 x 10,000 = 1 x 10 ⁷	

Con la operación que se observa anteriormente, se demuestra que con la aplicación del esquema terapéutico señalado, se previene la resistencia bacteriana. (7, 8, 16)

En el 95% de los casos se logra la esterilización de las lesiones tuberculosas a los 12 meses de tratamiento apropiado. En la actualidad la gran mayoría de los pacientes tuberculosos con tratamiento médico ambulatorio se resuelve prácticamente en la totalidad de los casos. (9, 12, 15)

Actualmente el tratamiento hospitalario de la tuberculosis pulmonar tiene indicaciones restringidas. (10, 11)

- 1.- Formas graves de la enfermedad (Neumonía caseosa, tuberculosis miliar, meningitis tuberculosa).
- 2.- Complicaciones de la tuberculosis (Insuficiencia respiratoria aguda, hemoptisis).
- 3.- Tratamiento quirúrgico.
- 4.- Retratamiento (tiempo habitual de estancia 60 días).

10.3 ESQUEMAS DE TRATAMIENTO MEDICO ESPECIFICO

A continuación se describen esquemas modelo "Tratamiento Primario Autoadministrado:"

ESQUEMA MODELO PARA TRATAMIENTO PRIMARIO AUTOADMINISTRADO

(Adulto de 60 a 70 Kg. de peso)

ESQUEMA A

ESQUEMA B

FASE INTENSIVA (dos meses)

Estreptomina 1 gr.
diariamente intramuscular

Estreptomina 1 gr.
diariamente intramuscular

HAIN 300 mg. diariamente
en una toma

HAIN 300 mg. diariamente
en una toma

Etambutol 1200 mg.
diariamente en una toma

Acido Paraminosalicílico
12 gr. diariamente en dos o
tres tomas.

FASE DE SOSTEN

(Hasta completar doce meses)

HAIN 300 mg. diariamente
en una toma

HAIN 300 mg. diariamente
en una toma

Etambutol 1200 mg.
diariamente en una toma

Acido paraminosalicílico
12 gr. diariamente dos o
tres tomas.

En ocasiones el esquema primario fracasa por falta de continuidad en el tratamiento, factor casi siempre atribuible al paciente en tratamiento autoadministrado o bien porque exista droga-resistencia primaria; entonces es cuando existe indicación para utilizar el retratamiento.

PREVENCION DE LA RESISTENCIA A LOS MEDICAMENTOS TUBERCULOSTATICOS.

(Retratamiento)

KANA	-	CICLO	-	PROTIO	-	HAIN
1 x 10,000		1 x 10,000		1 x 10,000		1 x 100,000 1 x 10 ⁸

En el 95% de los casos se logra la esterilización de las lesiones tuberculosas a los 12 meses de tratamiento supervisado.

ESQUEMAS MODELO PARA RETRATAMIENTO

(Adulto de 60 a 70 Kg. de peso)

ESQUEMA A

FASE INTENSIVA

(seis meses)

Rifampicina 600 mg. diariamente
en una toma

Kanamicina 1 gr. intramuscular
cada 3er. día sin pasar de 75 gr.

Etambutol 1,200 mg. diariamente
en una toma.

Hain 300 mg. diarios vía oral
en una toma

ESQUEMA B

(tres meses)

Rifampicina 600 mg.
diariamente en una toma

Protionamida 750 mg. dia-
riamente en tres tomas.

Cicloserina 500 mg. diaria-
mente en dos tomas

Hain 300 mg. diarios vía
oral en una toma.

FASE DE SOSTEN

(seis meses)

Rifampicina 600 mg. tres veces
a la semana en una toma

Etambutol 2 400 mg. tres veces
a la semana en una toma

HAIN 300 mg. diarios vía oral
en una toma

(Nueve meses)

Rifampicina 600 mg. tres veces
a la semana en una toma

Protionamida 750 mg. tres veces
a la semana en una toma.

HAN 300 mg. diarios vía oral
en una toma

Con la administración del esquema terapéutico anterior por doce meses, se logra la esterilización de las lesiones tuberculosas en el 90% de los casos. (9,13,16)

Efectos Secundarios. Aunque los medicamentos antituberculosos en general son bien tolerados pueden causar efectos adversos cuya frecuencia varía en los medicamentos y en sus asociaciones. - En general sólo es necesario interrumpir el tratamiento en un 3% del número de casos tratados. (12).

10.4. CORTICOESTEROIDES

A. los esquemas anteriormente citados en los casos de complicación de tuberculosis a la laringe, está indicada la asociación con corticoesteroides, por su efecto anti-inflamatorio y antialérgico. - - (17,18).

Los esteroides inhiben la mayor parte de las etapas del proceso inflamatorio, tales como la adhesividad endotelial, la formación de fibroblastos y algunos de los fenómenos exudativos. Inhiben la

Con la administración del esquema terapéutico anterior por doce meses, se logra la esterilización de las lesiones tuberculosas en el 90% de los casos. (9,13,16)

Efectos Secundarios. Aunque los medicamentos antituberculosos en general son bien tolerados pueden causar efectos adversos cu ya frecuencia varía en los medicamentos y en sus asociaciones. - En general sólo es necesario interrumpir el tratamiento en un - 3% del número de casos tratados. (12).

10.4. CORTICOESTEROIDES

A. los esquemas anteriormente citados en los casos de complicación de tuberculosis a la laringe, está indicada la asociación con corticoesteroides, por su efecto anti-inflamatorio y antialérgico. - - (17,18).

Los esteroides inhiben la mayor parte de las etapas del proceso inflamatorio, tales como la adhesividad endotelial, la formación de - fibroblastos y algunos de los fenómenos exudativos. Inhiben la

reacción alérgica tardía y también se les atribuye acción anti-térmica y antichoque.

La indicación para administrar estos medicamentos en las lesiones tuberculosas, es en las formas hematógenas, pleurales, laríngeas, meníngeas y peritoneales. Estos fármacos anti-inflamatorios, pueden ser empleados sin problemas si se indican 15 días después de iniciado el tratamiento médico antituberculoso.

A continuación se cita uno de los esquemas utilizados:

PREDNISONA

30 mg. diarios vía oral x 15 días.

15 mg. diarios vía oral x 15 días.

5 mg. diarios vía oral x 15 días.

En términos generales, con este esquema no se encuentran los fenómenos colaterales indeseables que dá la corticoterapia.

La asociación de los esquemas terapéuticos antituberculosos con esteroides, resuelven en forma rápida las formas exudativo-edg

matosas, y las lesiones mixtas ceden con mayor lentitud. En ocasiones las curaciones van acompañadas por secuelas cicatriciales, y algunas toman un carácter estenosante, cicatricial a nivel glótico o sub-glótico. Estas estenosis pueden aparecer y continuarse durante el tratamiento y presentar problema terapéutico complejo y se puede necesitar del tratamiento quirúrgico desde la traqueotomía, para mejorar la ventilación y/o de la plastría laringotraqueal; la indicación operatoria será, por supuesto en función de la extensión de la lesión y en búsqueda del mejor resultado funcional posible.

En la actualidad la terapéutica a través de los agentes físicos como helio-terapia, actinoterapia y radioterapia, han sido prácticamente abandonados. (4)

II. MATERIAL Y METODOS.

Se observaron pacientes con tuberculosis pulmonar en los Servicios de Otorrinolaringología del Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, durante los años de 1978 - 1979. En este último servicio se revisaron un total de 690 pacientes, de los cuales 25 tenían Tuberculosis Laríngea, y en el Hospital General sólo se encontraron 2 de 1,200 revisados. La diferencia se explica a que en el Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares se atienden casos de Tuberculosis Pulmonar muy avanzada y a que en el Hospital General es un Servicio que atiende patología otorrinolaringológica general. (Tabla I)

T A B L A I

REVISADOS EN LOS SERVICIOS DE OTORRINOLARINGOLOGIA

(1978 - 1979)

	<u>I.N.E.P. (SSA)</u>
690	CASOS
25	CASOS DE T.B. LARINGEA
	<u>HOSPITAL GENERAL (SSA)</u>
1,200	CASOS
2	CASOS DE T.B. LARINGEA

Llamó la atención en nuestra estadística, que todos los pacientes correspondieran al sexo masculino y ninguno al sexo femenino.

La edad promedio encontrada fue de 39 años. El paciente de menor edad fue de 15 años y el de mayor 68. Se encontró que la mayoría de los pacientes correspondían a la 3a. ó la 4a. década de la vida, dato concordante con los hallazgos actuales de pacientes con tuberculosis pulmonar y discordante con la idea anterior de que la tuberculosis era más frecuente en los pacientes en la segunda década de la vida. (6,13,15) (Tabla II)

T A B L A II

SEXO	CASOS	EDAD
M	27	39 años (promedio)
F	0	

II.1 SINTOMAS RESPIRATORIOS

Se observó que todos los enfermos eran portadores de disfonía, lo que se explica por la diseminación de la enfermedad a la laringe. El 90% tenían expectoración muco-purulenta, dato que apoya a la vía directa como mecanismo patogénico de la enfermedad.

Se encontró que la disnea, hemoptisis o dolor torácico eran síntomas propios de las lesiones pulmonares cavitarias y avanzadas de la tuberculosos. (Tabla III)

T A B L A III
SINTOMAS RESPIRATORIOS

	<u>CASOS</u>
TOS	27
EXPECTORACION	26
DISFONIA	27
DISNEA	20
HEMOPTISIS	18
DOLOR TORACICO	10
DOLOR FARINGEO	9

11.2 SINTOMAS GENERALES

En todos los casos se observó que existía ataque al estado general del enfermo, lo que se atribuye a las lesiones pulmonares avanzadas y a la diseminación laríngea que con frecuencia impide la buena alimentación del enfermo. (Tabla IV)

T A B L A I V
SINTOMAS GENERALES

	<u>CASOS</u>
FIEBRE	24
ASTENIA	27
HIPOREXIA	20
HIPODINAMIA	18

11.3 EXPLORACION FISICA DE CUELLO Y LARINGE

Solamente en 7 pacientes se encontró adenitis submaxilar grado I-II, en ninguno de los casos se encontró escrófula.

Se practicó laringoscopia indirecta en los 27 casos, directa en 16 y fibrobroncoscopia en 5. Al inicio del estudio en los primeros 6 pacientes, sólo se practicó laringoscopia indirecta, ya que en -

ese entonces no se pudo practicar la laringoscopia directa, por no contar con el laringoscopio. En el resto de los pacientes se practicó además de la laringoscopia indirecta, la directa o fibrobroncoscopia. (Tabla V)

T A B L A V
EXPLORACION DE CUELLO Y LARINGE

	<u>CASOS</u>
ADENITIS SUBMAXILAR	7
LARINGOSCOPIA INDIRECTA	27
LARINGOSCOPIA DIRECTA	10
FIBRO-BRONCOSCOPIA	5
LESIONES MAS FRECUENTES	INFILTRATIVO ULCEROSAS

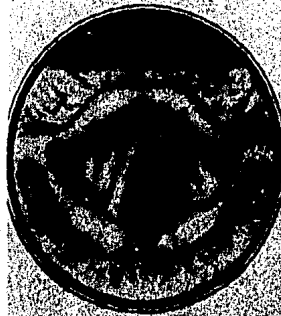
De los métodos de exploración citados anteriormente, se encontró que las formas anatomopatológicas más frecuentemente halladas, - fueron las formas infiltrativo edematosas y las mixtas en 16 casos; solamente en un caso se encontró tuberculoma. (Tabla VI)

T A B L A V I

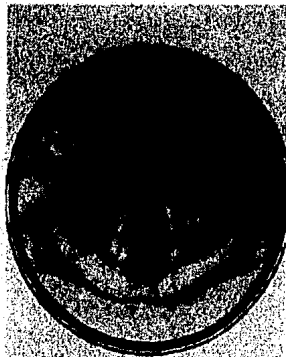
FORMAS ANATOMOCLINICAS

	<u>CASOS</u>
INFILTRATIVO EDEMATOSAS	10
INFILTRATIVO VEGETANTE	4
INFILTRATIVO ULCEROSAS	6
MIXTAS (INFILTRATIVO ULCERO- VEGETANTES.)	6
TUBERCULOMA	1

A continuación se ilustran esquemáticamente algunos ejemplos de las formas anatómo-clínicas más frecuentes

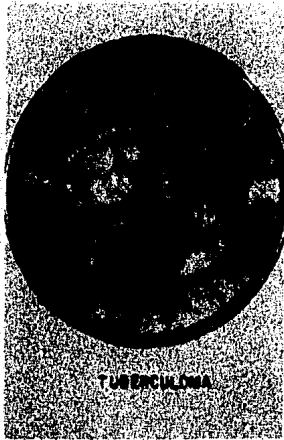
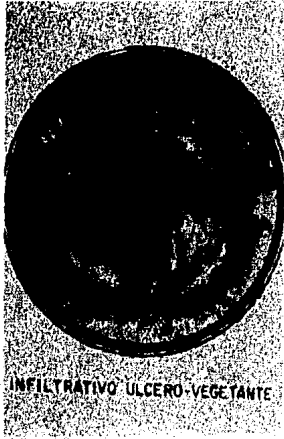


INFILTRATIVO ÚLCEROSO

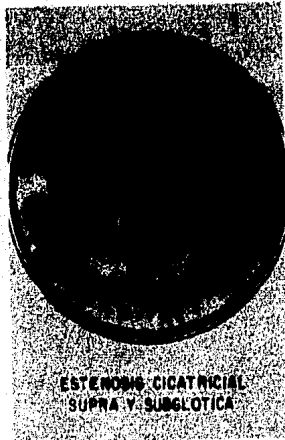
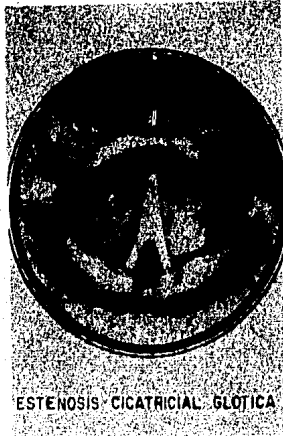


INFILTRATIVO VEGETANTE

Ilustraciones de las formas anatómico-clínicas que se observan con menos frecuencia.



Ilustraciones de las estenosis cicatriciales por fibrosis que casi siempre se observan como secuelas de la tuberculosis laríngea.



11.4 EXPLORACION FISICA DE TORAX.

En el 85% de los pacientes se encontró síndrome de condensación pulmonar puro o asociado a lesión cavitaria; datos explicables por la patología pulmonar asociada a las lesiones cavitarias. En sólo 4 casos se encontró líquido por punción en la cavidad pleural y que se demostró en la exploración del tórax por síndrome de condensación pleural. (Tabla VII)

T A B L A VII

EXPLORACION FISICA DE TORAX

CASOS

SINDROME DE CONDENSACION PULMONAR	20
SINDROME DE CONDENSACION INCOMPLETO	3
SINDROME DE CONDENSACION PLEURAL	4

11.5 RADIOLOGIA

A todos los pacientes se les practicó tele-radiografía postero - anterior de tórax para clasificar la extensión de las lesiones tuberculosas y todos los casos correspondieron según la clasificación Americana de la Tuberculosis a formas muy avanzadas.(Tabla VIII)

T A B L A V I I I

	<u>CASOS</u>
BRONCONEUMONIA CON LESION CAVITARIA	10
DERRAME PLEURAL	4
FIBROTORAX UNILATERAL Y LESIONES MIXTAS CONTRALATERALES	6
MILIAR	4
BRONCONEUMONICA SIN LESION CAVITARIA	<u>3</u>
	27

11. 6 ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LA EXPECTORACION.

En 21 de los pacientes estudiados se encontró positividad en la baciloscopia de esputo a mycobacterium tuberculosis, y solamente en 6 fueron negativos a bacilos ácido-alcohol-resistentes, aquellos que correspondieron a las formas pleurales y a las de tuberculosis miliar.

Es bien conocido que existen algunas formas de tuberculosis pleuro pulmonar, en donde no es posible encontrar el mycobacterium-tuberculosis, como son las formas miliares, miliares primitivas y algu-

nas pleuresías; o bien algunos casos de tuberculosis en donde la baciloscopia es negativa por la modificación que sufre el bacilo por los fármacos, por caracteres propios de los bacilos inmaduros, o bien los errores de laboratorio. (14) (Tabla IX)

T A B L A I X

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LA EXPECTORACION (BAAR)

POSITIVOS A BAAR	INCONTABLES BACILOS	12
POSITIVOS A BAAR	NUMEROSOS BACILOS	7
POSITIVOS A BAAR	ESCASOS BACILOS	2
NEGATIVOS A BAAR		<u>6</u>
		27

11.7 REACCION TUBERCULINICA

A todos los pacientes estudiados se les practicó prueba tuberculínica con (PPD) a 5 unidades internacionales, la lectura se practicó entre 48 y 72 horas después de la aplicación, todos los pacientes resultaron positivos o sea con más de 10 mm. de diámetro; sólo dos casos presentaron reacción hiperalérgica, uno con 35 mm y el otro con 40 mm.

La positividad de esta prueba es de gran ayuda en el diagnóstico, ya que indicó la presencia de infección tuberculosa.

11.8 LESIONES TUBERCULOSAS EN OTROS ORGANOS

De todos los pacientes estudiados con tuberculosis pleuropulmonar y con diseminación de la lesión tuberculosa a larínge, se encontró en 9 casos que existía patología de la misma etiología a otros órganos, lo que fue corroborado por bacteriología en 2 casos, el de otitis media tuberculosa y el de la lesión renal, en 3 casos de adenitis cervical se practicó biopsia y se encontraron lesiones compatibles con tuberculosis ganglionar. (Tabla X)

T A B L A X

LESIONES TUBERCULOSAS EN OTROS ORGANOS

	<u>CASOS</u>
ADENITIS CERVICAL T. B.	7
OTITIS MEDIA TUBERCULOSA	1
TUBERCULOSIS RENAL	1

11.9 ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Además de los casos con adenitis cervical tuberculosa, sólo cuatro casos de tuberculosis laríngea se les practicó biopsia y el resultado histopatológico fue el de lesiones compatibles con tuberculosis. No se consideró necesario practicar estudio histológico al resto de los casos en virtud de contar con todos los elementos diagnósticos que apoyaban el de tuberculosis laríngea .

11.10 TRATAMIENTO MEDICO

Del grupo de pacientes examinados, solamente 12 casos correspondieron a vírgenes a la terapéutica médica específica, por lo que se instaló tratamiento inicial a base de estreptomycin 1 gr. intramuscular - cada 24 horas, los primeros 45 días y posteriormente 1 gr. cada tercer día. Isoniacida, 300 mg. diarios vía oral y etambutol, 900 mg. - diarios vía oral.

En el resto de los casos se utilizaron diversos esquemas de retratamiento por corresponder a pacientes de tuberculosis crónica que habían abandonado el tratamiento inicial por diversas razones.

15 días después de haber iniciado el tratamiento antituberculoso se agregó prednisona por vía oral en forma decreciente durante el lapso de 45 días.

En ninguno de los pacientes se observaron fenómenos colaterales indeseables con la aplicación de los medicamentos antifímicos y solamente un paciente presentó intolerancia digestiva a la prednisona, por lo que hubo necesidad de suspenderla a los 15 días de iniciada la terapéutica. (Tabla XI)

T A B L A X I
T R A T A M I E N T O

			<u>CASOS</u>
ESTREPTOMICINA	ISONIACIDA	ETAMBUTOL	12
RIFAMPICINA	ISONIACIDA	ETAMBUTOL	2
KANA	CICLO	ISONIACIDA - RIFAMPICINA	10
OTROS ESQUEMAS TERAPEUTICOS			
MAS PREDNISONA	30 mg. x 15 días vía oral		
	15 mg. x 15 días vía oral		
	5 mg. x 15 días vía oral		26
	15 mg. x 15 días vía oral		1

11.11 RESULTADOS

11.11.1 CLINICOS

A los 45 días del tratamiento, en 26 casos se observó que existía desaparición de la disfonía y desaparición total o mejoría de las lesiones laríngeas. En el caso en el que hubo necesidad de suspender el tratamiento con esteroides, se apreció la formación de estenosis laríngea sub-glótica. (Tabla XII)

La sintomatología o signología respiratoria correspondiente a la tuberculosis pulmonar, mejoró al mes de instalado el tratamiento; y prácticamente los enfermos se encontraban asintomáticos a los tres meses de instalada la terapéutica. La signología respiratoria, en los casos de la pleuresía tuberculosa, desapareció a los 90 días y sólo aquellos casos de tuberculosis muy avanzada con fibro-tórax, la signología respiratoria persistía.

T A B L A XII

R E S U L T A D O S

Desaparición de la Disfonía y de las Lesiones Laríngeas

TOTAL	18 CASOS	45 DIAS
MEJORIA	8 CASOS	45 DIAS
SIN CAMBIOS	1 CASO	15 DIAS
		SE SUSPENDIO POR INTOLE- RANCIA DIGESTIVA

De los 8 casos en que se observó mejoría a los 45 días, se decidió continuar con el tratamiento médico antifímico en la misma forma y la administración de prednisona se prolongó un mes más, a la dosis de 15 mg. diarios, tiempo en el que desapareció totalmente la disfonía.

En el caso en que hubo necesidad de suspender la prednisona, por intolerancia gástrica, la disfonía persistió y en el estudio laringoscópico se encontró la formación de fibrosis que ocasionó estenosis laríngea.

11.11.2 BACTERIOLOGICOS

La evolución bacteriológica de los pacientes con tuberculosis pulmonar fue que a los 60 días de tratamiento, el 80% de los casos tenía negatividad en la baciloscopia de esputo. Hecho concordante con la mayor parte de las observaciones en el tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar. (9,15 .19)

A los 120 días, el 97% de los casos se encontraban negativos en la baciloscopia de esputo, ya que en un caso se encontró resistencia al esquema antifímico prescrito originalmente, y hubo necesidad de reins

talar un esquema de retratamiento; este caso se pudo observar al segundo mes de instalado el retratamiento, y ya contaba con dos baciloscopías negativas; no se pudo seguir en virtud de que el paciente se fue del hospital por alta voluntaria.

11.11.3 RADIOLOGICOS

Como buenos resultados se consideraron aquéllos casos en donde hubo desaparición total de las lesiones parenquimatosas, - como fueron los de algunas formas bronconeumónicas, con o sin lesión cavitaria, las formas miliare y los de derrame pleural. Como resultados regulares se consideraron los casos con fibrotórax y lesiones mixtas contralaterales, en los que sólo se presentó mejoría de los elementos exudativos, pero las lesiones fibrosas persistieron.

12. RESUMEN Y COMENTARIOS

En el análisis de los datos anteriores resulta obvio que la laringitis tuberculosa en la actualidad es un problema que no ha desaparecido, lo que concuerda con las consideraciones hechas por Debain, Mikulka y Montes Noriega; y en general debemos aceptar que mientras persista la tuberculosis en forma que actualmente se desarrolla en diferentes partes del mundo, la laringitis tuberculosa, complicación de la misma, se encontrará a pesar de las medidas preventivas y de tratamiento.

En esta observación, todos los casos correspondieron al sexo masculino, y en lo que respecta a la edad el promedio fue de 39 años. La alteración laríngea se presentó en la mayoría de los casos, 6 meses después de las manifestaciones de la Tuberculosis Pulmonar.

La sintomatología o signología de infección tuberculosa correspondió, en el 100% de los casos a la del aparato respiratorio, aparte de la disfonía, síntoma eje de la diseminación laríngea. En los casos en que se encontró lesión tuberculosa, en otros órganos permitió ser correlacionado por la misma etiología.

El diagnóstico etiológico se hizo mediante la identificación del mycobacterium tuberculoso, en la mayoría de los casos por bacilosco-pía de esputo positivo; en la minoría de los casos no se logró aislar el germen, por lo que el diagnóstico se tuvo que establecer en función de los síntomas y signos clínicos, radiológicos, inmunolárgicos e histopatológicos.

Las alteraciones radiológicas en el tórax más comúnmente encontradas son que todos los casos correspondieron a formas de tuberculosis pulmonar muy avanzada y las más frecuentes fueron las bronconeumó-nicas con lesión cavitaria; y las menos frecuentes las formas milia-res. Lo que es congruente que la patogenia fue por diseminación direc-ta o linfohemática de la tuberculosis.

El análisis de los padecimientos co-existentes señala a la tuberculosis

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

pulmonar como foco inicial de diseminación y a las otras localiza-
ciones tuberculosas a nivel ganglionar, pleural, renal y ótica, fue-
ron el producto de la siembra linfohematógena.

El tratamiento al que fueron sometidos los enfermos, se efectuó con
los medicamentos antifímicos de primera línea en poco más de la mi-
tad de los casos y en el resto, se utilizaron esquemas de retratamiento
con los medicamentos de segunda línea. En todos los casos se asoció
corticoterapia por 45 días y en algunos se utilizó durante 30 días más.

Este aspecto terapéutico se considera que fue el adecuado, ya que los
resultados clínicos, radiológicos y bacteriológicos se consideran fa-
vorables; sin embargo creemos que la corticoterapia puede utilizar-
se hasta por 60 días, lo que se obtendría una mejor respuesta en aque-
llos casos en que exista tendencia a la formación de fibrosis.

13. CONCLUSIONES

1. La Tuberculosis laríngea es una entidad nosológica que persiste como problema médico y creo que no se resolverá mientras no se logre un mejor control de la tuberculosis pulmonar con las medidas preventivas y terapéuticas.
2. Desde el punto de vista clínico, los síntomas respiratorios son sobresalientes, y los laríngeos secundarios. El cuadro laríngeo se presentó en la mayoría de los enfermos, meses después de iniciada la evolución de la patología pleuro-pulmonar.
3. La corroboración bacteriológica se pudo llevar a cabo en la mayoría de los enfermos. En la radiología de tórax se

demonstró la patología pulmonar y casi siempre correspondió a la tuberculosis muy avanzada con predominio de las lesiones mixtas.

4. En algunos casos se demostraron lesiones tuberculosas en otros órganos y como posible punto de partida, fue el foco pulmonar.
5. El tratamiento médico debe ser instituido lo mas tempranamente posible ante la sospecha diagnóstica de la enfermedad, con el fin de evitar las secuelas posibles.
6. Considero que es benéfico utilizar esquemas terapéuticos con los tuberculostáticos más potentes, para tener un control oportuno y eficaz de la infección y evitar la posibilidad de drogo-resistencia.
7. A fin de evitar las secuelas laríngeas por fibrosis, se deben utilizar los esteroides a dosis adecuadas, 15 días después de iniciado el tratamiento antituberculoso específico.

8. El paciente con secuelas laríngeas debe continuar el tratamiento médico específico hasta completar doce meses y durante ese tiempo debe ser valorado por el Laringólogo para su manejo quirúrgico.

14. BIBLIOGRAFIA

1. Cosío Villegas, I., Celis Salazar, A., Cosío Pascal, M., Aparato Respiratorio, Patología Clínica y Terapéutica, Octava Edición, 1974.
2. Rch-Viñals R., y Montes Noriega, B. Progresos en Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial; Tuberculosis Laríngea. Cap. 25, 1973.
3. Debain, J.J. Quelques Aspects Actuels de la Tuberculose Laryngée. Ann. Oto-Laryng, Juin 1966, 83, No. 6, 489-492.
4. Tuberculose Du Larynx-Oto-Rhino Laringologie, 1963.
5. Kending L.E.J. Trastornos Pulmonares y Otorrinolaringología Pediátrica. Vol. I.
6. Crofton J., Douglas, A. Enfermedades Respiratorias, 1971. P.-212.
7. Rubio Monteverde H. Quimioterapia de la Tuberculosis. Vol. I No. 17, Boletín Terapéutico del I.M.S.S. Sept. 1969.
8. Rébora, T. F.: Algunos Conceptos sobre el Tratamiento Médico Específico de la Tuberculosis Pulmonar; Neumol. Cir. Tórax Méx. 27: 6, 1966.
9. Pacheco R. C. Manual de Neumología, 1979.
10. Cano P., G.: Nuevos Enfoques en la Lucha Antituberculosa en México. Higiene. 21 (5); Sep.-Oct., 1970.
11. Rivera Ortíz M., Cortés Sánchez R. El Hospital en la Lucha contra la Tuberculosis. Neumol. y Cir. de Tórax. Vol. 34 - No. 5. Sept.-Oct., 1973.

12. III Seminario Regional de Tuberculosis. Quimioterapia. De la Oficina Sanitaria Panamericana. Marzo 30, 1979. Washington, D.C., U.S.A.
13. Sentfés V.R., Esquivel M. E. Tratamiento Intermitente con Drogas Antituberculosas Secundarias, Neumolog: Cir.de Tórax, México. Vol. 32 (2), 1971.
14. Jiménez Galán A., y Col.: Correlación Clínica, Radiológica y Anatomopatológica en Tuberculosos con Baciloscopía Negativa. Neumol. Cir. Tórax Méx. Vol. 34 (1), 1973.
15. Rubio Monteverde H.; Valoración del Tratamiento Intermitente de la Tuberculosis Pulmonar en Pacientes Ambulatorios. Neumol. - Cir. Tórax. México. Vol. 34 (1), 1973.
16. Grumbach, F.; Cannetti, G. y Le Lirzing M; Rifampicin in daily and intermitent treatment of experimental murine tuberculosis with emphasis of late results. Tubercle (Vol. 50, No. 3), Sept. 1969.
17. Cuadro Básico de Medicamentos. I.M.S.S. IV. Edición, 1973.
18. Hinshaw, H.C.: Enfermedades del Tórax. 3a. Edición Interamericana, S. A. México. Diagnóstico de Tuberculosis. Pág.512-13, 1970.
19. Nitti B., y Col. La Actividad de la Rifampicina en la Tuberculosis de Descubrimiento Reciente. Neumolog. Cir. Tórax. Méx. Vol. 34 (1), 1973.