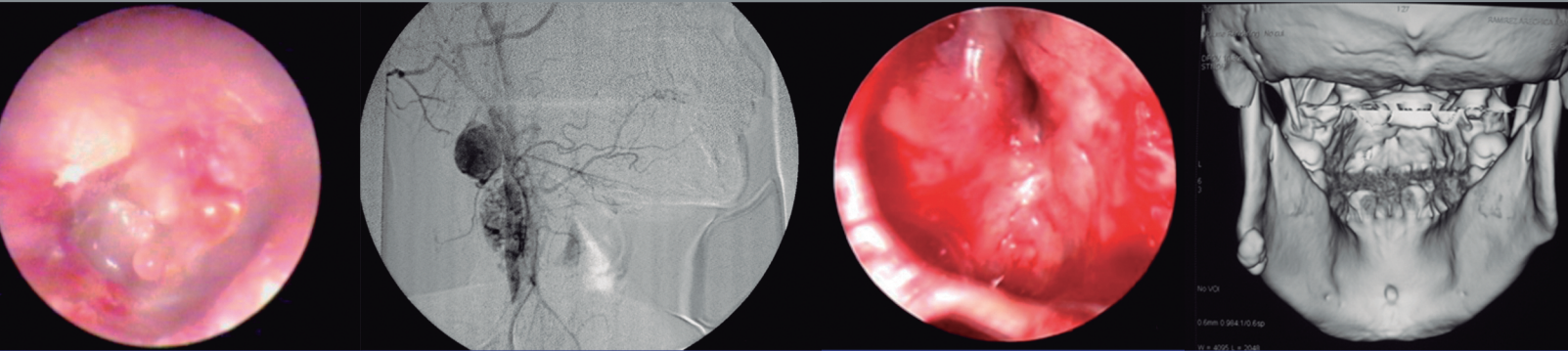


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Identificación de *Citrobacter koseri* como nuevo patógeno
en pacientes con rinitis crónica

Diferencias de presentación entre otitis media supurativa por granulomatosis
de Wegener y por micobacterias. Análisis de 11 casos

Utilidad de la tomografía computada contrastada *versus* otros estudios de imagen
en el diagnóstico de tumores en el triángulo carotídeo del cuello

Factores que influyen en el resultado de pacientes con cáncer glótico en estadio
temprano sometidos a microcirugía transoral con láser CO₂

Identificación de *Helicobacter pylori* en amígdalas de pacientes
con faringoamigdalitis recurrente

Alteraciones del olfato en los niños

Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el Cuestionario
de Discapacidad por Vértigo (DHI)

Lesión clínicamente atípica del ángulo pontocerebeloso

Cambios inmunológicos en el tratamiento del ameloblastoma favorecidos
por el implante de adipocitos

Osteoma periférico de la mandíbula y dentición decidual.
¿Un preludio del síndrome de Gardner?



Volumen 59, Núm. 1, 2014

Revista Anales de Otorrinolaringología Mexicana

Órgano de difusión de:

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría
Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Director-Editor

Daniel Bross Soriano

E-mail: daniel_bross@hotmail.com

Editores en Jefe

Edgard Novelo Guerra

Mauricio Morales Cadena

Editores asociados

Otorrinolaringología general: Dr. Alejandro Vargas Aguayo

Cirugía plástica facial: Dr. Jaime Fandiño Izundegui

Cirugía de cabeza y cuello: Dr. Héctor Prado Calleros

Base de cráneo: Dr. Guillermo Hernández Valencia

Trauma facial: Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

Laringología: Dr. Julio César Mena Ayala

Otología: Dr. Gonzalo Corvera Behar

Neurotología: Dr. Carlo Pane Pianese

ORL pediátrica: Dr. Enrique Azuara Pliego

Nariz y senos paranasales: Dr. José R Arrieta Gómez

Imagenología: Dr. Fernando Martín Biasotti

Especialidades afines: Dr. Miguel Ángel Collado Corona

Casos clínicos: Dr. Germán Fajardo Dolci

Consejo Editorial

Arrieta Gómez José R, Méx., DF

Astorga del Toro Rigoberto, Guad., Jal.

Azuara Pliego Enrique, Méx., DF

Chavolla Magaña Rogelio, Méx., DF

Collado Corona Miguel Ángel, Méx., DF

Corvera Behar Gonzalo, Méx., DF

De la Garza Hesles Héctor, Méx., DF

Fajardo Dolci Germán, Méx., DF

Fandiño Izundegui Jaime, Méx., DF

Fernández Espinosa Jaime, Méx., DF

García Lara León Felipe, Méx., DF

García Palmer Rafael, Méx., DF

Gerson Cwilich Raquel, Méx., DF

González Romero Armando, Guad., Jal.

Guinto Balanzar Martha Patricia, Méx., DF

Gutiérrez Marcos José Ángel, Méx., DF

Hernández Palestina Mario, Méx., DF

Hernández Valencia Guillermo, Méx., DF

Labra Herrera Alberto, Méx., DF

López Lizárraga Eduardo, Guad., Jal.

Lugo Saldaña Rodolfo, Mty., NL

Martín Biasotti Fernando, Méx., DF

Mena Ayala Julio César, Méx., DF

Montes de Oca Rosas David, Méx., DF

Morales Cadena Mauricio, Méx., DF

Pane Pianese Carlo, Méx., DF

Prado Calleros Héctor, Méx., DF

Ramírez Oropeza Fernando, Puebla, Pue.

Rivera Pesquera Francisco, Querétaro, Qro.

Rodríguez Perales Marcos Antonio, Méx., DF

Schimmelz Idt José, Méx., DF

Soda Merhy Antonio, Méx., DF

Toledo de Coutinho Heloisa, Méx., DF

Vargas Aguayo Alejandro, Méx., DF

Vargas Jiménez José Luis, Méx., DF

Zubiaur Gomar Fermín M, Méx., DF

Consejo Editorial Extranjero

Angeli Simon I, Miami, FL.

Bhatt Nikhil J, Chicago, Illinois

Casiano Roy R, Miami, FL.

Cobo Sefair Roxana, Bogotá, Colombia

Draf Wolfgang Fulda, Alemania

Gullane Patrick J, Toronto, Canadá

Koltai Meter J, Stanford, CA.

Lee KJ, Boston, MA.

Lusk Rodney P, Omaha, Nebraska

Myers Eugene, Pittsburgh, MA.

Paparella Michael, Minneapolis, MN.

Papel Ira, Washington, DC.

Rosenfeld Richard M, Nueva York, NY

Ruiz Héctor E, Rosario, Argentina

Villagra Siles Erick, Bolivia

Wei William I, Honk Kong

Consejeros al Comité Editorial

Dr. Rafael García Palmer

Dr. Francisco Hernández Orozco

Dr. Marcos A Rodríguez Perales

Dr. Pelayo Vilar Puig

Publicada por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Presidente: Dr. Jaime Fandiño Izundegui

Secretario: Dr. Arturo Ramírez García

Vicepresidente: Dr. Juan Rosas Peña

Tesorero: Dr. Martín Ramiro Castañeda de León

Dirección comercial y oficina de redacción: Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Montecito 38, W.T.C. Piso 18 oficinas 24-26, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF. Tel.: 3095-4640 al 43, fax 3095-4639. E-mail: aom@smorlccc.org.mx Registro de la Dirección General de Derecho de Autor No. 743-92. Certificado de licitud de contenido No. 4877 Certificado de licitud de título No. 6442 Registro I.S.S.N. No. 1665-5672. Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX. Esta Revista se encuentra Indizada a: LILACS Y ARTEMISA, MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV**. José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF.

La revista también se publica en: <http://www.smorlccc.org.mx> y www.nietoeditores.com.mx

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 1 **Identificación de *Citrobacter koseri* como nuevo patógeno en pacientes con rinitis crónica**
Adriana Lisette Daza Hernández, Sara Arroyo Escalante, Gerardo Arturo Bravo Escobar
- 11 **Diferencias de presentación entre otitis media supurativa por granulomatosis de Wegener y por micobacterias. Análisis de 11 casos**
Guillermo Martínez Montes, Fabiola González Sánchez, Olga Plowes Hernández
- 26 **Utilidad de la tomografía computada contrastada versus otros estudios de imagen en el diagnóstico de tumores en el triángulo carotídeo del cuello**
Andrés Sadek González
- 40 **Factores que influyen en el resultado de pacientes con cáncer glótico en estadio temprano sometidos a microcirugía transoral con láser CO₂**
Enrique Girón Archundia, Mario Tamez Velarde
- 45 **Identificación de *Helicobacter pylori* en amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente**
Samuel Valdés Durán, Rodolfo González Segovia, Rafael Gutiérrez Campos, Alejandro Rosas Cabral, Yolanda Romo Lozano
- 51 **Alteraciones del olfato en los niños**
Graciela M Soler
- 59 **Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (DHI)**
Libia Liliana Morales Ayala, María Ivonne Cárdenas Velásquez

CASOS CLÍNICOS

- 66 **Lesión clínicamente atípica del ángulo pontocerebeloso**
Félix D Clemente-Luigi, Juan A Chiossone-Kerdel, Stefania Goncalves
- 72 **Cambios inmunológicos en el tratamiento del ameloblastoma favorecidos por el implante de adipocitos**
Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Rodolfo Martín Salazar Villa, Leonel García Benavides, Benjamín Robles Mariscal, Ramón Cervantes Munguía, Fernando Arcaute Velázquez, Erika Gabriela Jiménez Hernández
- 79 **Osteoma periférico de la mandíbula y dentición decidual. ¿Un preludio del síndrome de Gardner?**
José Flores Montoya, Juan Carlos Cisneros Lesser, Javier A Vides Lemus, Mario S Hernández Palestina

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 1 **Identification of *Citrobacter koseri* as a New Pathogen in Patients with Chronic Rhinitis**
Adriana Lisette Daza Hernández, Sara Arroyo Escalante, Gerardo Arturo Bravo Escobar
- 11 **Different Manifestations between Suppurative Otitis Media Due to Wegener Granulomatosis and Due to Mycobacterias. Analysis of 11 Cases**
Guillermo Martínez Montes, Fabiola González Sánchez, Olga Plowes Hernández
- 26 **Utility of Contrast CT Scan vs Other Imaging Studies in the Diagnosis of Neck Carotid Triangle Tumors**
Andrés Sadek González
- 40 **Factors Influencing the Result of Patients with Glottic Cancer in Early Stage Submitted to Transoral Microsurgery with Laser CO₂**
Enrique Girón Archundia, Mario Tamez Velarde
- 45 **Identification of *Helicobacter pylori* in Tonsils of Patients with Recurrent Pharyngotonsillitis**
Samuel Valdés Durán, Rodolfo González Segovia, Rafael Gutiérrez Campos, Alejandro Rosas Cabral, Yolanda Romo Lozano
- 51 **Olfactory Disorders in Children**
Graciela M Soler
- 59 **Assessment of Patients with Vertigo by Dizziness Handicap Inventory (DHI)**
Libia Liliana Morales Ayala, María Ivonne Cárdenas Velásquez

CLINICAL CASES

- 66 **Clinically Atypic Lesion of Pontocerebellar Angle**
Félix D Clemente-Luigi, Juan A Chiossone-Kerdel, Stefania Goncalves
- 72 **Immunological Changes in the Treatment of Ameloblastoma Favored by the Adipocyte Implant**
Eduardo López Lizárraga, Eduardo López Demerutis, Rodolfo Martín Salazar Villa, Leonel García Benavides, Benjamín Robles Mariscal, Ramón Cervantes Munguía, Fernando Arcaute Velázquez, Erika Gabriela Jiménez Hernández
- 79 **Peripheral Osteoma of Mandible and Deciduous Teeth. A Prelude of Gardner's Syndrome?**
José Flores Montoya, Juan Carlos Cisneros Lesser, Javier A Vides Lemus, Mario S Hernández Palestina



Identificación de *Citrobacter koseri* como nuevo patógeno en pacientes con rinitis crónica*

RESUMEN

Antecedentes: la rinitis crónica, que se distingue por irritación e inflamación persistente de la mucosa nasal, tiene como causas infecciosas generalmente a *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella*. *Citrobacter koseri* es una bacteria oportunista, no reconocida como patógeno de las vías respiratorias y no reportada previamente como causa de enfermedad en otorrinolaringología; es causa de meningitis en pacientes neonatales e inmunodeprimidos como una infección aguda severa; se ha descrito que en otros sitios anatómicos destruye las microvellosidades.

Objetivo: conocer la causa de la rinitis crónica e identificar posibles nuevos casos.

Material y método: estudio analítico, longitudinal, retrospectivo y descriptivo de 25 expedientes de pacientes atendidos en el servicio de septiembre de 2011 a marzo de 2012, con manifestaciones nasales inflamatorias crónicas sin adecuada respuesta al tratamiento convencional, en quienes se tomó, mediante endoscopia, cultivo de secreción nasal y se realizó TC de nariz y senos paranasales, así como estudios de laboratorio y biopsia con estudio histopatológico y tinciones de Warthin-Starry y Zielh-Neelsen.

Resultados: además de los gérmenes conocidos como causantes de rinitis crónica, en los cultivos de los 25 casos estudiados se identificaron cuatro casos de *Citrobacter koseri*, de manera aislada en uno y como copatógeno en tres, manifestándose como infección crónica nasal indolente en pacientes inmunocompetentes.

Conclusiones: *Citrobacter koseri* debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales de rinitis crónica, diferenciándose de otras enfermedades como escleroma respiratorio, tuberculosis y granulomatosis de Wegener.

Palabras clave: *Citrobacter koseri*, rinitis crónica, infección nasal.

Adriana Lisette Daza Hernández, Sara Arroyo Escalante, Gerardo Arturo Bravo Escobar

* 1^{er} lugar como Trabajo Libre en la Categoría Investigación Clínico-Quirúrgica, Congreso SMORL, Guadalajara 2013.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

Identification of *Citrobacter koseri* as a New Pathogen in Patients with Chronic Rhinitis

ABSTRACT

Background: Chronic rhinitis, characterized by irritation and persistent inflammation of the nasal mucosa, is caused generally by *Staphylococcus aureus* and *Klebsiella*. *Citrobacter koseri* is an opportunistic bac-

Recibido: febrero 2013

Aceptado: abril 2013

Correspondencia

Dra. Adriana Lisette Daza Hernández
adriildazah@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Daza-Hernández AL, Arroyo-Escalante S, Bravo-Escobar GA. Identificación de *Citrobacter koseri* como nuevo patógeno en pacientes con rinitis crónica. An Orl Mex 2014;59:1-10.

terium, not recognized as a pathogen of the respiratory tract and not reported previously as cause of disease in otolaryngology, mainly it has been reported as cause of meningitis in neonates and immunocompromised patients as a severe acute infection; it has been described that in other anatomical sites destroys the microvilli.

Objective: To know the cause of chronic rhinitis and to identify possible new cases.

Material and method: A descriptive, retrospective, longitudinal, analytic study was performed with 25 records of patients attended at the Service from September 2011 to March 2012 with chronic nasal inflammatory manifestations without response to conventional therapy, in whom cultures of nasal secretion by means of endoscopy, computed tomography of nose and paranasal sinuses, laboratory samples including cANCAS, and biopsy with histopathologic study and stains (Warthin-Starry and Zielh-Neelsen) were done, looking for identifying the etiology of inflammatory processes and to discard diseases that could jeopardize the immunity of the individuals.

Results: In addition to the known germs producing chronic rhinitis, in the cultures of the 25 studied cases, 4 cases of *Citrobacter koseri* were identified, in isolated form in one and as a copathogen in 3, presenting as indolent nasal chronic infection in immunocompetent patients.

Conclusions: *Citrobacter koseri* must be included among the differential diagnosis of chronic rhinitis, being differentiated from other diseases such as rhinoscleroma, tuberculosis and Wegener granulomatosis.

Key words: *Citrobacter*, chronic rhinitis, nasal infection.

La rinitis es una inflamación del revestimiento mucoso de la nariz, que en términos clínicos se distingue por uno o más síntomas: rinorrea, estornudo, prurito nasal, congestión, drenaje posnasal. Se clasifica en rinitis alérgica y no alérgica (este grupo incluye la rinitis infecciosa, la vasomotora y la medicamentosa).¹

Los agentes infecciosos causantes de rinitis crónica generalmente son *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella ozaenae* en casos de rinitis atrófica y *Klebsiella rhinoscleromatis* en casos de escleroma respiratorio.¹

El género *Citrobacter* incluye 11 especies, las aisladas con más frecuencia son: *C. freundii*, *C. koseri* y *C. amalonaticus*, se denominan así

por su capacidad para usar citrato como su única fuente de carbono. Se diferencian por su capacidad para convertir el triptófano en indol, fermentar la lactosa y utilizar malonato. El gen Blacko (codifica la clase A cromosómica β -lactamasa CKO) está presente sólo en *C. koseri* y, por tanto, representa una interesante herramienta para diferenciar *C. koseri* de las otras especies de *Citrobacter*.²

C. freundii y *C. koseri* causan la mayor parte de las infecciones por *Citrobacter*, las cuales tienen epidemiología y manifestaciones clínicas similares a las de las infecciones por *Enterobacter*. El género *Citrobacter* se encuentra con frecuencia en agua, alimentos, tierra y ciertos animales. Los aislamientos humanos de todas



las genoma especies, excepto *C. koseri*, se han obtenido predominantemente de materia fecal. Es parte de la flora normal de una pequeña proporción de seres humanos sanos, pero las tasas de colonización se incrementan en los individuos internados en instituciones de cuidados de largo plazo y hospitales, situaciones en las que casi siempre ocurren las infecciones. El género *Citrobacter* causa 1 a 2% de las infecciones nosocomiales. Los huéspedes afectados suelen tener inmunodepresión o enfermedades concomitantes. *Citrobacter* causa infecciones extraintestinales similares a las causadas por otros bacilos gramnegativos.²

Citrobacter koseri es un bacilo gramnegativo aerobio, ubicuo en la naturaleza, que se encuentra frecuentemente en la vía genitourinaria y el aparato gastrointestinal de animales y humanos como flora saprófita. *Citrobacter koseri* es una bacteria oportunista, no reconocida como patógeno de las vías respiratorias superiores y no reportada previamente como causa de enfermedad en el área otorrinolaringológica.³⁻⁶

Estos microorganismos pueden producir infecciones importantes, especialmente en huéspedes inmunosuprimidos y neonatos; con mayor predilección por el sistema nervioso central; se asocian con meningitis, abscesos cerebrales, ventriculitis, panoftalmitis y sepsis. La mayoría de los casos son esporádicos, sin una fuente clara de infección.³⁻⁷

Citrobacter koseri es uno de los patógenos más importantes en unidades de cuidados neonatales hospitalarios, causando a la larga epidemias de difícil control. Se ha descrito que en otros sitios anatómicos destruye las microvellosidades, formando lesiones muy características denominadas de adherencia y eliminación.⁴⁻⁶

Citrobacter puede identificarse y confirmarse sólo mediante cultivo. Todas las especies

identificadas como *Citrobacter* fermentan la glucosa con la producción de gas. El patrón de susceptibilidad de los aislamientos ayuda a la identificación. *C. koseri* tiene un patrón de susceptibilidad a los antibióticos similar al de *Klebsiella* (es decir, resistente a la ampicilina y la ticarcilina), es sensible a ciprofloxacina, carbapenémicos, cefalosporinas de tercera generación, piperacilina-tazobactam, aminoglucósidos y trimetoprim-sulfametoxazol.²

Al encontrar un paciente con rinitis y estenosis de coanas en quien al final del protocolo clínico de estudio se identificó como causa *Citrobacter koseri*, se decidió realizar este estudio, con el objetivo de conocer la causa de la rinitis crónica e identificar posibles nuevos casos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio analítico, longitudinal, retrospectivo, descriptivo de la base de datos de expedientes de pacientes con manifestaciones nasales crónicas (rinorrea, obstrucción nasal) sin adecuada respuesta a tratamiento convencional (amoxicilina y clavulanato 45 mg/kg vía oral) que fueron atendidos entre septiembre de 2011 y marzo de 2012, en quienes se realizó cultivo con antibiograma de secreción nasal mediante endoscopia antes y después del tratamiento, TAC de nariz y senos paranasales, estudios de laboratorio (inmunoglobulinas, C-ANCAS, complemento C3-C4, VDRL, biometría hemática, proteína C reactiva, velocidad de eritrosedimentación globular), biopsia con estudio histopatológico y tinciones (Warthin-Starry y Ziehl-Neelsen), a fin de detectar el origen.

Universo de estudio

Pacientes evaluados en la consulta externa de la División de Otorrinolaringología con manifestaciones nasales crónicas (rinorrea, obstrucción nasal).

Los criterios de inclusión fueron: expedientes de pacientes con manifestaciones nasales crónicas, sin criterios diagnósticos de rinosinusitis o alergia, sin adecuada respuesta al tratamiento convencional (amoxicilina y clavulanato 45 mg/kg vía .oral), con síntomas nasales persistentes durante 12 semanas o más después de al menos dos tratamientos (médicos, quirúrgicos o ambos) de septiembre de 2011 a marzo de 2012, que tuvieran cultivo de secreción nasal inicial y posterior al tratamiento, TC de nariz y senos paranasales, estudios de laboratorio (inmunoglobulinas, C-ANCAS, complemento C3-C4, VDRL, biometría hemática, proteína C reactiva, velocidad de eritrosedimentación globular) y biopsia con estudio histopatológico y tinciones de Warthin-Starry y Ziehl-Neelsen.

Los criterios de exclusión fueron: expedientes de pacientes en los que mediante el protocolo de estudio mencionado se identificó otra causa (por ejemplo granulomatosis de Wegener y tuberculosis).

El criterio de eliminación fue que el expediente estuviera incompleto.

RESULTADOS

Se identificaron 25 pacientes con rinitis crónica, 16 hombres y 9 mujeres, 3 niños y 22 adultos.

Resultados inmunológicos

Los estudios inmunológicos realizados, como determinación de inmunoglobulinas, C-ANCAS y complemento C3-C4, se reportaron dentro de parámetros normales en todos los casos.

Resultados bacteriológicos

Se identificó por cultivo alguna causa infecciosa en 16 pacientes (64%). Cuadro 1

Se consideraron casos sin infección aquéllos con cultivos negativos o cultivo con *Staphylococcus epidermidis* como único agente (considerado contaminación).

Las bacterias encontradas fueron: *Staphylococcus* en 6 (37.5%), *Citrobacter* en 4 (25%) (Figuras 1-3), *Streptococcus* en 2 (12.5%), *E. coli* en 1 (6.2%), *Bacillus* sp en 1 (6.2%), *Pseudomonas* en 1 (6.2%) y *Candida* en 1 (6.2%).

En estos casos *Citrobacter koseri* se encontró en forma aislada en 25% o como copatógeno en 75% en conjunto con *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.

Resultados del tratamiento en casos con infección por *Citrobacter koseri*

Después del tratamiento con quinolonas orales (ciprofloxacina o moxifloxacina), el 100% de los pacientes tuvo mejoría clínica y en 75% de los casos se logró erradicación bacteriológica en el cultivo de control.

Casos

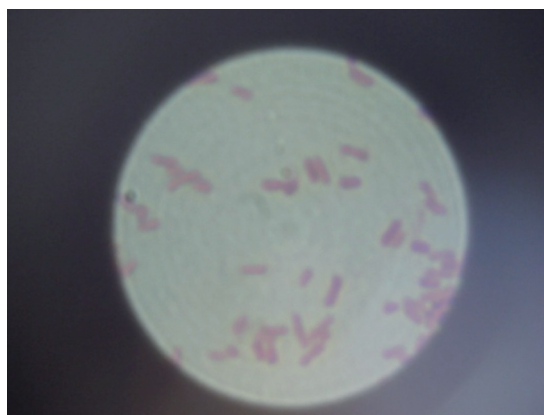
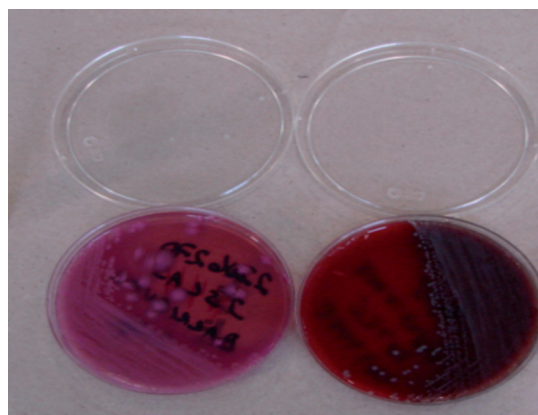
A continuación se describen con mayor extensión las características clínicas de los cuatro pacientes con infección por *Citrobacter koseri* (Cuadro 2).

Características demográficas: 3 (75%) hombres, 1 (25%) mujer, con límites de edad de 20 a 47 años, estado socioeconómico bajo 1 (25%), medio-bajo 3 (75%); 3 (75%) con afección de nariz y oído, 3 (75%) con antecedentes quirúrgicos, de traumatismo nasal o ambos, 3 (75%) con antecedente de administración de esteroide, vasoconstrictor tópico nasal, o ambos, por tiempo prolongado.

Paciente 1. Paciente masculino de 20 años de edad, inició su padecimiento actual hacía 7

**Cuadro 1.** Microorganismos encontrados en pacientes con rinitis crónica

Sexo	Edad	Microorganismo 1	Microorganismo 2	Susceptibilidad
M	20	<i>Citrobacter koseri</i>		Multisensible
M	20	<i>Citrobacter koseri</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Multisensible
F	39	<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo		Vancomicina
M	7	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		Multisensible
M	47	<i>Citrobacter koseri</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>	Multisensible
M	19	<i>Streptococcus beta</i> hemolítico no <i>pyogenes</i>		Multisensible
F	60	<i>Staphylococcus warneri</i>		Amoxicilina-ácido clavulánico
F	46	<i>E. coli</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	Multirresistente
M	12	<i>Bacillus</i> sp		Amoxicilina-ácido clavulánico
M	42	<i>Staphylococcus aureus</i>		Amoxicilina-ácido clavulánico
M	42	<i>Staphylococcus intermedius</i>		Amoxicilina-ácido clavulánico
M	54	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		Ciprofloxacina
M	58	<i>Candida</i> sp		No reportado
M	15	<i>Staphylococcus aureus</i>		Vancomicina
F	29	<i>Citrobacter koseri</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> metilino resistente	Ciprofloxacina
F	26	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico

**Figura 1.** Tinción de Gram de *C. koseri*.**Figura 2.** Medio de cultivo MacConkey.

años con obstrucción nasal bilateral progresiva, otalgia, plenitud aural bilateral e hipoacusia bilateral progresiva, tuvo dos cuadros de otorrea bilateral de alivio espontáneo al inicio de su padecimiento. Refirió, además, ronquido nocturno y respiración oral. A la exploración física se encontró: endoscopia nasal con cor-

netes inferiores en ciclo, mucosa de cornetes medios con edema cetrino polipoides (Figura 4), meatos medios libres sin secreciones purulentas, ostium esfenoidal permeable, tabique íntegro, coanas con estenosis total bilateral (Figura 5) y acumulación de líquido cetrino, sin costras. Cavidad oral normocrómica, orofaringe con



Figura 3. Identificación por MicroScan WalkAway 96.

amígdalas grado I, paladar blando inmóvil retraído hacia la pared posterior. Otoscopia: conductos auditivos externos permeables sin erosión, membrana timpánica izquierda íntegra, opaca, con restos hemáticos, con retracción grado III. Membrana timpánica derecha (Figura 6) opaca, con puntos de salida de líquido de aspecto cetrino, no se visualizaba cadena osicular, retraída, no móvil. Weber derecho, Rinne invertido bilateral. La laringoscopia de 70° normal, sin afectación subglótica. En el cuello no se encontraron masas ni adenomegalias, el resto de la exploración sin alteraciones. La TC de nariz y senos paranasales mostró densidad de tejidos blandos que ocupaba el área V de las fosas nasales y la nasofaringe causando estenosis bilateral de coanas. La biopsia de cornete medio izquierdo mostró inflamación crónica submucosa con moderados eosinófilos y la biopsia de cornete inferior izquierdo mostró inflamación crónica. Las tinciones de Gram, Warthin-Starry, PAS, Grocott y Ziehl-Neelsen fueron negativas (con lo que se descartó escleroma respiratorio, infección micótica y tuberculosis). El cultivo de la secreción nasal reportó *Citrobacter koseri*, el cultivo de la secreción del oído derecho fue negativo. A la audiometría se encontró hipoacusia

conductiva moderada bilateral. Timpanometría con curvas B bilateral. El diagnóstico definitivo fue de rinitis crónica con estenosis nasofaríngea adquirida por infección por *Citrobacter koseri*. Con base en el antibiograma se inició tratamiento con ciprofloxacina a dosis de 500 mg cada 12 horas vía oral durante siete días y lavados nasales con gentamicina durante cuatro semanas, con lo que el paciente mostró mejoría clínica. Se realizó cirugía de apertura de coanas por vía endoscópica removiéndose la porción posterior del tabique (con reestenosis parcial) y colocación de tubos de ventilación en T bilaterales sin complicaciones. El cultivo nasal postratamiento mostró *Staphylococcus epidermidis*, por lo que se consideró que el paciente tuvo curación bacteriológica.

Paciente 2. Masculino de 20 años de edad con antecedentes de asma bronquial desde los cinco años, en tratamiento con salbutamol, último ataque de asma hacía siete años. Tenía rinitis alérgica tratada con inmunoterapia, el paciente era alérgico a sulfas. Antecedentes quirúrgicos: amigdalectomía a los siete años de edad, cauterización de cornetes y operación de Caldwell-Luc bilateral por hipertrofia de cornetes y rinosinusitis crónica a los 15 y 18 años, respectivamente. Refirió cuatro fracturas nasales previas con tratamiento conservador, la última fractura fue hace tres años. Refirió que el padecimiento actual inició desde la infancia con obstrucción nasal, de predominio izquierdo, sin predominio de horario relacionado con cambios de temperatura y exposición a polvo, así como algia facial ocasional, que aumentaba al agacharse, hiposmia, prurito nasal y ocular, estornudos en salva e inconformidad estética. A la rinoscopia anterior se observó la mucosa normocrómica, el tabique con desviación a la izquierda y cornetes hipertróficos, meatos medios libres. Se realizó el diagnóstico de deformidad nasal, hipertrofia de cornetes, rinitis alérgica y rinosinusitis crónica. La TAC evidenció desvia-

**Cuadro 2.** Características de los pacientes con infección por *Citrobacter koseri*

Paciente	Edad	Sexo	Antecedentes	Sitio anatómico	Clínica	Diagnóstico al ingreso
1	20	M	Negados	Nariz, oído	Obstrucción nasal bilateral, otalgia, plenitud aural bilateral e hipoacusia bilateral progresiva. Endoscopia con estenosis de coanas y edema citrino en cornetes	Otitis media serosa bilateral Estenosis de coana bilateral adquirida. Rinitis crónica
2	20	M	Asma bronquial desde los cinco años. Rinitis alérgica tratada con inmunoterapia. Alérgico a sulfas. Amigdalectomía a los siete años de edad. Cauterización de cornetes y operación de Caldwell-Luc bilateral por hipertrofia de cornetes y rinosinusitis crónica a los 18 años. Cuatro fracturas nasales con tratamiento conservador, última fractura hacía tres años. Administración prolongada de esteroide tópico nasal	Nariz	Desde la infancia con obstrucción nasal, de predominio izquierdo, sin predominio de horario, relacionada con cambios de temperatura y exposición a polvo. Refiere algia facial ocasional, que aumenta al agacharse, hiposmia, prurito nasal y ocular, estornudos en salva. Exploración con hipertrofia de cornetes	Deformidad nasal, hipertrofia de cornetes, rinitis crónica
3	47	M	Tabaquismo desde los 12 hasta los 40 años, cuatro paquetes día. Amigdalectomía a los siete años. Fractura nasal a los siete años. Septumplastia en la infancia. Administración prolongada de vasoconstrictor tópico nasal	Nariz-oído	15 años con obstrucción nasal bilateral. Desde hacía siete años cefalea frontal, aumento de la obstrucción nasal, rinorrea hialina, descarga retranasal. Cuatro meses con plenitud aural, hipoacusia izquierda. Hipoacusia derecha desde hacía mas de 20 años. Hipertrofia de cornetes	Deformidad rinoseptal. Rinitis crónica
4	29	F	Síndrome de Crouzon. Anacusia izquierda desde el nacimiento 1993: revisión de oído medio. 1982: avance frontal. 2005: Lefort. 2008: avance maxilar 2010: rinoseptumplastia. Administración prolongada de esteroide tópico nasal	Nariz, oído	Plenitud aural derecha, otalgia e hipoacusia fluctuante. Obstrucción nasal bilateral, rinorrea hialina. Costras mucosas y rinorrea hialina	Otitis media secretora. Rinitis crónica

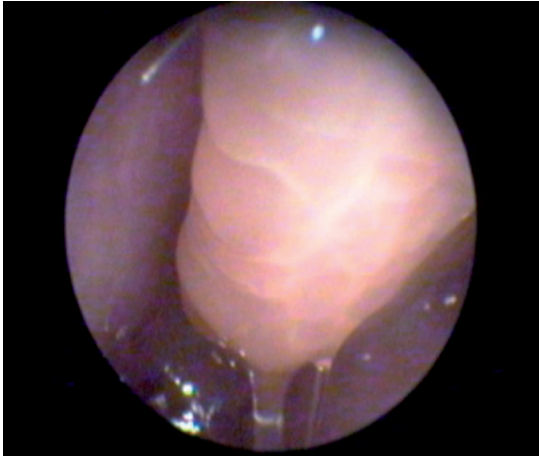


Figura 4. Endoscopia nasal con edema cetrino de cornete medio y secreción hialina.

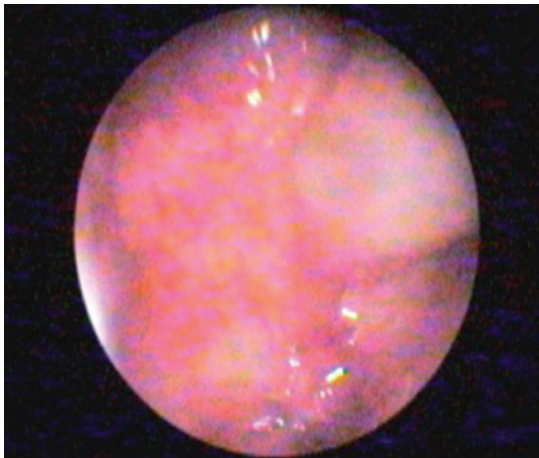


Figura 5. Endoscopia de estenosis de coanas.

ción septal a la izquierda y densidad de tejidos blandos en el seno maxilar derecho, se realizó cirugía de complejos osteomeatales, rinoseptumplastia y turbinoplastia por radiofrecuencia, a los dos meses refirió persistencia de la obstrucción nasal por lo que se realizó cultivo de secreción nasal: *Klebsiella pneumoniae* (sensible a amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas y levofloxacina y resistente a ampicilina, piperaci-

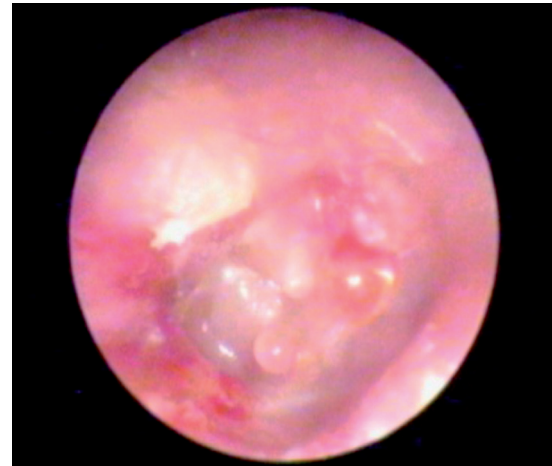


Figura 6. Otoscopia con secreción en la caja timpánica y bulas cetrinas.

clina, trimetoprim-sulfametoxazol) y *Citrobacter koseri* (sensible a ciprofloxacina, cefalospinas, trimetoprim-sulfametoxazol y resistente sólo a ampicilina). Se dio tratamiento con ciprofloxacina a dosis de 500 mg cada 12 horas vía oral durante siete días, con alivio de los síntomas a las dos semanas postratamiento, actualmente asintomático. El cultivo nasal postratamiento fue negativo, por lo que se determinó curación bacteriológica.

Paciente 3. Masculino de 47 años de edad, con hipoacusia derecha desde hacía más de 20 años, antecedente de tabaquismo desde los 12 hasta los 40 años, 4 paquetes al día, amigdalectomía a los siete años, fractura nasal a los siete años y septumplastia en la infancia. Refirió iniciar su padecimiento actual hacía 15 años con obstrucción nasal bilateral por lo que se aplicó durante varios años oximetazolina con mejoría parcial. Desde hacía siete años tenía cefalea frontal, aumento de la obstrucción nasal, rinorrea hialina, descarga retrorrenal, recibió múltiples tratamientos antibióticos y antihistamínicos sin mejoría. Refirió, además, que desde hacía cuatro meses tenía plenitud aural



e hipoacusia izquierda. Negó tener acúfeno, otalgia, otorrea, vértigo, nistagmo o alteraciones de la movilidad facial. A la exploración física se encontraron las membranas timpánicas íntegras con relaciones anatómicas conservadas. Weber izquierdo, Rinne positivo bilateral. La rinoscopia anterior mostró la mucosa nasal hipercrómica, los cornetes hipertróficos, abundantes puentes hialinos, el tabique con cresta espolón derecha mesorrina, de base ancha, el dorso nasal con pequeña giba ósea y ligera laterorrinia a la derecha. La TAC mostró: desviación septal del espolón derecho, hipertrofia de los cornetes de predominio izquierdo, concha bulosa. La audiometría mostró hipoacusia profunda derecha y normoacusia izquierda; la logaudiometría reveló timpanometría con curva tipo A, reflejos acústicos ausentes en el oído derecho y presentes en el izquierdo. Se hizo el diagnóstico de deformidad rinoseptal, concha bulosa, hipertrofia de cornetes, por lo que se realizó rinoseptumplastia más turbinoplastia por radiofrecuencia y resección de concha bulosa. Dos meses después del procedimiento quirúrgico el paciente refirió persistir con obstrucción nasal bilateral y cefalea frontal, con disminución de la rinorrea. Negó epistaxis, dolor nasal, estornudos en salva y descarga retranasal. En el cultivo de la secreción nasal se encontró: *Citrobacter koseri* (sensible a ciprofloxacina, ceftriaxona y trimetoprim-sulfametoxazol) y *Klebsiella oxytoca* (sensible a cefalosporinas, trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacina, levofloxacina y moxifloxacina). Se dio tratamiento con moxifloxacina a dosis de 400 mg vía oral durante 10 días; el cultivo de la secreción nasal después del tratamiento fue positivo para *Citrobacter koseri* (sensible a ciprofloxacina y trimetoprim-sulfametoxazol y resistente a ceftriaxona y ampicilina) y *Staphylococcus coagulasa* negativo. El paciente tuvo mejoría clínica pero persistencia bacteriológica, por lo que se consultó con infectología considerando tratamiento tópico con lavados nasales con ciprofloxacina.

Paciente 4. Femenina de 29 años, con antecedente de enfermedad de Crouzon y anacusia izquierda desde el nacimiento, así como realización de procedimientos quirúrgicos de avance frontal, revisión del oído medio, Lefort, avance maxilar, rinoseptumplastia y actualmente programada para retiro de material de osteosíntesis por sinusitis crónica. Refirió que desde hacía un año tenía plenitud ótica derecha, otalgia e hipoacusia fluctuante y seis meses de obstrucción nasal bilateral y rinorrea hialina. Recibió varios tratamientos con esteroide tópico. La endoscopia nasal mostró costras verdosas, sin atrofia de cornetes. Las membranas timpánicas estaban íntegras. La audiometría evidenció hipoacusia mixta derecha. El diagnóstico fue de otitis media secretora. TAC: sin sinusitis con cambios posquirúrgicos. El cultivo de la secreción nasal fue positivo para *Citrobacter koseri* (sensible a ciprofloxacina, ceftriaxona y trimetoprim-sulfametoxazol) y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (sensible a moxifloxacina). La paciente recibió tratamiento con moxifloxacina a dosis de 400 mg vía oral durante 10 días y se indicaron lavados con ciprofloxacina. Hubo mejoría clínica, el cultivo nasal postratamiento fue positivo para *Staphylococcus epidermidis*, por lo que se consideró curación bacteriológica.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio coinciden con lo reportado en la bibliografía en cuanto a que en la mayor parte de los casos con rinitis crónica infecciosa el agente causal es *Staphylococcus aureus*.¹

Sin embargo, identificamos como germen causal en este grupo de pacientes a *Citrobacter koseri*, un bacilo gramnegativo, no descrito previamente como causante de rinitis crónica; tampoco se había identificado como agente infeccioso o colonizador en el área otorrinolaringológica.^{3,4}

Citrobacter koseri se ha descrito principalmente en pacientes inmunodeprimidos como causante de infección aguda severa, lo que difiere de los casos descritos, todos inmunocompetentes, en quienes se manifestó de manera relativamente indolente como infección nasal crónica; su erradicación bacteriológica se logró con tratamiento con quinolonas orales en 75% de los casos.^{3,4}

Se ha descrito que en otros sitios anatómicos destruye las microvellosidades, formando lesiones muy características denominadas de adherencia y eliminación, lo que en este caso explicaría la atrofia y estenosis observadas en el primer caso.^{8,9}

La otitis media secretora encontrada se debió a disfunción tubaria secundaria al proceso inflamatorio nasofaríngeo; llama la atención el antecedente de hipoacusia sensorial en dos de los cuatro casos, sin encontrar alguna correlación.

Se encontró el antecedente de la administración de vasoconstrictores nasales o esteroides tópicos en 75% de los casos, lo que posiblemente afecta la función mucociliar, la inmunidad local, o ambas. No se encontró coincidencia geográfica del lugar de origen o residencia de los pacientes descritos.

En casos de rinitis persistente, de manifestación clínica atípica o con hallazgos inesperados debe realizarse un protocolo de estudio extensivo para identificar el proceso fisiopatológico subyacente y el agente etiológico específico que incluya cultivos y biopsias, para así establecer esquemas de tratamiento adecuados.

Éste es el primer reporte de casos de infección por *Citrobacter koseri* en la región de la nariz y la nasofaringe del que tengamos conocimiento.

Este nuevo agente infeccioso debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales de rinitis crónica, diferenciándose de otras enfermedades como escleroma respiratorio y granulomatosis de Wegener.

REFERENCIAS

1. Gutiérrez MS, Barreto PT. Rinitis atrófica como causa del síndrome de nariz vacía. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello 2010;38:437-441.
2. Koneman E, Allen S, et al. Diagnóstico Microbiológico. 5ª ed. Panamericana, 1999;192:206-207.
3. Terence ID. The role of *Citrobacter* in clinical disease of children: Review. Clin Infect Dis 1999;28:384-394
4. Mcpherson C, Gal P, Ransom JL. Treatment of *Citrobacter koseri* infection with ciprofloxacin and cefotaxime in a preterm infant. The annals of pharmacotherapy. Ann Pharmacother 2008;42:1134-1138.
5. Mavroidi A, Neonakis I, Liakopoulos A, Papaioannou A. Detection of *Citrobacter koseri* carrying beta-lactamase KPC-2 in a hospitalised patient. Euro Surveill 2011;16:41-43.
6. Shuliang Liu. Myd88 is pivotal for immune recognition of *Citrobacter koseri* and astrocyte activation during CNS infection. J Neuroinflamm 2011;8:35-49.
7. Stacy MT. Flip influences *Citrobacter koseri* macrophage uptake, cytokine expression and brain abscess formation in the neonatal rat. J Medical Microbiology 2006;55:1631-1640.
8. Underwood S, Avison M. *Citrobacter koseri* and *Citrobacter amalonaticus* isolates carry highly divergent β -lactamase genes despite having high levels of biochemical similarity and 16S rRNA sequence homology. J Antimicrob Chemother 2004;53:1076-1080.
9. Wilhelm F. Correct names of the species *Citrobacter koseri*, *Levinea malonatica*, and *Citrobacter diversus*. Request for an opinion. Int J Syst Bacteriol 1990;40:107-108.



Diferencias de presentación entre otitis media supurativa por granulomatosis de Wegener y por micobacterias. Análisis de 11 casos*

Guillermo Martínez Montes, Fabiola González Sánchez, Olga Plowes Hernández

* 2º lugar como Trabajo Libre en la Categoría Investigación Clínico-Quirúrgica, Congreso SMORL, Guadalajara 2013.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

RESUMEN

Antecedentes: las enfermedades sistémicas que pueden afectar el oído incluyen procesos infecciosos, tumores, enfermedades por depósito y enfermedades autoinmunitarias.

Objetivo: analizar las diferencias demográficas (edad), clínicas (síntomas, exploración física), imagenológicas y audiológicas de pacientes con granulomatosis de Wegener o con infección por micobacterias.

Material y método: estudio retrospectivo de los expedientes de pacientes con diagnóstico de otitis media supurativa de origen granulomatoso, incluyendo granulomatosis de Wegener o infección por micobacterias, valorados en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General Dr. Manuel Gea González, entre 2008 y 2012.

Resultados: se incluyeron 11 pacientes con otitis media supurativa granulomatosa, de los cuales ocho tenían granulomatosis de Wegener y tres tuberculosis ótica.

Conclusiones: una otorrea resistente a tratamientos habituales, unilateral, en una persona joven, que a la otoscopia se observa perforación timpánica con tejido de granulación y que se asocia con datos tomográficos de erosión y con hipoacusia conductiva en la audiometría sugiere una infección por micobacterias. Por otro lado, una otorrea resistente a tratamientos, bilateral, en una persona en la cuarta o quinta década de la vida, asociada con membrana timpánica engrosada en la otoscopia, sin datos de erosión en la tomografía y con datos de hipoacusia neurosensorial, sugiere granulomatosis de Wegener.

Palabras clave: otitis media supurativa, tuberculosis, granulomatosis de Wegener.

Different Manifestations between Suppurative Otitis Media Due to Wegener Granulomatosis and Due to Mycobacterias. Analysis of 11 Cases

Recibido: enero 2013

Aceptado: abril 2013

Correspondencia

Dra. Fabiola González Sánchez
falak86@hotmail.com

ABSTRACT

Background: Systemic diseases affecting ear include infectious processes, tumors, deposit diseases and autoimmune diseases.

Objective: To analyze clinical, imagenologic and audiology differences between patients with Wegener's granulomatosis and otic tuberculosis.

Este artículo debe citarse como

Martínez-Montes G, González-Sánchez F, Plowes-Hernández O. Diferencias de presentación entre otitis media supurativa por granulomatosis de Wegener y por micobacterias. Análisis de 11 casos. An Orl Mex 2014;59:11-25.

Material and methods: A retrospective study was designed including the clinical records of patients diagnosed as suppurative otitis media secondary to Wegener's granulomatosis or otic tuberculosis attended in the Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery of General Hospital Dr. Manuel Gea Gonzalez from 2008 to 2012.

Results: Eleven patients were included, 8 of them were diagnosed as Wegener's granulomatosis and 3 as otic tuberculosis.

Conclusions: Unilateral otorrhea that does not respond to common treatments, in a young patient with a tympanic perforation and granulation tissue on otoscopic examination, bone erosion on computed tomography and a conductive hearing loss suggests mycobacterial infection. On the other hand, a person in the 4th or 5th decade of life, with bilateral otorrhea that does not respond to common treatments, with a thickened tympanic membrane and sensorineural hearing loss suggests Wegener's granulomatosis.

Key words: suppurative otitis media, tuberculosis, Wegener's granulomatosis.

Las enfermedades sistémicas que pueden afectar el oído incluyen procesos infecciosos, tumores, enfermedades por depósito y enfermedades autoinmunitarias. Algunas de estas afecciones pueden manifestarse inicialmente en el hueso temporal y se pueden confundir con otros padecimientos más comunes limitados al oído.

La granulomatosis de Wegener es una enfermedad sistémica, idiopática, que se distingue por inflamación granulomatosa, necrotizante del aparato respiratorio superior e inferior en combinación con vasculitis de arterias de mediano y pequeño calibre y glomerulonefritis focal o proliferativa.^{1,2} Puede manifestarse como forma localizada.³ Las manifestaciones otológicas ocurren en 19 a 61% de los casos,^{2,4} y pueden ser la manifestación inicial de la enfermedad en 33%.⁵ Es importante considerar este diagnóstico como posibilidad en estados atípicos o resistentes a tratamientos habituales.⁶

La otitis media serosa es el hallazgo otológico más común.⁷ La otitis media crónica supurativa

se reporta en 24% de los pacientes, se distingue por otalgia, hipoacusia generalmente conductiva y otorrea.⁷ Se ha reportado hipoacusia neurosensorial en 8%.^{4,8} A la otoscopia se observan perforaciones subtotales con tejido de granulación.⁶ Es una enfermedad potencialmente destructiva que puede llevar a complicaciones como daño del nervio facial y meningitis.^{4,9}

Los hallazgos tomográficos descritos consisten en densidad de tejidos blandos en el oído medio, con o sin datos de erosión ósea y lesiones infiltrativas, y con la resonancia magnética se observan lesiones hipointensas en T1 y T2, con reforzamiento.¹⁰

El diagnóstico se confirma con biopsia y pruebas serológicas. El sitio de la biopsia influye en el resultado diagnóstico, el tejido de los senos paranasales es el más favorable.¹¹ El hallazgo de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), particularmente con un patrón citoplasmático difuso (cANCA), se considera específico.¹² Cuando su determinación se realiza



mediante inmunofluorescencia y se combina con determinación de anticuerpos antiproteinasa 3 (PR3), la sensibilidad y especificidad excede 90 y 98%, respectivamente.¹³

Infección por micobacterias

En los países industrializados, una otitis media tuberculosa es una causa poco frecuente de otorrea.¹⁴ Es una de las formas más raras de tuberculosis extrapulmonar, es menos frecuente que la laringitis tuberculosa y la linfadenitis cervical.¹⁵

La otitis tuberculosa es difícil de diagnosticar, debido a que requiere medios y tinciones especiales y simula otras condiciones de otitis crónica. El antecedente de contacto con tuberculosis se ha encontrado en 27 a 75% de los casos.¹⁶⁻¹⁸ De igual manera, el riesgo de tuberculosis aumenta de manera importante en pacientes con VIH.¹⁶⁻¹⁸ De no ser tratada, puede resultar en secuelas permanentes y severas, como parálisis facial, hipoacusia y diseminación intracraneal de la infección.¹⁹

La presentación clínica es variable. Se ha descrito otorrea intensa y múltiples perforaciones de la membrana timpánica; sin embargo, los reportes de casos contemporáneos reflejan una presentación más crónica e indolente, sin perforaciones múltiples,¹⁹ con otalgia en 30%,²⁰ parálisis facial en 15 a 40%,¹⁹ hipoacusia principalmente conductiva²¹ e hipoacusia neurosensorial en, incluso, 50%.²⁰

La otoscopia puede mostrar tejido de granulación y una membrana timpánica engrosada.^{14,19} La asociación con adenopatías preauriculares y fístulas cervicales es poco frecuente; sin embargo, en caso de estar presentes son altamente sugerentes.²⁰

Hay controversia en cuanto a la asociación con manifestaciones por infección de micobacterias

en otros sitios. Awan y su grupo reportan que entre 50 y 60% de los casos con tuberculosis ótica tienen infección en otro sitio,²¹ en 20 a 75% se ha asociado con tuberculosis pulmonar.^{20,22}

Los hallazgos tomográficos característicos reportados son: ocupación con o sin erosión de la mastoides y ápex petroso.²²

En los pacientes que no responden a las medidas terapéuticas habituales debe considerarse la biopsia con tinción y cultivo dirigidos a la detección de micobacterias. Se ha reportado una sensibilidad de 20 a 36% de la baciloscopia de otorrea y de 5 a 73% del cultivo de otorrea o de tejido.^{19,21} La sensibilidad del estudio histopatológico con los hallazgos característicos de granulomas, necrosis caseosa, células epitelioides y células gigantes de Langhans es de 67%.²⁰ Inoue y colaboradores sugieren que la reacción en cadena de la polimerasa es un método más rápido y confiable de diagnóstico de tuberculosis ótica.²³

Los objetivos de este estudio fueron: 1) describir y comparar los hallazgos obtenidos durante la evaluación durante cuatro años de 11 pacientes con otitis media supurativa resistente a los tratamientos habituales, en quienes se diagnosticó otitis media supurativa secundaria a algún proceso granulomatoso (granulomatosis de Wegener o infección por micobacterias). 2) Analizar las características epidemiológicas (edad, sexo, antecedentes) y clínicas (signos y síntomas y exploración física) de los casos de otitis media secundaria a granulomatosis de Wegener e infección por micobacterias. 3) Determinar el porcentaje de pacientes de ambos grupos con afección localizada al oído y el porcentaje de pacientes que tuvieron afección en otros sitios. 4) Describir y comparar los hallazgos tomográficos de ambos grupos. 5) Comparar los hallazgos audiológicos: umbral auditivo, tipo de hipoacusia, fluctuación. 6) Describir la utilidad

de estudios para corroborar el diagnóstico de estas afecciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de los expedientes de pacientes con diagnóstico de otitis media supurativa de origen granulomatoso (granulomatosis de Wegener o infección por micobacterias) valorados en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Dr. Manuel Gea González de 2008 a 2012.

El criterio de inclusión fue: expedientes de casos con diagnóstico de otitis media de causa granulomatosa (granulomatosis de Wegener o infección por micobacterias) con expediente clínico completo. Los criterios de exclusión fueron: expedientes de casos con diagnóstico de granulomatosis de Wegener o tuberculosis que no tuvieron episodios de otitis media supurativa (por ejemplo, otitis media serosa). Ausencia de estudios paraclínicos en el expediente que corroboraran el diagnóstico. El criterio de eliminación fue: casos incompletos (sin audiometría, estudio imagenológico, etcétera).

Se recabaron datos demográficos (sexo, edad), clínicos (antecedentes relevantes, signos y síntomas durante la presentación y a lo largo de la evolución del padecimiento), microbiológicos (cultivos, tinciones), histopatológicos, inmunológicos (cANCA, anti PR3, PPD), audiológicos (se determinó el promedio tonal puro en las frecuencias de 500, 1,000 y 2,000 Hz, logaudiometría, fluctuación) e imagenológicos (tomografía en todos los casos y resonancia magnética en los casos en que se consideró necesaria). Para describir los resultados utilizamos estadística descriptiva: medidas de tendencia central (promedio) y porcentajes.

RESULTADOS

Se identificaron 13 pacientes con otitis media supurativa por granulomatosis de Wegener o

por infección por micobacterias. Dos de ellos se excluyeron, uno por falta de seguimiento y otro por ausencia de pruebas para confirmar el diagnóstico de tuberculosis. Se incluyeron 11 pacientes con otitis media supurativa granulomatosa, de los cuales ocho tenían diagnóstico de granulomatosis de Wegener y tres, de tuberculosis ótica (Cuadros 1, 2 y 3).

Granulomatosis de Wegener

De los ocho pacientes con otitis media crónica y diagnóstico confirmado de granulomatosis de Wegener, seis eran del sexo femenino, con una relación hombre:mujer de 1:3. La edad promedio de inicio de los síntomas fue de 38 años, con límites de 25 y 54 años. El 75% de los pacientes tenía otitis media bilateral, el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la aparición en el oído contralateral varió desde la presentación simultánea hasta cinco años.

Las manifestaciones iniciales más comunes fueron otorrea (75%) e hipoacusia (62.5%). Durante el transcurso de la enfermedad encontramos que todos los casos tuvieron otorrea e hipoacusia que en la mayoría fue progresiva, únicamente se reportó hipoacusia súbita (progresión en un lapso menor a 72 horas) en dos pacientes (25%). Se encontró otalgia leve a moderada en la mitad de los casos, tos en tres pacientes (37.5%), parálisis facial en dos casos (25%) y datos constitucionales como fiebre y pérdida de peso en dos pacientes (25%).

Todos tenían el antecedente de haber recibido varios tratamientos antibióticos sistémicos y tópicos a dosis adecuada y durante tiempo suficiente, con alivio parcial o temporal de los síntomas con recurrencia de los mismos al suspender los medicamentos.

En los casos con afección bilateral por granulomatosis de Wegener se analizó de manera



Cuadro 1. Datos de los pacientes con otitis media supurativa secundaria a granulomatosis de Wegener (Continúa en la siguiente página)

Paciente	1	2	3	4
Sexo	Femenino	Femenino	Masculino	Femenino
Edad al diagnóstico	40	37	33	38
Edad de inicio	40	25	31	32
Tiempo de evolución (meses)	3	144	22	72
Antecedentes	Ninguno	Ninguno	Panhipopituitarismo secundario a tumor hipofisario	COMBE positivo
Bilateral	Sí	Sí	Sí	Sí
Intervalo para clínica contralateral	4 semanas	Simultáneos	18 meses	5 años
Presentación clínica	Hipoacusia progresiva derecha y otorrea ipsilateral, al mes se agregó hipoacusia progresiva y otorrea izquierda. A los 20 días se agregó parálisis facial izquierda	Otalgia y otorrea bilateral, posteriormente se agregó hipoacusia progresiva y acúfeno bilateral	Otalgia y otorrea derecha, hipoacusia progresiva ipsilateral. Un año y medio después comenzó con otalgia, otorrea e hipoacusia progresiva izquierda que se complicó con meningitis bacteriana	Hipoacusia súbita derecha hacía 5 años. Posteriormente se agregó plenitud auricular, acúfeno y otalgia izquierda. Un año después apareció otorrea derecha
Fiebre			Sí	
Pérdida de peso			Sí	
Tos		Sí		
Resultados anormales de laboratorio			Panhipopituitarismo	
Radiografía de tórax	Normal	Normal	Normal	Normal
Cultivo	<i>S. aureus</i>	No	Sin crecimiento	No
Cirugía	Mastoidectomía simple derecha con toma de biopsia y colocación de TVT izquierdo	Timpanotomía exploradora y timpanoplastia	No	No
Biopsia	Inflamación inespecífica	No	Nasal: inflamación crónica	No
Confirmación	PR3 55.3	cANCA 1:80	PR3 cualitativo	cANCA (1:80)
Otras manifestaciones	Estenosis subglótica	No	Nasales, conjuntivitis, masa parotídea (BAAF con inflamación)	No

Cuadro 1. Datos de los pacientes con otitis media supurativa secundaria a granulomatosis de Wegener (Continuación)

Paciente	5	6	7	8
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino
Edad al diagnóstico	50	55	46	54
Edad de inicio	43	54	29	54
Tiempo de evolución (meses)	84	12	324	3
Antecedentes	Diabetes mellitus 2	Ninguno	Sarampión, diabetes mellitus 2	COMBE positivo
Bilateral	No	Sí	No	Sí
Intervalo para clínica contralateral	-	Simultáneos	-	4 semanas
Presentación clínica	Episodios de otorrea intermitente que cedían parcialmente con antibióticos sistémicos y tópicos, con hipoacusia fluctuante. A los 48 años sufrió hipoacusia súbita izquierda asociada con inestabilidad y acúfeno sin vértigo asociado	Otorrea bilateral resistente e hipoacusia leve izquierda	Otorrea verdosa izquierda fétida, obstrucción nasal, rinorrea, descarga retronal, cefalea, disfonía, tos	Fiebre, hipoacusia y acúfeno derecho. Pérdida de peso. Tos productiva. Un mes después vértigo de una semana de duración. Posteriormente otorrea y parálisis facial derecha. Otorrea, hipoacusia y parálisis facial izquierda
Fiebre				Sí
Pérdida de peso				Sí
Tos			Sí	Sí
Resultados anormales de laboratorio	ANAs granular +++			Leu 22, Hb 12, Pla 699, Cr 1.1. EGO: proteinuria 25, sangre ++++
Radiografía de tórax	Normal	Normal	Normal	Anormal
Cultivo	Sin crecimiento	No	No	<i>P. aeruginosa</i> , <i>C. lusitaniae</i>
Cirugía	Mastoidectomía simple	No	No	Mastoidectomía simple
Biopsia	Inflamación crónica	No	No	Oído: inflamación crónica. Pulmón: necrosis, granulación caseificante, células gigantes tipo cuerpo extraño
Confirmación	PR3 (4.9)	cANCA 1:40	cANCA 1:80	PR3>200, cANCA 1:160
Otras manifestaciones	No	No	No	Riñón, pulmón, parálisis facial, constitucionales



Cuadro 2. Hallazgos clínicos, audiológicos y tomográficos de cada oído de pacientes con otitis media suprativa secundaria a granulomatosis de Wegener

Paciente	1	2	3	4	5	6	7	8
Unilateral o bilateral Lado	Bilateral	Bilateral	Bilateral	Bilateral	Unilateral	Bilateral	Unilateral	Bilateral
Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho
Exploración física	Membrana timpánica derecha abombada y engrosada con otorrea hialina	Membrana timpánica izquierda integra con placas de miringoesclerosis; retracción grado I	Membrana timpánica derecha con zona monomérica en posterior membrana timpánica íntegra engrosada, eritematosa	Membrana timpánica engrosada e hiperémica	Erosión de la pared posterior, membrana timpánica engrosada y eritematosa	Membrana timpánica engrosada	Membrana timpánica retráida grado IV, tejido de granulación, otorrea. Endoscopia nasal y laringoscopia sin alteraciones	Otorrea purulenta. Múltiples perforaciones. Membrana timpánica engrosada
	Mixta, umbral 95 dB	Conductiva izquierda, umbral 73 dB, fluctuante	Mixta, umbral 70 dB, fluctuante	Neurosensorial, umbral 75 dB, fluctuante	Anacusia	Normoacusia	Conductiva, umbral 35 dB	Mixta, umbral 65 dB
	TC: densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoi-deas y la cavidad timpánica	TC: densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoi-deas y la cavidad timpánica	TC: densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoi-deas y la cavidad timpánica	TC: densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoi-deas y la cavidad timpánica RM sin alteraciones	TC: densidad de tejidos en el epitimpano, laberintitis osífr, escutón sin cadena oscilar.	TC: densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoi-deas y la cavidad timpánica	TC: retracción de la membrana timpánica, densidad de los tejidos blandos en la cavidad timpánica y las celdillas mastoi-deas, cadena oscilar erosionada	TC: densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoi-deas y la cavidad timpánica
Hallazgos en estudios de imagen								

TC: tomografía computada; RM: resonancia magnética.

Cuadro 3. Pacientes con otitis por micobacterias

Paciente	1	2	3
Sexo	Masculino	Masculino	Masculino
Edad (años)	16	12	50
Confirmación	BAAR y cultivo de biopsia testicular (<i>M. bovis</i>)	BAAR en biopsia de oído	TC pulmonar, BAAR en lavado bronquioalveolar
Antecedentes	Ninguno. Niega contacto con pacientes con tuberculosis	Hacinamiento. Niega contacto con pacientes con tuberculosis	Diabetes mellitus 2 en tratamiento. Niega contacto con pacientes con tuberculosis
Tiempo de evolución	3 meses	7 meses	2 meses
Edad de inicio (años)	16	12	50
Bilateral	No	No	No
Cuadro clínico	Acúfeno, otalgia e hipoacusia derecha. Un mes después tuvo otorrea amarillenta no fétida, resistente a tratamientos habituales, inestabilidad de minutos de duración, pérdida ponderal de 2 kg, tos seca	Aumento de volumen retroauricular con fístula cutánea y salida de material purulento así como en el tercio superior del esternocleidomastoideo. Simultáneamente inicia con otorrea izquierda resistente a tratamientos habituales e hipoacusia	Hipoacusia izquierda, otorrea y otalgia leve, resistente a tratamientos. Tos seca
Exploración física	Membrana timpánica perforada, sin otorrea, tejido de granulación en la cavidad timpánica	Membrana timpánica perforada y tejido de granulación, erosión en los huesecillos	Perforación subtotal de la membrana timpánica, tejido de granulación en promontorio
PPD	Negativo	Negativo	Positivo
VIH	Negativo	Negativo	Negativo
Radiografía de tórax	Infiltrado retículo-nodular	Normal	Caverna pulmonar
Audiometría	Hipoacusia conductiva, umbral 70 dB	Hipoacusia conductiva, umbral 55 dB	Hipoacusia conductiva, umbral 75 dB
TC	Densidad de tejidos blandos, erosión de huesecillos	Densidad, erosión de huesecillos y de cortical externa	Densidad de tejidos blandos, erosión de huesecillos
Cirugía	Biopsia	Mastoidectomía de muro bajo y conchoplastia, resección de ganglio y fístula retroauricular	Biopsia
Estudio histopatológico	Inflamación crónica. BAAR positivo en biopsia de epidídimo	Inflamación aguda y crónica con tejido de granulación. BAAR positivo	Inflamación crónica inespecífica
Otras manifest	Epididimitis por tuberculosis	Tuberculosis ganglionar	Tuberculosis pulmonar

PPD: prueba cutánea con derivado proteico purificado; VIH: prueba para virus de inmunodeficiencia humana; TC: tomografía computada; BAAR: tinción para bacilo ácido-alcohol resistente.

independiente cada uno de los oídos mediante otoscopia, estudios audiológicos y de imagen (14 oídos, 6 pacientes con afección bilateral y 2 pacientes con afección unilateral). Encontramos

que el hallazgo más común fue una membrana timpánica engrosada en 78% de los oídos y otorrea en 6 oídos (42%). Únicamente se observó perforación en 4 membranas timpánicas (28%)

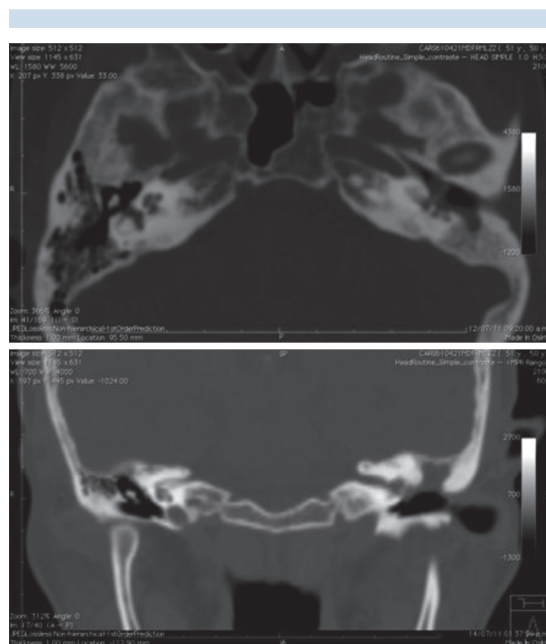


Figura 1. TC de un paciente de laberintitis osificante por granulomatosis de Wegener. Se observa densidad de tejidos blandos en el epi y mesotímpano con erosión del scutum y la cadena osicular, sin identificarse estructuras del oído interno.

con múltiples perforaciones en dos de ellas (ambas del mismo paciente).

En cuanto a los hallazgos en la TC, lo más común fue observar densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoideas y la cavidad timpánica, presente en todos los oídos. Se observó afección de la cadena osicular en dos oídos (14%), uno de ellos mostraba también erosión del scutum y ausencia de estructuras del oído interno (Figura 1). En este último caso se realizó resonancia magnética que mostró una lesión en el epi y mesotímpano, isointenso en T1 e hiperintenso en T2 y FLAIR, con reforzamiento con gadolinio, compatible con tejido de granulación. No se observó señal de cóclea y canales semicirculares (Figura 2). Con base en lo anterior se diagnosticó laberintitis osificante secundaria a otitis media crónica por granulomatosis de Wegener.

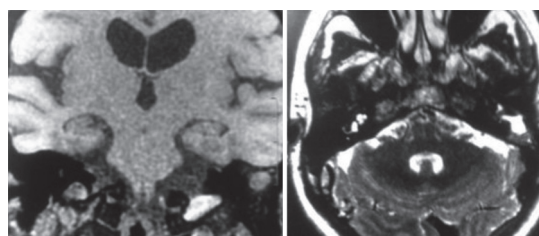


Figura 2. Resonancia magnética de un paciente con granulomatosis de Wegener en la que se observa lesión en el epi y mesotímpano izquierdo, isointenso en T1 e hiperintenso en T2 y FLAIR, con reforzamiento con administración de contraste, compatible con tejido de granulación. No se observa señal de la cóclea y los canales semicirculares.

El estudio audiométrico mostró una hipoacusia mixta en seis oídos afectados (42%), conductiva en cuatro oídos (28%), neurosensorial en los dos oídos con instauración súbita (14%) y normoacusia en dos oídos, a pesar de una otoscopia anormal (membrana timpánica engrosada e hiperémica). En todos los casos la logaudiometría correspondía con la audiometría tonal. Cuatro de los ocho pacientes referían fluctuación en la audición, lo que se corroboró en audiometrías subsecuentes.

Tres pacientes (37.5%) tuvieron posteriormente afección en otros sitios además del oído: uno de ellos tuvo estenosis subglótica, otro afección nasal, ocular y parotídea (sin datos de afección pulmonar ni renal) y el tercero tuvo la tríada de afección pulmonar, renal y nasal posterior a los síntomas otológicos. Este último caso fue el único con alteraciones en los estudios paraclínicos con leucocitosis de 22 mil, hiperazoemia, proteinuria, hematuria y una radiografía y tomografía de tórax anormales con una imagen compatible con caverna derecha. En este paciente se realizó punción pulmonar guiada por tomografía en la que se obtuvo material que se envió a estudio histopatológico que reportó necrosis, granulomas caseificantes y células gigantes tipo cuerpo

extraño. Se solicitó tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo para micobacterias de varias muestras, tanto de secreción y mucosa de oído, como de expectoración y del material obtenido en la punción pulmonar, sin resultados que confirmaran la sospecha de tuberculosis. Con base en este reporte histopatológico y la imagen de cavitación pulmonar se agregó tratamiento antifímico ante la sospecha de un caso no confirmado de tuberculosis. Este paciente se incluyó únicamente para el análisis de pacientes con granulomatosis de Wegener, ya que éste es el único diagnóstico que pudo confirmarse.

El diagnóstico de granulomatosis de Wegener se confirmó en todos los casos con estudios serológicos (determinación de cANCA o anticuerpos anti PR3).

Se cultivó la otorrea en cuatro pacientes, 50% resultó positivo con crecimiento de *S. aureus* pansensible y *P. aeruginosa* y *C. lusitaniae* en el segundo.

Se solicitó estudio histopatológico de mucosa de oído en tres pacientes al realizar mastoidectomía simple y se tomó biopsia de mucosa nasal en otro paciente que reportó inflamación inespecífica en las cuatro muestras.

En todos los casos se solicitó valoración y manejo por el servicio de Reumatología del hospital. En cuanto al tratamiento ofrecido a estos pacientes, únicamente los tres pacientes con afección en otros sitios recibieron terapia inmunosupresora con lo que cedió la otorrea, la otalgia, la fiebre y la pérdida de peso, pero persistió la hipoacusia. Los casos con afección limitada únicamente al oído se mantienen en vigilancia para detectar afección a otros sitios o progresión de la enfermedad y reciben intermitentemente ciclos de trimetoprim-sulfametoxazol y otros antibióticos sistémicos y tópicos.

Micobacterias

Comunicamos tres casos de otitis media secundaria a infección por micobacterias, de sexo masculino, con inicio de los síntomas a los 12, 16 y 50 años de edad. El promedio del tiempo de evolución del padecimiento otológico fue de 2.6 meses. Los tres casos tuvieron síntomas unilaterales. Ninguno tuvo antecedente de inmunosupresión o de contacto con personas con tuberculosis.

Los síntomas referidos al inicio del cuadro fueron otorrea e hipoacusia progresiva en los tres casos (100%). Sólo un paciente refirió otalgia leve, acúfeno y pérdida de peso. Dos pacientes refirieron tos. Ninguno de los pacientes tuvo fiebre o parálisis facial. Todos los pacientes recibieron tratamiento con antibióticos sistémicos y tópicos sin alivio de los síntomas.

A la otoscopia llama la atención que el hallazgo característico en los tres casos fue una membrana timpánica perforada con tejido de granulación (Figura 3). Los tres pacientes tuvieron manifestaciones en otro sitio además del oído: uno de ellos tuvo escrófulas en la región cervical lateral y en la región retroauricular ipsilateral (Figura 4). Otro paciente tuvo posteriormente aumento de volumen testicular a expensas del epidídimo. El tercero de ellos

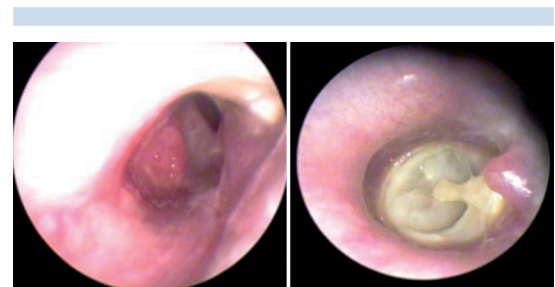


Figura 3. Otoscopia en dos casos de tuberculosis ótica en la que se observa perforación de la membrana timpánica y tejido de granulación.



Figura 4. Fotografía clínica de un paciente con tuberculosis ótica y cicatrices retroauriculares y cervicales de escrófulas.

mostró una TC anormal de tórax con imagen de cavitación derecha.

Se observó una prueba positiva para PPD en dos pacientes (66%) así como una radiografía de tórax anormal en dos casos (66%). Ningún paciente resultó positivo para la prueba de VIH.

En los tres pacientes la audiometría mostró hipoacusia puramente conductiva.

Los hallazgos tomográficos fueron densidad de tejidos blandos en las celdillas mastoideas y la cavidad timpánica con datos de erosión en los tres pacientes (Figura 5).

Los cultivos de otorrea fueron negativos en los tres casos para micobacterias. El diagnóstico se realizó con la observación de micobacterias con la tinción de Ziehl-Neelsen, con el estudio histopatológico de la biopsia de epidídimo y de tejido del oído medio y en el tercero al confirmar la tuberculosis pulmonar con los hallazgos

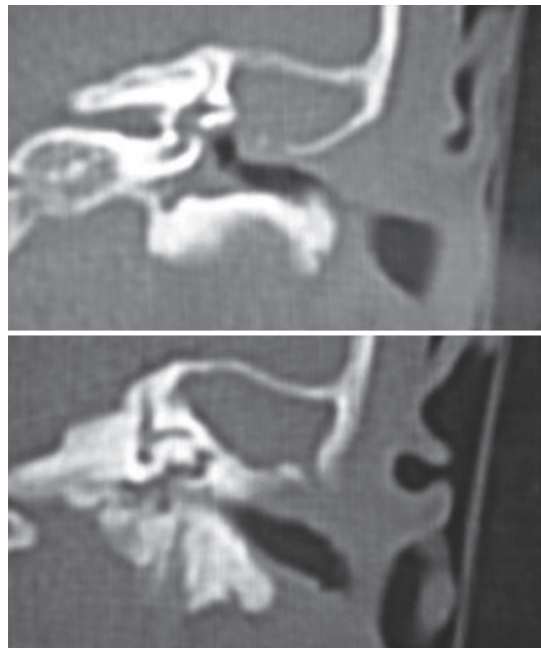


Figura 5. TC de un caso con tuberculosis ótica en la que se observa densidad de tejidos blandos en la cavidad timpánica y las celdillas mastoideas con datos de erosión de la cadena osicular y cortical externa.

de la tomografía de tórax y con la tinción de Ziehl-Neelsen de lavado bronquioalveolar. Únicamente se observó crecimiento de micobacterias en el cultivo de la biopsia del epidídimo con desarrollo de *M. bovis*.

Se observó desaparición de la otorrea y la otalgia en los tres casos y ganancia auditiva con el tratamiento antifímico en dos pacientes.

DISCUSIÓN

Aunque la edad de presentación en ambas afecciones es variable, observamos una tendencia de aparición a una edad más temprana en los pacientes con otitis por micobacterias comparados con los pacientes con granulomatosis de Wegener, lo que es similar a lo descrito por Chirch y su grupo,²⁰ cuyo análisis de 11 casos

corroborados de tuberculosis ótica estaba conformado por personas menores de 35 años.

Observamos que la afección por granulomatosis de Wegener tiende a ser bilateral en la mayoría de los pacientes (75%), mientras que los tres casos de infección por micobacterias estudiados fueron unilaterales, lo que coincide con lo reportado en otras series de tuberculosis ótica.^{19,20,22}

Ambos padecimientos se distinguen por manifestarse más frecuentemente con otorrea e hipoacusia; la hipoacusia en el caso de infección por micobacterias fue conductiva en el 100% de los casos, lo que coincide con la información proporcionada por Awan y colaboradores,²¹ mientras que en el caso de la granulomatosis de Wegener encontramos hipoacusias conductivas, mixtas o neurosensoriales. El inicio como hipoacusia súbita se observó únicamente en casos de granulomatosis de Wegener. A diferencia de lo observado por Vaamonde y colaboradores,¹⁹ observamos una mejoría entre el umbral auditivo pre y postratamiento en los casos con tuberculosis ótica, posiblemente debido a un diagnóstico más temprano (promedio de tiempo de evolución de 2.6 meses) en los casos de nuestra serie.

La afección del nervio facial se observó en dos pacientes con granulomatosis de Wegener (unilateral en uno y bilateral en el segundo) y no ocurrió en pacientes con tuberculosis, al igual que lo observado por Nishiike y colaboradores en un análisis de 12 casos,²² y contrario a la descripción clásica de la tuberculosis ótica. La parálisis facial bilateral observada en uno de nuestros pacientes con granulomatosis de Wegener representa una condición clínica poco frecuente, cuyo diagnóstico diferencial incluye a la tuberculosis ótica, sarcoidosis y malignidad.²⁴

En cuanto a la exploración física, el hallazgo predominante en los pacientes con granulomatosis de Wegener fue el de una membrana timpánica

íntegra y engrosada, contrario a lo reportado en la bibliografía, que menciona que una perforación subtotal con tejido de granulación es el hallazgo más común en este padecimiento.⁶ En contraste, en todos los pacientes con tuberculosis sí se observó perforación y tejido de granulación.

Llama la atención que también todos los pacientes con afección otológica por micobacterias tuvieron alguna manifestación en algún otro sitio (escrófula, epidídimo y pulmón), contrario a lo descrito por Cho y su grupo,²⁵ quienes mencionan que el daño de otros sistemas es poco común. La afección en un segundo sitio se observó en 37.5% de los casos con granulomatosis de Wegener confirmada (pulmonar, estenosis subglótica, etc.), la forma limitada de la enfermedad fue la forma clínica más frecuente en nuestro servicio. Sólo en un paciente se observó la manifestación clásica descrita de granulomatosis de Wegener con afección de las vías aéreas superiores, inferiores y renal. Lo anterior podría explicarse suponiendo que los pacientes con manifestaciones pulmonares y renales son enviados para su evaluación y tratamiento con otros especialistas. El caso de granulomatosis de Wegener con afección nasal, ocular y parotídea tenía el antecedente de panhipopituitarismo secundario a un probable macroadenoma hipofisario detectado un mes antes del inicio de sus síntomas otológicos. La afección hipofisaria por granulomatosis de Wegener es poco frecuente, se ha documentado en menos de 1% de los sujetos afectados y predominantemente daña la hipófisis posterior ocasionando diabetes insípida; rara vez puede encontrarse disfunción global secundaria a vasculitis de los vasos hipofisarios, lesión granulomatosa *in situ* o extensión del granuloma adyacente,²⁶ por lo que éste es un diagnóstico a descartar por el servicio de neurocirugía.

La TC mostró datos de erosión en todos los casos con tuberculosis, contra 14.2% de los oídos afectados de pacientes con granulomatosis de



Wegener, aun cuando el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la obtención de un estudio de imagen fue menor en los casos de tuberculosis ótica, lo que nos lleva a la conclusión de que la infección por micobacterias podría causar un curso más acelerado y destructivo que el de la granulomatosis de Wegener. Cavallin y colaboradores mencionan que la destrucción ósea en la tomografía, en ausencia de signos clínicos de infección agresa, es sumamente sugerente de una infección por micobacterias.²⁷ En la TC de un paciente con granulomatosis de Wegener se encontró laberintitis osificante, que fue corroborada por resonancia magnética, dato no reportado previamente en la bibliografía.

Llama la atención la ausencia de inmunosupresión así como del antecedente de contacto con micobacterias en los tres pacientes con tuberculosis ótica, lo que no concuerda con lo reportado en la bibliografía.¹⁶⁻¹⁸ Por el contrario, 25% de los pacientes con granulomatosis de Wegener tuvo antecedente de contacto con tuberculosis.

Los estudios de imagen de tórax mostraron anomalías en 66% de los pacientes con tuberculosis. Chirch y su grupo reportaron un caso de tuberculosis ótica sin anomalías evidentes en la radiografía de tórax a quien se le realizó cultivo de expectoración con crecimiento de *M. tuberculosis*, una tomografía de tórax mostró discretas imágenes nodulares y bronquiectasias, con base en lo anterior, sugieren realizar TC de tórax, baciloscopias de esputo y cultivos a todos los pacientes con tuberculosis ótica para descartar daño pulmonar.²⁰

Gracias a las nuevas técnicas de procesamiento y detección de anticuerpos (cANCA, anti-PR3), corroborar la sospecha diagnóstica de granulomatosis de Wegener resulta más sencillo, comparado con un caso de tuberculosis, a

menos que se identifiquen estigmas característicos en la exploración física, como en el caso asociado con escrófula cervical y retroauricular, donde la sospecha clínica de una infección por micobacterias surge como diagnóstico de presunción inicial.

Aunque se ha postulado que la biopsia tiene un papel fundamental para corroborar el diagnóstico de granulomatosis de Wegener,²⁸ se sabe que las muestras de oído rara vez son diagnósticas,¹¹ en nuestra serie, ninguno de los casos de otitis media supurativa secundaria a granulomatosis de Wegener se pudo corroborar mediante estudio histopatológico. En las tuberculosis óticas, el estudio histopatológico sólo reportó datos de inflamación inespecífica; sin embargo, la tinción con Ziehl-Neelsen (epidídimo, oído y lavado bronquio-alveolar) determinó el diagnóstico en los tres casos.

El cultivo de micobacterias fue positivo sólo en un paciente con tuberculosis, con sensibilidad diagnóstica baja en nuestra serie, probablemente debido a la baja carga bacilar en el oído medio; en los pacientes con granulomatosis de Wegener se cultivaron cuatro oídos, con resultados positivos en dos para *S. aureus*, *P. aeruginosa* y *C. lusitaniae*, lo que se interpretó como sobreinfección.

La clara disminución de la otorrea de difícil control con la terapia antifúngica, tras varios esquemas antibióticos fallidos, corrobora el diagnóstico de infección ótica por micobacterias. Al igual que Vaamonde y su grupo,¹⁹ consideramos que cuando las pruebas diagnósticas son consistentemente negativas, pero existe una fuerte sospecha de tuberculosis ótica con base en los hallazgos clínicos, se debe tomar una decisión con el paciente acerca del riesgo-beneficio de iniciar un tratamiento antifúngico, con la posibilidad de confirmarse un diagnóstico *ex juvantibus* con base en la respuesta al tratamiento.

CONCLUSIONES

Es importante conocer y tener presente la gran variedad de manifestaciones clínicas de la granulomatosis de Wegener y la tuberculosis ótica, así como mantener un alto índice de sospecha ante padecimientos que no responden a tratamientos habituales, aun cuando no manifiesten alteraciones en otros sitios que sugieran el diagnóstico de una enfermedad granulomatosa, ya sea autoinmunitaria o infecciosa.

Con base en los casos comunicados concluimos que hay ciertas características que orientan a inclinarnos hacia uno u otro diagnóstico: una otorrea resistente a tratamientos habituales, unilateral, en una persona joven (segunda década de la vida), que a la otoscopia muestra perforación timpánica con tejido de granulación y que se asocia con datos tomográficos de erosión e hipoacusia conductiva en la audiometría sugiere una infección por micobacterias. Hay ciertas características que aumentan aún más la sospecha de esta enfermedad, como las escrófulas y los hallazgos característicos en la radiografía de tórax. La prueba cutánea con PPD persiste como herramienta útil para la sospecha de esta enfermedad. La ausencia de un claro antecedente de contacto con tuberculosis o de inmunosupresión no debe excluir este diagnóstico.

Por otro lado, una otorrea resistente, bilateral, en una persona en la cuarta o quinta décadas de la vida, asociada con una membrana timpánica engrosada en la otoscopia, sin datos de erosión en la tomografía y con datos de hipoacusia neurosensorial sugiere granulomatosis de Wegener como causa. Es común encontrar casos limitados al oído (62.5% de nuestra serie).

El estudio más útil para corroborar el diagnóstico de granulomatosis de Wegener en los casos observados fue la determinación de cANCA y anticuerpos anti-PR3. En los pacientes con

tuberculosis, la tinción de Ziehl-Neelsen determinó el diagnóstico de certeza. El estudio histopatológico y el cultivo para micobacterias no fueron de gran utilidad para determinar uno u otro diagnóstico.

El papel del otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello para el diagnóstico de estas enfermedades es fundamental, ya que es común encontrar pacientes que inician con manifestaciones localizadas y que años más tarde pueden o no tener afección en otros órganos, lo que permite la detección oportuna. El manejo de estos pacientes requiere un equipo multidisciplinario (infectólogo, reumatólogo, neumólogo, nefrólogo, etc.) para ofrecer un adecuado tratamiento y prevenir secuelas.

REFERENCIAS

1. Morales-Angulo C, García-Zornoza R, Obeso-Agüera S, Calvo-Alén J, González-Gay MA. Manifestaciones otorrinolaringológicas en pacientes con granulomatosis de Wegener (granulomatosis con poliangiitis). *Acta otorrinolaringol Esp* 2012;63;3:206-211.
2. Kornblut AD, Wolff SM, deFries HO, et al. Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope* 1980;90:1453-1465.
3. Carrington CB, Liebow M. Limited forms of angiitis and granulomatosis of Wegener's. *Am J Med* 1966;41:497-527.
4. McCaffrey TV, McDonald TJ, Facer GW, et al. Otolologic manifestations of Wegener's. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88:586-593.
5. Nicklasson B, Stangeland N. Wegener's granulomatosis presenting as otitis media. *J Laryngol Otol* 1982;96:277-280.
6. Rossinni BA, Bogaz EA, Yonamine FK, Testa JR, Penido NO. Refractory otitis media as the first manifestation of Wegener's granulomatosis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010;76:541.
7. Bradley PJ. Wegener's granulomatosis of the ear. *J Laryngol Otol* 1983;97:623-626.
8. Rasmussen N. Management of the ear, nose, and throat manifestations of Wegener granulomatosis: an otorhinolaryngologist's perspective. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:3-11.
9. Kornblut AD, Wolff SM, Fauci AS. Ear disease in patients with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope* 1982;92:713-717.
10. Allen SD, Harvey CJ. Imaging of Wegener's granulomatosis. *Br J Radiol* 2007;80:757-765.



11. Devaney KO, Travis WD, Hoffman G, et al. Interpretation of head and neck biopsies in Wegener's granulomatosis. A pathologic study of 126 biopsies in 70 patients. *Am J Surg Pathol* 1990;14:555-564.
12. Gubbels SP, Barkhuizen A, Hwang PH. Head and neck manifestations of Wegener's granulomatosis. *Otolaryngol Clin N Am* 2003;36:685-705.
13. Hagen EC. Development and standardization of solid-phase assays for the detection of development and standardization of solid-phase assays for the detection of clinical evaluation study. *Clin Exp Immunol* 1995;101(Suppl 1):29.
14. Bhalla RK, Jones TM, Rothburn MM, Swift AC. Tuberculous otitis media - a diagnostic dilemma. *Auris Nasus Larynx* 2001;28:241-243.
15. Sierra C, Fortun J, Barros C, et al. Extra-laryngeal head and neck tuberculosis. *Clin Microbiol Infect* 2000;6:644-648.
16. Odetoynbo O. Early diagnosis of tuberculous otitis media. *J Laryngol Otol* 1988;102:133-135.
17. Yanviv E, Traub P, Conradie R. Middle ear tuberculosis: a series of 24 patients. *Int J Pediatr Otorrhinolaryngol* 1986;12:59-63.
18. Windle-Taylor P, Bailey M. Tuberculous otitis media: a series of 22 patients. *Laryngoscope* 1980;90:1039-1044.
19. Vaamonde P, Castro C, García-Soto N, Labella T, Lozano A. Tuberculous otitis media: a significant diagnostic challenge. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:759-766.
20. Chirch LM, Ahmad K, Spinner W, Jimenez VE, et al. Tuberculous otitis media: Report of 2 cases on Long Island, N.Y., and a review of all cases reported in the United States from 1990 through 2003. *Ear Nose Throat J* 2005;84:488-497.
21. Awan MS, Salahuddin I. Tuberculous otitis media: Two case reports and literature review. *Ear Nose Throat J* 2002;81:792-794.
22. Nishiike S, Irifune M, Doi K, Osaki Y, Kiuchi N. Tuberculous otitis media: clinical aspects of 12 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:935-938.
23. Inoue T, Ikeda N, Kurasawa T, et al. A case of middle ear tuberculosis; PCR of the otorrhea was useful for the diagnosis. *Kekkaku* 1997;74:453-456.
24. Simon FP, Stenner M, Beutner D, Laudes M, Klusmann JP. Fatal course of Wegener's granulomatosis with bilateral otomastoiditis and bilateral facial nerve palsy. *Otolaryngology -- Head and Neck Surgery* 2008;138:799-800.
25. Cho YS, Lee HS, Kim SW, et al. Tuberculous otitis media: a clinical and radiologic analysis of 52 patients. *Laryngoscope* 2006;116:921-927.
26. Carpinteri R, Patelli I, Casanueva FF, Giustina A. Inflammatory and granulomatous expansive lesions of the pituitary. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009;23:639-650.
27. Cavallin L, Muren C. CT findings in tuberculous otomastoiditis. A case report. *Acta Radiol* 2000;41:49-51.
28. Bajema IM, Hagen EC, van der Woude FJ, et al. Wegener's granulomatosis: a meta-analysis of 349 literary case reports. *J Lab Clin Med* 1997;129:17-22.



Utilidad de la tomografía computada contrastada *versus* otros estudios de imagen en el diagnóstico de tumores en el triángulo carotídeo del cuello*

Andrés Sadek González

*1^{er} lugar como Trabajo Libre en la Categoría Residente, Congreso SMORL, Guadalajara 2013.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

RESUMEN

Antecedentes: el estudio de tumores del cuello incluye evaluación clínica, estudios de imagen e histopatológicos. Los estudios de imagen más útiles son la TC, la resonancia, el ultrasonido y la angiografía. Las lesiones del triángulo carotídeo incluyen paragangliomas, schwannomas y afecciones de los ganglios regionales.

Objetivo: evaluar la utilidad de la TC *versus* otros estudios de imagen para el diagnóstico de lesiones en el triángulo carotídeo.

Material y método: estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal, que incluyó 16 pacientes. De manera ciega se formularon diagnósticos de presunción mediante datos clínicos, TC y otros estudios de imagen y se contrastaron con el estudio histopatológico.

Resultados: 63% de los paragangliomas tuvieron pulsatilidad. Por tomografía, 14 pacientes captaron contraste, de los que 57% fueron paragangliomas; 9 ampliaron la bifurcación carotídea, 67% fueron paragangliomas y el resto otras lesiones. Con la resonancia magnética en 3 se evidenciaron otras lesiones (como paraganglioma bilateral) que no se evidenciaron con otros métodos. Con la angiografía se evidenciaron otras lesiones en 40% como metástasis. La sensibilidad diagnóstica de la tomografía para paragangliomas fue de 67%, de 0% para schwannomas y de 50% para metástasis. En general, con los datos clínicos se logró el diagnóstico en 44% y con la TC en 56% de los casos. La resonancia, la angiografía y la tomografía por emisión de positrones detectaron paragangliomas múltiples y metástasis incrementando la certeza diagnóstica a 81%.

Conclusiones: además de la TC, son necesarios otros estudios de imagen cuando se evalúan lesiones localizadas en el triángulo carotídeo, particularmente cuando se trata de schwannomas y metástasis.

Palabras clave: masas en cuello, tomografía computada, paraganglioma carotídeo, schwannoma, metástasis, resonancia magnética nuclear, angiografía.

Recibido: enero 2013

Aceptado: marzo 2013

Correspondencia

Dr. Andrés Sadek González
dr.andres.sadek@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Sadek-González A. Utilidad de la tomografía computada contrastada *versus* otros estudios de imagen en el diagnóstico de tumores en el triángulo carotídeo del cuello. An Orl Mex 2014;59:26-39.



Utility of Contrast CT Scan vs Other Imaging Studies in the Diagnosis of Neck Carotid Triangle Tumors

ABSTRACT

Background: The study of neck tumors includes clinical presentation, imaging, and histopathologic studies. CT scan, magnetic resonance, angiography and doppler are the most useful ones. Tumors in the carotid triangle include paragangliomas, schwannomas and lymphadenopathies.

Objective: To evaluate CT scan *versus* other imaging studies utility for the diagnosis of carotid triangle lesions.

Material and method: A descriptive, observational, retrospective, cross-sectional study was conducted with 16 patients. In a blind fashion, presumptonal diagnoses were formulated by analyzing clinical presentation, CT scan and other imaging studies findings, and were then compared with histopathologic diagnosis.

Results: Sixty-three percent of paragangliomas were pulsatile masses. In CT findings 14 enhanced with contrast, 57% of these were paragangliomas; 9 separated the carotids, 67% were paragangliomas and the rest were other tumors. With magnetic resonance 3 other tumors were identified like a bilateral paraganglioma which wasn't noted by other studies. By angiography other tumors were noted in 40% like lymphatic metastases. Diagnostic sensitivity for paragangliomas by CT were 67%, 0% for schwannomas, 50% for metastases. In general 44% of diagnoses were achieved by clinical presentation and 56% by CT. Magnetic resonance, angiography and PET found multiple paragangliomas and metastases, and increased diagnostic accuracy in 81%.

Conclusions: Other imaging studies are necessary besides CT scan when evaluating neck tumors located in the carotid triangle, particularly in case of schwannomas and metastases.

Key words: neck neoplasms, CT scan spiral, carotid body tumor, schwannoma, lymphoma, neoplasm metastasis, nuclear magnetic resonance, angiography.

El protocolo de estudio de una masa en el cuello incluye evaluación clínica, estudios de imagen, estudios citológicos, histopatológicos, o ambos, por biopsia por aspiración con aguja fina o por escisión con estudio transoperatorio, entre otros.

En 50 a 67% de los tumores malignos primarios de cabeza y cuello se identifica el sitio del tumor primario en la evaluación clínica inicial.¹ Los estudios de imagen más útiles para evaluar tumores en la región de la cabeza y el cuello son la tomografía computada (TC), resonancia

magnética y angiorresonancia, ultrasonido, angiografía, gammagrafía y tomografía por emisión de positrones.²

En general, se acepta que el estudio de imagen de elección para la evaluación de una masa en el cuello es la TC contrastada, aunque en algunos centros utilicen como evaluación inicial el ultrasonido, particularmente para evaluar tumores localizados en la tiroides y para distinguir un padecimiento quístico de uno sólido.^{3,4}

La resonancia magnética particularmente se utiliza para la evaluación de tumores malignos, la angiografía para evaluar tumores vascularizados y la tomografía por emisión de positrones para evaluar neoplasias ocultas.^{5,6}

Para la evaluación de ciertas lesiones, como la adenopatía cervical, los datos clínicos tienen sensibilidad diagnóstica de 60%, con incremento de la certeza diagnóstica a 85% cuando se usa la TC. En caso de otras enfermedades, como adenomas de paratiroides, otros estudios como el estudio gammagráfico con sestamibi ofrece la mayor certeza diagnóstica.^{6,7}

Las lesiones localizadas en el triángulo carotídeo son diversas, pero incluyen paragangliomas, schwannomas, de los tejidos blandos (lipomas) y afección benigna o maligna primaria o metastásica de los ganglios regionales, aunque en ocasiones se han comunicado lesiones raras.

Los paragangliomas constituyen 1 por cada 30,000 tumores de cabeza y cuello; se originan más frecuentemente del cuerpo carotídeo (65-70%), en la bifurcación de la carótida o relacionados con el X par en cualquier parte de su trayecto. Son bilaterales o multicéntricos en 3 a 10% de casos aislados y en 25 a 35% de casos familiares. Los vagales son familiares en 20% (límites: 8-47%) y múltiples en 53%

(límites: 23-78%), la mayor parte se asocian con paragangliomas carotídeos.⁵

Los schwannomas son tumores benignos encapsulados solitarios originados de las células de Schwann de los nervios periféricos motores y sensoriales y de los nervios craneales. En el cuello los más frecuentes son los del vago, localizados en el espacio parafaríngeo del cuello desplazando medialmente la arteria carótida, otros se originan del hipogloso, del glossofaríngeo, del espinal en que pueden afectar el foramen yugular, y de la cadena simpática cervical.²

Para la evaluación clínica de los tumores localizados en esta región se han descrito ciertos datos clínicos útiles, como la pulsatilidad, movilidad en sentido horizontal y no vertical (signo de Fontaine), además de los clásicamente utilizados para evaluar tumores en otros sitios, como su consistencia y relación con las estructuras adyacentes; sin embargo, se requiere la adición de estudios de imagen para acercarse al diagnóstico, que en general es establecido por el estudio citopatológico o histopatológico.¹

Shrestha en 2011 estudió la efectividad de la tomografía contrastada para el diagnóstico de tumores benignos y malignos en el cuello, encontró sensibilidad de 96.5%, especificidad de 100%, valor predictivo positivo de 100% y negativo de 95.2%.⁸

Aunque existen diversos estudios de tumores en el cuello, en nuestro conocimiento no existe un estudio que evalúe específicamente la utilidad de los diferentes métodos diagnósticos de lesiones localizadas en el triángulo carotídeo.

El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad de la tomografía computada contrastada de cuello *versus* otros estudios de imagen, como la resonancia magnética nuclear, la angiografía, el



ultrasonido doppler y la tomografía por emisión de positrones para el diagnóstico de tumores en el triángulo carotídeo del cuello.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con tumores en el triángulo carotídeo atendidos en la Consulta Externa de la División de Otorrinolaringología del Hospital General Dr. Manuel Gea González de 2004 a 2012, evaluados por tomografía y algún otro estudio de imagen. El criterio de exclusión fue que los pacientes tuvieran tumores de origen no neoplásico. Los criterios de eliminación fueron: expediente clínico radiológico incompleto y pacientes sin diagnóstico definitivo.

Se obtuvieron datos demográficos, antecedentes de importancia, datos clínicos, imágenes tomográficas, imágenes de otros estudios, como la resonancia magnética nuclear, la angiografía, el ultrasonido doppler y la tomografía por emisión de positrones y diagnóstico definitivo histopatológico.

En los estudios de imagen se evaluaron los siguientes datos: *Diámetro y forma*: circular o fusiforme. *Captación del medio de contraste*: homogénea o heterogénea. *Relación del tumor con la bifurcación carotídea*: ampliación, desplazamiento o no valorable. *Evidencia de otras lesiones*.

En la resonancia magnética además se evaluó si el tumor tenía aspecto de sal y pimienta. En el ultrasonido doppler también se evaluó si el tumor tenía flujo sanguíneo aumentado.

Se analizaron los datos obtenidos y de manera ciega, sin que el evaluador conociera el diagnóstico definitivo, se formularon por separado diagnósticos de presunción mediante evaluación clínica, tomográfica y de otros estudios de imagen, como

la resonancia magnética nuclear, la angiografía, el ultrasonido doppler y la tomografía por emisión de positrones, los cuales se compararon con el diagnóstico definitivo histopatológico. Estos resultados se presentan con estadística descriptiva, también se obtuvo la sensibilidad y la especificidad de la evaluación clínica, tomográfica y de los otros estudios de imagen como métodos diagnósticos de cada uno de los padecimientos.

RESULTADOS

Se encontraron 21 pacientes con tumores del triángulo carotídeo, de los que se excluyeron cinco por corresponder a linfadenitis tuberculosa, de los 16 restantes ninguno fue sujeto de eliminación; 13 (81%) eran mujeres, la media de la edad fue de 35 años (Cuadro 1).

Se obtuvieron diagnósticos definitivos en todos los pacientes, resultaron ocho paragangliomas (50%), dos schwannomas (12.5%), dos linfomas (12.5%), dos metástasis de carcinoma de tiroides (12.5%), un caso de miopericitoma (6.2%) y uno de enfermedad de Castleman (6.2%). Cuadro 2

En cuanto a los antecedentes de importancia un paciente con paraganglioma múltiple tenía antecedente familiar de paraganglioma, dos pacientes con metástasis tenían antecedente de carcinoma de tiroides, el resto de los pacientes no tenía antecedentes de importancia (Cuadro 1).

Evaluación clínica

En cuanto a la evaluación clínica, sólo un paciente con paraganglioma asociado con neoplasia endocrina múltiple tenía síntomas adrenérgicos. Nueve (56%) pacientes tenían síntomas sistémicos, los dos pacientes con diagnóstico de linfoma tenían estos síntomas.

Sólo un paciente con diagnóstico de metástasis por carcinoma folicular de tiroides no tenía

Cuadro 1. Datos demográficos, antecedentes de importancia, evaluación clínica y diagnóstico de presunción

Núm.	Edad	Sexo	AHF		APP		Síntomas		Clínica		Exploración		Parálisis CV	Diagnóstico de presunción
			Para/Feo	NF	Neoplasias	Adrenérgicos	Sistémicos		Masa visible	Pulsátil	Otros	Signo de Fontaine		
1	27	Fem	0	0	0	0	Mareos, vértigo generalizada, inestabilidad		1	1	Dolorosa	1	0	Masa derecha en estudio
2	38	Fem	0	0	0	0	Dolor, diaforesis, pérdida de peso de 6 kg en seis meses, fiebre		1	0	Dolorosa	0	0	Tuberculosis ganglionar derecha
3	41	Fem	0	0	0	0	Cefalea punzante, dolor, pulsación de masa		1	1	Dolorosa	0	0	Paraganglioma carotídeo derecho
4	34	Fem	1	0	0	0	Cefalea, masa aumenta con esfuerzos		1	1	0	1	0	Paraganglioma carotídeo derecho
5	34	Fem	0	0	0	0	Inestabilidad y náusea al ejercicio, pulsación de masa		1	1	Pulsación sincrónica con pulso radial y carotídeo	1	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo
6	49	Fem	0	0	0	0			1	0	0	0	0	Metástasis
7	55	Fem	0	0	0	0			1	0	0	0	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo, nódulo tiroideo izquierdo en estudio, adenomegalia carotídea derecha
8	77	Masc	0	0	Fibrolipoma cervical	0			1	0	0	0	0	Tumor parotídeo en estudio
9	53	Masc	0	0	0	0		1	1	0	Dolorosa a palpación	0	0	Masa cervical en estudio
10	39	Fem	0	0	Carcinoma folicular de tiroides	0		0	0	0	0	0	0	Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante
11	71	Fem	0	0	Carcinoma medular de tiroides. Hiperplasia paratiroides	1		1	1	1	0	1	0	Paraganglioma asociado con neoplasia endocrina múltiple
12	57	Fem	0	0	0	0		1	1	1	0	0	0	Linfoma
13	19	Masc	0	0	0	0		0	1	0	0	0	0	Linfoma
14	79	Fem	0	0	0	0		1	1	1	Extensión a parafaríngeo	1	0	Neoplasia maligna
15	44	Fem	0	0	0	0		0	1	0	0	0	0	Paraganglioma carotídeo derecho
16	66	Fem	0	0	0	0		0	1	1	0	0	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo

AHF: antecedentes heredo-familiares; APP: antecedentes personales patológicos; 0: no; 1: sí.

**Cuadro 2.** Proporción de los diagnósticos definitivos

Diagnóstico definitivo	Núm. (%)
Paragangliomas	8 (50)
Miopericitomas	1 (6)
Schwannoma	2 (13)
Linfoma	2 (13)
Metástasis	2 (13)
Enfermedad de Castleman	1 (6)
Total	16 (100)

una masa visible. De los ocho pacientes con diagnóstico de paraganglioma sólo cinco (63%) tenían una masa pulsátil, los dos pacientes con linfoma y un paciente con schwannoma también la tenían, este último sincrónico con el pulso carotídeo. Un paciente con metástasis, dos pacientes con paraganglioma y un paciente con schwannoma tenían masas dolorosas. Cuatro (50%) de los pacientes con paraganglioma tenían el signo de Fontaine positivo, así como un paciente con linfoma.

Evaluación tomográfica (Cuadro 3)

En cuanto a la evaluación tomográfica, 11 (69%) pacientes tenían masas redondas y sólo 5 (31%) masas fusiformes, la masa más pequeña midió 20 x 20 mm y correspondió a un paciente con miopericitoma, la mayor fue de 65 x 62 mm y correspondió a un paciente con linfoma, el promedio del diámetro mayor fue de 40 mm.

De los 16 pacientes, 14 (88%) tenían captación del medio de contraste, de ellos ocho (57%) eran pacientes con paragangliomas y sólo en uno de ellos la captación fue heterogénea, un paciente con linfoma, un paciente con enfermedad de Castleman, dos pacientes con metástasis de carcinoma tiroideo (Figura 1) y un paciente con schwannoma tuvieron captación heterogénea, un paciente con schwannoma tuvo captación homogénea y dos (12%) no tuvieron captación del medio de contraste.

En cinco (31%) pacientes se evidenciaron otras lesiones, una de ellas eran nódulos linfáticos en un paciente con diagnóstico de metástasis. En cuanto a la relación del tumor con la bifurcación carotídea, nueve (56%) pacientes la ampliaban, de los cuales seis (67%) eran pacientes con paraganglioma, cinco pacientes (33%) desplazaron la bifurcación, de los cuales un paciente (20%) con paraganglioma la desplazaba, sólo en dos pacientes (12.5%) no fue valorable esta variable, uno de ellos tenía paraganglioma múltiple (Figura 2) y el otro tenía metástasis de carcinoma papilar de tiroides.

Evaluación por otros estudios de imagen

Resonancia magnética (Cuadro 4). La resonancia magnética nuclear se realizó en seis pacientes, de los cuales cinco (83%) mostraron el signo de sal y pimienta, cuatro pacientes (66%) ampliaban la bifurcación, los cuales tenían diagnóstico de paraganglioma, en uno de ellos la evaluación tomográfica determinó que la masa desplazaba la bifurcación, los seis pacientes con resonancia magnética nuclear tuvieron captación del medio de contraste, en tres (50%) de estos pacientes se evidenciaron otras lesiones, uno de ellos tenía paraganglioma bilateral (Figura 3), otro lipoma y el tercero un nódulo linfático.

Angiografía (Cuadro 5). Sólo a cinco pacientes se les realizó angiografía. En cuanto al efecto del tumor en la bifurcación carotídea, tres pacientes (60%) la ampliaban, de ellos los tres fueron pacientes con paraganglioma y dos (40%) desplazaban la bifurcación, de los cuales uno era un paciente con metástasis y el otro un paciente con schwannoma. Se evidenciaron otras lesiones por angiografía en dos (40%), uno de los cuales fue un paraganglioma múltiple (Figura 4) y otro una adenopatía metastásica supraclavicular (Figura 5) en un paciente con carcinoma papilar de tiroides metastásico.

Cuadro 3. Evaluación y diagnóstico de presunción por tomografía

Núm.	Diámetro y forma		TC contrastada			Otras lesiones		Relación con bifurcación		Diagnóstico de presunción	
			Circular o fusiforme	mm	Sí/no	Homogénea	Heterogénea				
1	C	35x35	1	1	0	0	Adenopatía submandibular	1	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo	0
2	C	20x20	1	0	1	1	0	0	1	Schwannoma	0
3	C	40x35	1	1	0	0	0	1	0	Paraganglioma carotídeo derecho	1
4	F	25x17	1	0	1	1	0	NV	0	Paraganglioma carotídeo derecho	1
5	F	20x28	1	1	0	0	0	1	0	Paraganglioma carotídeo	0
6	C	46x23	0	0	1 – periférico	Nódulo tiroideo	0	0	3	Adenopatía metastásica	1
7	C	33x28	1	1	0	0	0	1	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo, neoplasia folicular de tiroides	0
8	C	33x40	1	1	0	Lipoma submandibular	0	0	1	Lipoma, paraganglioma carotídeo derecho	0
9	F	30x36	1	0	1	0	0	NV	0	Masa cervical en estudio	1
10	C	39x60	1	0	1	1	0	0	3	Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante	1
11	F	52x56	1	1	0	0	0	1	0	Paraganglioma carotídeo	1
12	C	35x30	1	0	1	1 - ganglios	0	0	3	Linfoma	1
13	C	25x35	1	0	1	0	0	1	0	Linfoma	1
14	F	65x62	0	1	0	0	0	1	0	Linfoma	1
15	C	33x50	1	1	0	0	0	1	0	Paraganglioma carotídeo derecho	1
16	C	40x40	1	1	0	1 - bocio intratorácico	1	1	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo	1

C: circular; F: fusiforme; 0: no; 1: sí; 3: desplazamiento medial; NV: no valorable.

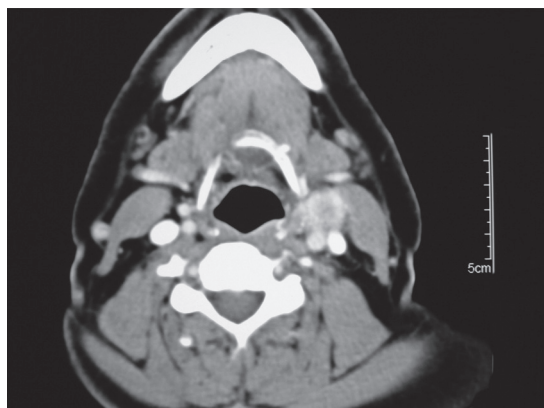


Figura 1. Tomografía contrastada de cuello de un paciente con metástasis de carcinoma papilar de tiroides donde se evidencia la captación periférica de medio de contraste.

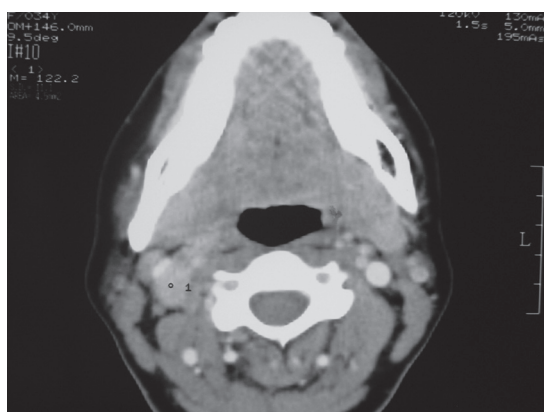


Figura 2. Tomografía contrastada de cuello de un paciente con paraganglioma múltiple (carotídeo y vagal) en la que debido a la proximidad de las lesiones no es posible valorar su relación con la bifurcación carotídea.

Ultrasonido doppler (Cuadro 6). Sólo a cuatro pacientes se les realizó ultrasonido doppler. En un paciente con enfermedad de Castleman (Figura 6) y en un paciente con paraganglioma se observó aumento de flujo en la lesión. En cuanto a la bifurcación carotídea 2 pacientes (50%) la

desplazaban, uno de ellos era un paciente con enfermedad de Castleman y el otro con paraganglioma múltiple.

Tomografía por emisión de positrones (Cuadro 6). Sólo a un paciente se le realizó tomografía por emisión de positrones, que reportó metástasis ganglionar de carcinoma folicular. Ningún paciente con paraganglioma tuvo anormalidad en los valores urinarios de metanefrinas ni de ácido vanililmandélico.

Sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos

Se calculó la certeza diagnóstica en general (Cuadro 7), así como la sensibilidad, especificidad y los valores predictivos positivos y negativos de la evaluación clínica, tomográfica y por otros estudios de imagen para el diagnóstico de cada padecimiento.

Paraganglioma (Cuadro 8). En cuanto al diagnóstico de paraganglioma la sensibilidad de la evaluación clínica fue de 50%, de la tomográfica de 67% y de otros estudios de imagen de 100%. La especificidad de la evaluación clínica fue de 88%, de la tomográfica de 100% y de otros estudios de imagen de 100%. El valor predictivo positivo de la evaluación clínica fue de 80%, de la tomográfica de 100% y de otros estudios de imagen de 100%. El valor predictivo negativo de la evaluación clínica fue de 64%, de la tomográfica de 70% y de otros estudios de imagen de 100%.

Schwannoma (Cuadro 9). En cuanto al diagnóstico de schwannoma la sensibilidad de la evaluación clínica fue de 0%, de la tomográfica de 0% y de otros estudios de imagen de 50%. La especificidad de la evaluación clínica fue de 100%, de la tomográfica de 93% y de otros estudios de imagen de 93%. El valor predictivo positivo de la evaluación clínica fue de 0%, de

Cuadro 4. Evaluación y diagnóstico de presunción por resonancia magnética nuclear

Núm.	Sal y pimienta	Resonancia magnética				Diagnóstico de presunción	
		Relación con bifurcación		Captación	Otra lesión	Diagnóstico	Correlación definitiva
		Amplía	Desplaza				
1							
2							
3	1	1	0	1	0	Paraganglioma carotídeo derecho	1
4							
5	1	0	4	1		Schwannoma simpático izquierdo	0
6							
7	1	1	0	1	1 - contralateral en bifurcación	Paraganglioma carotídeo bilateral	1
8	0	1	0	1	Lipoma	Lipoma paraganglioma carotídeo derecho	1
9							
10							
11							
12	0	0	1	1	1 - ganglios	Conglomerado ganglionar	1
13							
14							
15	1	1	0	1	0	Paraganglioma carotídeo derecho	1
16							

0: no; 1: sí, 4: desplaza lateralmente.

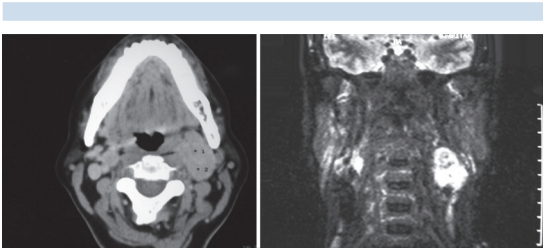


Figura 3. Tomografía contrastada de cuello de un paciente con paraganglioma bilateral en la que no se evidenció la bilateralidad y resonancia magnética del mismo paciente donde se evidencia la bilateralidad del tumor.

la tomográfica de 0% y de otros estudios de imagen de 50%. El valor predictivo negativo de la evaluación clínica fue de 88%, de la tomográfica de 87% y de otros estudios de imagen de 93%.

Metástasis (Cuadro 10). También se encontraron diferencias en el diagnóstico de metástasis: la sensibilidad de la evaluación clínica fue de 50%, de la tomográfica de 50% y de otros estudios de imagen de 100%. En cuanto a la especificidad y el valor predictivo positivo no se obtuvieron diferencias y el valor predictivo negativo de la evaluación clínica fue de 93%, de la tomográfica de 93% y de otros estudios de imagen de 100%.

Miopericitoma, linfoma y enfermedad de Castleman (Cuadros 11, 12 y 13). No se obtuvieron diferencias en la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo para su diagnóstico mediante evaluación clínica, tomográfica y por otros estudios de imagen.



Cuadro 5. Evaluación y diagnóstico de presunción por angiografía

Núm.	Angiografía			Diagnóstico de presunción	
	Relación con bifurcación			Diagnóstico	Correlación clínica
	Amplía	Desplaza	Otra lesión		
1	1	0	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo	1
2					
3					
4	1	0	1	Paraganglioma carotídeo derecho Paraganglioma vagal derecho	1
5	0	1	0	Schwannoma simpático izquierdo	1
6					
7					
8					
9	0	1	1 - supraclavicular, vascularizada	Metástasis vascularizadas	1
10					
11	1	0	0	Paraganglioma carotídeo	1
12					
13					
14					
15					
16					

0: no; 1: sí.



Figura 4. Angiografía de cuello de un paciente con paraganglioma múltiple (carotídeo y vagal) en la que se evidencia la multiplicidad del tumor mientras que en la tomografía no se había logrado evidenciar.



Figura 5. Angiografía de cuello de un paciente con metástasis por carcinoma papilar de tiroides en la que se evidencia otra lesión metastásica a nivel de adenopatía supraclavicular.

Cuadro 6. Evaluación y diagnóstico de presunción por ultrasonido doppler y por tomografía por emisión de positrones

Núm.	Doppler			Diagnóstico de presunción		Diagnóstico de presunción		
	Flujo	Relación con bifurcación		Diagnóstico	Correlación definitiva	PET	Diagnóstico	Correlación definitiva
		Amplía	Desplaza					
1	0	0	1	Paraganglioma carotídeo derecho	1	1	Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante	1
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13	1	0	1	Linfoma	0			
14	0	1	0	Linfoma	1			
15								
16	1	1	0	Paraganglioma carotídeo izquierdo	1			

0: no; 1: sí; 4: desplaza lateralmente.

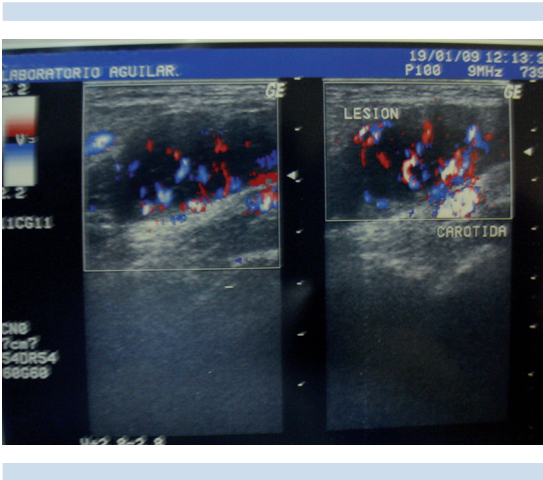


Figura 6. Ultrasonido de cuello de un paciente con enfermedad de Castleman en el que se evidencia el aumento de flujo sanguíneo en el tumor a la aplicación de doppler color.

DISCUSIÓN

La evaluación de tumores en el cuello requiere un protocolo de evaluación clínica y por estudios de imagen.¹ En este estudio se evidenció que la evaluación clínica *per se* es insuficiente para el diagnóstico de lesiones en el triángulo carotídeo, pues se llegó al diagnóstico sólo en 44% de los casos, lo que puede explicarse por la diversidad de padecimientos que se observan en esta región.

En otras series el padecimiento predominante en esta localización es el paraganglioma, similar a nuestros hallazgos:⁵ el paraganglioma representó 50% de los casos, seguido de schwannomas,² que en esta serie tuvieron una proporción similar a otros padecimientos, como linfomas y metástasis, lo que difiere de otras series publicadas.

**Cuadro 7.** Diagnósticos de presunción y definitivos. Porcentaje de casos diagnosticados por cada estudio de imagen

Clínico	TAC	Otros	Definitivo	Correlación clínica	Correlación con TAC	Correlación con otros
Masa derecha en estudio	Paraganglioma carotídeo izquierdo	Paraganglioma carotídeo izquierdo	Paraganglioma carotídeo izquierdo	0	1	1
Tuberculosis ganglionar derecha	Schwannoma	Schwannoma	Miopericitoma	0	0	0
Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	1	1	1
Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma múltiple	Paraganglioma carotídeo derecho, paraganglioma vagal derecho	0	0	1
Paraganglioma carotídeo izquierdo	Paraganglioma carotídeo	Schwannoma simpático izquierdo	Schwannoma simpático izquierdo	0	0	1
Metástasis	Adenopatía metastásica	Adenopatía metastásica	Schwannoma vagal izquierdo	0	0	0
Paraganglioma carotídeo izquierdo, nódulo tiroideo izquierdo en estudio, adenomegalia carotídea derecha	Paraganglioma carotídeo izquierdo, neoplasia folicular de tiroides	Paraganglioma Schwannoma bilateral, neoplasia folicular de tiroides	Paraganglioma carotídeo bilateral Neoplasia folicular de tiroides	0	0	1
Tumor parotídeo en estudio	Lipoma paraganglioma carotídeo derecho	Lipoma paraganglioma carotídeo derecho	Lipoma, paraganglioma carotídeo derecho	0	1	1
Masa cervical en estudio	Masa cervical en estudio	Adenopatía/neurofibroma/metástasis	Carcinoma papilar de tiroides metastásico a ganglio	0	0	1
Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante	Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante	Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante	Carcinoma folicular angioinvasivo recidivante	1	1	1
Paraganglioma asociado con neoplasia endocrina múltiple	Paraganglioma carotídeo	Paraganglioma carotídeo	Paraganglioma carotídeo	1	1	1
Linfoma	Linfoma	Linfoma	Linfoma	1	1	1
Linfoma	Linfoma	Linfoma	Enfermedad de Castleman	0	0	0
Neoplasia maligna	Linfoma	Linfoma	Linfoma	1	1	1
Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	Paraganglioma carotídeo derecho	1	1	1
Paraganglioma carotídeo izquierdo	Paraganglioma carotídeo izquierdo	Paraganglioma carotídeo izquierdo	Paraganglioma carotídeo izquierdo	1	1	1
	Total			44%	56%	81%

0: no; 1: sí.

Cuadro 8. Diagnóstico de paragangliomas

	Clínica	TAC	Otros
Sensibilidad	50%	67%	100%
Especificidad	88%	100%	100%
Valor predictivo positivo	80%	100%	100%
Valor predictivo negativo	64%	70%	100%

Otros incluye: resonancia magnética, angiografía, PET, ultrasonido doppler.

Cuadro 9. Diagnóstico de schwannomas

	Clínica	TAC	Otros
Sensibilidad	0%	0%	50%
Especificidad	100%	93%	93%
Valor predictivo positivo	0%	0%	50%
Valor predictivo negativo	88%	87%	93%

Otros incluye: resonancia magnética, angiografía, PET, ultrasonido doppler.

Cuadro 10. Diagnóstico de metástasis

	Clínica	TAC	Otros
Sensibilidad	50%	50%	100%
Especificidad	100%	100%	100%
Valor predictivo positivo	100%	100%	100%
Valor predictivo negativo	93%	93%	100%

Otros incluye: resonancia magnética, angiografía, PET, ultrasonido doppler.

Cuadro 11. Diagnóstico de miopericitomas

	Clínica	TAC	Otros
Sensibilidad	0%	0%	0%
Especificidad	100%	100%	100%
Valor predictivo positivo	0%	0%	0%
Valor predictivo negativo	94%	94%	94%

Otros incluye: resonancia magnética, angiografía, PET, ultrasonido doppler.

En general, se acepta que el estudio de imagen de elección para la evaluación de una masa en el cuello es la tomografía computada contrastada;³ sin embargo, en este estudio sólo fue

Cuadro 12. Diagnóstico de linfomas

	Clínica	TAC	Otros
Sensibilidad	100%	100%	100%
Especificidad	93%	93%	93%
Valor predictivo positivo	67%	67%	67%
Valor predictivo negativo	100%	100%	100%

Otros incluye: resonancia magnética, angiografía, PET, ultrasonido doppler.

Cuadro 13. Diagnóstico de enfermedad de Castleman

	Clínica	TAC	Otros
Sensibilidad	0%	0%	0%
Especificidad	100%	100%	100%
Valor predictivo positivo	0%	0%	0%
Valor predictivo negativo	94%	94%	94%

Otros incluye: resonancia magnética, angiografía, PET, ultrasonido doppler.

correctamente diagnóstica en 56% de los casos; particularmente no fue útil en la evaluación de schwannomas (0%) y sólo fue útil en la mitad de los casos de metástasis y linfomas, lo que evidencia la necesidad de otros estudios de imagen para la evaluación de estas lesiones.

Existen otros estudios de utilidad para la evaluación de estas masas, como la resonancia magnética, la angiografía y la tomografía por emisión de positrones,^{5,6} que en este estudio fueron de gran utilidad para detectar otras lesiones no identificadas por la exploración clínica ni tomográfica, como los paragangliomas múltiples y otros sitios de metástasis, así como para aumentar la sensibilidad diagnóstica en casos con paragangliomas, schwannomas y metástasis. En particular, la angiografía fue de mayor utilidad que la tomografía en determinar la relación de las masas con la bifurcación carotídea –si la amplía, la envuelve o únicamente la desplaza–, lo que fue de utilidad para el diagnóstico diferencial entre paragangliomas y otras afecciones.



Estos otros estudios de imagen permitieron el diagnóstico certero global en 81% de los casos; sin embargo, existen lesiones que por su falta de características específicas no pudieron ser diagnosticadas hasta el estudio histopatológico, como la enfermedad de Castleman y un caso de miopericitoma (lesión que no se había descrito en esta localización).

En conclusión, existe una diversidad de lesiones que pueden afectar el triángulo carotídeo del cuello, por lo que es necesario complementar la evaluación clínica con otros estudios de imagen, en este estudio la tomografía tuvo poca sensibilidad como estudio de imagen único para la evaluación de lesiones en esta región.

Este estudio tiene la limitante de una muestra relativamente pequeña, tomando en consideración la baja prevalencia de estas lesiones en la población. Otra limitante de este estudio es que no se realizaron en todos los pacientes todos los otros estudios de imagen contemplados, unos debido al costo que el paciente tiene que erogar, como la resonancia magnética, y otros, como la angiografía, debido a que es un estudio invasivo y sólo está justificada en casos de tumores claramente vasculares y en los que se planea embolización prequirúrgica.

Un estudio reporta alta sensibilidad (96%) de la tomografía⁸ para el diagnóstico de tumores

en el cuello, lo que difiere de nuestro estudio que encontró sensibilidad menor de 56% debido a que fue específicamente evaluado para identificar las masas localizadas en el triángulo carotídeo.

Éste es el primer estudio que cuantifica el valor de cada método diagnóstico de los tumores localizados en el triángulo carotídeo.

REFERENCIAS

1. Roseman B, Clark O. Neck mass: Assessment of a neck mass. ACS Surgery Online 2002.
2. McCabe K, Rubinstein D. Advances in head and neck imaging. Otolaryngol Clin North Am 2005;38:307-319.
3. Baum U, et al. Imaging of head and neck tumors methods: CT, spiral-CT, multislice-spiral-CT. Eur J Radiol 2000;33:153-160.
4. Welkoborsky HJ. Ultrasound usage in the head and neck surgeon's office. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 2009;17:116-121.
5. Arya S, et al. Carotid body tumors: objective criteria to predict the Shamblin group on MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2008;29:1349-1354.
6. de Bondt R, et al. Detection of lymph node metastases in head and neck cancer: a meta-analysis comparing US, USgFNAC, CT and MR imaging. Eur J Radiol 2007;64:266-272.
7. Mahoney E, Spiegel J. Evaluation and management of malignant cervical lymphadenopathy with an unknown primary tumor. Otolaryngol Clin N Am 2005;38:87-97.
8. Shrestha MK, et al. Diagnostic accuracy of computed tomogram in the evaluation of a neck mass. JNMA J Nepal Med Assoc 2011;51:164-170.



Factores que influyen en el resultado de pacientes con cáncer glótico en estadio temprano sometidos a microcirugía transoral con láser CO₂*

Enrique Girón Archundia, Mario Tamez Velarde

* 2º lugar como Trabajo Libre en la Categoría Residente, Congreso SMORL, Guadalajara 2013.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos, México, DF.

RESUMEN

Antecedentes: la microcirugía transoral con láser CO₂ se ha utilizado como tratamiento en pacientes con cáncer de glotis en estadios tempranos.

Objetivo: conocer los factores de riesgo de recurrencia de los pacientes con cáncer de glotis en estadios tempranos posoperados con microcirugía transoral con láser CO₂.

Material y método: estudio retrospectivo, efectuado en un centro hospitalario de tercer nivel. Se analizó una cohorte de 55 pacientes de octubre de 2003 a junio de 2010 con un seguimiento mínimo de ocho meses, se realizó análisis descriptivo y de correlación de las variables cualitativas y cuantitativas mediante coeficientes de contingencia, correlación phi y R de Spearman, respectivamente. Mediante log rank se analizó la supervivencia comparando los pacientes sometidos a microcirugía láser CO₂ como tratamiento inicial vs los que no se sometieron a este tratamiento.

Resultados: el tabaquismo, el alcoholismo y la diabetes mellitus fueron factores de riesgo significativos de recurrencia de cáncer laríngeo. Asimismo, el manejo con microcirugía láser transoral como primera modalidad de tratamiento confirió adecuada supervivencia, los pacientes sometidos a otra modalidad inicial de tratamiento tuvieron mayor incidencia de complicaciones.

Conclusiones: el tabaquismo, el alcoholismo y la diabetes mellitus fueron factores de riesgo significativos de recurrencia del cáncer laríngeo. Se demostró la seguridad y eficacia del tratamiento de cáncer de glotis en estadios tempranos con microcirugía láser CO₂ transoral.

Palabras clave: cáncer glótico, microcirugía transoral con láser CO₂, factores de riesgo.

Factors Influencing the Result of Patients with Glottic Cancer in Early Stage Submitted to Transoral Microsurgery with Laser CO₂

Recibido: enero 2013

Aceptado: abril 2013

Correspondencia

Dr. Enrique Girón Archundia
drgironarchundia@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Girón-Archundia E, Tamez-Velarde M. Factores que influyen en el resultado de pacientes con cáncer glótico en estadio temprano sometidos a microcirugía transoral con láser CO₂. An Orl Mex 2014;59:40-44.

ABSTRACT

Background: CO₂ laser transoral microsurgery has been used as a treatment in patients with glottis cancer in early stages.



Objective: To know the risk factors of recurrence of patients with glottis cancer in early stages postoperated with CO₂ laser transoral microsurgery.

Material and method: A retrospective study was done in a third level hospitalary center. A cohort of 55 patients was analyzed from October 2003 to June 2010 with a follow-up of, at least, eight months. Descriptive analysis and of correlation of qualitative and quantitative variables were done by contingency coefficient, phi correlation and Spearman R, respectively. By log rank survival was analyzed comparing patients submitted to CO₂ laser transoral microsurgery as initial treatment vs those who were not submitted to this treatment.

Results: Smoking, alcoholism and diabetes mellitus were significant risk factors of recurrence of laryngeal cancer. Also, the management with CO₂ laser transoral microsurgery as first modality of treatment conferred adequate survival, patients submitted to other initial modality of treatment had a higher incidence of complications.

Conclusions: Smoking, alcoholism and diabetes mellitus were significant risk factors of recurrence of laryngeal cancer. The safety and efficiency of CO₂ laser transoral microsurgery were demonstrated as treatment of glottis cancer in early stages.

Key words: glottis cancer, CO₂ laser transoral microsurgery, risk factors.

El cáncer de cabeza y cuello ocupa el sexto lugar en todo el mundo, con incidencia anual de 700,000 casos; de estos tumores 20 a 30% se localizan en la laringe, la glotis es el subsitio más afectado.^{1,2} En el decenio de 1970, en países occidentales se implementó el uso de láser como tratamiento contra ciertos tipos de cáncer en la vía aerodigestiva;³ sin embargo, en el año 2000 se publicó una cantidad considerable de artículos que dieron a conocer las ventajas de esta modalidad de tratamiento del cáncer laríngeo en estadios tempranos.

La radioterapia, la cirugía abierta y las escisiones endolaríngeas con o sin láser son modalidades aceptadas mundialmente para el tratamiento del cáncer de laringe, con tasas de éxito similares entre ellas, la diferencia primordial son las morbilidades derivadas de cada una.^{4,5}

En la última década en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos se implementó el uso de microcirugía transoral con láser CO₂ como modalidad de tratamiento en pacientes con cáncer de glotis en estadios tempranos, esto debido al adecuado equilibrio que se obtiene entre los resultados oncológicos y funcionales, así como el mínimo de secuelas y morbilidad posquirúrgica mediata y tardía.

El objetivo de este estudio es identificar los factores de riesgo y su correlación con los resultados de paciente sometidos a microcirugía transoral con láser CO₂ para el tratamiento de cáncer de glotis en estadios tempranos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado entre octubre de 2003 y junio de 2010 que incluyó 55 pacientes

con diagnóstico de cáncer de laringe en estadio temprano de manera consecutiva, con seguimiento mínimo de ocho meses; se obtuvieron las siguientes variables: edad, sexo, TNM, si recibieron tratamiento previo (radioterapia, quimioterapia, escisión endolaríngea fría) o láser CO₂ como primera modalidad de tratamiento, supervivencia (vivo-muerto), recurrencia, factores de riesgo (tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus), complicaciones menores (enfisema subcutáneo que remitió con tratamiento conservador, granuloma que remitió con tratamiento médico, sinequia no patológica, infección que remitió con tratamiento médico ambulatorio) y complicaciones mayores (traqueotomía, sangrado posquirúrgico, uso de sonda nasogástrica, granuloma que requirió tratamiento quirúrgico, infección que requirió tratamiento intrahospitalario). No se excluyó ningún caso.

Se realizó análisis descriptivo de todas las variables, para el análisis bivariado se realizó correlación de variables cualitativas mediante coeficiente de contingencia y coeficiente phi y correlación de variables cuantitativas mediante r de Spearman. Para el análisis univariado se utilizó log rank para detectar diferencias entre grupos en el análisis de la supervivencia. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 20.0 para sistema operativo Mac OS X. La $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Se analizaron 55 pacientes, todos tuvieron un seguimiento mínimo de ocho meses con media de seguimiento de 52 ± 26 meses; 51 eran del sexo masculino (92.7%), la edad media fue de 63 ± 11.5 años. Siete pacientes con Tis (12.7%), 15 pacientes con T1a (27.3%), 13 pacientes con T1b (23.7%) y 20 pacientes con T2 (36.4%), todos los pacientes analizados tenían N0 y M0. De los 55 pacientes, 13 (23.6%) recibieron tratamiento previo (radioterapia, quimioterapia, escisión fría). Actualmente 47 pacientes continúan vivos

(85.5%) y 2 pacientes (3.6%) tuvieron recurrencia; 46 pacientes (83.6%) tenían tabaquismo positivo, 50 pacientes (90.9%) alcoholismo positivo y 16 pacientes (29.1%) padecían diabetes mellitus tipo 2; 26 pacientes tuvieron complicaciones menores y 8 pacientes tuvieron complicaciones mayores, ninguna complicación provocó la muerte (Cuadro 1).

Cuadro 1. Características clínicas de los pacientes

Característica	Núm. de pacientes
Sexo	
Masculino	51
Femenino	4
Edad media: 63 años, límites: 39-82	
Estadio T	
Tis	7
T1a	15
T1b	13
T2	20
Tratamiento inicial	
Previo (radioterapia, quimioterapia, quirúrgico)	13
Láser	42

Se encontró una correlación moderada en los pacientes tratados con láser CO₂ de primera instancia y mayor supervivencia ($r [phi] 0.38$, $p = 0.005$), asimismo, los pacientes con edad avanzada al momento del diagnóstico tuvieron mayor mortalidad ($r 0.41$, $p = 0.002$). Los pacientes que recibieron algún tratamiento previo (radioterapia, quimioterapia, escisión fría) tuvieron una correlación leve a moderada con la formación de granulomas ($r [phi] 0.34$, $p = 0.01$) y con infección ($r [phi] 0.27$, $p = 0.04$). Figura 1

Entre los factores de riesgo de recurrencia se encontró el tabaquismo (RR 1.25, IC 95% 1.09-1.43), el alcoholismo (RR 1.1 IC 95% 1.01-1.2) y la diabetes mellitus tipo 2 (RR 1.38 IC 95% 1.17-1.63); no se encontró relación entre la edad y la recurrencia ($p > 0.05$). Cuadro 2

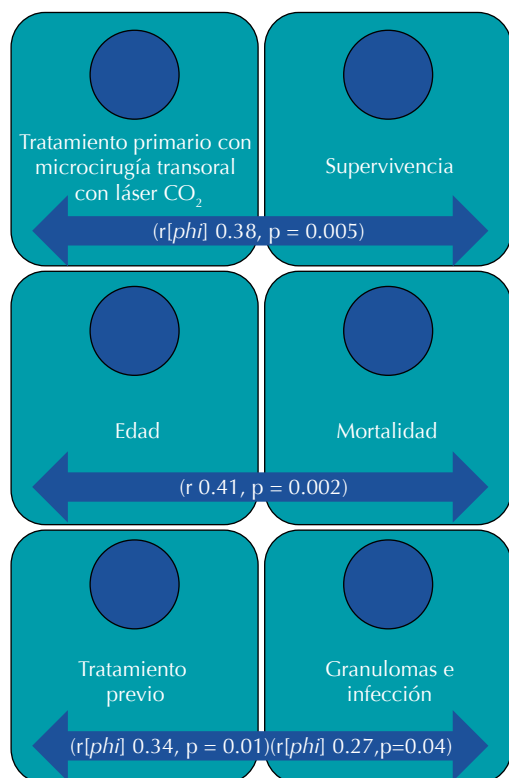


Figura 1. Correlación bivariada.

Cuadro 2. Factores de riesgo de recurrencia

	RR	IC 95 %
Tabaquismo	1.25	1.09-1.43
Alcoholismo	1.1	1.01-1.2
Diabetes mellitus 2	1.38	1.17-1.63

En el análisis univariado, la supervivencia se vio afectada en los pacientes que no se sometieron a microcirugía transoral con láser CO₂ como modalidad inicial de tratamiento ($p = 0.01$), con supervivencia a cinco años de 92.9 y 61.5% en los pacientes tratados inicialmente con microcirugía transoral láser CO₂ vs los tratados con otra modalidad inicial, respectivamente (Figura 2).

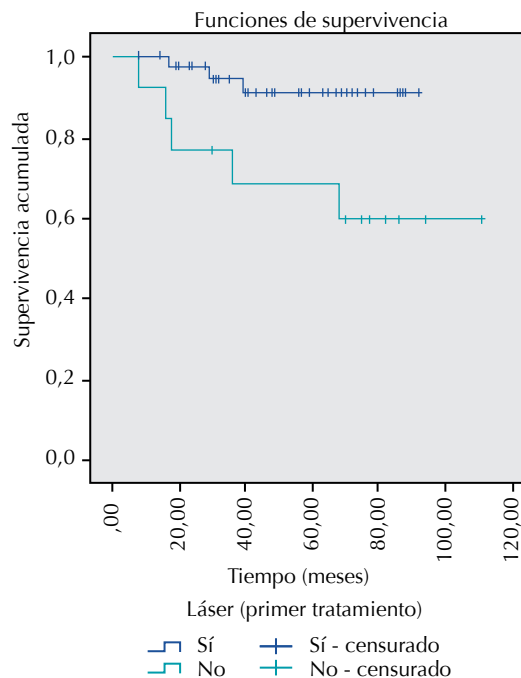


Figura 2. Análisis de supervivencia. log rank. $p = 0.01$.

DISCUSIÓN

En la actualidad contamos con diferentes modalidades terapéuticas contra el cáncer de glotis en estadios tempranos (radioterapia, cirugía abierta, láser), en la última década la microcirugía transoral con láser CO₂ se convirtió en el pilar de tratamiento de estos pacientes en diferentes instituciones,⁶ esto se debe a que el láser acoplado al microscopio nos ofrece resecciones con márgenes estrechos y precisos, con conservación considerable de las estructuras glóticas y paraglóticas que permiten mantener una función satisfactoria.

El tratamiento primario continúa siendo motivo de controversia, ya que en Estados Unidos, Canadá y algunas regiones del norte de Europa la radioterapia continúa siendo el pilar de

tratamiento;⁷ sin embargo, hay que tomar en cuenta las posibles desventajas que ofrece la radioterapia como tratamiento inicial: en el caso de recurrencia con esta modalidad de tratamiento, el manejo quirúrgico se torna más agresivo, pues puede requerirse laringectomía total para el control oncológico adecuado; la radioterapia no puede utilizarse de nuevo en pacientes con recurrencias o con un segundo primario en la cabeza y el cuello; por último, las posibles complicaciones postradiación y la duración del tratamiento implican mayor costo.^{8,9}

En nuestra serie demostramos que los pacientes sometidos a un tratamiento previo tuvieron menor supervivencia, asimismo, la incidencia de complicaciones y recurrencia es menor en los pacientes tratados con microcirugía transoral con CO₂ a la reportada en otros estudios que utilizaron radioterapia como tratamiento inicial. Con los hallazgos de este estudio y las inconsistencias reportadas en otros ensayos,¹⁰ sugerimos realizar un estudio multicéntrico nacional que tome en cuenta criterios específicos de selección para distribuir a los pacientes en dos brazos de estudio según la modalidad de tratamiento (factores relacionados con el tumor: tamaño, sitio, infiltración y diseminación; factores relacionados con el paciente: edad, comorbilidades, factores de riesgo previos y relaciones anatómicas)¹¹ y así contar con información fidedigna para discernir en qué pacientes está indicada cada modalidad de tratamiento.

CONCLUSIÓN

Ésta es la primera serie mexicana de casos que expone los factores de riesgo que influyen en el resultado de pacientes con diagnóstico de cáncer de glotis en estadios tempranos tratados con microcirugía transoral con láser CO₂ como manejo primario, asimismo, demostramos que es un método efectivo y seguro para el tratamiento

de estos pacientes con buenos resultados oncológicos, poca morbilidad y con el potencial de reducir costos, por lo que se considera que la microcirugía transoral con láser CO₂ puede establecerse como la modalidad primaria en el tratamiento del cáncer de glotis en estadios tempranos.

Declaración de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses. Los autores son los únicos responsables de la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005;55:74-108.
2. Hoffman HT, Porter K, Karnell LH, et al. Laryngeal cancer in the United States: changes in demographics, patterns of care, and survival. *Laryngoscope* 2006;116:1-13.
3. Strong MS. Laser excision of carcinoma of the larynx. *Laryngoscope* 1975;85:1286-1289.
4. Steiner W. Results of curative laser microsurgery of laryngeal carcinomas. *Am J Otolaryngol* 1993;14:116-121.
5. Mendenhall WM, Amdur RJ, Morris CG, Hinerman RW. T1-T2 N0 squamous cell carcinoma of the glottic larynx treated with radiation therapy. *J Clin Oncol* 2001;19:4029-4036.
6. Ambrosch P. The role of laser microsurgery in the treatment of laryngeal cancer. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15:82-88.
7. Shah JP, Karnell LH, Hoffman HT, et al. Patterns of care for cancer of the larynx in the United States. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:475-483.
8. Myers EN, Wagner RL, Johnson JT. Microlaryngoscopic surgery for T1 glottic lesions: a cost-effective option. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:28-30.
9. Brandenburg J. Laser cordotomy *versus* radiotherapy: An objective cost analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:312-318.
10. Ogoltsova ES, Paches AI, Matyakin EG, et al. Comparative evaluation of the efficacy of radiotherapy, surgery and combined treatment of stage I-II laryngeal cancer (T1-2N0M0) on the basis of co-operative studies. *J Otorhinolaryngol* 1990;3:3-7.
11. Peretti G, Piazza C, Berlucchi M, Cappiello J, et al. Pre- and intraoperative assessment of midcord erythroepitheliomas: a prospective study on 52 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:525-528.



Identificación de *Helicobacter pylori* en amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente

RESUMEN

Antecedentes: la bacteria *Helicobacter pylori* se ha detectado en regiones extragástricas, como la cavidad bucal y el oído medio. Algunos autores muestran evidencias de que también puede afectar el tejido amigdalino; pero existen datos contradictorios acerca de su presencia en este sitio. La bacteria en el tejido adenoamigdalino puede ser un reservorio extragástrico para su transmisión o reinfección.

Objetivo: identificar la bacteria *Helicobacter pylori* en las amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente mediante tres distintos métodos.

Pacientes y método: estudio observacional, transversal y prospectivo en el que se incluyeron 50 pacientes (7.4 ± 2.9 años) programados para amigdalectomía por faringoamigdalitis recurrente en el Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes durante 2012. La prueba rápida de ureasa se realizó a partir de tejido amigdalino en amortiguador de urea. Se realizó cultivo por siembra de tejido amigdalino en base agar sangre e incubación a 37°C en condiciones microaerófilas. En la reacción en cadena de la polimerasa se utilizó ADN genómico obtenido de tejido amigdalino para la amplificación de segmentos correspondientes a los genes *ureC* y *hsp60*, específicos de la bacteria.

Resultados: todas las muestras fueron negativas por prueba rápida de la ureasa. El cultivo de la bacteria fue negativo en todas las muestras de tejido amigdalino. La amplificación por la reacción en cadena de la polimerasa de *ureC* y *hsp60* no se identificó en ninguna de las muestras provenientes de los pacientes.

Conclusión: no se demostró la presencia de *Helicobacter pylori* en las amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente mediante tres distintos métodos.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, amígdalas, faringoamigdalitis recurrente.

Samuel Valdés Durán,¹ Rodolfo González Segovia,² Rafael Gutiérrez Campos,³ Alejandro Rosas Cabral,⁴ Yolanda Romo Lozano²

¹ Otorrinolaringólogo, Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes.

² Doctor en Ciencias, Departamento de Microbiología.

³ Doctor en Ciencias, Departamento de Química.

⁴ Doctor en Ciencias, Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Identification of *Helicobacter pylori* in Tonsils of Patients with Recurrent Pharyngotonsillitis

ABSTRACT

Background: *Helicobacter pylori* bacterium has been detected in extragastric regions such as oral cavity and middle ear. Some authors have shown evidence that it could also be present in tonsillar tissue,

Recibido: agosto 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dr. Samuel Valdés Durán
Emiliano Zapata 504
20070 Aguascalientes, Aguascalientes
valdesam@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Valdés-Durán S, González-Segovia R, Gutiérrez-Campos R, Rosas-Cabral A y col. Identificación de *Helicobacter pylori* en amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente. An Orl Mex 2014;59:45-50.

but there is contradictory data about its presence in this site. Bacterial presence in adenotonsillar tissue could be an extragastric reservoir for its transmission and/or reinfection.

Patients and method: An observational, cross-sectional and prospective study was done including 50 patients (7.4 ± 2.9 years) scheduled for tonsillectomy for recurrent pharyngotonsillitis at the Hospital Miguel Hidalgo of Aguascalientes, Mexico, in 2012. Rapid urease test (RUT) was performed from tonsillar tissue in urea buffer. Tonsillar tissue was seeded in blood agar base and incubated at 37°C in microaerophilic conditions. Genomic DNA was used in PCR obtained from tonsillar tissue for amplification of the segments corresponding to *ureC* and *hsp60* specific bacterial genes.

Results: All samples were negative to RUT. Bacterial culture was negative in all tonsillar tissue samples. PCR amplification of *ureC* and *hsp60* was not identified in any of the patient samples.

Conclusion: The presence of *H. pylori* was not demonstrated in tonsils of recurrent pharyngotonsillitis patients using three different methods.

Key words: *Helicobacter pylori*, tonsils, recurrent pharyngotonsillitis.

En la actualidad, la bacteria *Helicobacter pylori* no es sólo un agente causal de enfermedades gastroduodenales, sino también un microorganismo que puede afectar sitios extragástricos,^{1,2} como las amígdalas y las adenoides.³ Estos últimos tejidos pueden constituir reservorios para la diseminación de la bacteria y para la autoinfección; sin embargo, existen datos contradictorios en relación con la existencia de *Helicobacter pylori* en las amígdalas.⁴

La identificación de *Helicobacter pylori* en las amígdalas se estudia mediante distintos métodos. Existen trabajos que muestran que por medio de la prueba rápida de la ureasa, a partir de tejido amigdalino de sujetos con amigdalitis recurrente se obtienen porcentajes de positividad cercanos a 50%.⁵ Sin embargo, otros estudios muestran positivities considerablemente menores.^{6,7} El cultivo de *H. pylori* a partir de biopsias gástricas es un diagnóstico de referencia para determinar la colonización. Wibawa y colaboradores

determinaron, a través de cultivo amigdalino, la existencia de la bacteria en 15.7% de 19 pacientes con amigdalitis crónica;³ mientras que Kusano y su grupo no la encontraron en el cultivo de amígdalas de 41 pacientes con faringoamigdalitis recurrente.⁸

Trabajos realizados con análisis de la reacción en cadena de la polimerasa para identificar el gen *ureC* detectaron la bacteria en amígdalas de pacientes con amigdalitis.⁹ Por el contrario, un estudio efectuado en una población de 55 pacientes con amigdalitis no la identificaron al realizar también un análisis de la reacción en cadena de la polimerasa para este gen.⁶

El mecanismo exacto por el que la bacteria se transmite de un individuo a otro aún no está completamente claro.¹ La secreción gástrica contaminada por *H. pylori* pudiera entrar a la cavidad nasofaríngea mediante el reflujo gastroesofágico y colonizar las placas dentales y



el tejido adenoamigdalino. La retención de la bacteria en las amígdalas mediante este proceso puede estar relacionada con la unión de la bacteria al tejido linfoide asociado con las mucosas.^{7,9}

Debido a la existencia de reportes controvertidos con respecto a *Helicobacter pylori* en las amígdalas, este estudio tiene como objetivo identificar la bacteria en las amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente mediante tres distintos métodos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, transversal y prospectivo efectuado con pacientes programados para amigdalectomía en el Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes, durante 2012, con faringoamigdalitis recurrente, sin administración de antiácidos, bloqueadores-H2 o antibióticos durante el mes previo a la cirugía. Las amígdalas se resecaron bajo anestesia general con la técnica clásica de disección y electrocauterización.

Prueba rápida de ureasa

Se realizó a partir de la incubación de tejido amigdalino en amortiguador de urea.¹⁰ La prueba se consideró positiva cuando ocurrió un viraje de color en los primeros 30 minutos de incubación.

Cultivo de *Helicobacter pylori*

El cultivo de la bacteria se realizó mediante protocolo previamente descrito.¹¹ La identificación de la bacteria se realizó por medio de la morfología colonial y microscópica, así como por positividad a ureasa y catalasa.

Reacción en cadena de la polimerasa

El ADN genómico se obtuvo a partir de tejido amigdalino mediante la técnica de fenol-cloroformo.¹² Se analizó el gen *ureC* utilizando

cebadores glmM1 y glmM2¹³ y gen *hsp60* con HSP1 y HSP2.¹⁴ El gen humano *Nod1* usado como control de integridad de ADN se amplificó con cebadores diseñados con base en la secuencia reportada en GenBank (NM_006092.2). Los productos de amplificación se tiñeron con bromuro de etidio y se separaron por electroforesis en gel de agarosa al 3% en amortiguador TBE.

RESULTADOS

El estudio consideró una población de 50 pacientes con indicación de faringoamigdalitis recurrente; de éstos, 62% correspondió a pacientes del sexo masculino. Los individuos del estudio tuvieron límites de edad de 1 y 42 años, con media de 7.4 ± 2.9 años.

La prueba rápida para identificar actividad ureasa en el tejido amigdalino de la población de estudio fue negativa en todos los casos, lo que indicó la ausencia de actividad ureasa en el tejido amigdalino de nuestra población.

En ningún cultivo de tejido amigdalino realizado en los sujetos de este estudio se observó el desarrollo de colonias con características típicas de la bacteria.

La identificación de la bacteria en las muestras amigdalinas mediante el análisis de la reacción en cadena de la polimerasa consideró la amplificación de los genes *ureC* y *hsp60* de *H. pylori* (segmentos de 294 y 590 pb, respectivamente). Al realizar este análisis para el gen *hsp60*, el producto de 590 pb fue amplificado a partir del ADN de *H. pylori* usado como control positivo; sin embargo, en ninguna muestra de la población de pacientes se generó la amplificación correspondiente (Figura 1).

La amplificación del gen *ureC* generó el producto de 294 pb en el control positivo de *H. pylori*, pero fue negativo en las muestras de pacientes (Figura 2).

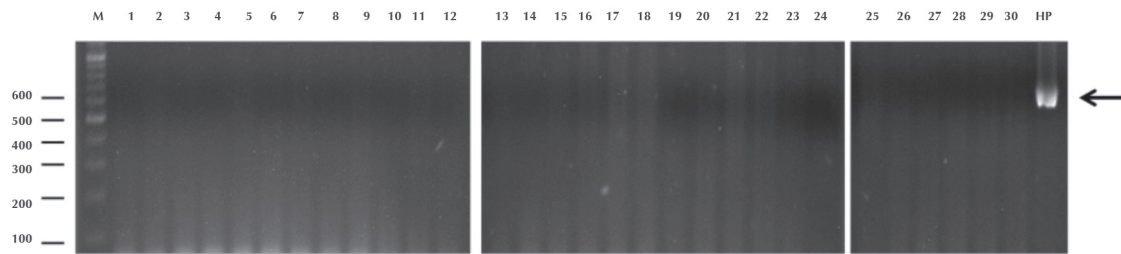


Figura 1. Amplificación del gen *hsp60* por la reacción en cadena de la polimerasa a partir de ADN genómico de tejido amigdalino. Se muestra la migración electroforética de 30 pacientes (carriles 1-30) de un total de 50 sujetos analizados, amplificación con ADN de *H. pylori* control positivo (HP) y marcador de peso (M). La flecha indica el producto de amplificación específico de *hsp60* (590 pb).

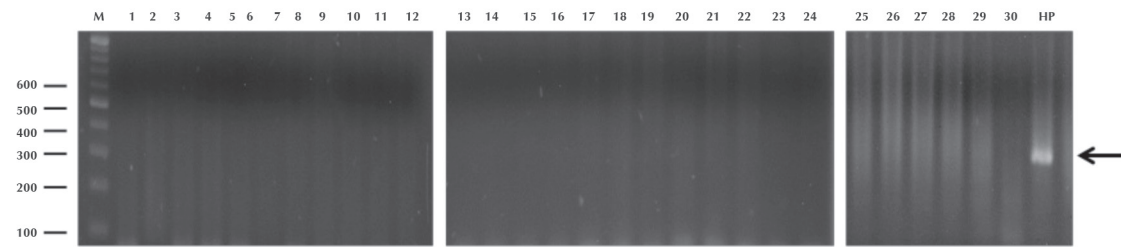


Figura 2. Amplificación del gen *ureC* por la reacción en cadena de la polimerasa a partir de ADN genómico de tejido amigdalino. Se muestra la migración electroforética de 30 pacientes (carriles 1-30) de un total de 50 sujetos analizados, amplificación con ADN de *H. pylori* control positivo (HP) y marcador de peso (M). La flecha indica el producto de amplificación específico de *ureC* (294 pb).

Al considerar la posibilidad de que la bacteria no fue detectada en la primera amplificación debido a una baja densidad bacteriana en el tejido, se realizó la reamplificación de *ureC* y *hsp60* en las muestras resultantes del primer análisis de amplificación. En ninguna de ellas se identificó el producto correspondiente a los dos genes analizados.

Para descartar que la ausencia de amplificaciones de *ureC* y *hsp60* pudiera ser consecuencia de muestras de ADN genómico con alto grado de degradación, se realizó la amplificación del gen humano *Nod1* a partir de las muestras de

ADN utilizadas en el estudio. Mediante este análisis se identificó el producto de la reacción en cadena de la polimerasa de 164 pb específico del gen *Nod1* en todas las muestras de ADN de las amígdalas (Figura 3). Se comprobó así que la calidad del ADN de las muestras fue adecuada para el análisis de la reacción en cadena de la polimerasa.

DISCUSIÓN

Diferentes autores han llegado a conclusiones opuestas en relación con la existencia de la bacteria en las amígdalas. Esto pudiera ser

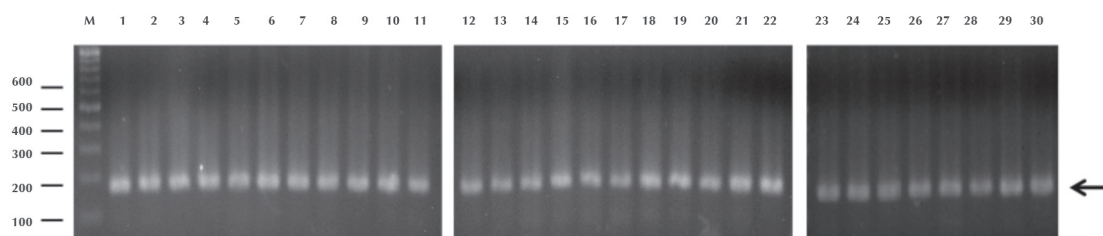


Figura 3. Amplificación del gen *Nod1* por la reacción en cadena de la polimerasa a partir de ADN genómico de tejido amigdalino. Se muestra la migración electroforética de 30 pacientes (carriles 1-30) de un total de 50 sujetos analizados y marcador de peso (M). La flecha indica el producto de amplificación específico de *Nod1* (164 pb).

consecuencia de características particulares de la población estudiada. Debido a que la prevalencia de la infección gástrica se incrementa con la edad, ésta puede ser un factor importante.^{15,16} En nuestro estudio se trabajó con una población mixta (niños-adultos), en la que no se identificó la bacteria. Otros estudios con poblaciones mixtas equivalentes a nuestro trabajo muestran resultados semejantes.⁷

Otro aspecto que puede generar disparidad en la identificación de *H. pylori* es la aplicación de métodos validados para el diagnóstico gástrico, mas no para regiones extragástricas, como las amígdalas. La prueba rápida de ureasa no es un análisis *H. pylori*-específico (determina microorganismos productores de ureasa), por lo que en sitios de mayor diversificación de especies bacterianas que la mucosa gástrica (por ejemplo, las amígdalas), la positividad puede relacionarse con otros microorganismos ureasa-positivos.⁴ Lo anterior se explica porque algunos estudios muestran datos de positividad a ureasa en las amígdalas sin correlación con otros métodos diagnósticos.⁹

En ninguna muestra amigdalina de los 50 pacientes incluidos en nuestro estudio identificamos la bacteria mediante cultivo. La mayor parte de los trabajos que intentaron identificar la bacteria en las amígdalas mediante este método llegó a

conclusiones semejantes.^{8,17} Llama la atención el trabajo de Wibawa y su grupo, que mediante el cultivo de tejido amigdalino realizaron el aislamiento de *H. pylori* a partir de individuos con amigdalitis.³ Estos resultados, además de relacionarse con factores particulares de la población analizada (por ejemplo, edad y consumo de antibióticos), pueden vincularse con características del cultivo de *H. pylori*. Como ocurre con otros bacilos gramnegativos, *H. pylori* puede generar formas cocoides no cultivables cuando se enfrenta a ambientes desfavorables.⁸ Esta situación puede reducir de manera importante la probabilidad de identificar la bacteria mediante cultivo de tejido amigdalino.

La identificación de *H. pylori* en tejido amigdalino se ha mostrado por amplificación de genes conservados a nivel de especie, así como mediante marcadores genéticos de patogenicidad.^{18,19} Sin embargo, en nuestro estudio, que incluyó un análisis de los genes *ureC* y *hsp60*, marcadores especie-específicos altamente conservados, no se identificó *H. pylori* en nuestra población. Este resultado es congruente con varios trabajos que no identifican a la bacteria en las amígdalas mediante este método.^{4,6}

La identificación de *H. pylori* en las amígdalas puede correlacionarse con el incremento de la

edad de la población analizada. Los estudios en poblaciones adultas o en poblaciones mixtas con edades promedio mayores muestran mayor probabilidad de identificar la bacteria en las amígdalas,^{18,19} mientras que esta probabilidad se reduce en la población infantil.²⁰ Nuestro estudio incluyó una población mixta, pero con preponderancia de individuos menores de 10 años (7.4 ± 2.9 años). La mayor probabilidad de identificar la bacteria en las amígdalas también puede asociarse con poblaciones de mayor prevalencia de la bacteria, así como con otros factores importantes, como el reflujo gastroesofágico.

CONCLUSIONES

La existencia de *Helicobacter pylori* en las amígdalas de pacientes con faringoamigdalitis recurrente no se identificó usando tres distintas estrategias metodológicas. Mediante los análisis de la prueba rápida de ureasa y cultivo no se encontraron bacterias viables; asimismo, no hubo amplificación por la reacción en cadena de la polimerasa de los genes *ureC* y *hsp60* de *H. pylori* a partir de tejido amigdalino.

REFERENCIAS

1. Kurtaran H, Uyar ME, Kasapoglu B, Turkay C, et al. Role of *Helicobacter pylori* in pathogenesis of upper respiratory system diseases. J Natl Med Assoc 2008;100:1224-1230.
2. Malfertheiner MV, Kandulski A, Schreiber J, Malfertheiner P. *Helicobacter pylori* infection and the respiratory system: a systematic review of the literature. Digestion 2011;84:212-220.
3. Wibawa T, Surono A, Widodo I. Isolation of viable *Helicobacter pylori* in the tonsillar tissues of chronic tonsillitis patients. J Infect Dev Ctries 2011;5:561-564.
4. Vilarinho S, Guimarães NM, Ferreira RM, Gomes B, et al. *Helicobacter pylori* colonization of the adenotonsillar tissue: fact or fiction? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010;74:807-811.
5. Lin HC, Wu PY, Friedman M, Chang HW, et al. Difference of *Helicobacter pylori* colonization in recurrent inflammatory and simple hyperplastic tonsil tissues. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010;136:468-470.
6. Eyigor M, Eyigor H, Gultekin B, Aydin N. Detection of *Helicobacter pylori* in adenotonsillar tissue specimens by rapid urease test and polymerase chain reaction. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009;266:1611-1613.
7. Skinner LJ, Winter DC, Curran AJ, Barnes C, et al. *Helicobacter pylori* and tonsillectomy. Clin Otolaryngol 2001;26:505-509.
8. Kusano K, Inokuchi A, Fujimoto K, Miyamoto H, et al. Coccoid *Helicobacter pylori* exists in the palatine tonsils of patients with IgA nephropathy. J Gastroenterol 2010;45:406-412.
9. Abdel-Monem MH, Magd EA, Nour YA, Harfoush RA, et al. Detection of *Helicobacter pylori* in adenotonsillar tissue of children with chronic adenotonsillitis using rapid urease test, PCR and blood serology: a prospective study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011;75:568-572.
10. Pande PR, Karki BB, Pande R, Khatri R. Evaluation of locally made rapid urease test for diagnosis of *Helicobacter pylori*. PMJN 2009;9:50-53.
11. Muñoz L, González-Valencia G, Pérez-Pérez GI, Giono-Cerezo S, et al. A comparison of Lewis X and Lewis Y expression in *Helicobacter pylori* obtained from children and adults. J Infect Dis 2001;183:1147-1151.
12. Falsafi T, Favaedi R, Mahjoub F, Najafi M. Application of stool-PCR test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children. World J Gastroenterol 2009;15:484-488.
13. Bickley J, Owen RJ, Fraser AG, Pounder RE. Evaluation of the polymerase chain reaction for detecting the *urease C* gene of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy samples and dental plaque. J Med Microbiol 1993;39:338-344.
14. Singh V, Mishra S, Rao GRK, Jain AK, et al. Evaluation of nested PCR in detection of *Helicobacter pylori* targeting a highly conserved gene: *hsp60*. Helicobacter 2008;13:30-34.
15. Calvet X, Ramírez Lázaro MJ, Lehours P, Mégraud F. Diagnosis and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Helicobacter 2013;18:5-11.
16. Goh KL, Chan WK, Shiota S, Yamaoka Y. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. Helicobacter 2011;16:1-9.
17. Di Bonaventura G, Catamo G, Neri M, Neri G, et al. Absence of *Helicobacter pylori* in tonsillar swabs from dyspeptic patients. New Microbiol 2000;23:445-448.
18. Cirak MY, Ozdek A, Yilmaz D, Bayiz U, et al. Detection of *Helicobacter pylori* and its *CagA* gene in tonsil and adenoid tissues by PCR. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:1225-1229.
19. Nártová E, Kraus J, Pavlík E, Lukeš P, et al. Presence of different genotypes of *Helicobacter pylori* in patients with chronic tonsillitis and sleep apnoea syndrome. Eur Arch Otorhinolaryngol 2013.
20. Yilmaz M, Kara CO, Kaleli I, Demir M, et al. Are tonsils a reservoir for *Helicobacter pylori* infection in children? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004;68:307-310.



Alteraciones del olfato en los niños

RESUMEN

Antecedentes: las alteraciones del olfato están cobrando mayor interés en la comunidad médica. Aunque los pacientes adultos y ancianos conforman el mayor porcentaje, hay un incremento de niños en la consulta de Otorrinolaringología y otras especialidades por anosmia, hiposmia o disosmias. La bibliografía refiere que las afecciones más frecuentes que ocasionan trastornos olfatorios en los niños son rinosinusitis, vegetaciones adenoideas y traumatismos del cráneo, seguidas por anosmia congénita aislada o asociada con otras anomalías, como el síndrome de Kallmann. Estos niños pueden tener alteraciones nutricionales y escaso reconocimiento de los peligros y placeres del ambiente.

Objetivo: informar las causas de enfermedad olfatoria halladas en un grupo de niños mediante una evaluación clínica y olfatómica.

Pacientes y método: estudio retrospectivo efectuado con 10 niños con diferentes enfermedades que afectan el sentido del olfato y un grupo control de 10 niños sanos, a quienes se les hizo una evaluación clínica de Otorrinolaringología y quimiosensorial. Se usó el método olfatómico CCCRC modificado, y una prueba breve de identificación de olores.

Resultados: del grupo control ocho niños tenían normosmia y dos, hiposmia. Del grupo de pacientes dos tenían rinosinusitis crónica y anosmia, dos hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas e hiposmia, dos anosmia congénita, uno anosmia idiopática y uno hiposmia idiopática, uno tenía traumatismo de cráneo e hiposmia y uno posviral tuvo hiposmia.

Conclusiones: la evaluación clínica y olfatómica de pacientes pediátricos mostró diversas causas de las alteraciones olfatorias. El conocimiento de éstas permite el diagnóstico y tratamiento adecuados para lograr una mejor calidad de vida de los niños evaluados.

Palabras clave: olfato, niños, enfermedad olfatoria, prueba de olfato.

Graciela M Soler

Médica de planta de la División Otorrinolaringología, Sector Rinosinusología, Área Olfato y Gusto, Hospital de Clínicas José de San Martín. Docente de la primera cátedra de Otorrinolaringología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina. Integrante fundadora del Grupo de Estudio de Olfato y Gusto (GEOG) de Argentina, FASO. Otorrinolaringóloga de la Obra Social del Personal de la Sanidad Argentina (OSPSA), Buenos Aires, Argentina.

Olfactory Disorders in Children

ABSTRACT

Background: In recent years alterations of the sense of smell are taking special interest in the medical community. Although adult patients and the elderly make up the highest percentage, there is a current increase in children in the ORL consultation and other specialties by hyposmia, anosmia or disosmias. The specialized bibliography refers as the most frequent clinical entities that cause olfactory disorders in the pediatric population: rhinosinusitis, adenoids and skull injuries, followed by congenital anosmia, isolated or associated with other anomalies such as Kallmann syndrome. These children may suffer nutritional disturbances and little recognition of the dangers and the pleasures of the environment.

Recibido: julio 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dra. Graciela M. Soler
Paraguay 2068, 2° "C"
1123 Buenos Aires, Argentina
dragracielasoler@yahoo.com.ar

Este artículo debe citarse como

Soler GM. Alteraciones del olfato en los niños. An Orl Mex 2014;59:51-58.

Objective: To inform about the different causes of olfactory pathology found in a group of children, through a clinical and olfactometric evaluation.

Patients and method: A retrospective study was done with 10 children with various diseases affecting the sense of smell and a control group of 10 healthy children, who were underwent to an ORL and chemosensory clinical evaluation. The olfactometric method CCCRC, modified, was used as well as a brief smell identification test.

Results: Group control: 8 children scored normosmia and 2 hyposmia. Group of patients: 2 with chronic rhinosinusitis and anosmia, 2 with amygdalin hypertrophy and adenoid vegetations and hyposmia, 2 with congenital anosmia, 2 idiopathic: one with hyposmia and 1 anosmia, 1 with skull injury and hyposmia and 1 with post viral and hyposmia.

Conclusions: The clinical and olfactometric evaluation of pediatric patients resulted in different etiologies of olfactory disorders. The knowledge of them will allow the diagnosis and treatment for a better quality of life of the children evaluated.

Key words: smell, children, olfactory pathology, smell test.

En años recientes, las alteraciones del sentido del olfato han cobrado cada vez más interés en la comunidad médica. Actualmente hay más información en los medios de difusión, además de que la toma de conciencia del concepto multidisciplinaria hace que muchos colegas de diversas especialidades relacionadas con el olfato inicien investigaciones clínicas para poder dar una mejor atención a sus pacientes. En general, los pacientes adultos y de la tercera y cuarta edad conforman el mayor porcentaje de las consultas en las especialidades de Alergología, Neurología, Otorrinolaringología, Psiquiatría y Endocrinología. En la población pediátrica el porcentaje de consultas cae abruptamente por diversas razones. Las enfermedades más frecuentes, como rinosinusitis, vegetaciones adenoideas y traumatismos de cráneo,¹⁻⁴ pueden ser causa de hiposmia o anosmia; sin embargo, los niños, sobre todo los más pequeños, no refieren síntomas hasta que ellos mismos o sus padres ante determinadas situaciones se dan cuenta del déficit olfatorio.^{5,6} Estos pequeños de cuatro,

cinco o seis años de edad tienen dificultades para expresarse debido a su escaso desarrollo cognitivo,^{3,5-8} elemento que colabora en el momento de la evaluación quimiosensorial, clínica y olfactométrica. Éste es el segundo gran desafío para el médico, ya que las pruebas de olfato están diseñadas para adultos y los estímulos olorosos, sobre todo en la identificación de olores, pueden no ser conocidos por los niños.^{3,5-8} Son consultas prolongadas y pueden realizarse en una o dos ocasiones, sobre todo si el niño no colabora o está cansado; además, hay que enseñarle en qué consiste la evaluación y también saber evaluar su grado cognitivo-sensorial.

Respecto a las causas de enfermedad olfatoria, aparte de lo ya descrito,¹⁻⁴ está la anosmia congénita aislada⁹ y la asociada con otras anomalías,¹⁰ cuyo ejemplo más notable es el síndrome de Kallmann,¹¹ que consiste en hipogonadismo hipogonadotrófico y anosmia. Los niños con hiposmia o anosmia pueden sufrir alteraciones nutricionales y tener un escaso reconocimiento



de los peligros y los placeres del medio ambiente.^{3,12-15}

El objetivo de este estudio es informar acerca de las diferentes causas de enfermedad olfatoria halladas en un grupo de niños evaluados clínica y olfatométricamente.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio retrospectivo en el que se realizó una evaluación clínica otorrinolaringológica y quimiosensorial, con una historia clínica detallada, examen físico otorrinolaringológico y neurológico básico en dos grupos de niños:

Grupo A (control): 10 niños sanos sin afección clínica ni radiológica objetivable otorrinolaringológica y general. Cuatro varones y seis mujeres, límites de edad: 5 y 15 años y media de 10 años. Fueron voluntarios de Obra Social del Personal de la Sanidad Argentina (OSPSA), en Buenos Aires, Argentina, entre noviembre de 2012 y mayo de 2013.

Grupo B (pacientes): 10 niños con diferentes enfermedades capaces de afectar al sentido del olfato, cuatro varones y seis mujeres, límites de edad: 5-15 años y media de 10 años. Fueron pacientes de consultorio privado atendidos entre enero de 2012 y abril de 2013.

En ambos grupos se obtuvo el consentimiento informado verbal de los niños y de sus padres o acompañantes al momento de la evaluación.

Para medir el olfato se usó la prueba CCCRC (Connecticut Chemosensory Clinical Research Center, Dr. William Cain y su grupo, 1988 y Dr. William Cain, 1989)^{16,17} modificada.¹⁸ Con este método se midieron: 1) umbrales (U), con diluciones al tercio de 1 butanol al 4%; 2) identificación de olores (IO), mediante siete estímulos odorantes a nivel supraumbral: talco de bebé, jabón, cho-

colate, café, vainilla, orégano y naftalina; aquí se modificaron dos olores: la canela y la manteca de maní, dos odorantes del original de Cain, fueron reemplazadas por vainilla y orégano, dos olores más conocidos en nuestra zona;¹⁸ 3) media aritmética de ambos o totales (T), y 4) la evaluación trigeminal (ET) con un ungüento compuesto por mentol, alcanfor y aceite de eucalipto.

Al momento de la identificación de olores se usó un cartel con los nombres de los odorantes junto a los distractores (Figura 1). El tiempo total de aplicación de la prueba CCCRC es de 35 a 40 minutos.

También se les aplicó a los participantes una prueba breve de identificación de olores con cinco estímulos odorantes (chocolate, chicle con olor a plátano, chicle con olor a fresa, esencia de mandarina y papa frita) conocidos por la población infantil de esta zona.¹⁹ El propósito de esta prueba TOGS 1 (prueba de olfato Graciela Soler 1, pues también existe la 2, que es para adultos) fue comprobar que algunos olores de la prueba CCCRC no son conocidos por los niños y de esta manera en algunos de ellos se pudo descartar anosmia y diagnosticar hiposmia. En la prueba también se usó un cartel con los nombres y fotografías de los odorantes, junto a los distractores, para optimizar el proceso de identificación (Figura 2). El tiempo total de aplicación de la prueba es de 8 a 10 minutos.

RESULTADOS

Se explican los resultados del grupo control y luego de los pacientes, según la causa, con los valores de la prueba CCCRC y de la prueba breve de identificación de olores.

Grupo control

Se comunican los resultados con la prueba CCCRC en dos grupos etarios y los valores de



Figura 1. La prueba CCCRC completa.
Escala guía: 6-7: normosmia; 5: hiposmia leve, 4: hiposmia moderada; 2-3: hiposmia severa; <2: anosmia.



Figura 2. Carteles con los nombres y fotos de los estímulos, junto a distractores.
Escala guía: 5 y 4 correctas: normosmia; 3 y 2 correctas: hiposmia; 1-0 correctas: anosmia.

umbrales, identificación de olores y totales, media aritmética de los valores de umbrales y de identificación de olores de ambas narinas. Después, los resultados de la prueba breve TOGS 1 (Cuadro 1).

Observamos que los dos niños más pequeños tuvieron dificultades para identificar olores, como se explicó anteriormente. El otro factor es el género: las mujeres tuvieron mejor puntuación que los varones.¹³

Con la prueba breve: el varón de cinco años identificó tres olores: hiposmia y los dos restantes, cinco olores: normosmia.

En el Cuadro 2 se observa que todos tuvieron normosmia, con un leve mejor desempeño de las mujeres.

Con la prueba breve todos identificaron los cinco odorantes: normosmia.

Cuadro 1. Grupo 1: 5 a 7 años de edad. Resultados de la prueba CCCRC

	Núm.	Edad	Umbrales	Identificación de olores	Total
Varones	1	5	5	3	4
Mujeres	2	6	6	4	5
		7	7	5	6
Total	3		Evaluación trigeminal normal		

Cuadro 2. Grupo 2: 8 a 15 años de edad. Resultados de la prueba CCCRC

	Núm.	Edad	Umbrales	Identificación de olores	Total
Varones	3	8	6	6	6
		12	7	7	7
		13	6	7	6.5
Mujeres	4	8	6	7	6.5
		12	7	7	7
		13	7	7	7
		15	7	7	7
Total	7		Evaluación trigeminal normal		



Grupo de pacientes

Las afecciones halladas en los 10 niños evaluados fueron: rinosinusitis crónica: 2; hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas: 2; anosmia congénita: 2; anosmia idiopática: 2; postraumatismo de cráneo: 1; y posviral o posinfección de las vías respiratorias superiores: 1 (Figura 3).

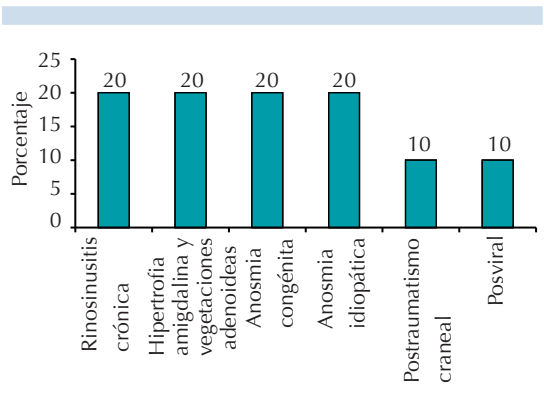


Figura 3. Porcentaje de las entidades clínicas encontradas.

Los resultados de la prueba CCCRC en ambas narinas en el grupo de pacientes pediátricos se muestran en el Cuadro 3.

Se observó lo mismo que en el grupo control: dificultad con la identificación de olores de los más chicos, más notoria en la niña de 6 años, quien estaba en tratamiento en el momento de la evaluación y percibía los olores de manera normal. El niño de cinco años estaba sin tratamiento. En la niña de siete años no se encontró

afección otorrinolaringológica ni general que justificara la hiposmia.

Con la prueba breve: el niño con hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas pudo identificar dos de los cinco odorantes: hiposmia; la niña con hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas identificó los cinco odorantes: normosmia; la niña de siete años con diagnóstico de anosmia idiopática pudo identificar tres de los cinco odorantes: hiposmia.

Los valores hallados corresponden con la causa: anosmia idiopática y en anosmia congénita, hiposmia severa en postraumatismo de cráneo y en posviral.

Las rinosinusitis crónicas son pansinusitis: la sensibilidad olfatoria está severamente afectada, la paciente de ocho años desde muy niña tuvo episodios de rinosinusitis crónica y ella misma refirió que sentía algunos olores, pero no sabía qué son, por lo que no podía nombrarlos. Se inició protocolo de rehabilitación y se envió a cirugía otorrinolaringológica. La niña de 12 años tuvo un cuadro idéntico: rinosinusitis crónica desde muy niña; refirió que no olía nada, lo que resultó positivo con la prueba CCCRC: anosmia; sin embargo, con la prueba breve pudo identificar dos odorantes: hiposmia (Cuadro 4).

Con la prueba breve se obtuvieron resultados iguales de anosmia e hiposmia que los hallados con la prueba CCCRC, excepto en el varón de ocho años con diagnóstico de anosmia idiopática, quien con esta prueba pudo nombrar dos odorantes.

Cuadro 3. Grupo 1: 5 a 7 años de edad. Resultados de la prueba CCCRC

	Núm.	Edad	Enfermedad	Umbrales	Identificación de olores	Total
Varones	1	5	Hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas	3	2	2.5
Mujeres	2	6	Hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas	6	4	5
		7	Anosmia idiopática	2	3	2.5
Total	3			Evaluación trigeminal normal		

Cuadro 4. Grupo 2: 8 a 15 años de edad. Resultados de la prueba CCCRC

	Núm.	Edad	Enfermedad	Umbrales	Identificación de olores	Total
Varones	3	8	Anosmia idiopática	1	0	0.5
		12	Anosmia congénita	0	0	0
		13	Postratratismo craneal	2: narina izquierda, 3: narina derecha	3 en ambas narinas	2.5: narina izquierda, 3: narina derecha
Mujeres	4	8	Rinosinusitis crónica	2	1	1.5
		12	Rinosinusitis crónica	2	0	1
		13	Posviral-posinfección de las vías respiratorias superiores	2	2	2
		15	Anosmia congénita	0	0	0
Total	7			Evaluación trigeminal normal		

Alteraciones olfatorias cualitativas o disosmias

Se encontraron en dos pacientes: la niña de 13 años con hiposmia severa posviral: fantosmias; y en el adolescente de 13 años con hiposmia severa postraumatismo de cráneo: parosmias.

DISCUSIÓN

Diversos autores coinciden en que las causas más frecuentes de alteraciones olfatorias en los niños son las rinosinusitis, la hipertrofia adenoidea y el traumatismo de cráneo.¹⁻⁴ En este trabajo se expusieron estas causas con sus resultados olfatómétricos: los dos casos de rinosinusitis crónica con anosmia en la prueba CCCRC y alguna respuesta en la prueba breve, por la dificultad en la identificación de olores, ya explicada. También es interesante el caso de la niña de ocho años de edad que refirió que siente olores, pero no supo sus nombres. Mi opinión personal es que con un protocolo de rehabilitación se puede mejorar este aspecto. Las otras causas dieron resultados esperados, como las anosmias congénitas y el caso idiopático.

Los niños con hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas también tuvieron lo que suele esperarse en estos casos: hiposmia o nor-

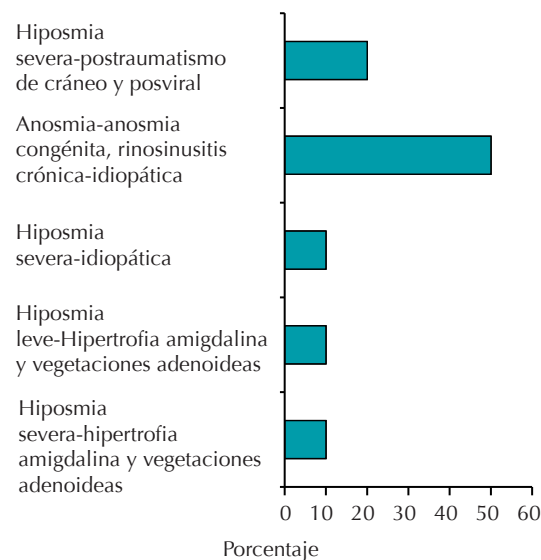


Figura 4. Porcentaje de anosmias e hiposmias y origen de las mismas.

mosmia, según el grado de la obstrucción y si el paciente está o no en tratamiento. Además, y como se observa más en la rinitis alérgica, el daño conductivo puede tener fluctuaciones y éstas se traducen en variaciones en los síntomas: hiposmia y anosmia o normosmia.²⁰ Los dos casos de anosmia idiopática, un varón de ocho años con anosmia y una niña de siete



años con hiposmia severa, llegaron a la consulta con el diagnóstico de anosmia congénita. El caso del varón es interesante, pues con la prueba CCCRC no pudo identificar olores y el umbral estaba en 1: anosmia; pero con la prueba breve, que usa olores más conocidos por los niños, pudo nombrar dos de ellos. Lo cité nuevamente para saber cómo seguía, pues en esa consulta y en el momento de la evaluación olfatométrica se sintió cansado. Todavía no regresa. Tanto en él como en la niña no se encontraron afecciones otorrinolaringológicas ni generales que justificaran la anosmia y la hiposmia, respectivamente. Con respecto al caso de la adolescente de 13 años con diagnóstico de posinfección viral de las vías respiratorias superiores, es muy raro encontrar esta causa a tan corta edad, pero el único antecedente referido por la niña y por sus padres fue que el déficit olfatorio se manifestó después de una infección respiratoria alta viral, por lo que no se hallaron otras causas y los estudios por imagen resultaron normales.

Al proseguir con el repaso bibliográfico, recientemente algunos autores publicaron otras causas posibles en los niños, capaces de provocar alteraciones del sentido del olfato; por ejemplo, la fibrosis quística, aunque con resultados quimiosensoriales discutibles,²¹ la contaminación ambiental²² y el autismo.²³

La población pediátrica puede verse afectada por hiposmia, anosmia o disosmias y tener como consecuencia alteraciones nutricionales, no disfrutar de aromas y sabores y no darse cuenta de los elementos nocivos provenientes del ambiente. Podemos ayudar a mejorar estos aspectos al realizar un buen diagnóstico clínico y olfatométrico e indicar el mejor tratamiento: el de la causa, el médico o quirúrgico y no dudar en solicitar evaluaciones de las especialidades relacionadas con este sentido.⁶

CONCLUSIONES

La metódica, detallada y paciente evaluación quimiosensorial, clínica y olfatométrica de pacientes pediátricos nos muestra las diferentes causas otorrinolaringológicas y generales de entidades clínicas que debemos tener presente como causas de las alteraciones del olfato. Esto nos permitirá realizar un diagnóstico más certero y una conducta terapéutica específica que llevará a una mejor calidad de vida de los niños evaluados.

REFERENCIAS

1. Sandford AA, Davidson TM, Herrera N, et al. Olfactory dysfunction: a sequela of pediatric blunt head trauma. *J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1015-1025.
2. Roberts MA, Simcox AF. Assessing olfaction following pediatric traumatic brain injury. *Appl Neuropsychol* 1996;3:86-88.
3. Dalton P, Mennella JA, Cowart BJ, Maute C, et al. Evaluating the prevalence of olfactory dysfunction in a pediatric population. *International Symposium on Olfaction and Taste. Ann NY Acad Sci* 2009;1170:537-542.
4. Konstantinidis K, Triaridis IS, Triaridis A, et al. How do children with adenoid hypertrophy smell and taste? Clinical assessment of olfactory function pre and post-adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1343-1349.
5. Soler GM, Kaimen de Terzián I, Núñez M. El olfato en los niños: test de identificación de olores. *Revista de la FASO* 2010;17:33-39.
6. Soler GM, Kaimen de Terzián I. Resultados olfatométricos en población pediátrica. *Revista de la FASO* 2011;18:35-40.
7. Doty RL. Ontogeny of human olfactory function in vertebrates. In: Breipohl W, Apfelbach R. Berlin: Springer Verlag, 1986.
8. Fabes RA, Filsinger EE. Olfaction and young children's preferences. *Perception & Psychophysics* 1986;40:171-176.
9. Vowles RH, Bleach NR, et al. Case report. Congenital anosmia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:207-214.
10. Soler GM. Alteraciones olfatorias por otras entidades. En: Soler GM, editor. *Olfato y gusto. Enfoque multidisciplinario*. Buenos Aires: Akadia 2012;231-237.
11. Kallmann FJ, Schoenfeld WA, et al. The genetic aspects of primary eunuchoidism. *Am J Ment Defic* 1944;48:203-236.
12. Schmidt HJ, Beauchamp GK. Adult-like odor preferences and aversions in three-year-old children. *Child Dev* 1988;59:1136-1143.

13. Doty RL, Applebaum S, Zusho H, Settle RG. Sex differences in odor identification ability: A cross-cultural analysis. *Neuro-psychologia* 1985;23:667-672.
14. Beauchamp GK, Maller O. The development of flavor preferences in humans: a review. In: Kare MR, Maller O, editors. *The chemical senses and nutrition*. NY Acad Press 1977;291-311.
15. Lawless H. Sensory development in children: research in taste and olfaction. *J Am Diet Assoc* 1985;85:577-585.
16. Cain WS, Gen JF, Goodspeed RB, Leonard G. Evaluation of olfactory dysfunction in the Connecticut Chemosensory Clinical Research Center. *Laryngoscope* 1988;98:83-88.
17. Cain WS. Testing olfaction in a clinical setting. *Ear Nose Throat J* 1989;68:316-328.
18. Soler GM. Evaluación clínica del paciente con alteraciones del sentido del olfato. En: Mestre E, editor. *Evaluación clínica del sentido del olfato*. Rosario: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2009;29-38.
19. Soler GM. El olfato en los niños: aspectos básicos de la evaluación clínica. En: Soler GM, editor. *Olfato y gusto. Enfoque multidisciplinario*. Buenos Aires: Akadia 2012;254-266.
20. Gent JF, Goodspeed RB, Zagraniski, RT, Catalanotto FA. Taste and smell problems: validation of questions for the clinical history. *Yale J Biol Med* 1987;60:27-35.
21. Laing DG, Armstrong JE, Aitken M, Carroll A, et al. Chemosensory function and food preferences of children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2010;45:807-815.
22. Calderón-Garcidueñas L, Franco-Lira M, Henríquez-Roldán C, Osnaya N, et al. Urban air pollution: influences on olfactory function and pathology in exposed children and young adults. *Exp Toxicol Pathol* 2010;62:91-102.
23. Hrdlicka M, Vodicka J, Havlovicova M, Urbanek T, et al. Department of child psychiatry, Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Prague, Czech Republic. Brief Report: Significant Differences in Perceived Odor Pleasantness Found in Children with ASD 2010.



Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (DHI)

Libia Liliana Morales Ayala,¹ María Ivonne Cárdenas Velásquez²

¹ Médico residente de cuarto año de la especialidad de Otorrinolaringología.

² Médico adscrito al servicio de Audiología. Hospital Juárez de México.

RESUMEN

Antecedentes: el vértigo es un síntoma, no un diagnóstico, que consiste en sensaciones de movimiento de carácter giratorio, desplazamientos de la base de sustentación, inclinación del suelo, precipitación en el vacío y sensación de caída al adoptar determinadas posturas.

Objetivos: evaluar el grado de vértigo desde la perspectiva del propio paciente a través del Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (*Dizziness Handicap Inventory*, DHI). Además, identificar el tipo de discapacidad más frecuente entre los pacientes por grupos de edad y por padecimiento asociado.

Pacientes y método: estudio clínico de investigación, observacional, transversal, de encuesta y descriptivo, efectuado entre junio de 2009 a junio de 2010, con 200 pacientes con vértigo periférico, a quienes se aplicó el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo.

Resultados: el promedio de edad de los pacientes fue de 51.65 años (límites: 14-95 años). Los diagnósticos más frecuentes fueron vértigo postural paroxístico benigno (30.5%), laberintopatía vascular (15.5%), laberintopatía multifactorial (15.5%), laberintopatía metabólica (13.5%) y enfermedad de Menière (13%). La discapacidad funcional moderada afectó a 36% de los pacientes y la funcional severa y la física moderada a 38%, a diferencia de la física severa que se manifestó en 50%.

Conclusiones: el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo debe utilizarse para evaluar a los pacientes con vértigo, conocer la calidad de vida y establecer un tratamiento multidisciplinario para mayor beneficio. Este cuestionario es sencillo y fácil de aplicar en la consulta y complementa el protocolo que se realiza en los pacientes con vértigo.

Palabras clave: vértigo, discapacidad, Cuestionario de Discapacidad por Vértigo, calidad de vida.

Assessment of Patients with Vertigo by Dizziness Handicap Inventory (DHI)

Recibido: junio 2013

Aceptado: septiembre 2013

Correspondencia

Dra. Libia Liliana Morales Ayala
Calle 3 núm. 40
11650 México, DF
libia2009@live.com.mx

ABSTRACT

Background: Vertigo is a symptom and not a diagnosis manifested by movement sensations rotating of character, shifts of support base, floor slope, precipitation in a vacuum and the sensation of falling postural when adopting certain postures.

Objectives: To assess the degree of vertigo in daily life from the perspective of the patient through the Dizziness Handicap Inventory (DHI).

Este artículo debe citarse como

Morales-Ayala LL, Cárdenas-Velásquez MI. Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el Cuestionario de Discapacidad del Vértigo (DHI). Ar Orl Mex 2014;59:59-65.

Besides, to identify the most common type of disability among patients by age group and by associated illness.

Patients and method: A research clinical, observational, cross-sectional, survey and descriptive study was done from June 2009 to June 2010, with 200 patients, in who Dizziness Handicap Inventory was applied.

Results: The average age of patients was 51.65 years (range 14-95 years). The most common diagnoses were benign paroxysmal positional vertigo (30.5%), vascular vertigo (15.5%), multifactorial vertigo (15.5%), metabolic vertigo (13.5%) and Meniere's disease (13%). Moderate functional disability affected 36% of patients and severe functional disability and moderate physical disability affected 38%, unlike severe physical disability affecting 50%.

Conclusions: Dizziness Handicap Inventory should be used to assess patients with vertigo, to know the quality of life and to establish a multidisciplinary treatment to obtain the maximum benefit. This questionnaire is simple and easy to be applied in consultation and complements the protocol done in patients with vertigo.

Key words: dizziness, disability, Dizziness Handicap Inventory, quality of life.

En Otorrinolaringología, nos enfrentamos con frecuencia a consultas por vértigo, por lo que debemos estar familiarizados con el diagnóstico, estudio y tratamiento de los cuadros caracterizados por este síntoma.¹

El vértigo es un problema común en personas mayores, se estiman 8 millones de visitas médicas por año en Estados Unidos. Aggarwal y colaboradores estimaron la prevalencia de vértigo en la población en 41.4%. Al menos 80% de estas personas tenían un episodio de vértigo al año y en 22.6% ocurría una vez al mes. La prevalencia se incrementó con la edad de 6.6% entre 65 a 74 años, 11.6% de 75 a 84 años y 18.4% en mayores de 85 años.²

Chávez y colaboradores reportaron en su estudio que 50% de los pacientes que acudieron a consulta por mareo, en realidad tenían vértigo. El porcentaje de vértigo debido a vestibulopatía periférica reportado por diferentes autores es

de 4 a 10%, por desequilibrio de 1 a 22% y por presíncope de 2 a 14%. El 70% de los pacientes con vértigo que acuden a consulta son atendidos por médicos internistas y generales y 4% por especialistas.³

Los pacientes con vértigo puede recibir tratamiento farmacológico, fisioterapia y cirugía, según la causa. Sin embargo, la evaluación dificulta la eficacia del tratamiento por diferentes razones:

1. La falta de correlación entre el resultado de investigaciones vestibulométricas y síntomas una vez en la fase de compensación vestibular.
2. El curso impredecible del vértigo.
3. La diferencia en la percepción de vértigo entre el médico y el paciente, un inicio tardío de la discapacidad y el grado de ésta asociada con vértigo.⁴



Los pacientes pueden referir alguna molestia entre un amplio espectro de ellas cuando usan el término vértigo. Para fines diagnósticos es importante obtener información completa y precisa respecto a cuál es la experiencia exacta del enfermo cuando está mareado. Los pacientes que experimentan una ilusión de movimiento falso entre sí mismos y el mundo exterior se consideran con vértigo. El movimiento puede incluir una percepción de que el entorno se mueve mientras el cuerpo permanece fijo (vértigo objetivo) o de que el cuerpo se mueve mientras que el entorno permanece fijo (vértigo subjetivo).⁵

En los pacientes con enfermedad vestibular, la limitación se asocia con enfermedad bilateral o unilateral. Entre otros factores, esto se relaciona con qué tanto el vértigo y la inestabilidad corporal pueden ocasionar limitación para efectuar actividades de la vida diaria. Mientras que el vértigo puede manifestarse en pacientes con lesión bilateral asimétrica o unilateral, la inestabilidad corporal y la oscilopsia son manifestaciones de afectación vestibular bilateral y simétrica.⁶ La exploración física debe enfocarse en los sistemas que participan en el control postural y el vértigo. El procedimiento diagnóstico del médico debe enfocarse en la anamnesis y exploración para identificar las causas o factores contribuyentes susceptibles de ser tratados. La anamnesis es la parte más importante del estudio del paciente con vértigo, mientras que la exploración física añade información útil a la valoración general; ambos pueden proporcionar el diagnóstico en más de 80% de las personas con vértigo.⁵

Para tener un equilibrio normal, los sistemas visual, propioceptivo, vestibular, cerebeloso y neuromuscular deben funcionar de manera integrada. En la mayor parte de las enfermedades que cursan con vértigo, uno de esos sistemas está alterado a tal grado que los otros no logran compensarlo. En la presbiestacia, o desequilibrio del envejecimiento, lesiones independientes en

más de un sistema pueden contribuir a un cuadro general que incluye vértigo. Las múltiples alteraciones neurosensoriales se manifiestan como sensación de desequilibrio que empeora cuando el paciente intenta ponerse de pie o caminar. El tratamiento está dirigido a identificar y corregir las áreas susceptibles de terapia, entre ellas la visión porque ésta puede compensar de manera significativa otras deficiencias.⁵

Los distintos instrumentos de medición de la salud permiten al enfermo expresar sus sentimientos y limitaciones derivados del problema y al médico determinar el grado de minusvalía e incapacidad. Los cuestionarios Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (*Dizziness Handicap Inventory*, DHI) y *UCLA-Dizziness Questionnaire* (UCLA-DQ) se han aplicado en grupos de pacientes con afección vestibular aguda y crónica, periférica, central o mixta para valorar, entre otras cosas, sus limitaciones funcionales, el grado de afectación a la calidad de vida percibido por los pacientes y sus familiares, el estado previo a la intervención médica y la evolución y respuesta al tratamiento una vez instaurado.⁷

El Cuestionario de Discapacidad por Vértigo fue propuesto por Jacobson en 1990 para evaluar el efecto del vértigo en la calidad de vida. Se usa ampliamente en todo el mundo; se ha traducido y adaptado al español, manteniendo una elevada fiabilidad y consistencia interna. Consta de 25 preguntas, de las cuales 9 valoran aspectos emocionales (36 puntos), otras 9 valoran aspectos funcionales (36 puntos) y 7 valoran aspectos físicos (28 puntos) para obtener al final un puntaje máximo de 100 puntos. Cada pregunta permite elegir entre tres respuestas: sí (4 puntos), algunas veces (2 puntos) y no (0 puntos). La discapacidad física se define como el grupo de desventajas experimentadas por un individuo como resultado del deterioro funcional, orgánico, o ambos, en uno o varios sistemas. La discapacidad funcional se manifiesta como la incapacidad de realizar

tareas básicas asociadas con la vida diaria en el campo profesional, ocupacional y recreativo. La discapacidad emocional comprende las consecuencias psicológicas, psiquiátricas, o ambas, que surgen como resultado de padecimientos orgánicos, como ansiedad, depresión o crisis de pánico, que alteran el desarrollo de las actividades cotidianas. La clasificación que se otorga para los aspectos emocionales y funcionales es: *sin discapacidad* de 0 a 14 puntos, *discapacidad moderada* de 15 a 24 puntos y *discapacidad severa* de 25 puntos en adelante. El aspecto físico se clasifica en: *sin discapacidad* de 0 a 9 puntos, *discapacidad moderada* de 10 a 16 y *discapacidad severa* de 17 en adelante.⁸

Los resultados del estudio de validación muestran la correlación entre el resultado global del Cuestionario de Discapacidad por Vértigo y los subresultados de la discapacidad funcional y emocional, pero no entre el primero y el subresultado de la discapacidad física. Esto confirma la gravedad del efecto emocional del vértigo. Jacobson también demostró la falta de correlación entre la frecuencia de los ataques y el grado de discapacidad, como en algunos pacientes con inestabilidad permanente que pueden estar significativamente menos afectados en la vida diaria que los pacientes que sufren menos de 12 ataques por año.⁴

Pocos estudios se han dirigido a la calidad de vida de personas con trastornos vestibulares. Las personas con enfermedad de Menière tienen menor independencia en los cuidados personales y otras actividades de la vida diaria. En general, las personas con enfermedades vestibulares tienen menor independencia para realizar actividades de la vida diaria.⁹

Los objetivos de este estudio fueron: estudiar el grado de discapacidad por vértigo de los pacientes de la consulta del servicio de Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México y

determinar los principales diagnósticos y grupos de edad afectados con más frecuencia y la relación de estos datos con los tipos y grados de discapacidad.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio clínico de investigación, observacional, transversal, de encuesta y descriptivo, efectuado mediante un muestreo aleatorizado simple en el que se incluyeron todos los pacientes con vértigo periférico, atendidos en la consulta del servicio de Audiología y Otorrinolaringología del Hospital Juárez de México, de junio de 2009 a junio de 2010. A los pacientes se les aplicó el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo o (*Dizziness Handicap Inventory*, DHI) validado por la Academia Americana de Audiología. Se obtuvieron datos demográficos (edad, sexo, ocupación), así como antecedentes importantes en relación con el padecimiento actual, trastorno subyacente y tiempo de manifestación del vértigo.

Se incluyeron pacientes con edades de 14 a 95 años, de uno y otro sexo con síndrome vestibular de por lo menos tres meses de evolución. El análisis se realizó mediante proporciones e intervalos de confianza de 95%, un valor de p menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo. Las variables demográficas se reportaron mediante estadística descriptiva utilizando medias y medianas con sus respectivas desviaciones estándar o intervalo, según el tipo de variable.

RESULTADOS

Se incluyeron 200 pacientes, 160 mujeres (80%) y 40 hombres (20%), con promedio de edad de 51.65 años (límites: 14 y 95 años). Los pacientes se dividieron por grupos de edad de 11 a 30 años (21 pacientes), 31 a 50 años (73 pacientes), 51 a 70 años (82 pacientes) y de 71 años o mayores (24 pacientes). Figura 1

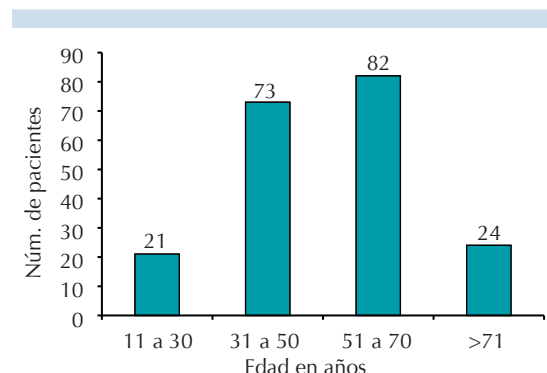


Figura 1. Distribución de pacientes por grupos de edad.

Los diagnósticos más frecuentes en orden decreciente fueron: vértigo postural paroxístico benigno (30.5%), laberintopatía vascular (15.5%), laberintopatía multifactorial (15.5%), laberintopatía metabólica (13.5%), enfermedad de Menière (13%), vértigo migrañoso (7.5%), neuronitis vestibular (2.5%), contusión laberíntica (1.5%) y otoesclerosis (0.5%). Figura 2

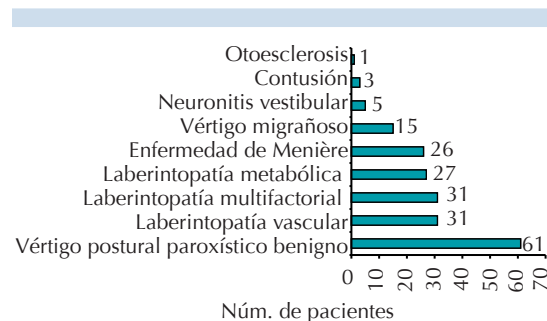


Figura 2. Distribución de pacientes por enfermedad.

En todos los grupos de edad menores de 70 años, el vértigo postural paroxístico benigno fue el diagnóstico más frecuente.

En todos los pacientes la discapacidad emocional moderada y severa se observó en 34 y 26%, respectivamente, la discapacidad funcional

moderada afectó a 36% y la funcional severa y la física moderada a 38%, a diferencia de la discapacidad física severa que se manifestó en 50% (Figura 3).

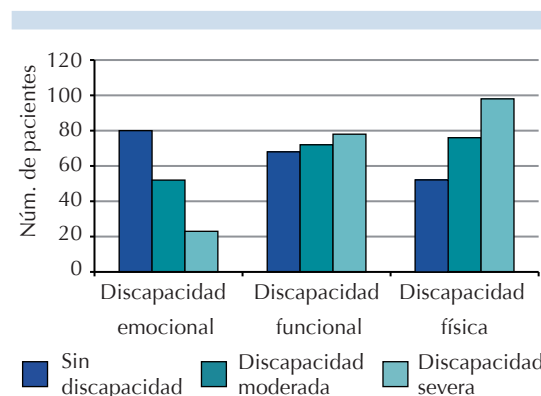


Figura 3. Distribución de pacientes por tipo de discapacidad.

La discapacidad emocional moderada y la severa fueron más frecuentes en los grupos de edad menores de 70 años: de 11 a 30 años (33.32 y 19%), de 31 a 50 años (39.7 y 26%) y de 51 a 70 años (30.4 y 25.6%). La discapacidad funcional y física severas y moderadas fueron las más frecuentes en los grupos de edad de 31 a 50 años (funcional severa 36.9% y moderada 32.9% y física severa 45.8% y moderada 41.4%) y de 51 a 70 años (funcional severa 54.7% y moderada 32.8% y física severa 50% y moderada 37.8%), y en los otros grupos de 11 a 30 años y 71 años y más fue más frecuente el grado moderado seguido del severo (de 11 a 30 años funcional moderada 38% y severa 33.3% y física moderada 52.3% y severa 38% y de 71 años y más funcional moderada 45.8% y severa 33.3% y física moderada 50% y severa 41.6%).

La discapacidad emocional moderada seguida de la severa afectó a casi todos los principales diagnósticos con vértigo postural paroxístico benigno (42.6 y 26.22%), laberintopatía vascular (48.3 y 22.5%), laberintopatía metabólica

(40.7 y 7.4%), vértigo migrañoso (26.6 y 20%) y enfermedad de Menière (23 y 30.7%). La discapacidad emocional severa seguida de la moderada afectó a 32.2 y 25.8%, respectivamente, de los pacientes con laberintopatía multifactorial (Figura 4). La discapacidad funcional severa seguida de la moderada afectó a los pacientes con vértigo postural paroxístico benigno (44.2 y 32.7%), laberintopatía vascular (45.1 y 29%), laberintopatía multifactorial (38.8 y 32.2%), enfermedad de Menière (42.3 y 24.1%) y la discapacidad funcional moderada seguida de la severa en laberintopatía metabólica (59.2 y 22.2%) y vértigo migrañoso (33.3 y 13.3%). Figura 5

La discapacidad física severa seguida de la moderada afectó a los pacientes con vértigo postural paroxístico benigno (47.5 y 40.9%), laberintopatía vascular (48.3 y 45.1%), laberintopatía multifactorial (41.9 y 38.7%), laberintopatía metabólica (48.1 y 40.7%), enfermedad de Menière (50 y 34.6%); la discapacidad física moderada seguida de la severa afectó a 46.6 y 26.6%, respectivamente, de los pacientes con vértigo migrañoso (Figura 6).

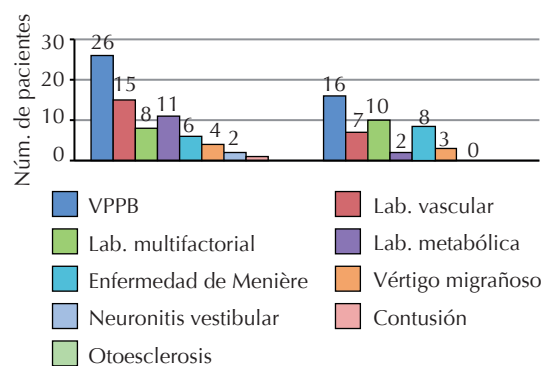


Figura 4. Discapacidad emocional por diagnóstico. VPPB: vértigo paroxístico postural benigno; Lab.: laberintopatía.

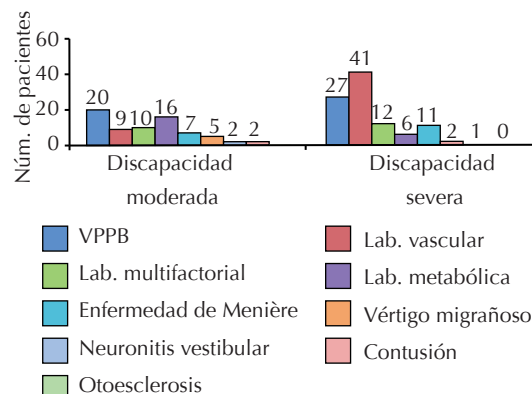


Figura 5. Discapacidad funcional por diagnóstico. VPPB: vértigo paroxístico postural benigno; Lab.: laberintopatía.

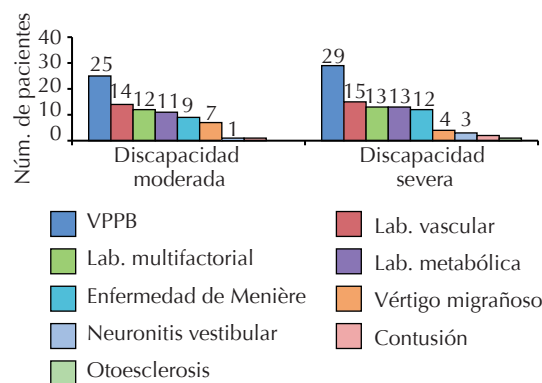


Figura 6. Discapacidad física por diagnóstico. VPPB: vértigo paroxístico postural benigno; Lab.: laberintopatía.

DISCUSIÓN

En 1990, Jacobson desarrolló el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (*Dizziness Handicap Inventory, DHI*) como una herramienta para cuantificar el efecto de éste en las actividades y situaciones de la vida diaria. Es ampliamente difundido y usado en todo el mundo, mide cómo estos síntomas afectan la calidad de vida



del individuo. Además, está estandarizado y se correlaciona confiablemente. En un estudio Jacobson y colaboradores reportaron confiabilidad alta para pacientes con vértigo.⁵

La discapacidad del vértigo en sus tres esferas: emocional, funcional y física es de gran importancia en el contexto social y personal del paciente, independientemente de la causa del vértigo, porque afectan considerablemente su calidad de vida.

La mayoría de la población estudiada pertenecía a la edad económicamente activa (31 a 50 años, 73 pacientes), en los resultados obtenidos la discapacidad física y funcional afectó principalmente a este grupo de edad, lo que remarca la importancia del tratamiento adecuado e integral para los pacientes. Sin embargo, los sujetos en los grupos mayores de 51 años también tuvieron alta frecuencia de discapacidad física y funcional, lo que también afecta sus actividades diarias.

Otro resultado importante de este trabajo fue que la discapacidad emocional fue menos frecuente que los otros dos tipos de discapacidad (física y funcional). La discapacidad emocional fue más frecuente en los grupos menores de 70 años. A pesar de esto, puede relacionarse con ansiedad y depresión, lo que altera el entorno familiar y personal.

Este estudio reportó finalmente que la discapacidad emocional moderada, funcional severa y física severa afectaron más a pacientes con vértigo postural paroxístico benigno, laberintopatía vascular y enfermedad de Menière.

CONCLUSIONES

El vértigo es un síntoma de una afección crónica, debe evaluarse de manera minuciosa,

porque tiene un trasfondo que afecta profundamente la calidad de vida de los pacientes, lo que se confirmó en este estudio mediante el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo, que trata de hacer objetivo un síntoma con la intención de proporcionar un manejo multidisciplinario.

Estos tipos de discapacidad (emocional, funcional y física) son multisensoriales, lo que afecta sustancialmente todas las esferas del paciente y, con base en este estudio, pueden realizarse estudios prospectivos que evalúen a cada paciente para priorizar qué tipo de tratamiento requiere: médico, de rehabilitación, psicoterapia o terapia ocupacional.

REFERENCIAS

1. Neira MP, Valenzuela PV, et al. Semiótica del vértigo postural paroxístico benigno. *Rev Otorrinolaringol Cir Cab-Cuello* 2001;61:5-12.
2. Aggarwal NT, Bennet DA, et al. The prevalence of dizziness and its association with functional disability in a biracial community population. *Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55:288-292.
3. Chávez RG, Gracida HG. Prevalencia de inestabilidad corporal en pacientes diabéticos de una población rural. *An Orl Mex* 2008;53:13-16.
4. Megnigneto CA, Sauvage JP, et al. The *European Evaluation of Vertigo scale* (EEV): a Clinical Validation Study. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2001;122:95-102.
5. Derebery MJ. Diagnóstico y tratamiento de vértigo. *Rev Cubana Med* 2000;39:238-253.
6. Gutiérrez MA, Jauregui RK, et al. Discapacidad por enfermedad auditiva y vestibular en un centro de atención especializada. *Gac Méd Méx* 2005;141:105-109.
7. González del Pino B, et al. Discapacidad en VPPB. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003;54:401-408.
8. Cheverri FS, Cheverri PJ, et al. Efecto en el índice de discapacidad en pacientes adultos con vértigo paroxístico posicional benigno mediante la rehabilitación vestibular con movimiento humano. *Revista MH Salud* 2007;4:4-11.
9. Cohen HS, Kimball KT, et al. Application of the *Vestibular Disorders Activities of Daily Living Scale*. *Laryngoscope* 2000;110:1204-1209.



Lesión clínicamente atípica del ángulo pontocerebeloso

Félix D Clemente-Luigi, Juan A Chiossone-Kerdel, Stefania Goncalves

Fundación Venezolana de Otolología.

RESUMEN

De las lesiones cerebrales ocupantes de espacio, 10% son del ángulo pontocerebeloso, estas lesiones son de origen neural, meníngeo, vascular o congénito, ocasionan signos y síntomas que dan lugar al síndrome del ángulo pontocerebeloso, que varía según las estructuras dañadas en cada caso. Se comunica el caso de un paciente de 28 años de edad, quien acudió a consulta por inicio súbito de cefalea temporal derecha, acúfeno, pérdida auditiva aguda, vértigo, vómito y parálisis facial periférica. Al examen físico tuvo manifestación atípica con amplia focalización neurológica. Se indicó tomografía computada de cráneo-oido y resonancia con gadolinio; el diagnóstico fue lesiones ocupantes de espacio pequeño en el ángulo pontocerebeloso de características inusuales. Se realizó cirugía translaberíntica derecha con abordaje del conducto auditivo interno, se tomó muestra de líquido hemático oscuro en el ángulo pontocerebeloso y se observó estructura vascular sacular, sugerente de aneurisma. Se indicó angiografía cerebral postoperatoria sin hallazgos, lo que sugirió aneurisma trombosado; se diagnosticó aneurisma posterior del círculo de Willis. Los aneurismas del circuito posterior ocurren en menos de 20% de los casos y son más comunes en la arteria comunicante posterior y menos en las ramas de la arteria basilar. Por su relativa baja frecuencia suelen ser subdiagnosticados, a menos que los síntomas sean específicos. Los estudios de imagen pueden ser de difícil interpretación o confusos. Es importante una alta sospecha y conocimiento clínico de los diagnósticos diferenciales para establecer el diagnóstico preciso y tratamiento adecuado en casos atípicos.

Palabras clave: ángulo pontocerebeloso, aneurisma, abordaje translaberíntico.

Clinically Atypic Lesion of Pontocerebellar Angle

ABSTRACT

Pontocerebellar angle (PCA) represents 10% of cerebral occupying lesion. From variable origin, can cause diverse signs and symptoms that are usually enclosed under the name of pontocerebellar syndrome, which varies according to the affected structures in each particular case. This paper reports the case of a 28-year-old male patient, complaining of sudden right temporal headache, tinnitus, sudden hearing loss, vertigo and vomiting and right peripheral facial palsy. In physical exam patient presented with wide neurologic focalization. Thus, CT scan and MRI with gadolinium were performed, showing a small occupying lesion at the pontocerebellar angle with unusual characteristics. Surgical translabyrinthine approach with exposure of internal auditory canal.

Recibido: septiembre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Félix D Clemente-Luigi

Apartado 62.277

Caracas 1060-A. Venezuela

Este artículo debe citarse como

Clemente-Luigi FD, Chiossone-Kerdel JA, Goncalves S. Lesión clínicamente atípica del ángulo pontocerebeloso. An Orl Mex 2014;59:66-71.



Biopsy of hematic dark liquid was taken from pontocerebellar angle and a saccular vascular structure suggestive of aneurysm was found in the surgical field. A postoperative angiography was performed without specific findings. Diagnosis of a posterior Willis circuit is suggested. Posterior Willis circuit aneurysm happens in less than 20% of the cases, being more common affected the posterior communicating branch of the internal carotid artery and less frequently branches of the basilar artery. Due to the low frequency of these entities, are usually undiagnosed. High suspicion and knowledge of differential diagnosis in atypical cases is required in order to offer adequate treatment.

Key words: pontocerebellar angle, aneurysm, translabyrinthine approach.

El ángulo pontocerebeloso se ubica en la fosa craneana posterior, entre el hueso temporal y la protuberancia, delimitándose entre la zona inferior de la pared lateral de la protuberancia, la superior del borde lateral del bulbo, la cara antero-interna del cerebelo y el pedúnculo cerebeloso medio.¹ Aquí se sitúan estructuras nerviosas (nervios craneales: V, VI, VII, VIII), vasculares (arterias: cerebelosa anteroinferior –AICA– y auditiva, y venas de la región) y cisternas.^{2,3}

Las afecciones propias del espacio cerebral ocasionan compresión sobre sus estructuras lesionándolas. Por ende, es importante el conocimiento clínico para establecer el diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado. Al tener en consideración su reducida amplitud, independientemente del tamaño, las lesiones del ángulo pontocerebeloso producen escasos síntomas.^{4,5}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 28 años de edad, quien acudió a consulta por inicio súbito de cefalea temporal derecha, acompañada de acúfeno, pérdida súbita de la audición, vértigo, vómito y parálisis facial periférica derecha. Acudió a un centro de urgencia cercano, donde fue

hospitalizado y se le indicó tratamiento médico con glucocorticoides y la realización de TC, misma que no reportó hallazgos patológicos significativos. Posteriormente, el paciente inició rehabilitación facial y vestibular sin obtener resultados y sin alivio del cuadro clínico.

Debido al carácter progresivo de los síntomas, nuevamente fue evaluado, evidenciándose en el examen físico parálisis facial House-Brackman VI/VI y midriasis derecha que apareció dos semanas después del episodio inicial. En el examen otoneurológico se demostró cofosis y arreflexia vestibular derechas. Se indicó resonancia magnética con gadolinio y TAC con contraste yodado cerebral con cortes del ángulo pontocerebeloso, en las que se observó una imagen ovalada de intensidad variable con hiperintensidad superior sobre una zona de hipointensidad de forma rectangular con bordes redondeados y una depresión central superior, sugerente de un pequeño tumor en el ángulo pontocerebeloso derecho (Figura 1).

Se decidió realizar intervención quirúrgica con abordaje translaberíntico derecho con exposición del conducto auditivo interno, debido a la pérdida de la función cocleo-vestibular. Al

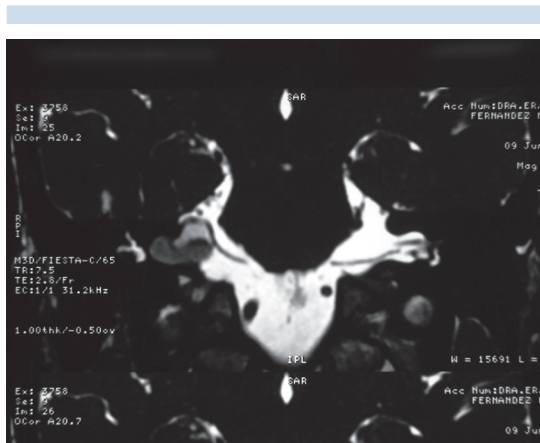


Figura 1. TC preoperatoria de ángulo pontocerebeloso. Se observa una imagen ovalada con una zona hiperintensa y otra hipointensa con respecto a la primera, que pudo deberse a una colección hemorrágica crónica posterior a la rotura del aneurisma del paciente.

abordar el ángulo pontocerebeloso se evidenció líquido hemático oscuro con coágulos, cavidad dilatada con nervios craneales desplazados y encintados en relación con la arteria cerebelosa anteroinferior. Además, se evidenció una lesión posteroinferior de aspecto vascular (Figura 2), donde se apreció la pared vascular de tejido translúcido en el centro, acompañada de pequeñas estructuras vasculares. Una semana después de la operación se indicó angiografía cerebral para descartar un aneurisma, sin hallazgos confirmatorios para esta presunción clínica. Los resultados histopatológicos del tejido extraído en la cirugía y la secreción líquida reportaron proliferación capilar angiomatoide con necrosis y calcificaciones distróficas; el material podía ser compatible con malformación vascular con hemorragia y trombosis organizada. Debido a los hallazgos perioperatorios y a las imágenes de la resonancia magnética realizada en el preoperatorio se diagnosticó aneurisma del circuito posterior de Willis, probablemente de una de las ramas de la arteria basilar, en especial de la arteria cerebelosa anteroinferior, como causante de los síntomas descritos. Durante la fase posopera-

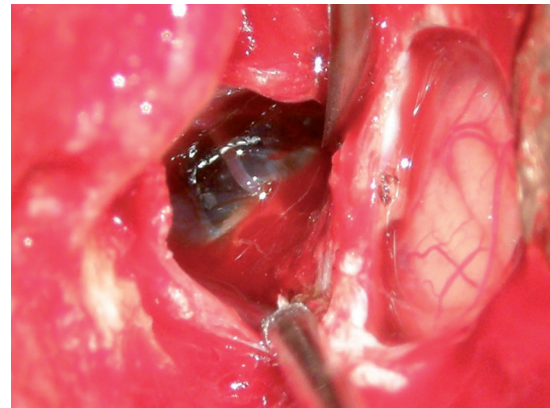


Figura 2. Ángulo pontocerebeloso intraoperatorio. Aneurisma: abordaje translaberíntico del ángulo pontocerebeloso derecho con exposición del canal auditivo interno. Al fondo se observa una lesión posteroinferior de aspecto vascular, sugente de aneurisma.

toria el paciente evolucionó satisfactoriamente, con alivio inmediato de la midriasis derecha y una significativa remisión de la parálisis facial, que a los seis meses del postoperatorio se clasificó como House-Brackman III/IV. En la Figura 3 se observa la ausencia de lesión residual.

DISCUSIÓN

De las lesiones cerebrales ocupantes de espacio, 10% son del ángulo pontocerebeloso y provienen mayoritariamente de los nervios craneales, las meninges, los vasos sanguíneos o congénitos y se localizan en el compartimiento extraaxial. Otros tumores cerebrales se pueden originar en el hueso petroso o en el foramen yugular, ser extradurales e introducirse en el ángulo pontocerebeloso. Pocos de estos tumores son producto de crecimientos exofíticos de lesiones cerebrales intraaxiales.³ Los más frecuentes son del nervio acústico, schwannoma vestibular (60-90%); los síntomas clínicos de alarma son: hipoacusia perceptiva e inestabilidad. Anatómicamente existen dos formas sintomáticas: intracanalicular, con afectación del VII y VIII nervios craneales,



y extracanalicular (cisternal), con más síntomas como consecuencia de la compresión del tallo, compresión del nervio trigémino e hidrocefalia, entre otros.⁶ Las lesiones no vasculares del ángulo pontocerebeloso representan 75 a 98% de las lesiones ocupantes de espacio en el ángulo pontocerebeloso. Las lesiones vasculares del ángulo pontocerebeloso son infrecuentes (2-25%) y de éstas, 0.9% corresponde a aneurismas,³ comúnmente provenientes del circuito posterior del círculo de Willis; son más frecuentes en la arteria comunicante posterior y menos frecuentes en las ramas de la arteria basilar. Sin embargo, debido a la ausencia de hallazgos específicos en los estudios de imagen, a la intacta estructura de la arteria comunicante posterior y a la evidencia intraoperatoria, se concluyó afección de alguna de las ramas del sistema vertebrobasilar.

Los aneurismas del sistema vertebrobasilar representan 10% de los aneurismas intracraneales;^{7,8} la mayor parte de éstos se manifiestan con hemorragia subaracnoidea, mientras que los de mayor tamaño (>2.5cm) causan síntomas compresivos. Los aneurismas gigantes están parcialmente trombosados y aparecen en la resonancia magnética nuclear como zonas hipointensas en el lumen, rodeados por capas de trombo de intensidad variable o de baja intensidad^{9,10} (Figura 1).

Un estudio longitudinal de la Universidad de Chicago mostró que el promedio de edad con mayor frecuencia de aparición de este tipo de alteraciones vasculocerebrales es de 47 años,¹¹ en tanto que el paciente de nuestro estudio tenía 19 años menos que el promedio. A pesar de la infrecuencia de las alteraciones vasculocerebrales en la población joven, la complicación más temida es la disección arterial del aneurisma, que produce síntomas isquémicos. Sin embargo, las hemorragias subaracnoideas suelen provocar daño grave en el estado general y requieren estadía en cuidados intensivos.¹²⁻¹⁵ En el caso comunicado, la hemorragia subaracnoidea



Figura 3. TC postoperatoria del ángulo pontocerebeloso: ausencia de lesión residual o de imágenes sugerentes de malformaciones vasculares.

se limitó dentro de los márgenes del ángulo pontocerebeloso y el diagnóstico de lesión ocupante de espacio de éste se realizó dos semanas posteriores al episodio inicial; la lesión de doble intensidad en la imagen por resonancia magnética puede ser característica de una lesión subaguda o de una malformación vascular total o parcialmente trombosada.

La incidencia de los síntomas compresivos parece estar relacionada con la tortuosidad de la estructura vascular o con el tamaño en caso de lesiones no vasculares. No obstante, la compresión ocasionada por una de las ramas de la arteria vertebrobasilar puede ocurrir sin que esta arteria esté sustancialmente dilatada o tortuosa. Incluso, algunas veces puede ser una rama venosa, en lugar de una arterial, la que ocasione el problema.¹¹

El síndrome del ángulo pontocerebeloso se distingue por signos y síntomas cocleares, vestibulares, cerebelosos, trigeminales, faciales, de nervios craneales bajos e hipertensión intracraneal de aparición progresiva. La focalización neurológica depende de la característica de la

lesión: expansiva, isquémica o desmielinizante; en cambio, las hemorragias subaracnoideas se distinguen por aparición súbita de signos y síntomas: cefalea intensa, náusea y vómito; en algunos casos se evidencia pérdida de la conciencia, confusión o focalización. La principal causa de muerte es la reactivación del sangrado.¹⁶

Los síntomas dispersos manifestados por nuestro paciente fueron una combinación de síntomas sugerentes de hemorragia, dados por el inicio súbito del cuadro clínico (cefalea temporal derecha, náusea, vómito) aunados a manifestaciones compresivas del nervio facial (parálisis facial periférica), nervio auditivo y su rama vestibular (pérdida auditiva aguda, arreflexia vestibular) y del nervio oculomotor (midriasis derecha), lo que dificultó el diagnóstico y tratamiento inicial por parte del primer ente de salud que atendió el caso. La remisión de la midriasis como consecuencia de los efectos quirúrgicos descompresivos puede estar sustentada por la restauración del flujo sanguíneo a los axones del nervio oculomotor.¹⁷ Otra hipótesis sustenta la existencia de un circuito parasimpático suplementario que cursa lateral al nervio oculomotor, mismo que sostiene el tono pupilar, incluso luego de que las fibras dorsomediales son dañadas;¹⁸ sin embargo, en esta situación es posible que los pacientes nunca manifiesten midriasis.

La identificación por imagen del vaso sanguíneo implicado es difícil. La mayoría de estos pacientes pueden ser diagnosticados en cifras cercanas a 94% con TAC simple con contraste, y el porcentaje de diagnóstico puede incrementarse entre 97-99%.^{19,20} Hay estudios que apoyan el uso de la resonancia magnética al tratarse de tumores del ángulo pontocerebeloso para descartar diagnósticos diferenciales y aunada a la angiografía promete buenos resultados.^{21,22} En el caso comunicado, la TAC simple y con contraste no arrojó información importante al

inicio del cuadro, lo que retrasó el resto de los estudios por imagen.

CONCLUSIONES

La bibliografía revisada no describe como diagnóstico diferencial de los schwannomas las lesiones vasculares tipo hematoma o aneurismas sangrantes, por su infrecuencia.

Los aneurismas de las ramas de la arteria basilar ocurren en menos de 5% de los casos; por tanto, al momento de manifestarse la afección se puede subdiagnosticar si no se tiene en cuenta su probabilidad y frecuencia. Existen reportes muy escasos en la bibliografía de aneurismas o malformaciones sangrantes de la arteria cerebelosa anteroinferior.

Las imágenes de lesiones vasculares y tumorales en el ángulo pontocerebeloso y en el canal auditivo interno pueden confundirse, por lo que el estudio y reconocimiento de la clínica son necesarios para el diagnóstico preciso de una lesión atípica del ángulo pontocerebeloso. A su vez, es de importancia el conocimiento imagenológico para el diagnóstico de enfermedades de la base de cráneo.²³

REFERENCIAS

1. Guillén V, Herrera A, Sempere M, González M y col. Signos y síntomas de alarma en la patología del ángulo pontocerebeloso. *ORL-DIPS* 2002;29:7-10.
2. Huesos del neurocráneo. En: Latarjet M y Ruiz L. *Anatomía humana*. Tomo I. 4ª ed. Argentina: Editorial Panamericana, 2004;71-76.
3. Schawaber M. Vascular compression syndromes. In: Jackler R, Brackmann D, editors. *Neurotology*. 1ª ed. Missouri: Mosby-Year Book, 1994;881-904.
4. Jackler R, Driscoll C. Tumors of the ear and temporal bone. 1ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000;172-270.
5. Guerrero V, Herrera A, Martínez M, Guillén V y col. Signos y síntomas de alarma en la patología del ángulo pontocerebeloso. *ORL-DIPS* 2002;29:7-10.



6. Trujillo M. Sistema nervioso central—Otoneurorradiología. En: Pedrosa C, Casanova R. Diagnóstico por imagen: compendio de radiología clínica. 14 reimpresión. Madrid: McGraw-Hill, 2001;673-685.
7. Ingebrigtsen T, Morgan MK, Faulder K, Ingebrigtsen L, et al. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg* 2004;101:108-113.
8. Bor AS, Velthuis BK, Majoie CB, Rinkel GJ. Configuration of intracranial arteries and development of aneurysms: a follow-up study. *Neurology* 2008;70:700-705.
9. M Lo W. Cerebellopontine angle imaging. In: Jackler R, Brackmann D. *Neurotology*. 1st ed. Missouri: Mosby-Year Book, 1994;881-904.
10. Carter BS, Sheth S, Chang E, Sethl M, et al. Epidemiology of the size distribution of intracranial bifurcation aneurysms: smaller size of distal aneurysms and increasing size of unruptured aneurysms with age. *Neurosurgery* 2006;58:217-223.
11. Weir B, Disney L, Karrison T. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *J Neurosurg* 2002;96:64-70.
12. Peron S, Jiménez-Roldán L, Cicuendez M, Millán JM, et al. Ruptured dissecting cerebral aneurysms in young people: report of three cases. Departamento de Neurocirugía del Hospital Universitario de Di Circolo, Italia. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152:1511-1517.
13. Diringner MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2009;37:432-440.
14. Wijdicks E, Kallmes D, Manno E, Fulgham J et al. Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clin Proc* 2005;80:550-559.
15. Kletzar R, Smith P, Backer R, Leonetti J. Complications in neurotology surgery. In: Jackler R, Brackmann D. *Neurotology*. 1st ed. Mosby-Year Book, 1994;713-727.
16. Vermeij FH, Hasan D, Bijvoet HW, Avezaat CJ. Impact of medical treatment on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1998;29:924-930.
17. Sharma GK, Deshmukh VR, Albuquerque FC, Wolf TR et al. Resolutions of mydriatic pupil after angioplasty and stenting of cervical internal carotid artery dissection: case report. *Neurosurgery* 2009;64:562-563.
18. Joon D, Kim D, Lee SK, Kim SY. Unruptured aneurysm with cranial nerve symptoms: efficacy of endosaccular guglielmi detachable coil treatment. *Korean J Radiol* 2003;4:141-145.
19. Rivas J, Ariza H. Tratado de otología y audiología: diagnóstico y tratamiento. Amolca 2007:299-306.
20. Pedrosa C, Casanova R. Sistema nervioso central-anatomía y técnicas de examen. En: Pedrosa C, Casanova R, editores. Diagnóstico por imagen: compendio de radiología clínica. 14 reimpresión. Madrid: McGraw-Hill 2001:639-656.
21. Lakshmi M, Glastonbury CM. Imaging of the cerebello-pontine angle. *Neuroimaging Clin N Am* 2009;19:393-406.
22. Chatrath P, Frosh A, Gore A, Nouraei R, et al. Identification of predictors and development of a screening protocol for cerebello-pontine lesions in patients presenting with audio-vestibular dysfunction. *Clin Otolaryngol* 2008;33:102-107.
23. Morris DP, Ballagh RH, Hong A, Moffat DA, et al. Thrombosed posterior-inferior cerebellar artery aneurysm: a rare cerebellopontine angle tumour. *J Laryngol Otol* 1995;109:429-430.



Cambios inmunológicos en el tratamiento del ameloblastoma favorecidos por el implante de adipocitos

RESUMEN

Se comunica el caso de un paciente con ameloblastoma de células basales. El tratamiento de elección es la cirugía radical; sin embargo, en un alto porcentaje los resultados tienen sesgo debido a que los pacientes no aceptan estos procedimientos quirúrgicos, por lo que en realidad se desconoce la supervivencia de los pacientes. Por ello, se decidió administrar un tratamiento observacional, consistente en realizar un procedimiento quirúrgico menos agresivo que la radicalización (operación de Caldwell-Luc), asociado con el implante de adipocitos en la región operada, ya que tienen acción regenerativa o reparativa y pueden enclaustrar el tumor. En consecuencia, decidimos obliterar el seno maxilar con grasa, esperando al mismo tiempo cambios en la respuesta inmunológica del organismo. Como terapia coadyuvante, se indicó un complemento dietario que ofrece modificar el proceso inmunológico del individuo, por lo que utilizamos como inmunomodulador el factor de transferencia de humanos. Desde el punto de vista histopatológico los hallazgos fueron: ameloblastoma de células basales en los dos primeros estudios y en los otros dos adenoma de células basales de la glándula salival menor sin evidencia de malignidad. En la revisión quirúrgica posimplante de adipocitos se observó el enclaustramiento del tumor; el reporte histopatológico final fundamentó un cambio radical en el diagnóstico. La afección del seno maxilar estudiada era maligna y en el estudio final fue benigna.

Palabras clave: ameloblastoma, factor de transferencia de humanos.

Immunological Changes in the Treatment of Ameloblastoma Favored by the Adipocyte Implant

ABSTRACT

This paper reports the case of a patient with basal cell ameloblastoma. The treatment of choice is the radical surgery; however, a high percentage of results has bias because patients do not accept these surgical procedures, thus currently the survival of patients is unknown. Therefore, it was decided to give an observational therapy, consisting of a surgical procedure less aggressive than radicalization (Caldwell-Luc procedure), associated with the implantation of adipocytes in the operated region, inasmuch they have reparative action and they can cloister the tumor.

Eduardo López Lizárraga,¹ Eduardo López Demerutis,² Rodolfo Martín Salazar Villa,³ Leonel García Benavides,¹ Benjamín Robles Mariscal,¹ Ramón Cervantes Munguía,¹ Fernando Arcaute Velázquez,⁴ Erika Gabriela Jiménez Hernández³

¹ Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.

² Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

³ Unidad de Otorrinolaringología, S.C.

⁴ Director del Hospital Central Militar, México, DF.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dr. en C. Eduardo López Lizárraga
Unidad de Otorrinolaringología S.C.
Av. Niños Héroes 1921-1° piso
44100 Guadalajara, Jalisco, México
elopezlizarraga@yahoo.com,
eduardolopezlizarraga@gmail.com

Este artículo debe citarse como

López-Lizárraga E, López-Demerutis E, Salazar-Villa RM, García-Benavides L y col. Cambios inmunológicos en el tratamiento del ameloblastoma favorecidos por el implante de adipocitos. An Orl Mex 2014;59:72-78.



Accordingly, we decided to obliterate the maxillary sinus with fat, waiting changes in the body's immune response. As adjuvant therapy, we indicated a dietary supplement that offers to modify individual's immune process, so we used as an immunomodulator the human transfer factor. From the histopathological point of view the findings were basal cell ameloblastoma in the first two studies and in the other two basal cell adenoma of minor salivary gland with no evidence of malignancy. In the post-implant surgical revision of adipocytes, we saw the confinement of tumor; the final pathology report changed in diagnosis. The pathology of the maxillary sinus was malignant and in the final study it was benign.

Key words: ameloblastoma, human transfer factor.

El ameloblastoma es una neoplasia localmente agresiva e infiltrante, con alta capacidad de recidiva, constituido por tejidos epiteliales que recuerdan a los hallados en el órgano del esmalte normal, pero sin llegar a formarlo, debido a que el estroma fibroso que lo sustenta muestra nulos o mínimos signos de inducción.

En términos histológicos, el ameloblastoma es muy parecido al esmalte. Existen varias clasificaciones, una de las más reconocidas es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud, que identifica cinco variantes:¹ 1) ameloblastoma folicular (simple), 2) ameloblastoma plexiforme, 3) ameloblastoma acantomatoso, 4) ameloblastoma de células granulosas y 5) ameloblastoma de células basales.

El caso que se comunica es un ameloblastoma de células basales, descrito como un tumor con patrón similar al del carcinoma cutáneo de células basales, razón por lo que recibe este nombre. En este caso las células epiteliales son más primitivas y menos columnares y, por lo general, están ordenadas en láminas más pronunciadas que en otros tipos de tumor.²

El tratamiento de elección es la cirugía radical;^{3,4} sin embargo, en un alto porcentaje los resulta-

dos tienen sesgo, debido a que los pacientes no aceptan estos procedimientos quirúrgicos, por lo que en realidad se desconoce la supervivencia de los pacientes.^{2,4,5}

Por lo anterior, se decidió dar un tratamiento observacional, que consiste en procedimientos quirúrgicos menos agresivos que la radicalización (operación de Caldwell-Luc), asociado con el implante de adipocitos en la región operada. Procedimiento utilizado desde 1921 por Lynch y popularizado por Montgomery en 1958.^{6,7}

Al considerar que en el tejido adiposo existen células reparativas (Robert Troell), obliteramos el seno maxilar con grasa, esperando enclaustrar el tumor y al mismo tiempo obtener cambios en la respuesta inmunológica del organismo. Se utilizó como terapia coadyuvante un complemento dietario que ofrece la posibilidad de producir cambios en el proceso inmunológico del individuo.^{8,9} Para ello, utilizamos el factor de transferencia de humanos, el cual es un inmunomodulador que se obtiene del lisado de células linfoides humanas (DLE)^{9,10} y de bajo peso molecular (de 3,500 a 12,000 Da).^{11,12} El factor de transferencia de humanos se ha utilizado para restaurar la inmunidad celular en procesos infec-

ciosos bacterianos, virales, micóticos, alérgicos, de autoinmunidad y neoplasias.¹²⁻¹⁷

Las propiedades inmunológicas del factor de transferencia de humanos favorecen la proliferación de linfocitos Th1 que expresan interferón gamma, interleucina 2 y disminución de interleucina 4, modulando la respuesta inmunitaria innata, regulando la respuesta adaptativa y aumentando la actividad citotóxica a tumores a través de la activación de células natural killer (NK), lo que impide la multiplicación de las células cancerígenas.¹⁸⁻²¹ Por ello, el factor de transferencia tiene un efecto directo en la inmunocompetencia del individuo y su administración permite la restauración a corto plazo de la capacidad del sujeto para responder con eficiencia a los estímulos antigénicos, especialmente si éstos provienen de agentes infecciosos o células presentes en su medio interno, como las infecciones crónicas y las neoplasias tempranas.

Por lo anterior, decidimos realizar un estudio que incluye el resultado de este esquema terapéutico en pacientes de la Unidad de Otorrinolaringología, S.C.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 61 años de edad, que acudió a nuestra consulta por primera vez el 7 de enero de 2011, de ocupación, hogar. Tenía aparente buen estado de salud, señaló sensación de cuerpo extraño en la faringe, tos quintosa y proceso inflamatorio de la región premolar y primera molar superiores derechas. Tenía hipertensión arterial esencial. Entre sus antecedentes quirúrgicos destacaron: cuatro cesáreas, histerectomía, amigdalectomía y cinco procedimientos quirúrgicos de la primera y segunda molares superiores derechas, realizados el primero en el año 2000 y el último en 2009. Todos con diagnóstico histopatológico verbal de ameloblastoma.

A la exploración clínica se observó lo siguiente: Cuello: ganglios submaxilares aumentados de volumen en grado medio. Nariz: pirámide central, recta corta y punta de la nariz caída. Fosas nasales: mucosa hiperémica, moco blanco en la base de ellas, en grado regular y desviación septal media no obstructiva a la izquierda. Boca: ausencia del primer y segundo molares superiores derechos. Faringe: enrojecida y reseca, los cordones laterales de la faringe estaban aumentados de volumen en grado medio y amigdalectomizada. Oídos: ambos con membrana timpánica íntegra, poco opaca y con retracción moderada.

Se establecieron los diagnósticos clínicos de: probable ameloblastoma residual derecho, sinusitis, deformidad septal y faringitis crónica.

Estudios imagenológicos

Se realizaron TC de nariz y senos paranasales, en posiciones axial y coronal, practicadas desde el 9 de diciembre de 2010 hasta el 23 de julio de 2013 (Figuras 1 y 2).

Estudios histopatológicos

Se practicaron cuatro estudios histopatológicos, equivalentes a los correspondientes procedimientos quirúrgicos: tres operaciones de Caldwell-Luc (Figuras 3 y 4A) y una ablación del tumor granulomatoso del maxilar superior derecho transoral (Figura 4B).

Tratamiento quirúrgico

Se practicaron tres procedimientos de Caldwell-Luc del seno maxilar derecho el 15 de enero de 2011, 2 de septiembre de 2011 y 7 de agosto de 2012 (Figura 5) y un procedimiento de ablación del tumor granulomatoso del maxilar superior derecho transoral, en el segundo molar derecho, el 13 de junio de 2013 (Figura 6).

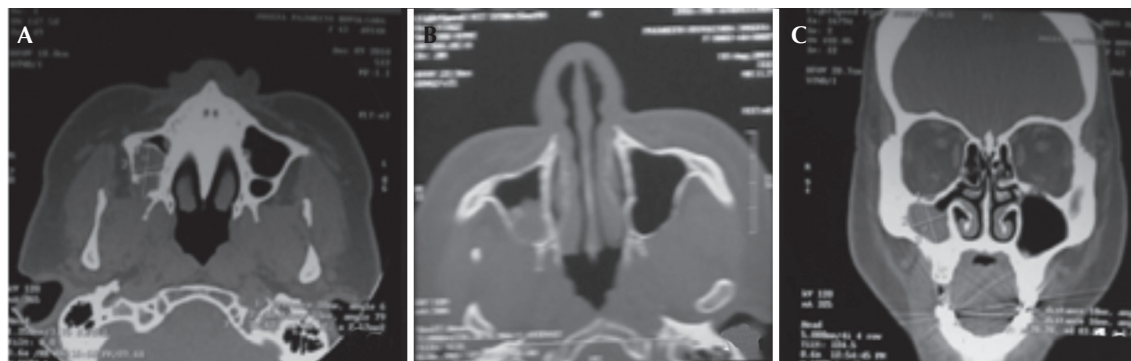


Figura 1. A. 15 de enero de 2011: se aprecian cambios en la morfología y arquitectura del seno maxilar del lado derecho en su porción inferior con una imagen con densidad de partes blandas, con calcificaciones y erosión de la cortical hacia su porción inferior. Cambios que sugieren fuertemente un proceso neoplásico (probable ameloblastoma residual). B. 2 de septiembre de 2011: senos maxilares simétricos, con formación hipodensa derecha con coeficiente de atenuación de 67 UH sugerente de probable formación polipoide derecha. El complejo osteomeatal se encuentra sin daño. C. 7 de agosto de 2012: cambios posquirúrgicos en el seno maxilar derecho, que muestra irregularidades en sus paredes, así como probable infiltración de las mismas, asociado con tejido denso que involucra al seno maxilar, lo que pudiera relacionarse con neoplasia de tipo residual.

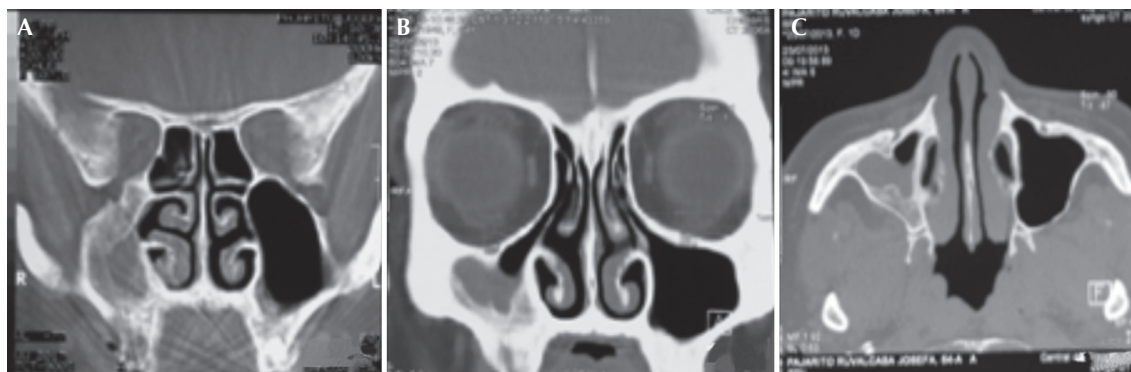


Figura 2. A. 7 de agosto de 2012: engrosamiento de la mucosa del seno maxilar derecho, sugerente de sinusitis maxilar derecha. B. 13 de junio de 2013: datos tomográficos del seno maxilar derecho compatibles con engrosamiento de la mucosa, en forma difusa, la que en su porción basal tiene mayor densidad que en sus dos tercios superiores. El grosor de ambos procesos es de 8.8 mm, sugerente de sinusitis maxilar derecha. C. 23 de julio de 2013: reporte imagenológico de control: hipoplasia e hiponeumatización del antro maxilar del lado derecho, con engrosamiento mucoperiostico del mismo.

Tratamiento médico

Se administró el factor de transferencia de humanos por vía intramuscular en presentación de

unidades de 1 cc. El tratamiento inicial consistió en una unidad diaria durante siete días, seguida de una unidad diaria durante cuatro días, posteriormente tres unidades por semana durante

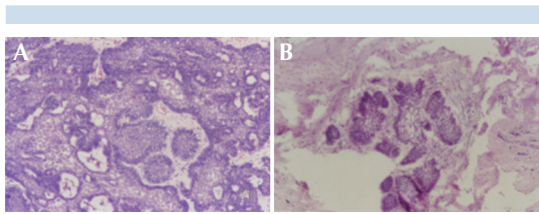


Figura 3. A. Imagen histopatológica del 19 de enero de 2011. Acercamiento del tumor con islotes de células basaloideas sugerentes de ameloblastoma maligno de tipo basaloide infiltrante. B. Imagen histopatológica del 7 de septiembre de 2011. Panorámica del grupo de islotes tumorales basaloideas sugerentes de tumor infiltrante, más compatible con ameloblastoma basaloide.

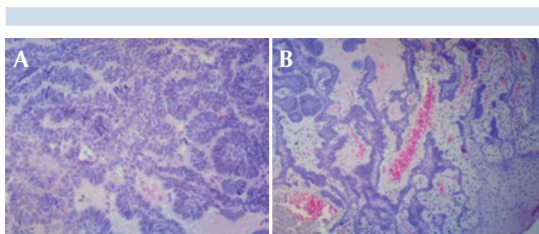


Figura 4. A. Imagen histopatológica del 9 de agosto de 2012. Las secciones histológicas revelan una neoplasia benigna de estirpe epitelial primaria de la glándula salival menor, con patrón trabecular y sólido, compuesta por nidos, láminas y cordones anastomosados con células de aspecto basaloide, isomórficas, de núcleo ovoide, cromatina granular fina, sin pleomorfismo ni actividad mitótica, con disposición en empalizada en la periferia de las láminas. B. 15 de junio de 2013. Adenoma de células basales de la glándula salival menor sin evidencia de malignidad. Se observa un patrón trabecular y sólido, con nidos y cordones de células basaloideas uniformes y un estroma laxo.

dos semanas y a partir de este momento se dio tratamiento de sostén, que consistió en tres unidades por semana durante cinco semanas; la paciente fue valorada con conteo celular, obtenido a través de la fórmula blanca de la biometría hemática. De acuerdo con ésta, se valoró si el tratamiento era satisfactorio o no, de serlo, se continuó con una unidad por semana durante

tres meses con descanso de dos meses, ésta fue la conducta terapéutica hasta hace un año. El tratamiento actual consiste en una unidad por semana por tiempo indefinido, según el control mediante el conteo celular.

DISCUSIÓN

La cirugía radical es el procedimiento de elección en estos casos, ya que sus resultados son satisfactorios (74.2% a cinco años).² Consideramos que el porcentaje es alto si tomamos en cuenta que todos los pacientes con este diagnóstico no se practican este procedimiento y, en consecuencia, el estudio^{3,4} tiene un factor de error considerable, por el sesgo que le da esta variable. Por lo anterior, se decidió dar un tratamiento observacional, que consiste en un procedimiento quirúrgico menos agresivo, la operación de Caldwell-Luc,^{6,7} asociado con un complemento dietario, reconocido por su efecto directo en la inmunocompetencia del individuo.^{8,9} Su administración permite la restauración a corto plazo de la capacidad del sujeto para responder con eficiencia a los estímulos antígenicos, especialmente si éstos provienen de agentes infecciosos o células presentes en su medio interno, como las infecciones crónicas y las neoplasias tempranas.¹²⁻¹⁷

El análisis de este caso nos permite valorarlo desde diferentes puntos de vista. Tiene como principal fortaleza la función regenerativa o reparativa de los adipocitos, lo que ocasiona el encarcelamiento del tumor, y como debilidad, que la medicina basada en evidencia establece que el tratamiento quirúrgico radical es el adecuado en los pacientes con este padecimiento; sin embargo, debemos tomar en cuenta los fracasos del tratamiento radical, a pesar de haberse establecido desde el punto de vista histopatológico que no había enfermedad tumoral en los bordes de la pieza. Por último, desde el punto de

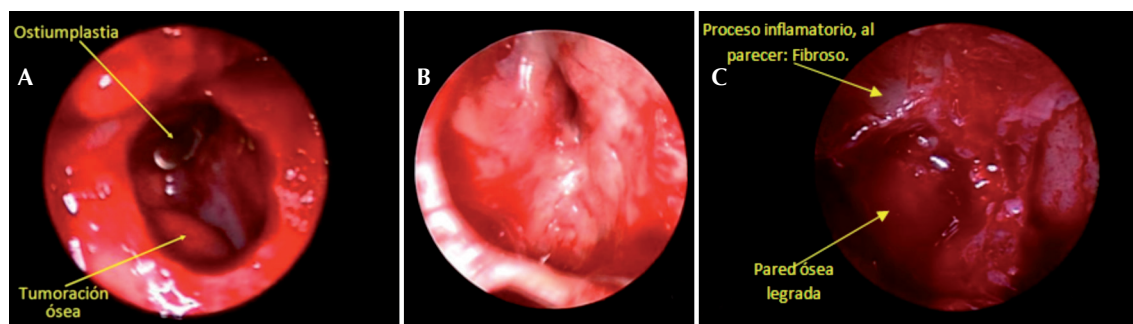


Figura 5. A. Operación de Caldwell-Luc derecha efectuada el 15 de enero de 2011. Se realiza ablación de los tumores quísticos y legrado del seno maxilar derecho. B. Operación de Caldwell-Luc derecha realizada el 2 de septiembre de 2011. Se realiza legrado de la cavidad del seno maxilar derecho y se oblitera con grasa. C. Operación de Caldwell-Luc derecha efectuada el 7 de agosto de 2012. El hallazgo quirúrgico es de un proceso inflamatorio al parecer fibroso. Se realiza legrado del piso del seno maxilar derecho y ablación del tejido sospechoso de la afección conocida.



Figura 6. A. Tumor granulomatoso del maxilar superior en el segundo molar derecho (13 del junio de 2013). B. Herida quirúrgica de ablación del tumor (13 del junio de 2013). C. Cicatriz de ablación del tumor (26 de julio de 2013).

vista laboratorial (fórmula blanca), no es posible fundamentar la indicación del complemento dietario.

CONCLUSIONES

Desde el punto de vista histopatológico, los hallazgos fueron: ameloblastoma de células basales en los dos primeros estudios y en los otros dos adenoma de células basales de la glándula salival menor sin evidencia de malignidad. En la revisión quirúrgica posimplante de adipocitos, se apreció el enclaustramiento del tumor. El reporte

histopatológico final fundamenta un cambio radical en el diagnóstico. La afección del seno maxilar estudiada era maligna y en el estudio final fue benigna.

REFERENCIAS

1. Bachur R y col. Ameloblastoma: Caso clínico. Argentina: Bachur. (Actualizado 2012 Junio 01; consultado en 2012 Junio 06) Disponible en: http://www.bachur.com.ar/caso_clin_10.htm
2. Nakamura N, et al. Comparison of long-term result between different approaches to ameloblastoma. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral Radiology & Endodontics 2002;93:13-20.

3. Vargas Soto G y col. Tratamiento de los ameloblastomas. Análisis de 26 casos. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2010;6:66-72.
4. López Lizárraga E. Otorrinolaringología práctica. México: Cuellar Ayala, 2010;127.
5. Nakamura N, Higuchi Y, Tashiro H, Ohishi M. Marsupialization of cystic ameloblastoma: A clinical and histopathologic study of the growth characteristics before and after marsupialization. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53:748-754.
6. Urquiola FA. Cirugía del seno frontal. Fundación Arauz Otorrinolaringología. Argentina, 2006. Disponible en: <http://www.farauzorl.org.ar/info-pacientes-y-medicos/medicos/monografias-carrera-especialistas-uba/monografia-cirugia-del-seno-frontal>
7. Hassan R. History of frontal sinus surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:98-99.
8. López Lizárraga E. Otorrinolaringología práctica. México: Cuellar Ayala, 2010;108-109.
9. Borrego F, Frias M, Aguado R, Peña J. Células y órganos del sistema inmune. *Inmunología en línea*. Universidad de Córdoba y Hospital Reina Sofía de Córdoba. (Consultado en 2012 Noviembre 05) Disponible en: http://www.inmunologiaenlinea.es/index.php?option=com_content&view=article&id=60:celulas-tipo-inmune&catid=38:celulas-y-organos&Itemid=126
10. Ojeda M, et al. Dialyzable leucocyte extract (DLE) reduces lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor secretion in human leucocytes. *Biotherapy*, 1996;9:163-17.
11. Rozzo SJ, Kirkpatrick CH. Purification of transfer factor. *Mol Immunol* 1992;29:167-182.
12. Sánchez D, y col. Factores de transferencia en la terapéutica médica. *Med Clin* 2011;137:273-277.
13. Huerta LJ. Factor de transferencia: Una alternativa en el tratamiento de las enfermedades alérgicas. *Alergia e Inmunol Pediatr* 2002;11: 4.
14. Gómez Vera, et al. Transfer Factor. *Alergia Mex* 2010;57:208-214.
15. Salazar Villa R, Zambrano Villa S. Uso del factor de transferencia en el asma bronquial alérgica. *Rev Alergia Mex* 1993;XL:42-45.
16. Cabezas-Quiroga R. Inmunoterapia con factor de transferencia en pacientes con herpes zoster. *Biotechnol Aplicada* 1990;7:52-56.
17. Correa-Meza BE, Pérez de la Mora C, et al. Transfer factor and acyclovir in the treatment of herpes zoster. *Immunopharmacology* 1998;20:521-535.
18. Lawrence H, Borkowsky W. Transfer factor- Current status and future prospects. *Biotherapy* 1996;9:1-5.
19. Alvarez A, Kirkpatrick CH. Profiles of cytokine production in recipients of transfer factor. *Biotherapy* 1996;9:55-59.
20. Candanosa E, Estrada Parra S, y col. Empleo del factor de transferencia de origen bovino en el modelo tumoral murino melanoma B₁₆. *Vet Mex* 1997;28:93-99.
21. Berron Perez, et al. Indication, usage and dosage of transfer factor. *Rev Alergia Mex* 2007;54:134-39.



Osteoma periférico de la mandíbula y dentición decidua. ¿Un preludio del síndrome de Gardner?

RESUMEN

El osteoma es un tumor benigno de crecimiento lento que se distingue por la proliferación de hueso compacto o trabecular. Los que aparecen en la mandíbula son poco frecuentes y su resección quirúrgica se indica cuando interfieren con la función mandibular, causan síntomas por compresión de estructuras vecinas o producen deformidad facial importante. Se comunica un caso de osteoma postraumático en el ángulo izquierdo de la mandíbula y dentición decidua, así como un análisis de la bibliografía.

Palabras clave: osteoma, síndrome de Gardner, osteoma postraumático, dentición decidua.

José Flores Montoya,¹ Juan Carlos Cisneros Lesser,² Javier A Vides Lemus,³ Mario S Hernández Palestina⁴

¹ Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médico residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Cirujano maxilofacial adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

⁴ Subdirector del servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Subdirección de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Instituto Nacional de Rehabilitación.

Peripheral Osteoma of Mandible and Deciduous Teeth. A Prelude of Gardner's Syndrome?

ABSTRACT

Osteomas are benign slow growing tumors characterized by proliferation of cancellous or compact bone. The ones that appear in the mandible are rare and their surgical excision is indicated when they interfere with proper maxillary function, when they cause symptoms because of compression of other structures or when they produce important facial deformity. We report a case of a posttraumatic osteoma in the inferior left angle of the mandible in a patient with deciduous teeth, as well as a revision of the literature.

Key words: osteoma, Gardner's syndrome, posttraumatic osteoma, deciduous teeth.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dr. Juan Carlos Cisneros Lesser
San Francisco 444 casa 5
10580 México, DF
juancarloscisneros83@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Flores-Montoya J, Cisneros-Lesser JC, Vides-Lemus JA, Hernández-Palestina MS. Osteoma periférico de la mandíbula y dentición decidua. ¿Un preludio del síndrome de Gardner? An Orl Mex 2014;59:79-83.

Los osteomas son lesiones osteogénicas benignas de crecimiento lento, formadas de hueso compacto, trabecular o mixto. En términos histopatológicos se han descrito tres tipos distintos: central, periférico y extraesquelético. Los centrales provienen del endostio, los periféricos del periostio y los extraesqueléticos se originan dentro de tejidos blandos, principalmente del músculo estriado.^{1,2} Aunque su patogénesis no se conoce por completo, se han propuesto diversas hipótesis. Se cree que los frontoetmoidales provienen de restos embrionarios de periostio que quedan como remanentes en la unión de los huesos frontal y etmoidal. Para los de mandíbula y regiones externas del hueso temporal se ajusta más la propuesta de que se originan por un traumatismo o tracción muscular en el periostio. Se ha propuesto también un origen postinfeccioso y otro hormonal.^{3,4}

Los osteomas se encuentran casi exclusivamente en el cráneo y en los huesos maxilofaciales. Ocurren con mayor frecuencia en los senos paranasales, el frontal es el más comúnmente afectado, seguido del etmoidal y maxilar; con menor frecuencia hay afectación del conducto auditivo externo, el mastoide, las paredes de la órbita, la apófisis pterigoides y, por último, la mandíbula. Los mandibulares se originan principalmente en el aspecto lingual o región interna del cuerpo, el ángulo y en el margen inferior del cuerpo mandibular.^{2,5}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años de edad, con un tumor de crecimiento lento en el ángulo izquierdo de la mandíbula de seis meses de evolución. Tenía el antecedente de un traumatismo mandibular por práctica de boxeo y persistencia del canino deciduo superior izquierdo (Figura 1). La exploración ratificó un tumor de 2 x 3 cm, pétreo, de márgenes bien definidos, fijo, discretamente doloroso a la palpación, así como

un canino deciduo izquierdo (Figura 1). La piel circundante al tumor no mostraba signos de inflamación y el paciente no tenía afectación de los movimientos mandibulares. El resto del examen otorrinolaringológico fue normal.

La tomografía computada mostró un tumor con densidad principalmente ósea, multilobulada, bien definida y de base amplia que crecía desde el ángulo izquierdo de la mandíbula (Figura 2).

Se realizó escisión quirúrgica de la lesión con anestesia general para obtener mejoría cosmética y el diagnóstico definitivo. El tumor se expuso por medio de una incisión intraoral que permitió la exposición completa de la lesión. Se logró una clara separación del tumor y el hueso normal subyacente. No hubo daño de otras estructuras (Figura 3). El examen histopatológico corroboró el diagnóstico de osteoma. El postoperatorio evolucionó sin síntomas ni recurrencia.

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista clínico, los osteomas periféricos son lesiones unilaterales, sésiles o



Figura 1. Tumor en el ángulo izquierdo de la mandíbula. Nótese la persistencia del canino deciduo superior izquierdo.

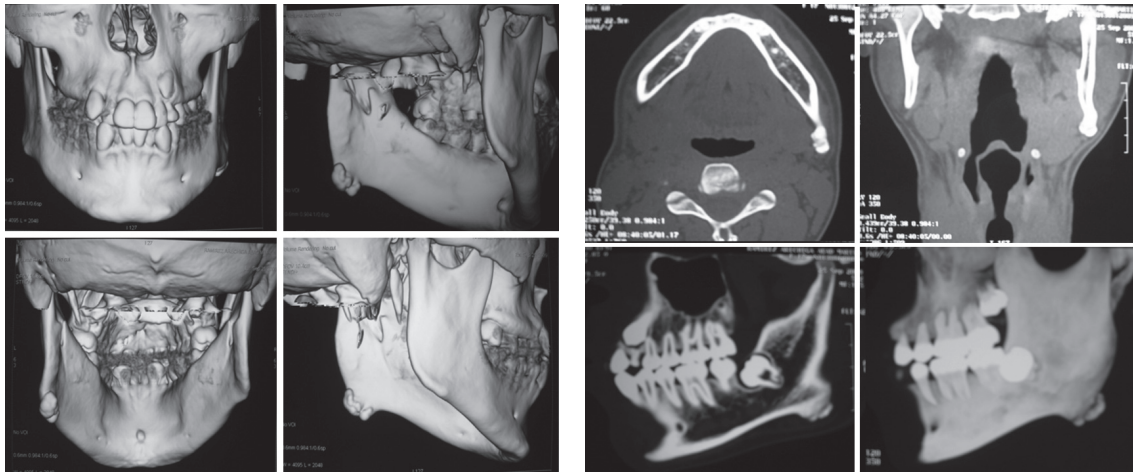


Figura 2. Cortes axiales, coronales, reconstrucciones sagitales y en tercera dimensión de TC que muestran tumor hiperdenso, heterogéneo, de base amplia en el ángulo inferior izquierdo de la mandíbula. Nótese el canino superior izquierdo y terceros molares no exteriorizados.

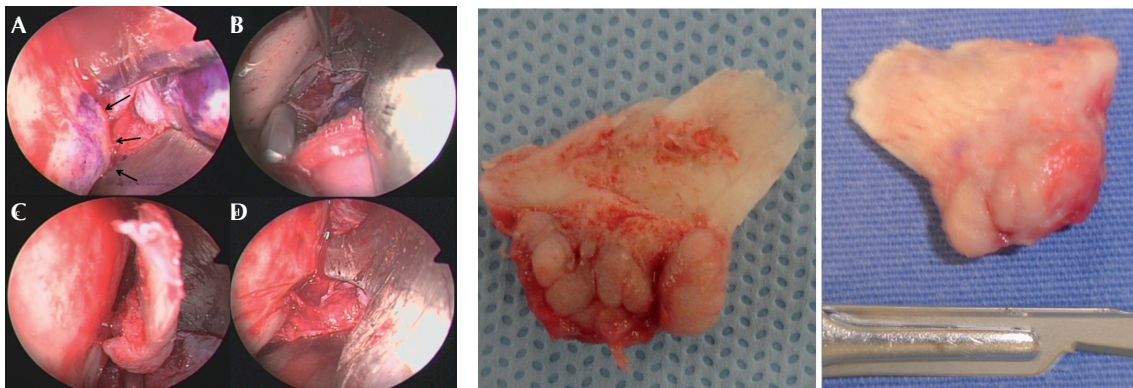


Figura 3. Imágenes de cirugía endoscópica y pieza quirúrgica. **A.** Visión endoscópica del tumor. **B.** Uso de sierra para osteotomía en el ángulo mandibular. **C.** Resección de la pieza. **D.** Sitio quirúrgico libre de afección.

pedunculadas, de márgenes bien definidos, con diámetros que van de 10 a 40 mm. Su incidencia es similar entre géneros y puede afectar a todos los grupos de edad.² En el cráneo y el esqueleto maxilofacial afectan más el seno frontal y la unión frontoetmoidal, pero es común verlos en otros senos paranasales y afectando la órbita.⁶

Sus manifestaciones dependen de su localización, los del seno frontal se han relacionado con sinusitis y mucocelos.⁷⁻⁹ Hay reportes de estos tumores en el hueso temporal afectando el mastoides, la escama, el conducto auditivo externo e interno, la eminencia piramidal y el conducto semicircular horizontal, con mani-

festaciones variables según su localización.¹⁰⁻¹⁵ Aunque generalmente no causan síntomas, los de la mandíbula pueden ocasionar mala oclusión y asimetría facial. De acuerdo con un metanálisis de osteomas de mandíbula realizado en 2005 por Johan y Freitas, 63 casos se han reportado en la bibliografía anglosajona entre 1927 y 2003; 30.5% de éstos provenían de la porción posterior del cuerpo mandibular, 28.5% del cóndilo, 14.2% del ángulo, 11.1% de la rama ascendente, 7.9% del proceso coronoides, 6.3% de la porción anterior del cuerpo mandibular y 1.5% de la muesca sigmoidea.¹⁶

En términos histológicos, se componen de tejido óseo maduro, con lamelas densas y canales de Havers bien organizados. Aunque contienen osteoblastos, fibroblastos y células gigantes en un estroma intertrabecular, las células hematopoyéticas casi nunca se observan. Estos tumores tienen una actividad osteoblástica y osteoclástica variable.^{2,3}

En el diagnóstico diferencial debe incluirse el osteosarcoma, metástasis osteoblásticas, el granuloma eosinofílico aislado, la exostosis, la enfermedad de Paget, el tumor de células gigantes, el osteoma osteoide, el meningioma calcificado y la displasia fibrosa monostótica. Por la localización del tumor aquí presentado también deben considerarse las lesiones de origen odontogénico, como el ameloblastoma. Todas estas lesiones tienen características distintivas y márgenes radiológicos menos definidos que los del osteoma.²

Desde el punto de vista radiográfico, estos tumores se aprecian como masas ovales, radiopacas, bien definidas, que se unen a la corteza ósea por una base amplia o por un pedículo. El diagnóstico requiere siempre la confirmación histopatológica tras la escisión completa. En el caso comunicado se apreció un tumor de base amplia, bien definido, hiperdenso, en la

superficie ínfero-interna del ángulo izquierdo de la mandíbula que, por imagen con TC con reconstrucción tridimensional, era sumamente sugerente de osteoma mandibular, aunado al antecedente de traumatismo mandibular.

La escisión quirúrgica se recomienda a los pacientes con osteomas periféricos de la mandíbula cuando generan mala oclusión o deformidad cosmética importante.¹⁷⁻²⁰ En nuestro caso se recomendó la cirugía para corregir la deformidad cosmética y obtener el diagnóstico histopatológico definitivo, aunque se han reportado diversos estudios donde se da un tratamiento conservador a estas lesiones con revisiones periódicas clínico-radiológicas. La recurrencia es muy rara y no existen reportes de transformación maligna.

Los osteomas únicos o múltiples deben considerarse un signo del síndrome de Gardner, sobre todo cuando se asocian con dientes deciduos o supernumerarios, como en el caso comunicado. Este síndrome se considera una variante de la poliposis adenomatosa familiar, que se hereda con patrón autosómico dominante por mutaciones del cromosoma 5q. Además del tumor aquí descrito, otros signos son pólipos adenomatosos intestinales múltiples, con gran riesgo de transformación maligna, quistes epidermoides, odontomas y dientes supernumerarios o impactados.⁷ El paciente no tenía antecedentes familiares de importancia, síntomas gastrointestinales ni otras neoformaciones cutáneas que fueran orientadoras; sin embargo, por su edad, requiere una vigilancia estrecha para que puedan identificarse de manera temprana otras manifestaciones que completen el síndrome.

CONCLUSIONES

El osteoma es un tumor benigno que puede afectar todos los huesos del cráneo y el macizo facial. Aunque en la mayoría de los casos su causa no es clara, en el caso del paciente comunicado, la



causa traumática está bien asociada. Las manifestaciones clínicas dependen de su localización y en el caso de los de la mandíbula la resección quirúrgica se realiza para fines estéticos o funcionales, aunque el tratamiento conservador es bien aceptado. En todo paciente joven con un osteoma y dientes supernumerarios o impactados, debe hacerse un ejercicio diagnóstico para descartar el síndrome de Gardner.

REFERENCIAS

1. Bodner L, Gatot A, Sionvady N, Fliss DM. Peripheral osteoma of the mandibular ascending ramus. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1446-1449.
2. Hakan C, Atila G, Eylem E, Engin C, Salim D. Peripheral osteoma of the mandible mimicking a parotid mass. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:429-431.
3. Ioannis I, Minas L, Panayotis D, Konstantinos T. Peripheral osteoma of the maxillary alveolar process. *J Craniofac Surg* 2007;18:1169-1173.
4. Patel TR, Borah GL. Frontal bone periosteal osteomas. *Plastic Reconstructive Surg* 2004;114:648-651.
5. De Chalain T, Beryl T. Ivory osteoma of the craniofacial skeleton. *J Craniofac Surg* 2003;14:729-735.
6. Kaplan I, Calderon S, Buchner A. Peripheral osteoma of the mandible: a study of 10 new cases and analysis of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:467-470.
7. Kamil M, Onder O, Sait S. Association of Paranasal sinus osteoma and intracranial mucocele. Two case reports. *Neurol Med Chir* 2004;44:201-204.
8. Feike G, Peerooz S. Endoscopic and trans-fornix removal of a giant orbital-ethmoidal osteoma. *Orbit* 2007;26:299-301.
9. Becelli R, Santamaria S, Saltarel A. Endo-orbital osteoma: two case reports. *J Craniofac Surg* 2002;13:493-496.
10. Shih-Hsuan H, Tien-Chen L. Osteoma of the external ear canal. *Otology & Neurotology* 2003;24:960.
11. Heng-Wai Y, Chen J. External auditory canal osteoma. *Otology & Neurotology* 2008;29:875-876.
12. Davis T, Thedinger B, Greene G. Osteomas of the internal auditory canal: A report of two cases. *Am J Otolaryngol* 2000;21:852-856.
13. Gungor A, Cincik H, Poyrazoglu E, Saglam O. Mastoid osteomas: Report of two cases. *Otology & Neurotology* 2004;25:95-97.
14. Ben-Yaakov A, Wohlgelehter J, Gross M. Osteoma of the lateral semicircular canal. *Acta Oto-Laryngologica* 2006;126:1005-1007.
15. Viswanatha B. Extracanalicular osteoma of the temporal bone. *ENT-Ear, Nose & Throat J* 2008;87:381-383.
16. Johann A, Freitas JB, Guir M, Arau N, Mesquita R. Peripheral osteoma of the mandible: case report and review of the literature. *J Cranio Maxillofac Surg* 2005;33:276-281.
17. Chien-Tzung C, Kamulegeya A. Endoscopic resection of a mandibular body and condylar osteoma. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2008;17:323-325.
18. Bilkay U, Erdem O, Ozek C, et al. Benign osteoma with gardner syndrome: Review of the literature and report of a case. *J Craniofac Surg* 2004;15:506-509.
19. Alexander A, Patel A, Odland R. Paranasal sinus osteomas and Gardner's syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007;116:658-662.
20. Woldenberg Y, Nash M, Bodner L. Peripheral osteoma of the maxillofacial region. Diagnosis and management: A study of 14 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:139-142.

Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse exclusivamente al correo electrónico daniel_bross@hotmail.com o entregarse en las oficinas de la revista en original impreso y archivo electrónico en CD marcado con el título del trabajo. Anexar el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
 2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave local) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
 3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
 4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG). Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
 5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
 6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
 7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
 8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).
- ## Ejemplos
- Publicación periódica**
You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.
- Libro**
Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaffler MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.
- Capítulo de libro**
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.
- Base de datos o sistemas de recuperación en internet**
Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.
- Artículos de revistas en internet**
Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern Med* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>
- Información obtenida en un sitio de internet**
Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>
9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.