REVISTA CIENTÍFICA DE LA FEDERACIÓN MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C

OTORRINO

ISSN: 2395-8839 Vol.2
NUM.11 MAYO - AGOSTO 2021

CARCINOMA ADENOIDEO QUÍSTICO DE NASOFARINGE CON AFECCIÓN MASTOIDEA: REPORTE DE CASO.
Dra. Mariana Lizbeth Alatorre Gutiérrez, Dra. Edith América Calderón Papías, Dr. Luis Humberto Govea Camacho

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA, UNA COMPLICACIÓN DE COLESTEATOMA: REPORTE DE CASO.
Dra. Ana Isabel Sedano Paz, Dr. Antonio Herrera Ortiz, Dra. Yenedith Alicia Castañeda Huerta, Dra. Talía Lorena López Jiménez, Dra. Andrea Victoria Vargas Rodríguez

ESTESIONEUROBLASTOMA, UN TUMOR RARO: SERIE DE CASOS COMPARATIVA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.
Dr. Luis Humberto Govea Camacho, Dr. Ramiro Chávez Montoya, Dra. Adriana Ortiz Zavala, Dra. Nidia Karina Bermúdez Tirado, Dr. Oscar Martínez Aguirre, Dr. Julio César Palacios López

SÍNDROME DE EAGLE COMO CAUSA DE DOLOR CRÓNICO DE GARGANTA.
Dr. Ramón Pérez Ramírez, Dr. Oscar Bernardo Soto Flores, Dr. Arnulfo Cornejo Suarez, Dra. Estela Chávez Delgado, Dra. Diana Alejandra Rubio Delgado, Dr. Carlos Silvino Rosales Orozco

PRESBIVESTIBULOPATÍA ASOCIACIÓN CON OTRAS PATOLOGÍAS QUE PRODUCEN VERTIGO EN POBLACIÓN DE MAS DE 60 AÑOS.
Dr. Arturo Alanís Ibarra, Dr. Arturo Jesús Alanís Núñez, Dr. Cristhian H. Clemente N., Dr. Jaime Otáñez Díaz, Dr. Gerardo Inzunza I., Dr. Cesar Beltrán Niebla

LARINGOPLASTIA DE INYECCIÓN: REVISIÓN DEL TEMA.
Dra. Yara Yazmín Ursiel Ortega, Dr. Vicente José Villagómez Ortíz, Dr. Gerardo Moreno González

FESORMEX
www.fesormex.com

NUEVO

GOTINAL® MAR

S · O · F · T

Más allá del MAR[1]

con
Aloe vera y
Manzanilla
que suaviza
y humecta la
mucosa nasal[1]

GOTINAL® MAR

DEFENSE

PROTECCIÓN antibacterial[2]

Puede **reducir**
50% el riesgo
de OMA[2]*
CON Xilitol[2]

Para mayor información consulte:
www.gotinalmar.mx

No. de Registro Gotinal® Mar Soft: 1688C2019 SSA **No. de Registro Gotinal® Mar Defense:** 1687C2019 SSA **No. de Aviso:** 213300202C4719

*Otitis Media Aguda.

Referencias: 1. Marbete Gotinal® Mar SOFT. 2. Marbete Gotinal® Mar DEFENSE.

Gotinal® Mar Defense: No se use en menores de 3 meses de edad. Gotinal® Mar Soft: No se use en menores de 3 años de edad.

CHINOIN®

REVISTA CIENTÍFICA DE LA FEDERACIÓN MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C

OTORRINO

www.fesormex.com

FEDERACIÓN MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C.

DIRECTORIO

Fundador
Dr. Javier Dibildox Martínez

Director y Editor
Dr. Arturo Alanís Ibarra

Co editor
Dr. José Regino Montoya Valdez

Comité Editorial
Dr. Pablo Julián Medina Sánchez
Dr. Andrés Sánchez González
Dr. Isaac Montoya Hernández
Dr. Luis Humberto Govea Camacho
Dr. Jesús Reynoso Othón
Dr. Javier Medina Rodríguez

Asesores del Comité Editorial
Dra. Tania Shi (Brasil)
Dra. Jaqueline Alvarado (Venezuela)
Dr. Pablo Stolovitzky (USA)
Dr. Ignacio Osuna Ramírez (México)

Representante en Venezuela
Dr. Juan A. Chiossone K.

Representante en Colombia
Dr. José Alberto Prieto Rivera

Publicado por la Federación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello A.C
Presidente
Dr. J. Regino Montoya Valdez
Vicepresidente
Dr. Carlos M. Radillo Martínez Sandoval
Secretario
Dr. Andrés Sánchez González
Tesorero
Dr. José Antonio González González

OTORRINO. REVISTA CIENTÍFICA DE LA FEDERACIÓN MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C., Vol 2, No. 10, mayo - agosto 2021, es una publicación cuatrimestral editada por la Federación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello A.C. Córdoba No. 2394, Col. Jardines Providencia, Guadalajara, Jalisco. C.P. 44630 México. Tel. (333) 817-7934, www.fesormex.com, fesormex@fesormex.com. Responsable: Dr. José Regino Montoya Valdez. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo: No. 04-2014-093011003300-102. ISSN: 2395-8839, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido: No. 16365, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Impresa por Prometeo Editores S.A de C.V. Libertad 1457, Colonia Americana C.P. 44160 Guadalajara Jalisco. Diseño y diagramación por Javier Salazar. Este número se terminó de imprimir el 30 de Agosto de 2021 , con un tiraje de 1000 ejemplares.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Federación Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello A.C.

CONTENIDO

INFORMACIÓN A LOS COLABORADORES 3

MENSAJE DEL DIRECTOR Y EDITOR 4
Dr. Arturo Alanis Ibarra

CARCINOMA ADENOIDEO QUÍSTICO DE NASOFARINGE CON AFECCIÓN MASTOIDEA: REPORTE DE CASO. 5
Dra. Mariana Lizbeth Alatorre Gutiérrez
Dra. Edith América Calderón Papías
Dr. Luis Humberto Govea Camacho

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA, UNA COMPLICACIÓN DE COLESTEATOMA: REPORTE DE CASO. 13
Dra. Ana Isabel Sedano Paz
Dr. Antonio Herrera Ortiz
Dra. Yenedith Alicia Castañeda Huerta
Dra. Talía Lorena López Jiménez
Dra. Andrea Victoria Vargas Rodríguez

ESTESIONEUROBLASTOMA, UN TUMOR RARO: SERIE DE CASOS COMPARATIVA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. 18
Dr. Luis Humberto Govea Camacho
Dr. Ramiro Chávez Montoya
Dra. Adriana Ortiz Zavala
Dra. Nidia Karina Bermúdez Tirado
Dr. Oscar Martínez Aguirre
Dr. Julio César Palacios López

SÍNDROME DE EAGLE COMO CAUSA DE DOLOR CRÓNICO DE GARGANTA. 31
Dr. Ramón Pérez Ramírez
Dr. Oscar Bernardo Soto Flores
Dr. Arnulfo Cornejo Suarez
Dra. Estela Chávez Delgado
Dra. Diana Alejandra Rubio Delgado
Dr. Carlos Silvino Rosales Orozco

PRESBIVESTIBULOPATÍA ASOCIACIÓN CON OTRAS PATOLOGÍAS QUE PRODUCEN VERTIGO EN POBLACIÓN DE MAS DE 60 AÑOS. 38
Dr. Arturo Alanís Ibarra
Dr. Arturo Jesús Alanís Núñez
Dr. Cristhian H. Clemente N.
Dr. Jaime Otáñez Díaz
Dr. Gerardo Inzunza I.
Dr. Cesar Beltrán Niebla

LARINGOPLASTIA DE INYECCIÓN: REVISIÓN DEL TEMA. 43
Dra. Yara Yazmín Ursiel Ortega
Dr. Vicente José Villagómez Ortíz
Dr. Gerardo Moreno González

XLIII Congreso Nacional FESORMEX

Humanismo y Con-Ciencia

26 al 30 OCT 2022

Poliforum León

Hotel Radisson Poliforum León
Precio por habitación

Sencilla por noche
$ 1,800.00

Doble por noche
$ 2,000.00

(2 menores de 12 años gratis pagando desayuno)
Costo de desayuno buffet por menor de 12 años
$ 167.00

Tarifa especial mínimo 4 noches
La tarifa incluye:
- Habitación
- Impuestos y propinas
- Desayuno buffete

Informes y Reservaciones
CONGREMEX
Tel. 33 3817 0482 ext. 107
congremex2@gmail.com

Informes e Inscripciones
FESORMEX
Tel. 33 3817 7934 Ext. 115
fesormex@fesormex.com
www.fesormex.com

Revista Médica Otorrino de la FESORMEX
revistaotorrino@fesormex.com

La revista médica OTORRINO es el órgano oficial de la Federación Mexicana de ORL y CCC (FESORMEX).

Acepta para su publicación trabajos científicos en el área de la Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello y disciplinas afines. Dichos trabajos serán evaluados por el Comité Editorial, el cual podrá aceptar, rechazar y realizar correcciones ortográficas y/o gramaticales previas a su publicación.

Los autores deberán enviar a la sede del Comité Editorial el original y copia del trabajo que tendrá una extensión máxima de 20 cuartillas tamaño carta, escrito con letra Arial 12 con espacio entre líneas 1.5 y con márgenes de 2.5cms. En todos sus lados, incluyendo ilustraciones, graficas, cuadros y referencias bibliográficas. Las fotografías serán en formato Jpeg de preferencia a color . En la parte superior de cada hoja se escribirá el nombre del primer autor y el titulo del trabajo. En la parte superior derecha se anotará el número de página.

Primera Página:

Título del Trabajo, los nombres completos de los autores con sus grados académicos, con el autor principal escrito en primer lugar; el nombre de la institución donde fue elaborado y la dirección de los autores.

Segunda Página:

El resumen del trabajo en español e inglés, escrito en forma concisa, que incluya el problema, el método de estudio, resultados, conclusiones y la relevancia del trabajo y, al pie del resumen, tres palabras clave.

Tercera Página y subsiguientes

El texto se presentará un escrito continuo, con los siguientes puntos.

1.- Introducción
2.- Material y Métodos
3.- Resultados
4.- Discusión
5.- Conclusiones
6.- Gráficas, cuadros (tablas), Fotografías
7.- Referencias bibliográficas

PUBLICACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Primera pagina

Título (que refleje lo que se está presentando) los nombres completos de los autores con sus grados académicos, con el autor principal escrito en primer lugar; el nombre de la institución donde fue elaborado y la dirección de los autores.

Segunda Página

El resumen del trabajo en español e inglés, escrito en forma concisa, debe tener una descripción muy breve del caso clínico destacando la importancia y el motivo de la publicación; al pie del resumen, tres palabras clave.

Tercera Página y subsiguientes

El texto se presentará un escrito continuo, con los siguientes puntos.

1.-Introducción aquí debe de describir el contexto de la relevancia en términos epidemiológicos como frecuencia o rareza, gravedad clínica o alguna diferencia en su presentación habitual de la enfermedad en cuestión y /o tratamiento.
2.-Descripción del Caso: Debe de ser descrito con fundamentación para su credibilidad, el cuadro clínico y el proceso diagnóstico claro, que el diagnóstico es el correcto comentar como se llegó a dicho diagnóstico comentar diagnósticos diferenciales si así lo cree conveniente en caso de tratamiento justificar el porqué de esta elección. En este punto van las fotografías, los estudios paraclínicos.
3.-Discusión y Comentarios: Resaltar porque la importancia de publicar el caso clínico, enfatizar por qué el caso es distinguible; aclarar los aspectos discutibles y señalar lo que se puede aprender de él, si es posible dar un mensaje de los aspectos educativos y la experiencia del mismo.
4.Conclusiones y Recomendaciones: comentar y describir las líneas de manejo de este tipo de situación, así como las recomendaciones en casos similares o también las líneas de investigación, todo tratado con cautela.
5.-Referencias bibliográficas: referencias pertinentes para avalar todo lo descrito.

La exactitud de las citas bibliográficas será responsabilidad de los autores. Se enlistarán según su orden de aparición en el texto y deberán ajustarse a las siguientes normas:

PARA ARTÍCULOS EN REVISTAS

1.- Apellido(s), sin coma, inicial(es) de (los) nombre (es). Coma, si hay más de un autor, dos puntos si es el último.
2.- Título completo del artículo citado. Punto.
3.- Nombre de la revista abreviado según lo especifica el Index Medicus, sin punto después de cada palabra abreviada, sin coma y con letras itálicas.
4.- Año de publicación. Punto y coma.
5.- Número de volumen, dos puntos.
6.- Página inicial y página final, separadas por un guión punto.

Ejemplo: Bercovier H, Fattal B, Shuval HF. Legionaries disease: unusual clinical and laboratory features. Ann Inter Med 1981; 93: 240-243.

PARA LIBROS:

1.- Apellido(s), sin coma, inicial(es) de(los) nombre(s) de los autores del capítulo. Coma, si hay más de un autor, dos puntos si es el último.
2.- Título del trabajo o capítulo. Punto
3.- Apellido(s), sin coma, inicial(es) de (los) nombre(es) de los editores. Entre paréntesis (ed), dos puntos. Si no desea citar un capítulo en especial, omitir 2,3, y 4.
4.- Título del libro. Pagina inicial y página final separadas por un guión. Punto Número abreviado de la edición seguidos de la palabra "ed". Coma. Año de publicación. Coma.
5.- Nombre completo de la casa editorial. Punto. Ciudad y estado donde radica la misma. Punto.

Ejemplo: Roberts PB: Viridians and beta hemolytic streptococci. En Mandell G, Douglas RG, Bennet JE (ed). Principles and practice of infectious diseases. 432.456. 2nd. Ed. 1989, John Wiley &Sons, Inc. New York, N.Y.

Los cuadros (tablas), graficas, esquemas, fotografías y trasparencias se ordenarán con números arábigos, con su respectivo pie de figura y con una flecha señalar la parte superior de la ilustración.

La responsabilidad del contenido publicado será exclusivamente del autor o autores del mismo.

MENSAJE DEL DIRECTOR Y EDITOR

La investigación clínica es la herramienta de mayor importancia PARA conocer identificar diferentes estrategias para el diagnóstico y tratamiento de las diferentes patologías para encausar a tener una mayor eficacia y seguridad en el resultado final de las enfermedades estudiadas que puede padecer un paciente.

Así mismo la investigación clínica forma parte angular de los mecanismos que determinan los algoritmos médicos, así como la creación de guías de la práctica clínica y conducta del médico. Numerosas guías y algoritmos utilizan conocimiento generado a través de investigación médica independiente y de la investigación patrocinada, la investigación clínica enfrenta una relevante limitante económica ante la falta de disponibilidad de recursos que deberían ser otorgados por las instituciones médicas del estado, en varias ocasiones el patrocinio financiero para la realizar estudios de investigación clínica recae frecuentemente en la industria farmacéutica presentando varias limitantes debido a que la industria farmacéutica comúnmente patrocina estudios de interés para para el comercio de sus productos, por lo que en algunas ocasiones puede ser sesgada, además esto puede generar una disociación entre los temas de interés y las prioridades en salud de diferentes entidades debido a que es importante tener una experiencia local diagnostica de tratamiento por las diferentes características propias de cada zona, raza y edad en estudio.

La investigación científica utiliza la observación sistemática, la formulación de hipótesis, la experimentación y la medición, con el fin de crear un nuevo conocimiento o reafirmar el miso. En la investigación clínica, los seres humanos, particularmente los enfermos, son los objetos directos de la investigación y también los potenciales beneficiarios de esta.

Las conducciones de estudios de investigación clínica se pueden tornar en ocasiones difíciles, pero también relativamente fáciles de acuerdo al objetivo de la investigación y los recursos para llegar a este que en ocasiones con una buena metodología se puede obtener.

Que importante seria tener estadísticas, y conocimiento de las enfermedades más frecuentes de nuestra localidad, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento; esto enriquecería nuestro acervo académico mexicano.

"El conocimiento no es una vasija que se llena, sino un fuego que se enciende".
Lucius Mestrius Plutarchus (Filosofo Helinista)

Dr. Arturo Alanís Ibarra
Director y Editor

Correspondencia: revistaotorrino@fesormex.com

CARCINOMA ADENOIDEO QUÍSTICO DE NASOFARINGE CON AFECCIÓN MASTOIDEA: REPORTE DE CASO.

AUTORES

Dra. Mariana Lizbeth Alatorre Gutiérrez

Dra. Edith América Calderón Papías

Dr. Luis Humberto Govea Camacho

Sede:
Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Centro Médico Nacional de Occidente
Instituto Mexicano del Seguro Social
Guadalajara, Jalisco.

Dirección:
Av. Belisario Domínguez 1000, Belisario Domínguez, 44329, Guadalajara, Jalisco.
Correo: ame.calpa@gmail.com

RESUMEN

El Carcinoma Adenoideo Quístico es el cáncer más común en las glándulas salivales menores, esta patología puede presentarse en todos los grupos de edad, siendo más común en adultos de la quintada década de la vida. Se presenta clínicamente como una tumoración de insidiosa aparición, crecimiento lento, progresivo, con invasión perineural, recurrencias y metástasis a distancia. Es muy poco común encontrarlo en mastoides y oído medio. Se presenta un caso clínico de un masculino de 30 años que presenta cefalea, otalgia y otorrea como principales síntomas el cual a la exploración física se evidenció tumoración en nasofaringe, y en los estudios de imagen se logra identificar dicha tumoración y afección de las celdillas mastoideas derechas. Se le realizó una biopsia incisional de la tumoración de nasofaringe obteniendo resultado histopatológico de un carcinoma adenoideo quístico, se envía al servicio de oncología quien en estudios de imagen encuentran metástasis a pulmón e invasión cerebral y se le inicia tratamiento con quimioterapia y radiación.

Palabras clave: carcinoma adenoideo quístico, glándulas salivales, invasión a mastoides.

ABSTRACT

Adenoid Cystic Carcinoma is the most common cancer in the minor salivary glands, this pathology can occur in all age groups, being more common in adults of the fifth decade of life. It presents as a tumor of insidious appearance, slow and progressive growth, with perineural invasion, recurrences and distant metastases. It is very rare to find it in mastoids and middle ear. This report of a case of a 30-year-old male who clinically presented with headache, otalgia and otorrhea as the main symptoms; on physical examination showed a tumor in the nasopharynx, and in the imaging studies it was possible to identify the tumor and affection of the right mastoid cells. An incisional biopsy of the

nasopharyngeal tumor was performed, obtaining the histopathological result of adenoid cystic carcinoma, the patient was sent to the oncology service who, on imaging studies, found metastasis to the lung and brain invasion. Treatment with chemotherapy and radiation was started.

Keywords: *adenoid cystic carcinoma, salivary glands, mastoids invasion.*

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias malignas de las glándulas salivales son raras, representan aproximadamente el 3% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello (1).

El Carcinoma Adenoideo Quístico (CAQ) representa el 1% de los tumores malignos de la cabeza y cuello, y comprende cerca del 10% de los tumores de las glándulas salivales (2) Es el cáncer más común en las glándulas salivales menores (3). Existen tres patrones morfológicos: cribiforme, tubular y sólido. El más común y característico es el patrón *cribiforme* 44%, el sólido es una lesión de alto grado y de mal pronóstico (2).

El tumor CAQ ocurre en todos los grupos de edad, con una alta frecuencia en pacientes de 60 años, sin importar el sexo(3) Esta enfermedad tiene una presentación clínica como una tumoración de crecimiento lento, progresivo, que puede ser doloroso atribuido a la invasión neural, de comportamiento agresivo, con recurrencias persistentes, propenso a la invasión linfática perineural y al desarrollo de metástasis a distancia(4). Se han presentado casos con afección a las celdillas mastoides y debido a su neurotropismo, por invasión del nervio facial, puede provocar entumecimiento facial y parálisis facial.(13,9)

Las herramientas diagnósticas disponibles para esta patología son la citología por aspiración con aguja fina (CAAF), el diagnóstico histopatológico que sigue siendo el "estándar de oro". Sin olvidar la importancia de los estudios de imagen, principalmente en el preoperatorio como son la tomografía computarizada (TC) y / o imágenes de resonancia magnética (RMI). (3)

El principal manejo de este tumor es la resección quirúrgica completa, con márgenes negativos. Sin embargo, en casos de imposibilidad de resección completa y metástasis se recomienda la radioterapia, la quimioterapia generalmente se reserva para el tratamiento paliativo de la enfermedad sintomática localmente recurrente o metastásica que no es susceptible de cirugía o radiación adicionales. (4)(8)

El pronostico de supervivencia a 5 años es de entre 45 a 80% (9).

Presentamos el caso clínico de un carcinoma adenoideo quístico de la nasofaringe con afección de la mastoides derecha, por la rareza de la patología, junto a su gran capacidad de recurrencia y metástasis, se realiza un análisis del caso clínico y de la literatura.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años, originario de Tangancicuaro, Michoacán, con el único antecedente de importancia de tabaquismo positivo por 14 años, 15 cigarrillos al día. Acudió a Centro Medico Nacional de Occidente (CMNO) después de que presentó una evolución de un año con cefalea hemicraneana derecha, de aproximadamente 15 minutos a 1 hora, 4 episodios de cefalea al día sin predominio de horario, pulsátil; posteriormente se agregó otalgia derecha, 2 episodios al día con duración

de 20 minutos e hipoacusia progresiva. Posterior a 2 meses presentó diplopia en ojo derecho súbita. Refirió aumento de la otalgia y presentó cuadro de otorrea con secreción purulenta con estrias sanguinolentas. En marzo 2019 acudió con oftalmólogo particular mismo que indica realización de resonancia magnética, por hallazgos de una tumoración intracraneal, es enviado a CMNO para su valoración.

A la exploración física se observó paciente acorde con edad cronológica a la aparente, consciente, orientado en tiempo y espacio , normohidratado, no evidencia de asimetrías faciales. A la otoscopía no se evidenció patología ótica, se mostró conductos auditivos permeables, membranas timpánicas íntegras, ambas hipomóviles.

Para la exploración nasal directa se realizó una nasofibrolaringoscopia donde se observó lesión rosásea, de aspecto vascularizado, la cual se encuentra a nivel de nasofaringe. (figura 1 y 2)

A la exploracion de orfaringe no se observó asimetría a nivel de paladar blando ni rígido, se observó pared faringea posterior con ligera descarga blanquecina, resto de exploración física sin alteraciones.

Se decidió hacer una tomografia contrastada de nariz y senos paranasales en cortes axiales y coronales donde se observó senosparanasales bien desarrollados, con presencia de engrosamiento de mucosa de seno maxilar izquierdo asi como en celdillas etmoidales anteriores. Espolón septal izquierdo contactante. Ocupación de la totalidad de celdillas mastoideas derechas así como caja timpánica por isodensidad similar a tejidos blandos, cadena oscicular íntegra, con presencia de tumoración a nivel de nasofaringe, exofítica, de bordes irregulares isodensa a tejidos blandos la cual no ocluye la totalidad de la misma. (Figura 3).

De igual forma en la resonancia magnética de cráneo con la que contaba el paciente se observó lesión en nasofaringe isointensa a músculo en T1 e hiperintensa en T2 con extensión intracranel aparente. Senos paranasales sin evidencia de lesión u ocupaciones en los mismos. Celdillas mastoideas derecha con evidencia de ocupación. (Figura 4).

Se ingresó al hospital y se le realizó una biopsia dirigida por nasofibrolaringocopia con anestesia general. El resultado histopatológico reportó carcinoma adenoide quístico que exhibe patrón sólido en 60% y cribiforme en 40%. Se estadificó como tumor estadio IVB con extensión intrecraneal y metástasis pulmonares (no contamos con las tomografias computarizadas de torax y abdomen). Por lo que los servicios oncológicos del hospital decidieron iniciar su tratamiento de quimioterapia y radioterapia adyuvante.

REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

El Carcinoma Adenoideo Quístico (CAQ) fue descrito por primera vez por Robin, Lorain y Laboulbene en dos artículos publicados en 1853 y 1854. Estos autores describieron la disposición cribiforme característica de las células tumorales en microscopía y notaron la invasión de las estructuras circundantes y la diseminación a lo largo de los nervios. Billroth, en 1856, sugirió el término “cilindroma” para este tumor; el nombre actual de “carcinoma quístico adenoideo” fue introducido por Spies en 1930. (3,11)

El CAQ representa el 1% de los tumores malignos de la cabeza y cuello, y comprende cerca del 10% de los tumores de

las glándulas salivales (2)Es el cáncer más común en las glándulas salivales menores, la incidencia varía del 32% al 71%; se encuentra con mayor frecuencia en el paladar, seguido de los senos paranasales (14-17%), cavidad nasal y otros sitios de la cavidad oral (3). La glándula parótida es el sitio de "origen único" más común (en un 25%). También puede surgir del canal auditivo externo, glándula lagrimal, y órbita (7).

La patología puede presentarse en todos los grupos de edad, con una alta frecuencia en pacientes la quinta y sexta década de la vida. No hay factores de riesgo identificados, y no se sabe si fumar afecta la incidencia (3).

Está enfermedad se presenta clínicamente como una tumoración de insidiosa aparición, crecimiento lento, progresivo, posteriormente doloroso atribuido a la invasión neural (la cual se presenta en un 70-75% de los casos(6)). Tiene un comportamiento agresivo, invasión local, con crecimiento múltiple, recurrencias persistentes, propenso a la invasión linfática perineural y al desarrollo de metástasis a distancia(4), la metástasis hematógena es común, principalmente a pulmón, hueso e hígado (3).

Existen tres patrones morfológicos: cribiforme, tubular y sólido. El más común y característico es el patrón *cribiforme*, multiquístico o de "queso suizo", que comprende el 44% de todas las lesiones. El patrón *tubular* comprende 35%, y el patrón sólido 21%. El CAQ sólido es una lesión de alto grado, con una recurrencia reportada de hasta el 100%.(2).

Se establecieron tres grados histológicos: Grado I, tumores con áreas tubulares y cribiformes, pero sin componentes sólidos; Grado II, tumores cribiformes que eran puros o mezclados con menos del 30% de áreas sólidas; y Grado III, tumores con un patrón predominantemente sólido (>30-50%). (6,12).

La citología por aspiración con aguja fina (CAAF) se puede utilizar con fines de diagnóstico. En ésta se observan células con escaso citoplasma y núcleos redondos y regulares en láminas y grupos, el hallazgo de "cilindros" redondos bien definidos y / o esferas de estroma acelular que acompañan a estas células es típico, pero no 100% específico, de CAQ(6). Sin embargo, el diagnóstico de cánceres salivales por CAAF es notoriamente difícil y a menudo se ve comprometido por falsos negativos. El diagnóstico histopatológico sigue siendo el "estándar de oro". (3)

Se ha encontrado que CAQ tiene una translocación molecular relativamente consistente, t (6; 9), que involucra los genes MYB y NFIB. La literatura sugiere que esta reorganización está presente en hasta dos tercios de los casos. Aunque no es útil para pronóstico ni para la práctica clínica (6).

Como en todos los casos de tumores de las glándulas salivares, las imágenes de diagnóstico preoperatorio incluyen tomografía computarizada (TC) y / o imágenes de resonancia magnética (RMI). Esto permite estimar la extensión anatómica de la enfermedad, que es crucial para una planificación quirúrgica. La TC es mejor para delinear la invasión ósea, mientras que la RMI es superior para evaluar la extensión a tejidos blandos. (3). El CAQ puede tener una apariencia variable en RMI y TC. Puede presentarse como una masa bien definida o una masa mal definida con infiltración difusa de las estructuras circundantes. El CAQ generalmente realza homogéneamente, aunque el realce heterogéneo y la necrosis también pueden ser una característica de este tumor.

La forma celular, más sólida tiene una señal más baja en las imágenes T2 y se asocian a un peor pronóstico. (7)

Los pacientes manejados con resección quirúrgica completa (con márgenes negativos) sobreviven significativamente más tiempo que los pacientes tratados por resección incompleta o biopsia seguida por radioterapia. La terapia de modalidad combinada con cirugía y radiación optimiza el control de la enfermedad local. Sin embargo, Matsuba reporta que se desarrollaron metástasis a distancia en el 50% de los pacientes, independientemente del control local, por lo que en la mayoría de los casos no se puede recomendar la cirugía de mutilación para esta enfermedad (4). La quimioterapia generalmente se reserva para el tratamiento paliativo de la enfermedad sintomática localmente recurrente o metastásica que no es susceptible de cirugía o radiación adicionales. Para la terapia con un solo agente, no se recomienda ni el paclitaxel ni el cisplatino debido a la falta de actividad comprobada (paclitaxel) y la disponibilidad de opciones menos tóxicas (cisplatino). Si se elige la quimioterapia combinada, los datos disponibles respaldan las combinaciones de cisplatino y antraciclina. (8)

El pronóstico de supervivencia a 5 años es de entre 45 a 80%. En un seguimiento por Spiro a 5, 10, 15 y 20 años las tasas de curación "absoluta" fueron 31, 18, 10 y 7 por ciento respectivamente. Según Spiro los resultados diferían dependiendo del sitio de origen del tumor primario, cuando estuvo involucrada la glándula parótida, la tasa de curación determinada a 10 años fue del 29%, en comparación con el 23% en la boca, el 10% en la glándula submandibular y el 7% en la cavidad nasal, antro y laringe. La menor supervivencia en los últimos pacientes probablemente se explica por el hecho de que las lesiones que se originan en los senos o la cavidad nasal generalmente eran extensas y más difíciles de extirpar.(9) En otro estudio de Spiro con 186 pacientes es estadio clínica tuvo un impacto significativo en la supervivencia. Ni la supervivencia, las metástasis regionales (16%), ni la diseminación a distancia (43%) fueron predecibles en base al grado del tumor. El estadio tumoral es el factor único más importante que define el pronóstico y los pacientes con lesiones en estadio temprano tienen un mejor pronóstico del que se consideraba. (10)

DISCUSIÓN

Magliulo presentó dos casos de CAQ en el oído medio y la mastoides, y consideró que la CAQ podría haber surgido del tejido de la glándula salival ectópica ubicada en el oído medio (13) Zhang informó un caso de CAQ aislado en la mastoides (5). Inicialmente, el CAQ aislado en la mastoides puede no causar ningún síntoma obvio. Sin embargo, con el crecimiento del tumor, especialmente después de que invade la cavidad timpánica, los pacientes pueden sufrir pérdida de audición, molestias en la cavidad timpánica, otorrea y otros síntomas. Debido a su neurotropismo, especialmente la invasión del nervio facial, puede provocar entumecimiento facial y parálisis facial.(5)

Sin embargo, en este caso clínico predominó la sintomatología neurológica con cefalea pulsátil y otalgia, sin compromiso del oído medio; siendo de gran relevancia para el estudio de este paciente los estudios de imagen, donde en la Resonancia Magnética pudimos observar la ocupación de las celdillas mastoideas por dicha tumoración.

CONCLUSIONES

El carcinoma adenoideo quístico es una patología poco común, con un alto índice de recurrencia sobretodo en altos grados histológicos, que comprende un reto diagnóstico principalmente cuando el patrón tubular o el cribiforme, que es el característico de esta tumoración, es en menor porcentaje. Y es de gran importancia para el otorrinolaringológo, el oncocirujano de cabeza y cuello y el cirujano maxilofacial, el conocimiento de dicha patología, los diferentes sitios primarios donde se puede presentar; y conocer la relevancia del manejo quirúgico para el pronóstico y supervivencia del paciente, ya que no se cuentan con muchos estudios que demuestren la efectividad en un monitoreo a largo plazo del tratamiento no quirúgico; considerando los altos indices de invasión local y metástasis a distancia que puede presentar esta neoplasia. En un futuro observar la incidencia y prevalencia de casos de CAQ con compromiso de la mastoides y el oído medio, ya que se cuentan con muy pocos reportados en la literatura.

IMAGENES

Figura 1. Nasofibrolaringoscopia desde fosa nasal derecha, fotografía clínica donde se evidencía tumoración polipoide en meato medio. No es posible observar sus límites para determinar tamaño de la lesión.

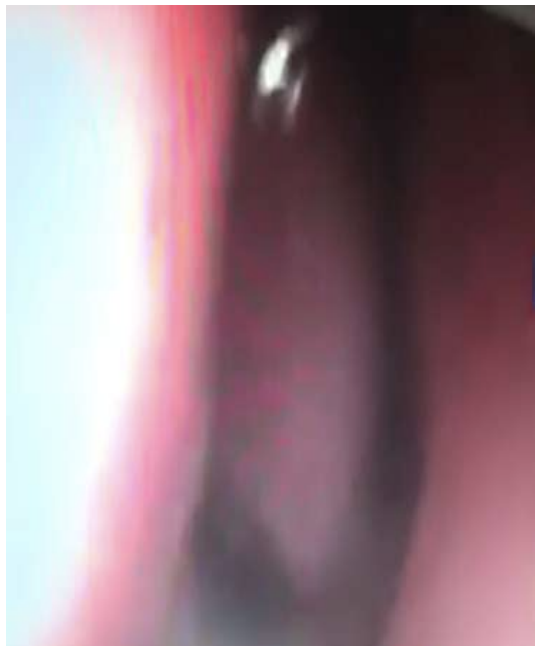


Figura 2. Nasofibrolaringoscopia desde fosa nasal izquierda, fotografía clínica donde se evidencía lesión ocupante en prácticamente la totalidad de la fosa nasal, de coloración rosácea, friable, de bordes irregulares, que no permite visualización de la coana.

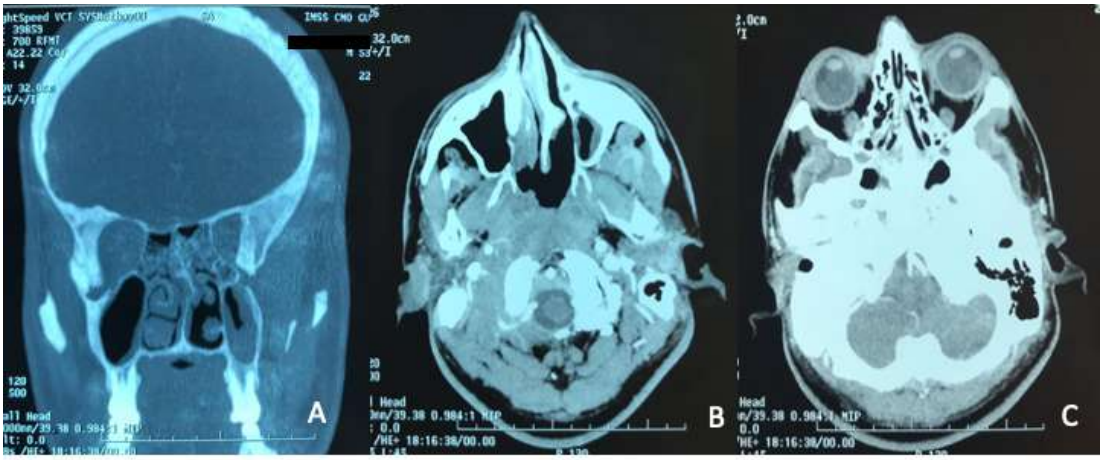
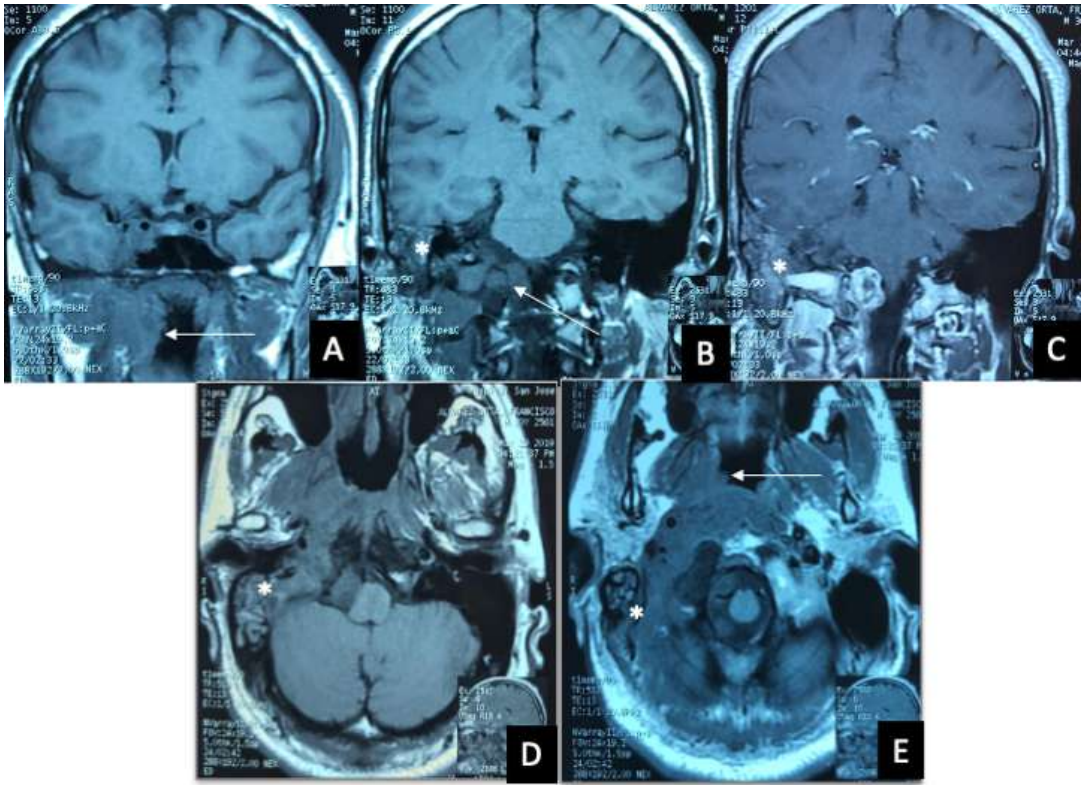


Figura 3. Tomografia computarizada de nariz y senosparanasales (A) corte coronal donde se observa engrosamiento de mucosa de seno maxilar izquierdo, isodensidad a tejidos blandos en celdillas etmoidales anteriores. Cortes axiales (B)(C) donde se observa espolón izquierdo contactante, engrosamiento seno maxilar izquierdo, y tumoración en nasofaringe (B), ocupación total de celdillas mastoideas derechas (C).



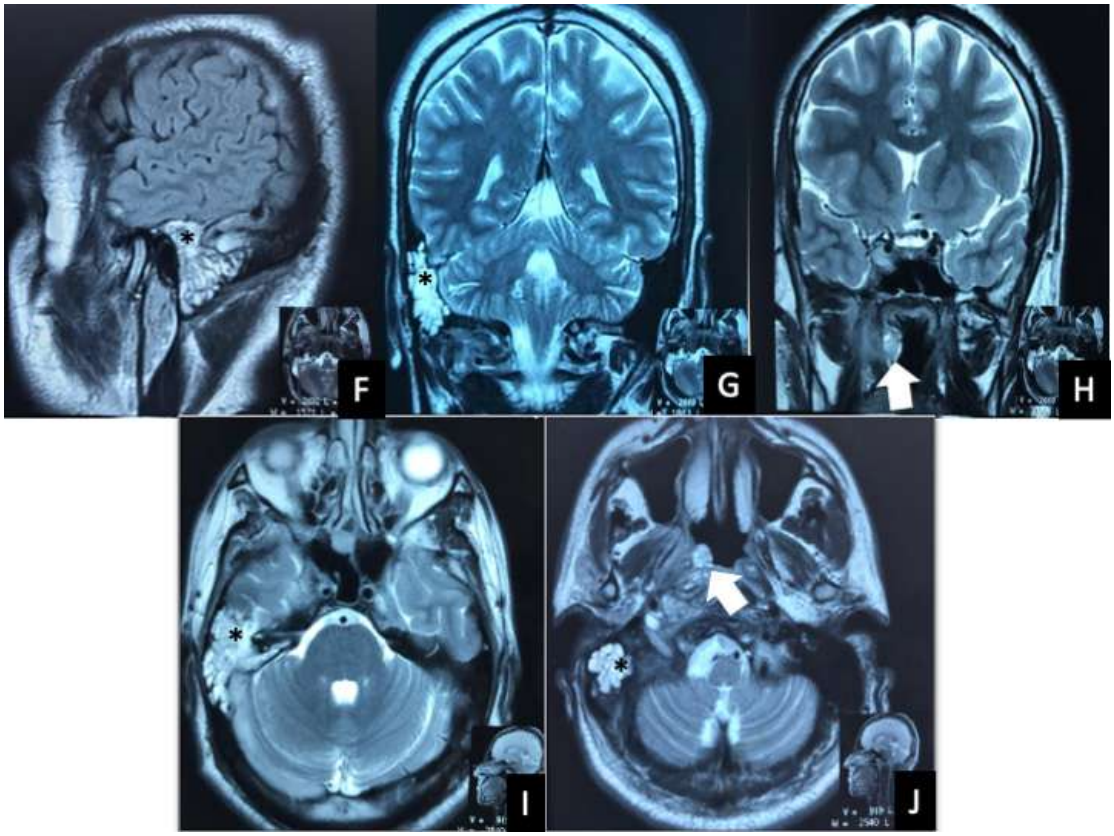


Figura 4. Resonancia Magnética de cráneo: Cortes coronales (A-C) y cortes axiales en T1 (D, E) donde se puede observar tumoración isointnesa a músculo en nasofaringe (flecha delgada) y ocupación de celdillas mastoideas derechas (asterisco), en el corte sagital (F), cortes coronales T2 (G,H) y cortes axiales en T2 (I,J) se representa la tumoración hiperintensa (flecha gruesa) y la ocupación de celdillas mastoideas derechas también hiperintensa (asteriscos).

REFERENCIAS

1. Spiro RH. Salivary neoplasms: Overview of a 35-year experience with 2,807 patients. Head Neck Surg. 1986;8(3):177–84.
2. Garg M, Tudor-Green B, Bisase B: Current thinking in the management of adenoid cystic carcinoma of the head and neck. Br J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2019;57(8):716–21.
3. Coca-Pelaz A, Rodrigo JP, Bradley PJ, Vander Poorten V, Triantafyllou A, Hunt JL, et al: Adenoid cystic carcinoma of the head and neck - An update. Oral Oncol. 2015;51(7):652–61.
4. MATSUBA HM, THAWLEY SE, LEVINE LA, SIMPSON JR, MAUNEY M: Adenoid Cystic Carcinoma of Major and Minor Salivary Gland Origin. Vol. 94, The Laryngoscope. 1984. p. 1316-1317.
5. Zhang J, Tingting H, Jin Y, Xianmin W, Li H, Xiaoyun C: A rare case of adenoid cystic carcinoma isolated in the mastoid. J Int Adv Otol. 2019;15(1):177–80.
6. Chiosea SI, Thompson LDR: Malignant Neoplasms of the Salivary Glands. En: Head and Neck Pathology. 284-362.e5 p. 7 ed,2019, Elsevier Inc.
7. Singh FM, Mak SY, Bonington SC: Patterns of spread of head and neck adenoid cystic carcinoma. Clin Radiol [Internet]. 2015;70(6):644–53.
8. Laurie SA, Ho AL, Fury MG, Sherman E, Pfister DG: Systemic therapy in the management of metastatic or locally recurrent adenoid cystic carcinoma of the salivary glands: a systematic review. Lancet Oncol. 2011;12(8):815–24.
9. Spiro RH, Huvos AG, Strong EW: Adenoid cystic carcinoma of salivary origin. A clinicopathologic study of 242 cases. Am J Surg. 1974;128(4):512–20.
10. Spiro RH, Huvos AG: Stage means more than grade in adenoid cystic carcinoma. Am J Surg. 1992;164(6):623–8.
11. Stell PM: Adenoid cystic carcinoma. Rosen's Breast Pathol Fourth Ed. 1986;267–91.
12. Szanto PA, Luna MA, Tortoledo ME, White RA: Histologic grading of adenoid cystic carcinoma of the salivary glands. Cancer. 1984;54(6):1062–9.
13. Magliulo G, Vingolo GM, Cristofari P, Natale AS: Primary adenoid cystic carcinoma of the middle ear and mastoid. Acta Otorhinolaryngol Belg 1993; 47: 39-42

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA, UNA COMPLICACIÓN DE COLESTEATOMA: REPORTE DE CASO.

AUTORA

Dra. Ana Isabel Sedano Paz*

COAUTORES

Dr. Antonio Herrera Ortiz**

Dra. Yenedith Alicia Castañeda Huerta*

Dra. Talía Lorena López Jiménez*

Dra. Andrea Victoria Vargas Rodríguez*

Sede:
Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Zapopan, Jalisco.

Dirección:
Av. Soledad Orozco 203, El Capullo, 45100 Zapopan, Jalisco, México.

*Médico Residente del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías.

**Médico Adscrito del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías.

RESUMEN

El colesteatoma es una acumulación anormal benigna de epitelio escamoso dentro del oído medio o mastoides, con comportamiento localmente destructivo. Se clasifica en congénito o adquirido. Una de sus complicaciones puede ser la parálisis facial periférica, ésta puede ocurrir de manera aguda, secundaria a una infección o expansión del tumor hacia el canal de Falopio.

Se trata de un masculino de 53 años, sin comórbidos conocidos; que presenta parálisis facial periférica ipsilateral, función facial de hemicara izquierda Grado V en la escala de House-Brackmann. Se interviene quirúrgicamente para mastoidectomía radical izquierda y timpanoplastía izquierda.

Palabras Clave: Colesteatoma; Parálisis facial periférica; Mastoidectomía.

ABSTRACT

Cholesteatoma is an abnormal benign accumulation of squamous epithelium within the middle ear or mastoid, with locally destructive behavior. It is classified as congenital or acquired. One of its complications can be peripheral facial paralysis, this can occur acutely, secondary to an infection or expansion of the tumor into the Fallopian canal.

It is a 53-year-old male, with no known comorbidities; presenting ipsilateral peripheral facial paralysis, left side facial function Grade V on the House-Brackmann scale. He underwent surgery for left radical mastoidectomy and left tympanoplasty.

Keywords: *Cholesteatoma; Peripheral facial paralysis; Mastoidectomy.*

INTRODUCCIÓN

El colesteatoma es un tumor queratinizado, cuyo origen puede ser una lesión primaria o secundaria. Las presentaciones congénitas, se desarrollan durante el periodo fetal, ocurren detrás de una membrana timpánica (MT) integra, sin antecedentes de infección o procedimientos otológicos previos. Las formas adquiridas, se presentan después del nacimiento, debido a lesiones primarias o secundarias a una perforación de la membrana timpánica. (1)

De acuerdo a su etiología; el colesteatoma primario adquirido, es la etiología más común y suele ser secundaria a una disfunción de la Trompa de Eustaquio, la cual provoca una retracción prolongada de la membrana timpánica y ventilación deficiente, provoca una resolución tardía de las infecciones o una bolsa de retracción, que puede eventualmente quedar atrapada en oído medio e inducir cambios inflamatorios; que estimulan el crecimiento de epitelio, que acumula detritus escamosos y eventualmente, se forma un colesteatoma. En el caso del colesteatoma secundario adquirido, en un pequeño porcentaje de pacientes, una perforación timpánica puede provocar el crecimiento del tumor. El epitelio escamoso puede migrar a través del defecto de la membrana, hacia el oído medio y acumular detritus; se han reportado también colesteatomas secundarios a siembras durante una timpanoplastia. (4)(6)

La parálisis facial periférica asociada a otitis media crónica sugiere una alta probabilidad de colesteatoma; el mecanismo asociado suele ser la compresión o inflamación nerviosa. La principal característica de la parálisis secundaria a colesteatoma es el inicio gradual, lo que la distingue de la parálisis de Bell. Se sugiere en estos casos el manejo quirúrgico, con resección del tumor y la descompresión del nervio sin abrir el perineuro, lo cual permite una recuperación de la función facial, en la mayoría de los casos. (5)

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Se trata de un masculino de 53 años, dedicado a la agricultura, sin comórbidos conocidos. Con antecedente de otitis media de repetición en la infancia; el cual acude a consulta debido a otalgia y otorrea izquierda de 3 meses de evolución, de características amarillenta fétida, constante, progresiva, sin exacerbares ni atenuantes identificados; acompañado de plenitud ótica ipsilateral; tratado en múltiples ocasiones con antibiótico tópico no especificado, sin respuesta.

Además, presenta debilidad hemifacial izquierda, de 1 mes de evolución, constante, progresiva, con incapacidad para la elevación de las cejas y el cierre palpebral completo. En la exploración física se encuentra función facial hemicara izquierda Grado V en la escala de House-Brackmann.

Se solicita una tomografía computarizada de oído simple, en la cual se observa: Oído izquierdo con celdillas mastoideas bien desarrolladas, antro mastoideo y additus add antrum ocupado por material isodenso a tejidos blandos. Conducto auditivo externo no permeable con adecuada morfología y dimensiones, ocupado por material isodenso a tejidos blandos en su porción interna; membrana timpánica no valorable por este medio, scutum erosionado, espacio de Prussak ocupado por material isodenso a tejidos blandos; Epi, meso e hipotímpano ocupado por material isodenso a tejidos blandos; cadena osicular erosionada;

Cóclea, vestíbulo y conductos semicirculares con adecuada morfología, sin alteraciones; estructuras vasculares e intracraneales aparentemente sin alteraciones. Oído derecho sin alteraciones aparentes.

Se decide conducta terapéutica quirúrgica y se realiza una timpanomastoidectomía radical izquierda.

DISCUSIÓN

Dentro de las complicaciones del colesteatoma; la presentación más frecuente es la hipoacusia conductiva (60,9%), en estos casos, la cadena osicular suele erosionarse, en ocasiones alcanzando la cápsula ótica, sin pérdida neurosensorial. Otras complicaciones comunes son: la parálisis facial periférica (31,7%) y las fistulas laberínticas. (2)

Hipoacusia

En la mayoría de los casos, se produce cierto grado de erosión de la cadena osicular. Los colesteatomas áticales de manera temprana, involucran la cabeza del martillo y el cuerpo del yunque. A medida que el tumor se expande hacia abajo, el proceso lenticular del yunque y el estribo se erosionan, lo que dificulta el movimiento y la transmisión de las ondas sonoras.

Fístula laberíntica

Se puede encontrar hasta en el 10% de los pacientes con colesteatomas de larga evolución. Se debe sospechar en pacientes con enfermedad crónica del oído que tienen hipoacusia neurosensorial y/o vértigo inducido por ruidos o cambios de presión en el oído medio. La laberintitis supurativa con pérdida completa de audición y función vestibular puede ocurrir secundaria a una fístula de un colesteatoma. La tomografía computarizada de alta resolución del hueso temporal puede revelar una fístula de los canales semicirculares o el giro basal de la cóclea. Las fístulas del canal semicircular horizontal son las más frecuentes. El procedimiento de elección en las fístulas laberínticas es una mastoidectomía radical modificada.

Parálisis facial

Ésta puede ocurrir de manera súbita, secundaria a infecciones o de manera gradual debido a la expansión tumoral, de igual manera, tan pronto como ésta se reconozca se debe solicitar una tomografía computarizada de alta resolución, cortes axiales y coronales. Un sitio común de afectación nerviosa es el ganglio geniculado.

El tratamiento quirúrgico con extirpación del colesteatoma y la descompresión del nervio facial son suficientes si el nervio está anatómicamente intacto; no es necesario abrir la vaina del nervio facial. Una mastoidectomía con abordaje de receso facial expondrá las porciones horizontal y vertical del nervio facial. Y dependiendo de su ubicación, se puede requerir un abordaje de la fosa media para los tumores que afectan el vértice petroso. (3)

Para evaluar el grado de parálisis facial, se debe utilizar el sistema de clasificación del nervio facial de House-Brackmann, y es útil el uso intraoperatorio de un estimulador / monitor del nervio facial. La lesión iatrogénica del nervio facial en la porción piramidal puede producirse con el fresado de la mastoides. El segmento horizontal del nervio facial puede lesionarse durante la resección con instrumentos romos del colesteatoma en el oído medio. La reparación inmediata se realiza cuando se reconoce la lesión y se recomienda

la descompresión del nervio facial durante varios milímetros a cada lado del segmento lesionado. Una parálisis facial retrasada a los pocos días de la aparición de la cirugía indica un trauma menor, con una recuperación esperada dentro de las 6 semanas. Estos pacientes son tratados como aquellos con parálisis facial idiopática y altas dosis de esteroides. (3)(4)

Dentro de las complicaciones postquirúrgicas también se puede presentar vértigo e hipoacusia posoperatoria; el vértigo es un síntoma de traumatismo laberíntico y coclear; la hipoacusia se evalúa con una audiometría, para valorar que no se presente pérdida auditiva inmediata, aunque en algunos casos puede recuperarse en 4 a 6 semanas. (7)

CONCLUSIONES

La parálisis facial periférica secundaria a colesteatoma, es una complicación poco común, sin embargo, el tratamiento quirúrgico ofrece una alternativa terapéutica para ambas alteraciones; por lo tanto se deben individualizar los casos y hacer planeaciones quirúrgicas dependientes de la invasión anatómica de los tumores, así como la afectación nerviosa que pudiera acompañarlo; buscando así preservar o recuperar la audición y la función facial.

IMAGENES

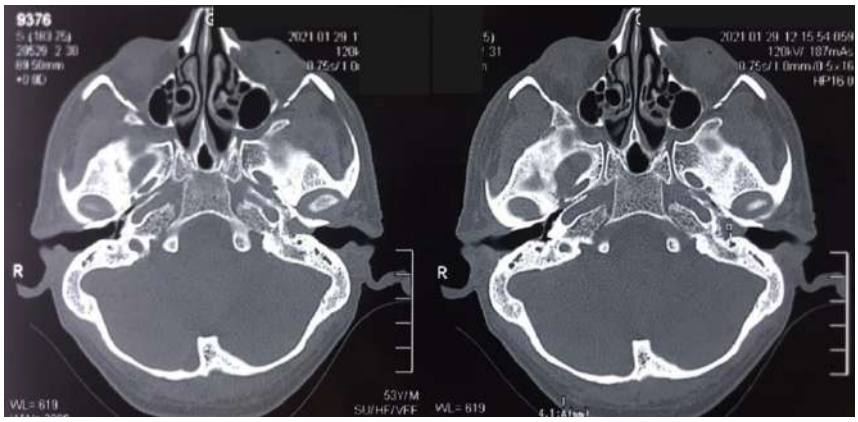


Imagen 1. Tomografía computarizada de oído, cortes axiales, ventana ósea. Se observa ocupación completa del oído medio izquierdo, así como del canal auditivo externo en su porción ósea.

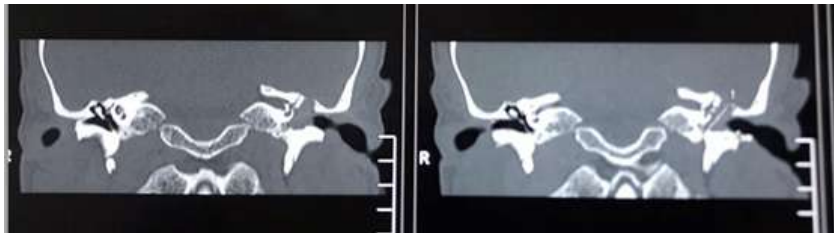


Imagen 2. Tomografía computarizada de oído, cortes coronales, ventana ósea; Se aprecia ocupación del oído medio izquierdo; erosión del tegmen tympani y una pequeña porción con invasión al canal auditivo externo izquierdo.

Imagen 3. Resección quirúrgica de colesteatoma izquierdo, abordaje retroauricular.

Imagen 4. Colesteatoma izquierdo resecado.

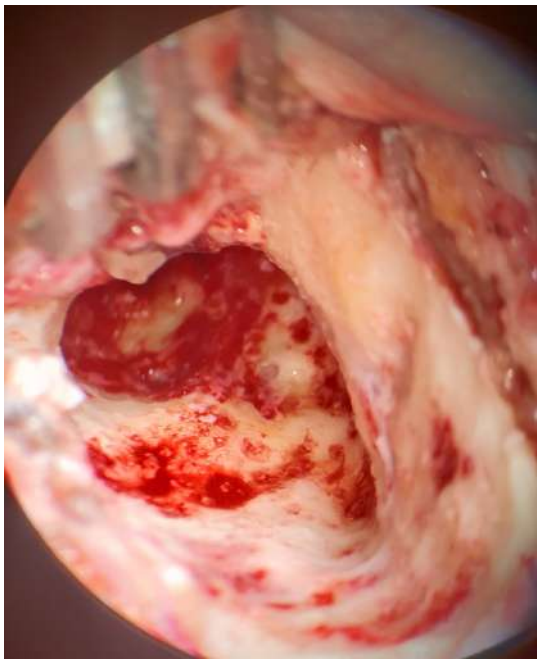


Imagen 5. Campo quirúrgico libre de colesteatoma posterior a mastoidectomia radical y descompresión del nervio facial.

REFERENCIAS

1. Rutkowska, J., Özgirgin, N., & Olszewska, E. (2017). Cholesteatoma Definition and Classification: A Literature Review. The journal of international advanced otology, 13(2), 266-271.
2. Timmer, M. L., Borggreven, P. A., van de Langenberg, R., Quak, J. J., & Colnot, D. R. (2020). Cholesteatoom [Cholesteatoma: rare, but can have serious consequences]. Nederlands tijdschrift voor geneeskunde, 164, D4285.
3. Pontillo, V., Barbara, F., DE Robertis, V., & Quaranta, N. (2018). Treatment of cholesteatoma with intact ossicular chain: anatomic and functional results. Acta otorhinolaryngologica Italica: organo ufficiale della Societa italiana di otorinolaringologia e chirurgia cervico-facciale, 38(1), 61-66.
4. Flint, P., W., et al. (2021). Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery (7th ed.). Philadelphia: Mosby Elsevier.
5. Beláková, P., Stárek, I., Salzman, R., & Hyravý, M. (2019). Chronic inflammation of the middle ear with cholesteatoma. Chronický středoušní zánět s cholesteatomem. Casopis lekaru ceskych, 158(6), 235-239.
6. Schulze, A., & Zahnert, T. (2019). Aktuelle Aspekte der Cholesteatomchirurgie – Teil 1: Grundlagen und Diagnostik [Current Aspects of Cholesteatoma Surgery - Part 1: Fundamentals and Diagnostics]. Laryngo- rhino- otologie, 98(12), 885-897.
7. Castle J. T. (2018). Cholesteatoma Pearls: Practical Points and Update. Head and neck pathology, 12(3), 419-429.

ESTESIONEUROBLASTOMA, UN TUMOR RARO: SERIE DE CASOS COMPARATIVA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

ESTHESIONEUROBLASTOMA, A RARE TUMOR: COMPARTIVE CASE SERIES AND REVIEW OF LITERATURE.

AUTORES

Dr. Luis Humberto Govea Camacho*

Dr. Ramiro Chávez Montoya**

Dra. Adriana Ortiz Zavala***

Dra. Nidia Karina Bermúdez Tirado***

Dr. Oscar Martínez Aguirre***

Dr. Julio César Palacios López***

AUTOR CORRESPONSAL

Ortiz Zavala Adriana

Dirección:
Av. Belisario Domínguez #1000, Col. Independencia Oriente, Código postal 44340, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 3314660098. Fax 3314660098

Correo electrónico:
adi.15.oz@gmail.com

*Jefe de Servicio y Médico Adscrito al Servicio Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

**Médico Adscrito al Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

***Médicos Residentes de la Especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

No se contó con fuentes de financiamiento para la realización de este reporte. Agradecemos de antemano su tiempo y consideración dedicado a la evaluación del manuscrito, que realizamos con el fin de contribuir a la comunidad científica de México

RESUMEN

El estesioneuroblastoma (ENB) es una neoplasita rara, agresiva y maligna derivada de las células de la cresta neural de la cavidad nasal superior. También es llamado neuroblastoma olfatorio o carcinoma neuroendocrino. ENB tiene una tasa de incidencia de 0.4 por millón y compone menos del 3% de los tumores malignos nasosinusales. Se caracteriza por un patrón de lento crecimiento, invasión local y recurrencias locales. Entre las opciones de tratamiento se encuentran la escisión quirúrgica o cirugía + radioterapia. En este estudio se reportan 3 casos clínicos de estesioneuroblastomas diagnosticados y tratados en el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente tratados con manejo quirúrgico único, así como manejo combinado. La literatura para estesioneuroblastoma, la evolución y el tratamiento del tumor se discuten también.

Palabras Clave: tumor nasal, estesioneuroblastoma, neuroblastoma olfatorio

ABSTRACT

The esthesioneuroblastoma (ENB) is a rare, agressive, malignant neoplasm derived within neural crest celles from de upper nasal cavitiy. Is also known as olfactory neuroblastoma o neuroendocrine carcinoma. ENB has an incidence rate of 0.4 per million and accounts for 3% of all sinonasal amlignant tumors. It is characterized by a pattern of slow growth, local invasion and local recurrences. Treatment options are surgical excision o surgery +radiotherapy . The study reports 3 cases of ENB diagnosed and treated at specialities hospital of Centro Medico Nacional de Occidente tretated with only surgical treatment or combined. The literature for ENB, evolution and treatment of the tumer are also discussed.

Keywords: *nasal tumor, esthesioneuroblastoma, olfactory neuroblastoma*

INTRODUCCIÓN

El estesioneuroblastoma o neuroblastoma olfatorio, es un tumor poco frecuente y representa 1.2 % de los tumores malignos. Es de origen embrionario derivado de los neuroblastos, tiene origen en las ramificaciones nasales del sistema sensorial olfatorio asentado en el epitelio respiratorio neuroectodérmico localizado en la lámina cribosa, parte superior del septum, cornetes superiores, con extensión a base de cráneo e intracraneal.[1]. Tiene una incidencia bimodal con un pico durante la adolescencia y el segundo de mayor importancia durante la tercera a quinta décadas de la vida. Ambos sexos son igualmente afectados. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y varían con la extensión: obstrucción nasal, epistaxis, hiposmia, cefalea, exoftalmos (Cuadro 1)[2,3] La presentación más común es la de crecimiento polipoide que causa epistaxis u obstrucción nasal con anosmia. Es un tumor invasivo y localmente infiltrante con extensión intracraneal en 30-40% de los casos, frecuentemente origina metástasis regionales y a distancia. El compromiso de la lámina cribiforme es tan típico que en su ausencia debe dudarse el diagnóstico[4,5]. El diagnóstico se confirma por histopatología con inmunohistoquímica y su estadificación está basada según la clasificación de Kadish (Cuadro 2), comúnmente los pacientes son diagnosticados en estadios avanzados o Kadish C. La base del tratamiento es quirúrgica seguida de radioterapia.[6] A continuación se presentan 3 casos clínicos de estesioneuroblastomas diagnosticados y tratados en nuestro hospital de especialidades.

Caso número 1

Paciente masculino de 37 años quien niega antecedentes de interés. Inició su padecimiento actual en septiembre de 2019 con epistaxis espontánea e intermitente de fosa nasal derecha, durante la exploración física se evidenció mediante rinoscopia epistaxis por fosa nasal derecha y tumor nasal ipsilateral que ameritó la colocación de taponamiento nasal anterior. Se realizó tomografía simple y contrastada de nariz y senos paranasales en la cual se apreció una ocupación de fosa nasal derecha, meato medio, seno maxilar, celdillas etmoidales anterior y seno esfenoidal derecho, de una densidad

similar a tejidos blandos. (Figura 1.) También se realizó una resonancia magnética nuclear con gadolinio de nariz y senos paranasales en noviembre de 2019, en la que se observaba una masa hiperintensa e hipercaptante en todas las fases, que ocupaba distintos segmentos olfatorios: meato nasal común, meato nasal medio, cornete inferior, medio y superior y celdillas etmoidales anteriores, la cual medía 51mm x 12mm x 35mm, sin infiltrar estructuras vecinas. (Figura 2).

Se inició protocolo de estudio y prequirúrgico en nuestra unidad, se realizó en quirófano hemostasia quirúrgica más toma de biopsia del tumor nasal sin incidencias ni complicaciones. El reporte histopatológico resultó compatible con neuroblastoma olfatorio grado 2-3. (Figura 3) Se realizó nueva tomografía contrastada de nariz y senos paranasales en donde se observó tumoración en fosa nasal derecha que abarcaba desde el área II hasta el área IV de Cottle y que ocasionó desviación de septum hacia el lado izquierdo. Dicha tumoración invadía seno maxilar, celdillas etmoidales anteriores y posteriores ipsilaterales a la tumoración, ocasionando lisis de estos. Seno esfenoidal libre y sin aparente invasión intracraneal. (Figura 4).

Se solicitó turno quirúrgico, en donde se realizó meatotomía derecha, etmoidectomía anterior y posterior derechas, esfenoidectomía derecha, DRAF 2B derecho y biopsia excisional de tumor nasal. Durante la cirugía se apreció un tumoración friable y sangrante, que infiltraba la totalidad de cornete medio. El seno frontal y las celdillas etmoidales derechas estaban ocupadas y sin presencia de tumoración. La pared nasal lateral, septum, seno maxilar y seno esfenoidal se encontraban libres. (Figura 5).

En su periodo postquirúrgico inmediato y mediato cursó con buena evolución clínica, sin complicaciones posteriores. Se decidió tratamiento con radiación con un total de 70 Gy en 30 sesiones, paciente continúa sin datos de recurrencia hasta estudio de control en 2020. (Figura 6)

Caso número 2

Se presenta el caso de un paciente femenino de 56 años, con antecedente de psoriasis y liquen crónico, quien refiere iniciar su padecimiento con obstrucción nasal derecha de aproximadamente 3 años de evolución, progresiva, acompañada de hiposmia y episodios de epistaxis intermitentes autolimitadas en un inicio, tornándose constantes y de difícil control por lo que acude a valoración a otorrinolaringología.

A la exploración física, destaca la presencia de un tumor el cual ocupa la totalidad de la fosa nasal derecha, rosada, irregular y con presencia de fibrina en su superficie. Se identificó hiposmia asociada, con agudeza visual y movimientos oculares y faciales sin alteraciones.

En la tomografía contrastada de nariz y senos paranasales, se identificó una masa con isodensidad similar a tejidos blandos que ocupaba la totalidad de la fosa nasal derecha, con realce importante al contraste, con aparente extensión hacia celdillas etmoidales anteriores y seno frontal derecho, sin evidencia de lisis ósea y estructuras orbitarias aparentemente respetadas (Figura 7).

Se realiza resección endoscópica de tumor nasal, Draft IIA, esfenoidoctomia y etmoidectomia anterior y posterior,

turbinectomia media y meatotomia media derecha. Se encontró un tumor de consistencia blanda con áreas más sólidas, de coloración violácea con áreas rojizas y grisáceas, friable, que ocupaba la totalidad del vestíbulo nasal y se extendía hasta piso nasal y coana, insertado en pared lateral a nivel de lámina papirácea, la cual se encontraba lisada casi en su totalidad, únicamente la porción anterior se encontraba respetada, y con dehiscencia en periorbita de aproximadamente 3mm. Así mismo, se insertaba en techo etmoidal hacia porción posterior de receso del frontal, en íntima relación con fóvea etmoidal donde se identificó defecto óseo de aproximadamente 1 x 0.8 cm sin evidenciarse salida de líquido cefalorraquídeo. El seno maxilar respectado y el rostrum del esfenoides se encontraban respetado.

El resultado histopatológico reportó Neuroblastoma Olfatorio Grado III de Hyams con necrosis de un 30% e invasión vascular florida (Figura 8) (Cuadro 3). La paciente fue tratada con radioterapia de haz externo 3D con dosis total de 54Gy. No se reportan datos de recurrencia hasta el 2020, continúa sin embargo en seguimiento por servicio de oncología.

Caso número 3

Masculino de 37 años de edad, sin toxicomanías o consumo de alcohol y tabaco, de ocupación pintor con aerosoles, sin enfermedades crónico-degenerativas. Inicia su padecimiento en enero del 2018 con hiposmia además de dolor nasal, agregándose episodios de epistaxis autolimitadas en repetidas ocasiones. En julio del 2018 presentó visión borrosa en ojo izquierdo sin atención médica. En noviembre de ese mismo año acude a valoración médica donde a través de imagenología se diagnostica un tumor nasal, en enero de 2019 se valora otorrinolaringología por epistaxis izquierda, el tumor macroscópicamente se apreciaba rojiza, de bordes irregulares, no sangrante, ocupaba la totalidad de la fosa nasal izquierda y desplazaba el septum hacia contralateral, era friable, con placas de fibrina en su superficie, de bordes irregulares, friable, con zonas hemorrágicas, no permite visualización del resto de estructuras. Se obtiene tomografía que reporta tumor de isodensidad a partes blandas, bordes son mal definidos y predominantemente localizado en fosa nasal izquierda con erosión del septum cartilaginoso, se extendía en sentido posterior tomando nasofaringe y extendiéndose hacia seno esfenoidal provocando erosión de la arquitectura del seno esfenoidal, de alas mayores, cuerpo esfenoidal, clivus de apex petrosos (involucrando canal carotídeo) celdillas etmoidales posteriores. Erosiona así mismo la pared posterior y lateral del seno maxilar de forma parcial. Condiciona obstrucción total de las celdillas etmoidales posteriores bilateralmente (se observa moco). Se observa comportamiento tumoral expansivo. (figura 9)

Se realiza resonancia magnética observando frontal ocupado por imagen hiperintensa heterogénea con realce al contraste, se observa extensión hacia la fosa craneal anterior condicionando discreto desplazamiento del lóbulo frontal en sentido superior, sugiriendo disrupción de la lámina cribosa (figura 10). Fosa nasal izquierda ocupada por lesión previamente descrita con realce heterogéneo al contraste con desplazamiento del septum hacia contralateral, paredes del seno maxilar con engrosamiento de mucosa, músculos extraoculares y órbita aparentemente

respetados. Se concluye que el tumor si presenta invasión intracraneal aparentemente extradural, hacia el lóbulo frontal. Se realizó procedimiento endoscópico con ayuda de equipo de neuronavegación, mediante endoscopia con lente rígido de 0° y 30° donde se observó en fosa nasal derecha, septum desplazado contactante y obstructivo con limitación de exploración completa tejido polipoideo proveniente de inserción (axila de cornete medio derecho) así mismo en fosa nasal izquierda se observa tumoración de coloración rojiza, con zonas de fibrina, bordes irregulares, friable ocupando la totalidad de la fosa nasal izquierda. Se realiza etmoidectomía anterior y posterior derecha mediante microdebridador derecho. Se realiza técnica debulking o citoreducción de tumor nasal y cauterización de tumoración con cauterio bipolar. Se realizó septectomía posterior por fosa nasal derecha e izquierda. Se retiró mucosa olfatoria de fosa nasal izquierda a nivel de lámina cribosa retirando filetes del bulbo olfatorio. Posteriormente se realiza Draf III o cirugía de lothrop, se toma biopsia incisional del tumor para muestra transquirúrgica. Se retira tumoración desde pared lateral nasal siguiéndolo hasta la porción más posterior de la cavidad nasal o base de cráneo en la cual tenía su inserción. Se observa defecto a nivel de fosa olfatoria izquierda a través del cual se observa herniación de duramadre con aparente infiltración tumoral la cual se deseca dejando duramadre sin lesiones aparentes, expuesta e integra. Se cierra defecto óseo en fosa olfatoria con duragen – grasa abdominal – durageln– tisseell.

La biopsia transquirurgica reportó lóbulos de células rodeadas por estroma con abundante vascularización creando septos fibrovasculares. Células Pequeñas, redondas y azules, pseudorrosetas de homer Wright (figura 11).

Posteriormente se envía al servicio de radiooncología quienes por clasificación de kadish "C" y por presencia de extensión del tumor a nivel de cráneo sin afección del parénquima cerebral, sin afección ganglionar en tomografías de cuello, deciden otorgar tratamiento con radioterapia con fines adyuvantes con 66 Gy en 33 sesiones y posterior resección de conglometados ganglionares en 2021. Actualmente paciente continuo seguimiento por servicio de oncología médica por no remitir la enfermedad.

DISCUSIÓN

El estesioneuroblastoma es un tumor que se origina en el neuroepitelio olfatorio, de presentación rara y de comportamiento agresivo, en el cual no existe una predilección epidemiológica específica y no se conocen los factores etiológicos implicados en el mismo. Tiene presentación clínica inespecífica, la cual es confundible con cualquier otra patología nasosinusal, incluidos el resto de los tumores de la cavidad nasal.[7] Plantea una gran cantidad de retos para el diagnóstico tanto médico, radiológico y anatomopatológico. Dado su comportamiento maligno, las metástasis cervicales son altamente relevantes, por lo tanto, se requiere de estudios imagenológicos de cabeza y cuello, así como de la valoración y el tratamiento multidisciplinario de tratamiento entre oncólogos y cirujanos [8,9]. En el primer paciente podemos ver extensión del tumor hacia seno frontal y etmoides respetando esfenoides, seno maxilar y septum clasificándolo así en un Kadish B ameritando tratamiento quirúrgico combinado con radioterapia con buena evolución aparente hasta la actualidad. En el segundo caso topográficamente se evidenció una tumoración con au-

mento de la vascularidad la cual se encontraba limitada a la cavidad nasal, no se identificaron sitios de lisis ósea. Sin embargo, al momento de la resección endoscópica se encontró involucro de la lámina papirácea, con involucro a periorbita, así como defecto óseo en fóvea etmoidal sin salida de líquido cefalorraquídeo, por lo que la clasificamos por su extensión como un Kadish C. Así mismo se realizó tratamiento con radioterapia adyuvante con adecuada evolución, el cual esta descrito ayuda a mejorar la tasa de supervivencia libre de enfermedad.[6] Sin embargo en el tercer caso se trata de un paciente con infiltración hacia fosa craneal ya con desplazamiento del lóbulo frontal, así como conglomerados ganglionares implicando con esto un T3N1 en la clasificación de Dulguerov, lo que puede asociarse a la falta de remisión de la enfermedad que ha tenido hasta la actualidad. Dalguerov et al en 2001 describen el tratamiento para estesioneuroblastomas, mencionan que la combinación de cirugía con radioterapia es el estándar, tal como se realizó en nuestro paciente, además demostraron que la combinación de tratamientos (cirugía, radioterapia y quimioterapia) era mejor que solo usar una modalidad en cuanto a la supervivencia de los pacientes, haciendo hincapié en que la primera modalidad sea la cirugía pues la radioterapia adyuvante no ha demostrado utilidad [10].(Cuadro 4)

Se cuenta con una minoría de opciones para su tratamiento, sin embargo, se la evidencia actual donde de manifiesto un papel sumamente importante con advenimiento de la cirugía endoscópica en el tratamiento de dicha patología, como en el caso de la paciente del segundo caso donde el estudio histopatológico reportó Neuroblastoma Olfatorio Grado III de Hyams, lo cual le confiere una pobre respuesta al tratamiento. Sin embargo, la sobrevida y las tasas de supervivencia sin recaídas son mayores para quienes se someten a una resección completa del tumor en combinación de radioterapia, tal como ocurrió con esta paciente. Dentro de la cirugía, la modalidad endoscópica con resección anterior craneofacial que involucra una craneotomía bifrontal en combinación con un abordaje transfacial es la cirugía estándar. Con posterior radioterapia, en la cual usualmente se usan fracciones de 2 Gy hasta una dosis total aproximada de 60 Gy con el objetivo de tratar enfermedad residual microscópica y de reducir el riesgo de recurrencia local. [11] Este tratamiento de cirugía endoscópica con resección completa del tumor con posterior radioterapia, la cual fue utilizada en el paciente del tercer caso, es la que mejores resultados ha dado y por lo tanto la recomendada [12] Bradley et al, en 2003 emitieron una serie de recomendaciones para el tratamiento de los estesioneuroblastomas, para la clase Kadish A es cirugía en combinación con radioterapia; para Kadish B radioterapia antes o después de la cirugía en el sitio del tumor y ganglios, con o sin quimioterapia; y para Kadish C o D quimioterapia y radioterapia antes o después de la cirugía. Asi mismo recomiendan el seguimiento de los pacientes con Resonancia Magnética contrastada con gadolinio, la primera a los 2 a 4 meses de completar el tratamiento y repetirla cada 4 a 6 meses por 5 años y posteriormente de forma anual por el resto de la sobrevida.[12]

En una revisión sistemática por Kane at al en 2010 donde se incluyeron un total de 205 artículos y 906 pacientes que reunieron los criterios de inclusión, se realizó con el objetivo de determinar cuáles variables del tratamiento del estesioneuroblastoma tenían impacto en el pronóstico de los pacientes. Demostraron que el simple hecho de estadificar el tumor en la escala Kadish tenía

impacto en el pronóstico, además se concluyó que era de vital importancia la biopsia con histopatológico de la lesión ya que de eso dependían el resto de las decisiones terapéuticas. En cuanto a la cirugía, radioterapia y quimioterapia, se concluyó que la cirugía unimodal o en combinación con radioterapia tenían el mismo impacto en la supervivencia del paciente. En cuanto a la monoterapia se observó que la supervivencia a 5 años con solo cirugía fue del 78% y de solo radioterapia fue de 52%, por lo que el tratamiento con solo radioterapia es subóptimo. La quimioterapia solo aumentó la supervivencia 15-20% en tumores de alto grado.[13] En los 3 casos aquí expuestos se realizó un tratamiento combinado de cirugía con radioterapia impactando en 2 de 3 de los casos con buena supervivencia y evolución, sin embargo por el número de pacientes aquí reportados no se pueden realizar conclusiones al respecto.

CONCLUSIÓN

El estesioneuroblastoma es un tumor poco frecuente, con una etiopatogenia desconocida y un comportamiento agresivo. Por este motivo se han empleado múltiples estrategias para su tratamiento desde la cirugía, radioterapia, quimioterapia y la combinación de estas mismas. Cabe resaltar la importancia de realizar una estadificación pretratamiento para poder evalular la estrategia terapéutica más eficaz individualizando cada caso.

Es importante considerar el manejo multidisciplinario que aumenta la tasa de éxito de los mismos, así como un seguimiento prolongado.

Este estudio abre lugar a realizar revisiones de casos más extensas que pudieran llevar a determinar factores pronósticos así como estudiar la supervivencia de este tumor.

IMAGENES

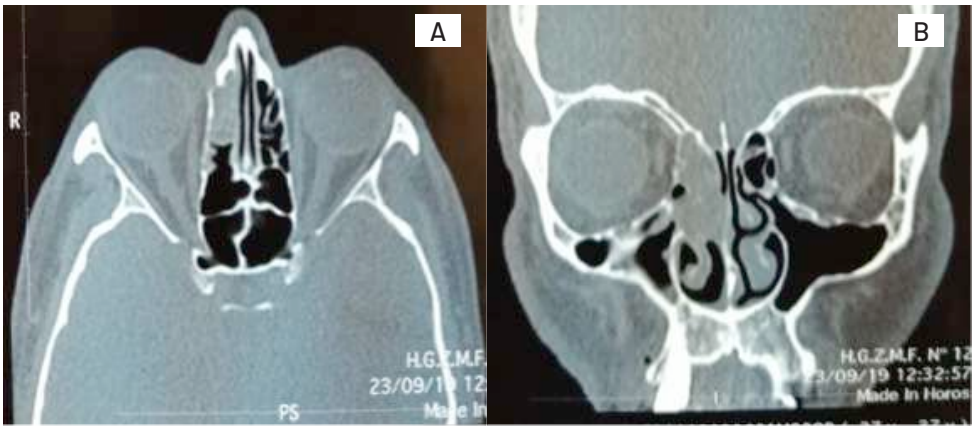


Figura 1: Caso 1. Tomografía contrastada de nariz y senos paranasales corte axial (A) y coronal (B) en la cual se aprecia una densidad similar a tejidos blandos que se localiza en el meato medio, infiltra al cornete medio, seno maxilar, celdillas etmoidales anteriores de lado derecho (A)(flecha).

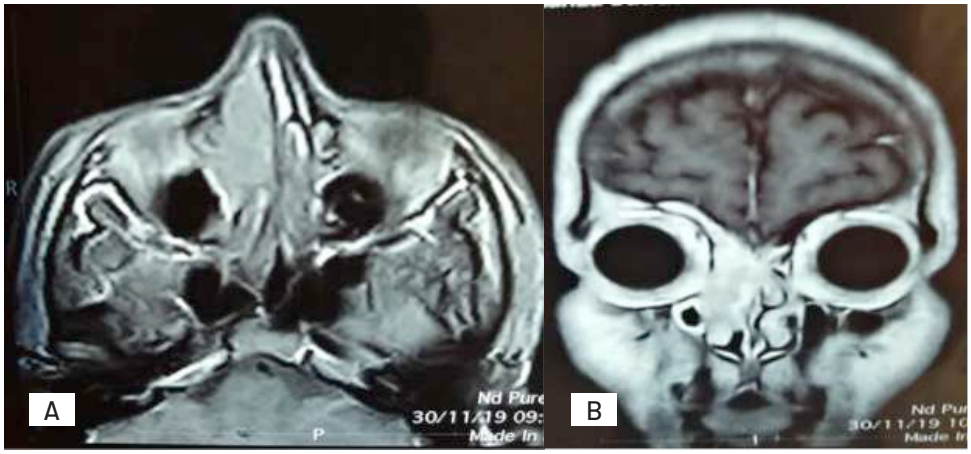


Figura 2: Caso 1. Imagen por resonancia magnética nuclear con gadolinio de nariz y senos paranasales corte axial (A) y coronal (B) en la cual observamos un tumor que ocupa los distintos segmentos olfatorios: meato nasal común, meato nasal medio, cornete inferior, medio y superior y celdillas etmoidales (flecha).

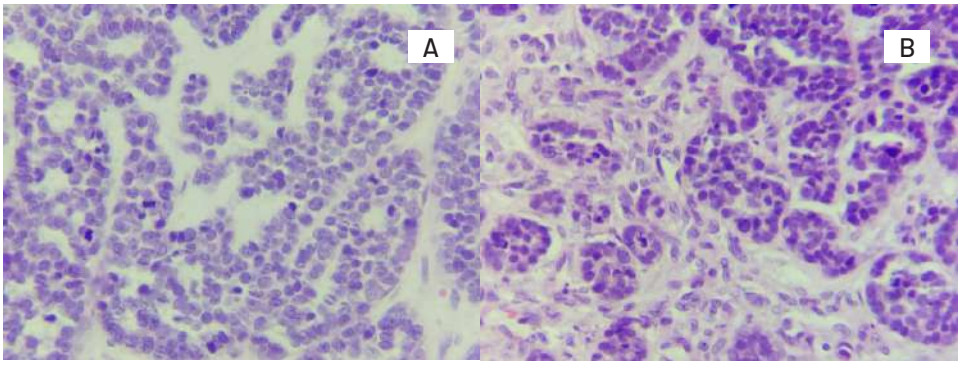


Figura 3: Caso 1. Se observan celulas uniformes con nucleos ovoides o redondos e hipercromaticos y nucleolos pequenos con escaso citoplasma.

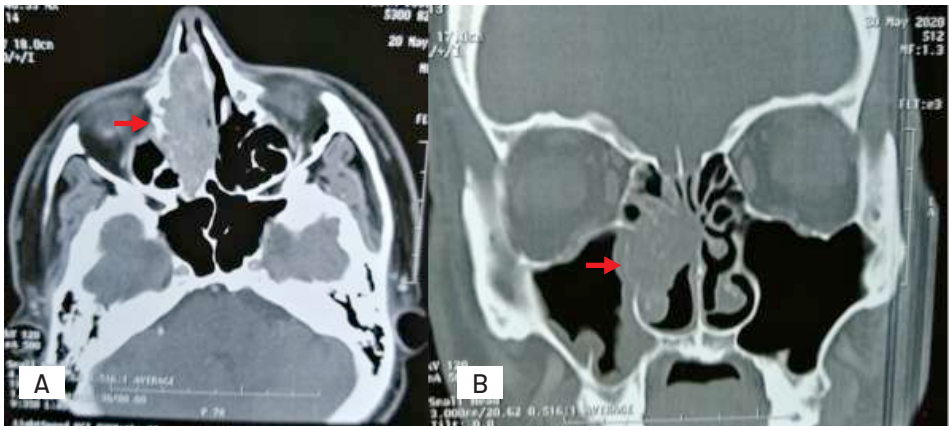


Figura 4. Caso 1 Tomografía contrastada de nariz y senos paranasales donde se observa tumor en fosa nasal derecha que ocupaba desde el área II hasta el área IV de Cottle y que ocasionó desviación de septum hacia el lado izquierdo. , así como celdillas etmoidales anteriores y posteriores derechas (flecha).

Figura 5. Caso 1 Tumoración nasal de aspecto friable, con sangrado la manipulación, que infiltraba la totalidad de cornete medio (flecha).

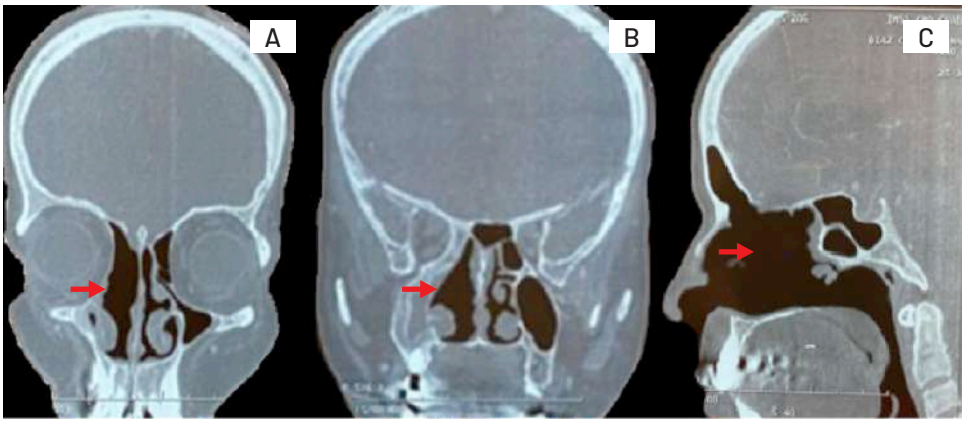


Figura 6. Caso 1. Tomografía simple de nariz y senos paranasales cortes coronales (A y B) y sagital (C) donde se observan los cambios postquirúrgicos en relación a resección de tumor nasal derecho, meatotmia media derecha, resección de cornete medio derecho, etmoidectomia anterior y posterior derecha, sin observar tumor residual.

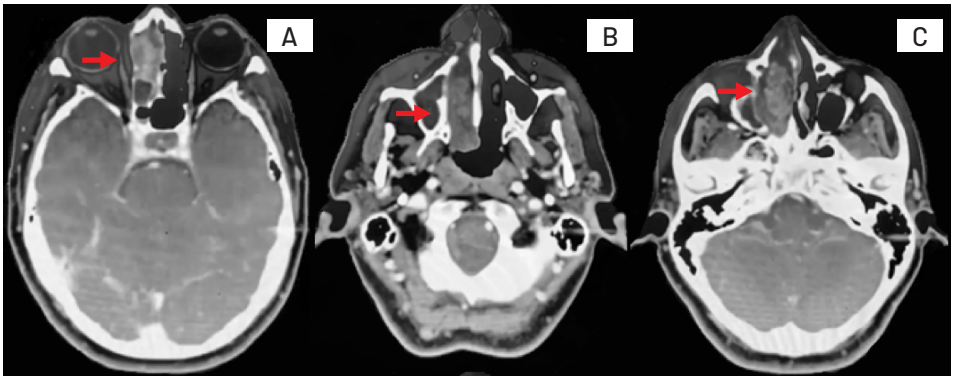


Figura 7. Caso 2. Tomografía simple de nariz y senos paranasales cortes axiales (pre quirúrgica) a distintos niveles de cavidad nasal donde se observa tumor localizado en el total e fosa nasal derecha, hasta el área de nasofaringe así como celdillas etmoidales anteriores y posteriores derechas correspondiente al estesioneuroblastoma.(flechas).

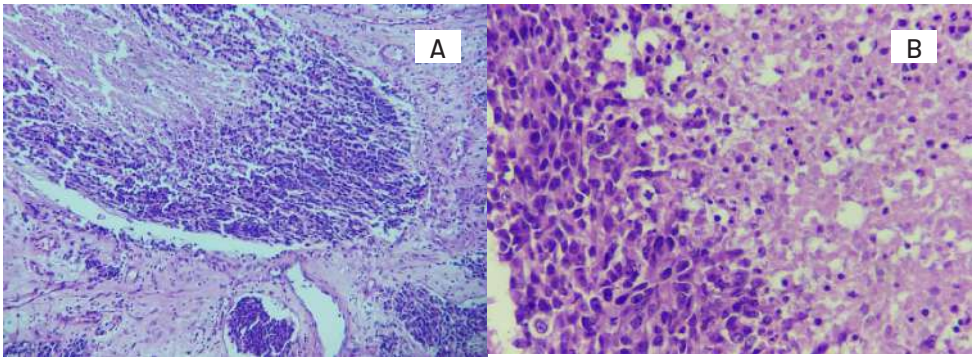


Figura 8: Caso 2. sección histológica que manifiesta lesión neoplásica se tipo embrionaria con patrón lobular, limitado por bandas de tejido fibrovascular.

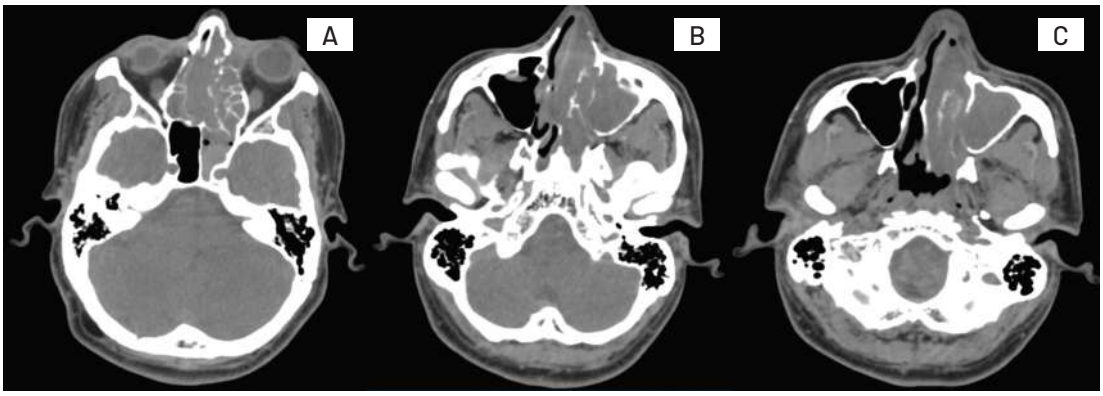


Figura 9: Caso 3 Tomografía de nariz y senos paranasales cortes axiales. Celdillas etmoidales ocupadas por misma isodensidad a tejidos blandos, erosión en las trabéculas con discontinuidad en región anterior de lámina papirácea izquierda. seno esfenoidal izquierdo ocupado por misma isodensidad con pared medial con cambios líticos, con osteítis de pared posterior y lateral de seno maxilar izquierdo

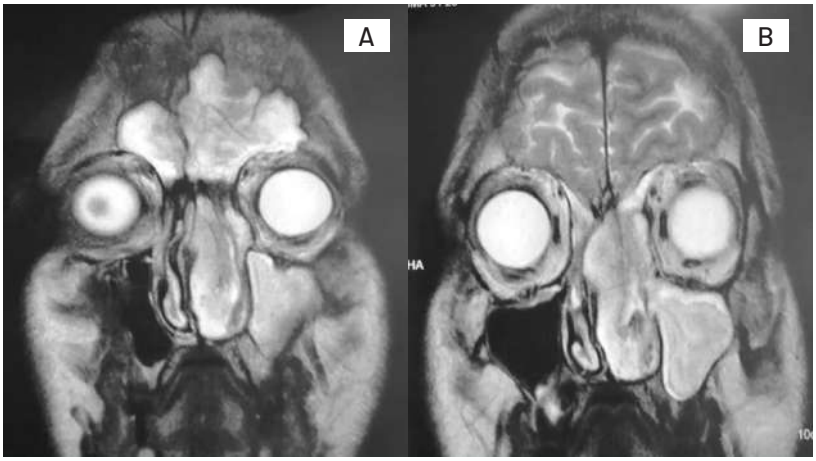


Figura 10. Caso 3. Resonancia Magnética secuencia T2 corte coronales: Senos frontales ocupados por lesión hiperintensa, lesión heterogénea de predominio, hiperintensa, desplazamiento de grasa periorbitaria izquierda con infiltración hacia fosa intracraneal anterior. con ocupación de receso etmoidal.

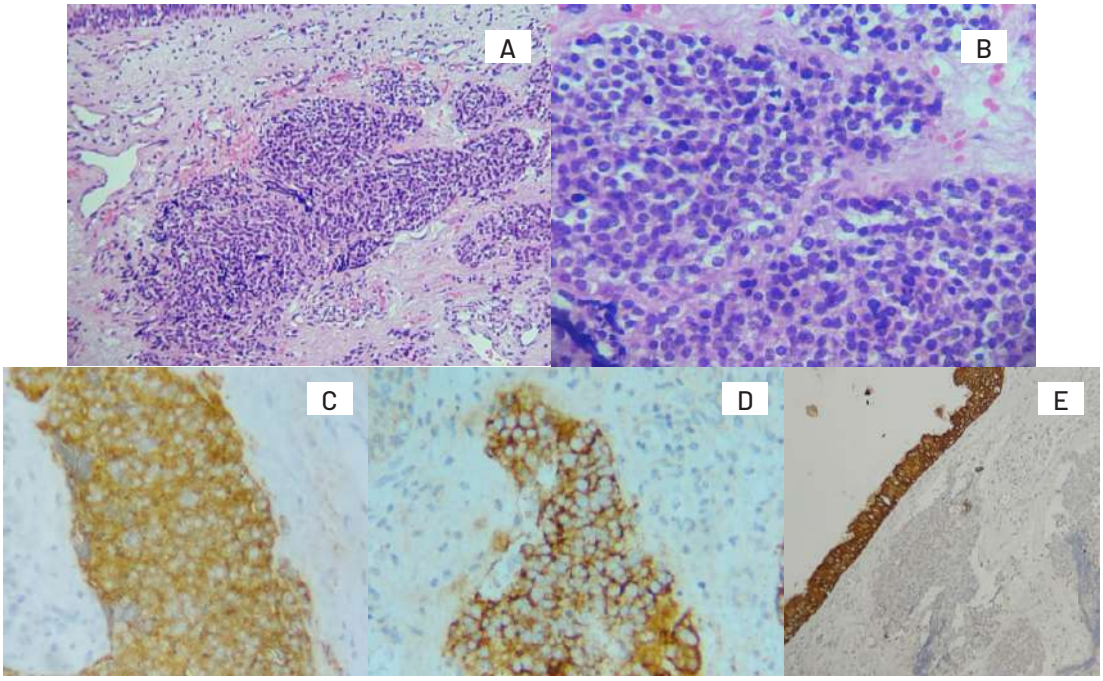


Figura 11: Caso 3. A y B muestran cuerdas anastomoticas características rodeadas por estroma fibrovascular, en el resto se muestran diferentes tinciones C: sinaptofisina, D: cromogranina, E: CKAE1/AE3

CUADROS

Cuadro 1. Signos y síntomas más frecuentes del estesioneuroblastoma[4]		
Comunes	**Menos Comunes**	**Poco Comunes/Raros**
Obstrucción Nasal (más común)	Cefalea	SIADH (Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética) con dilucional
Epistaxis Recurrente (más común)	Rinorrea	Hiponatremia
Congestión	Hiposmia (con frecuencia en pruebas)	
Síntomas similares a sinusitis Masa nasal carnosa visible	Perdida o deterioro de la agudeza visual Cambios del estado mental	Producción ectópica de hormona adenocorticotropica que conduce al síndrome de Cushing
	Diplopía	
	Proptosis Lagrimeo	Perdida completa de la visión
	Dolor de cara	
	Dolor de muelas	
	Masa en cuello Metástasis (20% - 48%)	

Cuadro 2. Clasificación de KADISH modificada	
Etapas	Descripción
A	Tumor confinado a la cavidad nasal
B	Tumor se extiende a los senos paranasales
C	Tumor más allá de la cavidad nasal y los senos paranasales, incluida la afectación de la placa cribiforme, la base del cráneo, la cavidad intracraneal y/o la órbita
D	Tumor con metástasis a ganglios linfáticos cervicales y/o sitios a distancia

Cuadro 3. Sistema de clasificación histológica de Hyams[4]				
Grado	I	II	III	IV
Citoarquitectura	Lobular	Lobular	±	±
Tasa Mitótica	0	Bajo	Moderado	Alto
Pleomorfismo Nuclear	Ausente	Ligero	Moderado	Marcado
Rosetas	±	±	Rosetas Verdaderas	Ninguno
Necrosis	Ausente	Ausente	Leve	Extenso
± Puede estar presente o ausente				

Cuadro 4. Sistema de estadificación del estesioneuroblastoma propuesto por Dulguerov[4]	
Estadificación	Descripción
Tumor Primario	
T1	Tumor que involucra la cavidad nasal y/o senos paranasales (excluyendo esfenoidal), perdonando al etmoides mas superior.
T2	Tumor que involucra la cavidad nasal y/o senos paranasales (incluyendo esfenoidal) con extensión a erosión de la placa cribiforme.
T3	Tumor que se extiende hacia la órbita o que sobresale hacia la fosa craneal anterior sin afectación de la duramadre.
T4	Tumor que afecta al cerebro
Ganglios Linfáticos	
N0	Sin metástasis a ganglios linfáticos cervicales
N1	Cualquier forma de metástasis a ganglios linfáticos cervicales
Metástasis Distantes	
M0	Sin metástasis
M1	Metástasis Distante

REFERENCIAS

1. Schwartz JS, Palmer JN, Adappa ND. Contemporary management of esthesioneuroblastoma. Vol. 24, Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 63–9.
2. Naples JG, Spiro J, Tessema B, Kuwada C, Kuo CL, Brown SM. Neck recurrence and mortality in esthesioneuroblastoma: Implications for management of the N0 neck. In: Laryngoscope. John Wiley and Sons Inc.; 2016. p. 1373–9.
3. Bak M, Wein RO. Esthesioneuroblastoma: A Contemporary Review of Diagnosis and Management. Vol. 26, Hematology/Oncology Clinics of North America. W.B. Saunders; 2012. p. 1185–207.
4. Abdelmeguid AS. Olfactory Neuroblastoma. Vol. 20, Current Oncology Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2018.
5. Rubio Rodriguez J, Juiz López P, Zubizarreta Gutierrez A, Rossi Vargas J. Estesioneuroblastoma. A propósito de un caso y revisión de la literatura [Internet]. Available from: www.sgorl.org
6. Fiani B, Quadri SA, Cathel A, Farooqui M, Ramachandran A, Siddiqi I, et al. Esthesioneuroblastoma: A Comprehensive Review of Diagnosis, Management, and Current Treatment Options. Vol. 126, World Neurosurgery. Elsevier Inc.; 2019. p. 194–211
7. Roxbury CR, Ishii M, Gallia GL, Reh DD. Endoscopic Management of Esthesioneuroblastoma. Vol. 49, Otolaryngologic Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 153–65.
8. Lapierre A, Selmaji I, Samlali H, Brahmi T, Yossi S. Esthésioneuroblastome : étude rétrospective et revue de la littérature. Cancer/Radiotherapie. 2016 Dec 1;20(8):783–9.
9. Chadha S, Pannu KK. Esthesioneuroblastoma a case report. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 2011 Apr 12;63:S44–6.
10. Dulguerov, P., Allal, A. S., & Calcaterra, T. C. (2001). Esthesioneuroblastoma: a meta-analysis and review. The lancet oncology, 2(11), 683-690.
11. Ow, T. J., Bell, D., Kupferman, M. E., DeMonte, F., & Hanna, E. Y. (2013). Esthesioneuroblastoma. Neurosurgery Clinics, 24(1), 51-65.
12. Bradley, P. J., Jones, N. S., & Robertson, I. (2003). Diagnosis and management of esthesioneuroblastoma. Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery, 11(2), 112-118.
13. Kane, A. J., Sughrue, M. E., Rutkowski, M. J., Aranda, D., Mills, S. A., Buencamino, R., ... & Parsa, A. T. (2010). Posttreatment prognosis of patients with esthesioneuroblastoma. Journal of neurosurgery, 113(2), 340-351

SÍNDROME DE EAGLE COMO CAUSA DE DOLOR CRÓNICO DE GARGANTA.

EAGLE SYNDROME AS A CAUSE OF CHRONIC THROAT PAIN.

AUTORES

Dr. Ramón Pérez Ramírez*

Dr. Oscar Bernardo Soto Flores*[2]

Dr. Arnulfo Cornejo Suarez*[3]

Dra. Estela Chávez Delgado*[4]

Dra. Diana Alejandra Rubio Delgado*[5]

Dr. Carlos Silvino Rosales Orozco*[6]

*Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello; Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Aguascalientes, Ags. Grupo ARCOS cirugía endoscópica de oído e investigación.

*[2]Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello; Ex Adscrito al Hospital de Alta Especialidad Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal.

Dirección:
Guadalupe Victoria 84, colonia México, Encarnación de Díaz, Jalisco, México. Código postal: 47270.

Correspondencia:
Dr. Ramón Pérez Ramírez.
Email: dr_ramon_otorrino@yahoo.com
Celular: 3313415927
Teléfono fijo: 4759531661

*[3]Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello con Doctorado en investigación Clínica. Ex Adscrito al Hospital de Alta Especialidad Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara Jal. Grupo ARCOS cirugía endoscópica de oído e investigación.

*[4]Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello con Doctorado en Neurociencias. Médico Ex Adscrito al Hospital General de Zona 89 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal. Grupo ARCOS cirugía endoscópica de oído e investigación.

*[5]Residente de Segundo año de la Especialidad de Medicina Interna.

*[6]Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello. Grupo ARCOS cirugía endoscópica de oído e investigación.

RESUMEN

Antecedentes: En el año 1937 el otorrinolaringólogo Watt W Eagle describió los primeros casos con síntomas asociados a una apófisis estiloides (AE) elongada y/o ligamento estilohiodeo osificado. Es una entidad subdiagnosticada, la cual puede presentarse con dolor de garganta, disfagia, acufeno, otalgia, dolor facial y cuello. **Casos 1)** Femenino de 42 años con evolución de 3 años, acude por dolor de garganta, multitratada sin respuesta. En la laringoscopia se observaron dos protuberancias en paredes de faringe. En la tomografía de cuello (TC) se observaron las AE aumentadas de tamaño confirmando el diagnóstico de Síndrome de Eagle (SE)**.** Fue intervenida por abordaje transcervical externo, resecando la AE derecha por ser la más sintomática. Se dio seguimiento con mejoría del cuadro. **Caso 2)** Masculino de 71 años, acude por dolor de garganta crónico, acompañado de disfonía. La laringoscopia con datos de reflujo laringofaríngeo. Se dio manejo inicial con inhibidores de bomba y procinéticos refiriendo persistencia del dolor y mejoría de la disfonía. Se palparon dos protuberancias induradas en las fosas amigdalinas. En la TC se observó calcificaciones de los ligamentos estilohiodeos. Se integró el diagnóstico de SE. Se dio manejo inicial con analgésicos con mejoría parcial, se propuso manejo quirúrgico sin aceptarlo. Se realizaron

infiltraciones intraorales con prednisolona presentando mejoría importante, pero no curación. **Conclusión:** Se deben tomar en cuenta una amplia gama de diagnósticos diferenciales de un cuadro atípico de dolor de cabeza y cuello que no responden a los tratamientos médicos tradicionales, siendo el SE uno de ellos.

Palabras clave: Dolor crónico, síndrome Eagle

ABSTRACT

Background: *In 1937, the otolaryngologist Watt W Eagle described the first cases with symptoms associated with an elongated styloid process (AE) and / or ligament stylohyoid ossified. It is underdiagnosed, which can present with pain throat, dysphagia, tinnitus, earache, facial pain and neck.* ***Case 1)*** *Female 42 years, three years of evolution, presents with a pain throat, multitreated unanswered. were observed in the laryngoscopy two protuberances on the walls of the pharynx. In neck tomography (CT) increased the size AE confirming the diagnosis of Eagle syndrome (ES). She was operated by external transcervical approach, AE resecting the right to be the most symptomatic. She was followed up without relapse.* ***Case 2)*** *Male 71, presents with chronic pain throat, accompanied by dysphonia. Laryngoscopy with data of hypopharynx reflux. Initially was given management with pump inhibitors and prokinetic referring persistence of pain and improvement of dysphonia. Indurated two protrusions in the lower pole of tonsil were palpated. CT stylohyoid ligaments calcifications were observed. Diagnosis of SE joined. Initial treatment was given with analgesics with partial improvement, surgical management was proposed without accepting it. External infiltration were performed with prednisolone showing significant improvement but not cure.* ***Conclusion:*** *We must take into account a wide range of differential diagnosis of atypical box head and neck pain unresponsive to traditional medical treatments, with the SE one.*

Keywords: *Chronic pain, syndrome Eagle*

CASO 1

Femenino de 42 años de edad sin antecedentes médicos de importancia, acude al servicio con evolución de 3 años, refiriendo dolor de garganta, predominante del lado derecho. Negó reflujo gastroesofágico y atopia. Multitratada por médicos generales con antibioticoterapia y analgésicos con poca respuesta. Es enviada a nuestro servicio a valoración. En la exploración física se observaron oídos, nariz y cavidad oral sin alteraciones; en la laringoscopia directa encontramos dos pequeñas protuberancias en las paredes laterales de faringe (figura 1). Con diagnóstico probable de AE elongadas, se tomó TC de cuello simple y con reconstrucción tridimensional, en la cual se observaron las apófisis estiloides aumentadas de tamaño (36.6 mm) confirmando el diagnóstico de SE (figuras 2,3 y 4). La paciente fue intervenida quirúrgicamente por abordaje cervical externo, donde se resecó la apófisis estiloides derecha por ser la que daba los síntomas (figura 5). Se le dio seguimiento por dos años sin presentar recidiva del dolor.

CASO 2

Masculino de 71 años de edad diabético de larga evolución en tratamiento con hipoglucemiantes orales. Acude al servicio por presentar dolor de garganta crónico bilateral, acompañado en ocasiones de disfonía. Se realizó endoscopia laríngea donde se observaron datos

sugestivos de reflujo laringofaríngeo. Se le dio manejo inicial con inhibidores de bomba y procinéticos refiriendo persistencia del dolor y mejoría de la disfonía. Se realizó palpación en las fosas de las amígdalas palatinas, encontrando protuberancias bilaterales induradas. Por el cuadro presentado, se tomó TC de cuello, en la cual se observaron los ligamentos estilohioideos calcificaciones de forma bilateral (figura 6); integrando el diagnóstico de SE. Se le dio manejo inicial con AINES con mejoría parcial, se le propuso manejo quirúrgico el cual no aceptó. Se realizaron infiltraciones intraorales con prednisolona presentando mejoría importante, pero no curación.

DISCUSIÓN

Antecedentes

Pietro Marchetti, en 1652 describió por primera vez la AE elongada relacionada con un proceso osificante del ligamento estilohioideo. (12) En el año 1937, el otorrinolaringólogo Watt W Eagle describió los primeros casos con una constelación de síntomas asociados a una AE elongada y/o ligamento estilohiodeo calcificado. (1,5)

Eagle dividió el síndrome en dos formas: tipo clásico y el tipo de la arteria carótida. El tipo clásico puede desarrollarse después de una amigdalectomía, cuando el tejido de cicatrización debajo de la fosa amigdalina comprime y estira los nervios craneales V, VII, IX y X. El tipo de la arteria carótida se presenta con otros síntomas, tales como migrañas y síntomas neurológicos, causada por una irritación del plexo simpático nervioso. Si la arteria carótida interna se encuentra comprimida, pueden producirse cefalea ipsilateral. Si la arteria carótida externa está comprimida, puede haber dolor en el territorio de irrigación de las arterias temporal y maxilar. (12)

Epidemiología

El dolor de cuello es un problema común en la población general, con una prevalencia del 30-50% a los 12 meses. (3) Eagle encontró que el 4% de la población tenía AE alargadas, pero sólo el 4% de las personas con este rasgo tenían síntomas. (9,12) La elongación de la AE suele ser bilateral, sin embargo, en la mayoría de los casos, los síntomas son típicamente unilaterales. (10)

Anatomía

La AE se deriva del segundo arco branquial, del cartílago de Reichert. (12) Se encuentra en la base del hueso temporal, posterior a la punta mastoidea. Se estrecha hacia la punta que se encuentra en la pared faríngea lateral de la fosa amigdalina. Muchas estructuras neurovasculares importantes se encuentran cerca de su punta; la arteria carótida interna, la vena yugular interna y los nervios craneales X, XI, XII. La punta de la AE se continúa con el ligamento estilohioídeo, que se extiende al asta menor del hueso hioides. La longitud normal de la AE es de 2 a 3 cm, mientras que una AE elongada se toma en cuenta cuando es superior a los 3 cm. (2,6)

Fisiopatología

Se han propuesto varias teorías para explicar la calcificación de los ligamentos estilohioídeos: la teoría de la metaplasia e hiperplasia reactiva, variaciones anatómicas, envejecimiento, amigdalectomía, anomalías del desarrollo y el trauma; los cuales conducen a la pérdida de elasticidad del ligamento, simulando una tendinosis. Los factores regionales, como la dieta también son factores importantes para diferentes tipos de AE elongadas. La calcificación de la AE es considerada secundariamente a la formación de hueso heterotópico u osificación. (6,8)

PJ Morrison y colaboradores documentaron una familia con varios miembros afectados (tres generaciones), los cuales tenían el ligamento estilohioídeo osificado; refieren que la calcificación puede ser hereditaria en algunos casos, probablemente debido a herencia autosómica dominante. (7)

Permpalung N y colaboradores presentaron un caso de una femenino de 65 años con SE secundario a parotiditis aguda. (8)

Cuadro clínico

El nervio glosofaríngeo, vago, la tercera rama del trigémino y cuerda del tímpano pueden ser estimulados por la AE e inducir dolor. (5) El SE puede presentarse con dolor de garganta unilateral, disfagia, acufeno, otalgia, dolor facial y de cuello. El dolor suele ser referido al oído, especialmente al comer. También puede presentarse como una sensación de cuerpo extraño en la faringe con dolor de garganta sordo y persistente. (1) También puede incluir síntomas sugestivos de compromiso cerebrovascular si la carótida interna se encuentra implicada, tales como mareos, cefalea, síncope y pérdida de la visión transitoria, los cuales pueden ser más molestos cuando se rotan la cabeza y el cuello ipsilateralmente. (3)

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los médicos no tienen experiencia en este diagnóstico y en última instancia atribuyen los síntomas a otras causas. El diagnóstico erróneo dificulta el éxito del tratamiento. (11)

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, la palpación digital de la AE en la fosa amigdalina, hallazgos radiológicos y la prueba con infiltración de lidocaína (se considera positivo para el SE si los síntomas del paciente disminuyen con la administración de 1 ml de lidocaína al 2% en la zona de la AE en la fosa amigdalina). (10)

La AE elongada puede palparse por vía oral a lo largo de la línea oclusal en la fosa amigdalina posterior. Si la palpación de la apófisis estiloides produce dolor referido al pabellón auricular, la cabeza o la cara, significa que la AE se encuentra elongada. Normalmente, la AE no es palpable en la fosa amigdalina, por lo contrario si se palpa bimanualmente, es muy probable el diagnóstico. (5)

La TC de base del cráneo y cuello son los estudios de imagen más utilizados para el diagnóstico. Sin embargo, en el pasado reciente, la TC con reconstrucción tridimensional (3-D) puede medir definitivamente la longitud de las estructuras anatómicas de la región craneofacial, la cual es una nueva alternativa para el diagnóstico siendo éste el estudio de imagen de elección en esta patología. (3,5,10)

Diagnóstico diferencial

En los casos de dolor de cabeza y cara refractarios al tratamiento o quejas neurológicas inexplicables de la región de cabeza y cuello, el SE debe ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales. Estos últimos incluyen el síndrome de dolor miofacial, cervicalgia, migraña, neuralgia del trigémino, del glosofaríngeo, masa en nasofaringe, amigdalitis, otitis, enfermedades degenerativas que causan dolor en cuello, enfermedades psicosomáticas, compromiso vascular (aterosclerosis), dolor de origen dental y problemas de la articulación temporomandibular. (4)

Tratamiento

Los tratamientos no quirúrgicos incluyen anti-inflamatorios no esteroideos, analgésicos, anticonvulsivantes, antidepresivos e infiltraciones locales con esteroides o agentes anestésicos.

Arman Taheri y colaboradores reportaron un caso de una paciente femenino que posterior a la realización de endodoncia de una pieza dental presentó dolor de garganta ipsilateral y tos. Clínicamente lograron palpar las AP elongadas las cuales se confirmaron en estudios de imagen. Optaron por dar tratamiento médico a base de pregabalina y amitriptilina presentando mejoría importante del dolor, sin requerir tratamiento quirúrgico. (13) Mientras que en otros casos, el uso de radiofrecuencia pulsada sobre el nervio glosofaríngeo ha mostrado resultados satisfactorios. (14)

La literatura refiere, que los pacientes que no presentan beneficio con la terapia médica son candidatos a la extirpación quirúrgica de la porción elongada de la AE (siendo este último el tratamiento de elección). (3) La escisión de AE se puede hacer por vía transoral o abordaje externo. Hoy en día, la AE es también resecada endoscópicamente por vía transoral. (5)

Chase y Strauss realizaron una comparación interesante entre los abordajes transoral y extraoral. La ventaja principal del enfoque extraoral es la adecuada exposición anatómica de la AE y sus estructuras asociadas. Lo más importante es evitar lesionar el complejo neurovascular. Además, es una técnica quirúrgica estéril, reduce el riesgo de infección del sitio quirúrgico. La principal desventaja del enfoque externo es la cicatriz posquirúrgica. Otras desventajas incluyen una amplia disección cervical, mayor duración de la cirugía, y parestesias incómodas de los nervios cutáneos, como el nervio auricular. El enfoque transoral es relativamente fácil de realizar y no deja cicatriz externa. Tanto la operación y los tiempos de recuperación de este procedimiento son cortos. Sin embargo, son posibles desventajas del enfoque transoral: infección cervical profunda, mala visualización del campo quirúrgico y posible edema temporal en el lugar de la operación y regiones submandibular y retromandibular. La mala visualización puede aumentar el riesgo de lesión neurovascular. Es generalmente aceptado el enfoque transoral solamente si la punta distal de la AE se puede palpar en la fosa amigdalina, pero, más importante aún, sólo si el cirujano está familiarizado con la técnica y el manejo de las posibles complicaciones. (9) Para reducción de riesgos se ha descrito el uso de sistemas de navegación intraoperatorio en conjunto con dispositivos de corte piezoeléctrico. (15)

Kaur A y colaboradores presentaron un caso de un paciente masculino de 45 años de edad con AE elongada, con evolución de 5 años manifestado por dolor de garganta de predominio lado izquierdo, el cual realizando masaje sobre la protuberancia intraoral, fracturó la AE izquierda, corroborado por radiografía, presentando remisión de los síntomas. (5)

Chang-Sig Moon y colaboradores reportaron un caso de femenino de 51 años de edad con dolor de garganta, edema facial y mareos exacerbados al rotar la cabeza. Por clínica y estudios de imagen se diagnosticó el SE, confirmando calcificación importante de los ligamentos estilohiodeos. Se realizó eliminación completa de ambos ligamentos calcificados, utilizando un abordaje extraoral, con remisión de los síntomas. (12)

Nuestros casos se presentaron con una larga historia de dolor cervicofacial; en el primero, los hallazgos vistos en la laringoscopia orientaron al diagnóstico. En el segundo, se logró palpar en la fosa amigdalina los ligamentos estilohiodeos prominentes. La TC de cuello en ambos casos demostró las AE elongadas bilaterales y calcificación de los ligamentos estilohiodeos respectivamente; los cuales fueron consistentes con el SE. En ambos casos se optó por el abordaje externo, por tener mayor experiencia con dicha técnica, teniendo éxito en el primero, ya que el segundo rechazó la cirugía, optando por tratamiento médico, con mejoría parcial de los síntomas.

CONCLUSIONES

El SE es una entidad relativamente poco común en la consulta otorrinolaringológic a, siendo la mayoría de los casos subdiagnosticados, por desconocer dicha patología. Se deben tomar en cuenta una amplia gama de diagnósticos diferenciales de un cuadro atípico de dolor de garganta, cabeza y cuello que no respondan a los tratamientos médicos tradicionales, confirmándolo siempre por la historia clínica, exploración física y estudios de imagen.

IMAGENES

Figura 1. Laringoscopia directa: epiglotis (flecha azul) y protuberancias de mucosa en las paredes laterales de faringe (flechas negras).

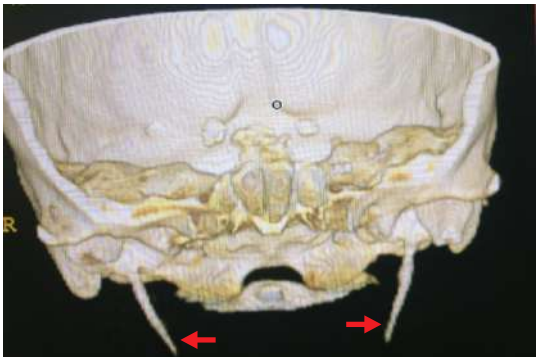


Figura 3. Reconstrucción ósea tridimensional de tomografía de cuello y base de cráneo. Apófisis estiloides (flechas rojas).

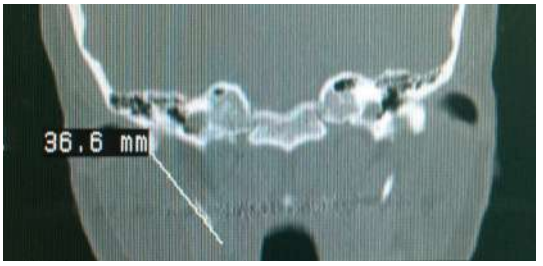


Figura 2. Tomografía de cuello corte coronal: apófisis estiloides derecha la cual mide 36.6 milímetros.

Figura 4. Tomografía de cuello y base de cráneo corte sagital: apófisis estiloides derecha elongada (flecha roja).

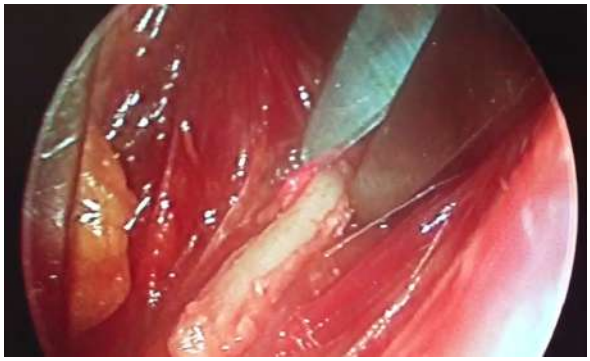


Figura 5. Resección de apófisis estiloides derecha por abordaje transcervical.

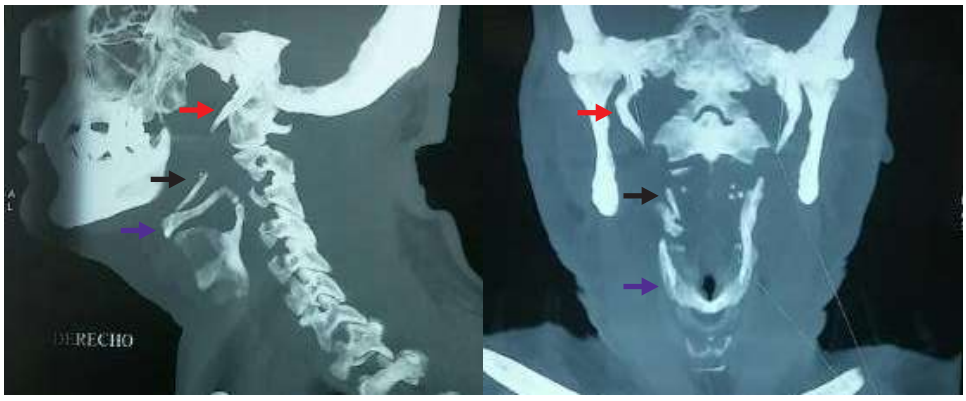


Figura 6. Tomografía de cuello, observe la relación del ligamento estilohideo calcificado (flecha negra) con el hueso hioides (flecha morada) y apófisis estiloides (flecha roja).

REFERENCIAS

1. Sveinsson O, Kostulas N, Herrman L. Internal carotid dissection caused by an elongated styloid process (Eagle syndrome). BMJ Case Rep. 2013:1-4
2. Zeckler SR, Betancur AG, Yaniv G. The eagle is landing: Eagle syndrome an important differential diagnosis. British Journal of General Practice. 2012:501-502.
3. Green BN, Browske LK, Rosenthal CM· Elongated Styloid Processes and Calcified Stylohyoid Ligaments in a Patient With Neck Pain: Implications for Manual Therapy Practice. Journal of Chiropractic Medicine. 2014;13:128-133.
4. Oztunç H, Evlice B, Tatli U, Evlice A. Cone-beam computed tomographic evaluation of styloid process: a retrospective study of 208 patients with orofacial pain. Head & Face Medicine. 2014;10(5):1-7.
5. Kaur A, Singh A, Singal R, Gupta S. Is this way; Self inflicted fracture of styloid process cures stylalgia. Journal of Medicine and Life. 2013;6(2):202-204.
6. Bagga MB, Kumar CA, Yeluri G. Clinicoradiologic evaluation of styloid process calcification. Imaging Science in Dentistry. 2012;42:155-161.
7. Morrison PJ, Morrison RJ, McKinstry CS. Familial ossification of the stylohyoid ligament in a three generation family—a new clinical entity displaying autosomal dominant inheritance. The British Journal of Radiology. 2012;85:458-459.
8. Permpalung N, Suksaranjit P, Chongnarungsin D, Hyman CL. Unveiling The Hidden Eagle: Acute Parotitis-Induced Eagle Syndrome. North American Journal of Medical Sciences. 2014(6);2:102-104.
9. Fumihiko Matsumoto*, Kaori Kase, Misato Kasai, Hiroaki Komatsu, Takako Okizaki and Katsuhisa Ikeda. Endoscopy-assisted transoral resection of the styloid process in Eagle's syndrome. Case report. Head & Face Medicine. 2012(8);21:1-4.
10. Uludağ İF, Öcek L, Zorlu Y, Uludağ B. Eagle syndrome: case report. Agri. 2013;25(2):87-89.
11. De Andrade KM, Rodrigues CA, Watanabe PC, Mazzetto MO. Styloid Process Elongation and Calcification in Subjects with TMD: Clinical and Radiographic Aspects. Braz Dent J. 2012;23(4):443-450.
12. Moon CS, Lee BS, Kwon YD, Choi BJ, Lee JW, Lee HW, et al. Eagle's syndrome: a case report. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2014;40:43-47.
13. Taheri A, Firouzi-Marani S, Khoshbin M. Nonsurgical treatment of stylohyoid (Eagle) syndrome: a case report. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2014;40:246-249.
14. Mollinedo FT, Esteban SL, Vega CG, Orcasitas AC, Maguregi AA. Pulsed radiofrequency treatment in a case of Eagle's syndrome. Pain practice. 2013;13(5):399-404.
15. Sukegawa S, Kanno T, Yoshimoto A, Matsumoto K, Sukegawa-Takahashi Y, Masui M, et al. Journal of Medical Case Reports. 2017;11(1):322.

PRESBIVESTIBULOPATÍA ASOCIACIÓN CON OTRAS PATOLOGÍAS QUE PRODUCEN VERTIGO EN POBLACIÓN DE MAS DE 60 AÑOS.

AUTORES

Dr. Arturo Alanís Ibarra

Dr. Arturo Jesús Alanís Núñez

Dr. Cristhian H. Clemente N.

Dr. Jaime Otáñez Díaz

Dr. Gerardo Inzunza I.

Dr. Cesar Beltrán Niebla

El impacto de las enfermedades de la tercera edad está siendo cada vez mayor, debido a que la INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía) en México y la organización mundial de la salud, refieren que el envejecimiento de la población mundial se está incrementado día a día en México en el 2050 la población sesenta años o mayor será del diecisiete por/ciento o más. En Estados Unidos, la tercera edad ya representa el doce por ciento de la población, repercutiendo en el gasto ya que se gasta en ellos el veinticuatro por ciento en los medicamentos y el cuarenta por ciento de los internamientos hospitalarios. (1,2) El envejecimiento a nivel del área otorrinolaringológica en estas edades sufren al de la misma manera que todo el organismo por lo que se ven un aumento de la incidencia de la sintomatología que compromete sobre todo la función de oído interno tanto a nivel de audición como a nivel vestibular, en estas edades, existe evidencia que la prevalencia de la pérdida vestibular aumenta con la edad visto de otra manera el envejecimiento reduce la función sistema vestibular.

El 50% de las personas mayores de 60 años lo presentan produciendo desequilibrio postural, deterioro de la marcha y riesgo de caídas, así como disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades de la vida diaria además de disminución en la calidad de vida, así como disminución de la cognición espacial.

El vértigo senil se define como una alteración del sistema vestibular y equilibrio propias de la vejez asociada a alteraciones de otros órganos y sistemas. Y se le llama Presbivestibulopatía a la pérdida de la función vestibular leve o incompleta relacionada con la edad, atribuibles al proceso de envejecimiento, que se acompaña con otras pérdidas sensoriales, como la presbiacusia o presbicia. Estos pacientes presentan frecuentemente dificultad para realizar actividades básicas y de la vida diaria, conducir, ir de compras, incluso administrar el dinero y una calidad de vida significativamente peor, en lo físico y en lo mental así también como aumento del riesgo de caídas.

Las alteraciones vestibulares por la edad se deben a cambios degenerativos vasculares en el neuroepitelio del laberinto posterior, disminución de la población celular, de las estructuras sensoriales de los nerviosos ampulares hasta de un cuarenta por ciento, en los maculares del veinte por ciento, acumulo de lipofuscina, colesterina y lípidos produciendo alteraciones en la síntesis de DNA destrucción del tejido colágeno. La lipofuscina es un pigmento compuesto por polímero de

lípidos y fosfolípidos, derivados de la peroxidación de los lípidos poli-insaturados de las membranas celulares. Es un signo de vejez celular originado por la acción de los radicales libres, en las otoconias existe desmineralización y fragmentación, en el nervio vestibular, el ganglio de Scarpa y los núcleos vestibulares se observa disminución, así como atrofia del número de células y degeneración axonal.

También otros órganos y o sistemas que tiene interacción con el sistema vestibular, al mismo tiempo también son afectados por la degeneración por la edad como son disminución del volumen cerebral, disminución de las células de Purkinje a nivel cerebeloso, disminución de la masa muscular que puede llegar hasta un veinticinco por ciento menos, lo cual afecta a la postura, la posición sobre todo erecta así como la marcha. la presbicia también es un factor que influirá en el paciente, interfiriendo con la información de las distancias, por lo que el desequilibrio, la inestabilidad corporal se presentan más fácilmente. Además debido a la edad en que se presenta la Presbivestibulopatia pueden existir ni solamente otras patologías que causan vértigo si también otras con morbididades sobre todo por, hipertensión arterial, diabetes mellitus, alteraciones de los lípidos así como enfermedades renales y alteraciones musculoesquelticas. (3, 4,5,6)

Las diferentes patologías que producen vértigo como la neuritis vestibular, la migraña vestibular, la enfermedad de Meniere, la neurolaberintitis y la pérdida auditiva, al parecer el vértigo postural paroxístico benigno se han visto su asociación siendo la ultima la más frecuente entre treinta por ciento hasta a cuarenta y dos por ciento de acuerdo a la literatura diferentes estudio, esta situación puede ser explicada por los vasculares degenerativos en el oído interno, que reducen el flujo sanguíneo al laberinto y provoca el desplazamiento de los otolitos y manifestándose por vértigo postural paroxístico benigno. Además, en las edades de sesenta años y más es frecuente la osteoporosis, así como la osteopenia y en estas patologías observándose más frecuentemente hasta 1.82 veces mayor que en las personas que no la tiene, la desmineralización y fragmentación de los otoliticos (7,8) otro factor que puede explicar la frecuente asociación en la presbivestibulopatia.

Los adultos mayores, tienden a presentar características típicas del VPPB, las cuales son una mayor duración de la enfermedad y un aumento de las recurrencias. Batuecas-Caletrio et al en su informe sobre las características de los pacientes ancianos con VPPB encontraron que los pacientes con edad superior a los 70 años demoraban la consulta médica, y en comparación con los pacientes más jóvenes presentaban con mayor frecuencia trastornos del equilibrio e inestabilidad sin vértigo típico. En todos los pacientes que presentan hallazgos atípicos y en los que el resultado del tratamiento no es satisfactorio, se debe solicitar una resonancia magnética y una valoración neurológica completa. (10,11)

Desde el punto de vista diagnóstico de la Presbivestibulopatia existen criterios definidos por ICVD (clasificación internacional de trastornos vestibulares)(12). Los cuales son:

A. Síndrome vestibular crónico (al menos 3 meses de duración) con al menos 2 de los siguientes síntomas: 1. Desequilibrio postural o inestabilidad 2. Perturbación de la marcha 3. Mareos crónicos 4. Caídas recurrentes
B. Hipofunción vestibular periférica bilateral leve 2 documentadas por al menos 1 de los siguientes: 1. Ganancia VOR medidas por video – HIT entre 0.6 y 0.83 bilateralmente 2. Ganancia de VOR entre 0.1 y 0.3 con estimulación sinusoidal en una silla rotatoria (0.1 Hz, Vmax= 50-60° / seg) 3. Respuesta calórica reducida (suma de SPV pico diatérmico máximo en cada lado entre 6 y 25 ° / seg)
C. Edad: 60 años O MAS
D. No se explica mejor por otra enfermedad o trastorno

También pueden presentar; vértigos de segundos de duración ante los movimientos vértigo cuando hay estimulo visual como en lugares aglomerados o con movimiento. Sensación de inestabilidad, rigidez postural, inestabilidad - alteraciones del equilibrio además de otros síntomas de otros sistemas afectados por la edad. Como hipoacusia, presbicia, y alteraciones de la memoria.

Por lo que el objetivo de este estudio es conocer las patologías que también producen vértigo asociadas a la Presbivestibulopatia.

Para esto se seleccionaron todos los estudios otononeurológicos realizado en el periodo de noviembre del 2019 a junio del 2021 de edades del 60 a 85 años.

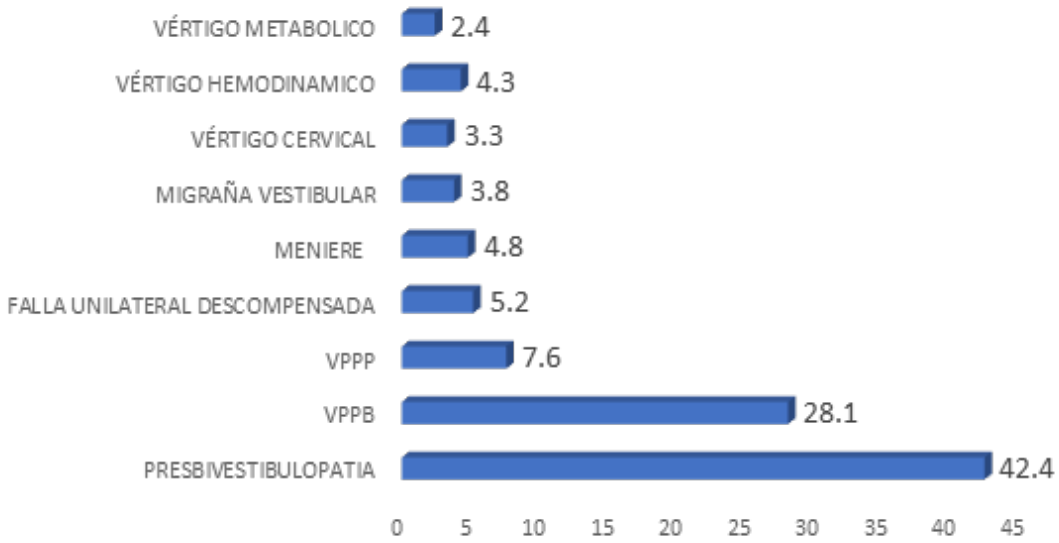
De ambos sexos descartándose aquellos que en su diagnóstico no presentar patologías que producen vértigo, y así conocer los diagnósticos y su asociación de patologías que producen vértigo.

RESULTADOS

La muestra quedó constituida por 210 pacientes. El 81.4% (n=171) correspondió al género femenino. La edad promedio fue de 70.4 años (IC95%: 69.4-71.4), no hay evidencia de diferencia en la edad por género, p=0.526.

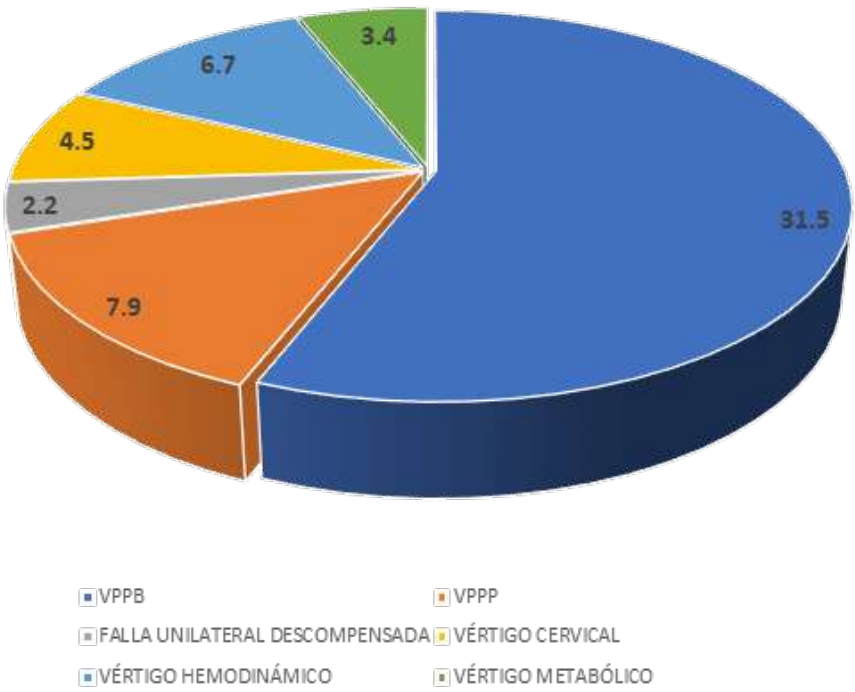
El 38.6% (n=81) presentaron depresión, según escala de Hamilton. El 42.4% (n=89) pacientes presentó Presbivestibulopatía, El 28.1% (n=59) y 7.6& (n=16) presentaron VPPB y VPPP, respectivamente. La falla unilateral descompensada se presentó en el 5.2% (n=11) de los participantes. Meniere (4.8%, n=10), migraña vestibular (3.8%, n=8), origen cervical (3.3%, n=7), v. hemodinámico (4.3%, n=9) y v. metabólico (2.4%, n=5). Como se observa en la gráfica.

Gráfica 1. Distribución porcentual de los pacientes



De los 89 pacientes con Presbivestibulopatía, el 31.5% (n=28) presentaron VPPB, un 7.9% (n=7) VPPP, el 6.7% (n=6) vértigo hemodinámico, el 3.4% (n=3) vértigo metabólico, 2.2% (N=29 presentó falla unilateral descompensada y vértigo cervical el 4.5% (n=4).

Gráfica 2. Distribución porcentual del total de pacientes con presbivestibuloptía



REFERENCIAS

1. Estadísticas a propósito del día internacional de las personas de edad, datos nacionales septiembre México 2018 https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2019/edad2019_nal.f
2. Dr. Arturo Jesús Alanís Núñez evaluación del vértigo senil y calidad de vida tratados con nootropicos vasodilatadores y terapia vestibular otorrino ISSN: 2395-8839 vol.1 num.8 may - ago 2016
3. Dillon c.f. , gu q. , hoffman h.j. and ko c. , vision, hearing, balance, and sensory impairment in americans aged 70 years and over: usa nchs data brief (31)(2010), 1-8
4. Mueller, M.; Strobl, R.; Jahn, K.; Linkohr, B.; Ladwig, K.H.; Mielck, A.; Grill, E. Rev. Quality of Life Research 2014 Vol. 23 Nro. 8 Página: 2301 -2315.
5. Barin K, Dodson EE. Dizziness in the elderly. Otolaryngol Clin North Am. 2011;44(2):437–454. [PubMed] [Google Scholar].
6. Tuunainen E, Jäntti P, Poe D, Rasku J, Toppila E, Pyykkö I. Characterization of presbyequilibrium among institutionalized elderly persons. Auris Nasus Larynx. 2012;39(6):577–582. [PubMed] [Google Scholar]
7. Benecke H, Agus S, Kuessner D, Goodall G, Strupp M. The burden and impact of vertigo: findings from the REVERT patient registry. Front Neurol. 2013;2(4):136.
8. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. Auris Nasus Larynx. 2014;41(1):31–36. [PubMed] [Google Scholar]
9. Chan K-C, Tsai Y-T, Yang Y-H, Chen P-C, Chang P-H. Osteoporosis is associated with increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study. Arch Osteoporos. 2017;12(1):106
10. DG Balatsouras, G Koukoutsis, A Fassolis,1 A Mouko; . Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly: current insights, Clin Interv Aging. 2018; 13: 2251–2266.
11. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update) Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3 Suppl):S1–S47.
12. Yuri Agrawal, Raymond Van de Berg, Floris Wuyts, Leif Walther, Mans Magnusson, Esther Oh, Margaret Sharpe and Michael Strupp :Presbyvestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society , Journal of Vestibular Research, Volume 29 (2019), Number 4

LARINGOPLASTIA DE INYECCIÓN: REVISIÓN DEL TEMA.

AUTORES

Dra. Yara Yazmín Ursiel Ortega*

Dr. Vicente José Villagómez Ortíz**

Dr. Gerardo Moreno González***

Sede:
Hospital Zambrano Helión, Av. Batallón de San Patricio 112, San Pedro Garza García, N.L.

*Estudiante de 2do año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

**Dr. En Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Laringólogo.

***Dr. En Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

RESUMEN

La laringoplastia de inyección se ha convertido en una opción de tratamiento importante para trastornos fonatorios de cuerdas vocales, otorgando una opción para la rehabilitación vocal. En la última década la evolución de la tecnología ha contribuido a la generación de una gran variedad de materiales biocompatibles para su inyección, con mejores características de biocompatibilidad y bajo costo.

Es importante que los especialistas en Otorrinolaringología conozcan la variedad de opciones disponibles para tratar pacientes con insuficiencia glótica.

Palabras clave: Laringoplastia de inyección, insuficiencia glótica, materiales biocompatibles, parálisis cordal.

ABSTRACT

Injection laryngoplasty has become an important treatment option for vocal cord speech disorders, providing an option for vocal rehabilitation. In the last decade, the evolution of technology has contributed to the generation of a great variety of options of biocompatible materials for injection, with better biocompatibility characteristics and low cost.

ENT specialists must be aware of the variety of options available to treat patients with glottic insufficiency.

Keywords: Injection laryngoplasty, glottic, insufficiency, biocompatible materials, vocal fold paralysis.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de inyección intracordal o laringoplastia de inyección fue en 1911, por Brünings (1; 2); es considerado como el tratamiento quirúrgico más antiguo para la insuficiencia glótica. Pero fue hasta 1960 que Arnold lo implementó. Posteriormente Ward et al. introdujeron el abordaje transcutáneo en consultorio en 1985 (1; 3).

Con el avance de tecnologías, se han ampliado las indicaciones de la inyección de cuerdas vocales, así como los tipos de abordaje para su realización. Por lo que sigue siendo el tratamiento quirúrgico preferido en pacientes con parálisis de cuerdas vocales, paresias, atrofia, disfonía espasmódica y cicatrices o surcos. (3)

El objetivo de este procedimiento es lograr el desplazamiento medial del borde libre de la cuerda. Lo que permite corregir la insuficiencia glótica.

La laringoplastia de inyección en consultorio se puede realizar a través de distintos abordajes como del cartílago tiroides, membrana transcricotiroidea, membrana transtirohioidea, o transoralmente (3).

La microlaringoscopia de suspensión continúa siendo un método de abordaje útil para la inyección de pliegues vocales. (4)

CLINICA

Los pacientes con alteraciones en la coaptación de las cuerdas vocales presentan frecuentemente los siguientes síntomas: respiración entrecortada, voz débil, jadeante, ronquera, fatiga vocal, sensación subjetiva de disnea, aspiración, pérdida de peso, disfagia, neumonía, estrés psicológico, tos, disfonía (1).

Incompetencia glótica se puede evaluar en consultorio mediante endoscopia a través de distintos telescopios: ya sea rígido o flexible utilizando la luz estroboscópica como herramienta útil en la valoración del cierre glótico y fases de apertura y cierre de los pliegues vocales. (4)

A la Exploración física buscamos signos de alteración de los pliegues vocales como: Atrofia, desplazamiento en posición paramedia, desviación anteromedial del cartílago aritenoides, atrofia de músculos cricoaritenoideos posteriores, dilatación de la vía aérea glótica, agrandamiento ipsilateral de la fosa piriforme o ventrículo laríngeo. (1)

INDICACIONES DE INYECCIÓN

La intervención temprana puede reducir la necesidad de intervención quirúrgica abierta. Estudios recientes han demostrado el beneficio de la medialización temprana dentro de los primeros seis meses de la lesión, que parece reducir a largo plazo la necesidad de una intervención quirúrgica posterior y mejora el pronóstico. (5; 6)

El aumento de cuerdas vocales implica la inyección directa de material biocompatible en el espacio paraglótico (entre el músculo y los pliegues vocales) creando aumento de volumen en la cuerda vocal verdadera. Es una técnica mínimamente invasiva. El objetivo es proporcionar un volumen al pliegue afectado, mejorando su posición y cierre glótico.

Hasta la actualidad no se ha descrito el material ideal; el material inyectable ideal debe tener propiedades biomecánicas similares a los componentes de las cuerdas vocales (7), debe ser biocompatible, biodegradable, de fácil administración, altamente disponible, así como permanecer en lugar de la inyección y de bajo costo (8)

La indicación primordial de inyección en cuerdas vocales es la insuficiencia glótica; que deriva en disfonía o disfagia (micro aspiración). Las distintas causas de esta insuficiencia incluyen parálisis de las cuerdas vocales, paresia, atrofia, surco vocal, cicatrización y deficiencia de las cuerdas vocales post cirugía. (9; 4; 7) La media de edad de pacientes con necesidad de inyección es de 56.9 años.

Se han publicado resultados prometedores con la inyección inmediata o temprana es decir dentro de los primeros 6 meses, reduciendo la necesidad

de un tratamiento quirúrgico definitivo en el 75% de los casos. Sin embargo, no se ha establecido el momento óptimo de inyección. (10)

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Se han descrito una gran variedad de abordajes para la laringoplastia de inyección; la técnica utilizada depende de la experiencia del cirujano, de la comodidad y de las características del paciente. (6)

- **Transoral:**
  - **En consultorio:** Bajo anestesia local con lidocaína tópica en spray y goteo de lidocaína sobre la base de la lengua, pared faríngea posterior, supraglotis y cuerdas vocales. Se visualiza con un endoscopio rígido de 70 grados o flexible trasnasal, Se sujeta la lengua del paciente con una gasa. Con una aguja transoral, ligeramente curva, se coloca el material en el espacio paraglótico del pliegue vocal. (3)
  - **En quirófano:** es el procedimiento de inyección mediante visión directa con microscopio. Bajo anestesia general, se realiza laringoscopia de suspensión, se inyecta directamente en la cara medial del musculo vocalis, en la parte media membranosa y pliegue vocal posterior. (6)
- **Transcervical:**
  - **Superior:** Abordaje transtirohioideo: Bajo visión directa con endoscopio por vía nasal; la aguja ingresa por encima del introito laríngeo y pasa caudalmente para entrar a la cuerda vocal. El punto de referencia anatómico para el punto de entrada de la aguja es la muesca tiroidea superior. La aguja caudalmente, debe entrar en la vía aérea justo debajo del pecíolo de la epiglotis. (1)
  - **Inferior:** Abordaje transcricotiroideo: utiliza una vía submucosa, se inserta una aguja retrobulbar-Atkinson de 25 G 0.5 x 38 mm doblada a 45 grados por debajo del borde inferior del cartílago tiroides, 3-7 mm lateral a la línea media y posteriormente se pasa cefálica y lateralmente. Se confirma la localización submucosa en las cuerdas vocales, sin perforarlas. Como alternativa se puede insertar la aguja en la línea media en infraglotis y luego dirigirse superior y lateral, intraluminalmente, a la cara profunda del pliegue vocal. (4; 1)
- **Inyección directa por nasofibroscopio por canal de trabajo:** Se introduce endoscopio vía nasal, se coloca anestesia local por goteo, por canal de trabajo se introduce aguja con material de inyección el cual se aplica en el músculo tiroaritenoideo lateralmente y profundamente en la apófisis de las cuerdas vocales. (11)

Entre otros abordajes menos utilizados como transtiroideo, transcartilaginoso y transtraqueal.

MATERIALES DE INYECCIÓN

En los últimos 10 años, el avance de la investigación de materiales ha logrado el aumento de variedad de inyectables, proporcionando mayor seguridad y mejores perfiles biomecánicos. Se han disminuido la sensación de cuerpo extraño y reacciones inflamatorias.

Se dividen en materiales temporales y permanentes o de larga duración. (Tabla 1)

Temporales: Gelatina bovina (Gelfoam TM, Surgifoam TM), productos a base de colágeno (Cymetra TM, Zyplast TM, Cosmoplast/ Cosmoderm TM), ácido hialurónico (Restylane TM, Hyalaform TM) y carboximetilcelulosa (Radiesse Voice Gel TM). (2)

Permanentes: Grasa autóloga, hidroxiapatita de calcio (Radiesse TM), polidimetilsiloxano (PDMS o silicona particulada), y antes pasta de politef (Teflon TM). (8; 2; 9)

CONCLUSIÓN

La laringoplastia de inyección ha demostrado excelentes resultados para el tratamiento de la insuficiencia glótica, ofreciendo un buen pronóstico para estos pacientes, sobre todo pacientes que dependen de su voz en su actividad laboral. Además, la laringoplastia de inyección temprana dentro de los primeros 3 meses del inicio de su lesión en parálisis cordal, ha mostrado mejor pronóstico y disminución de probabilidad de procedimientos posteriores.

Los diversos estudios señalan que en la actualidad no existe el material idóneo para este tratamiento, ni se ha llegado al consenso del cual es el mejor abordaje. Lo que obliga a continuar la investigación en el tema.

IMAGENES

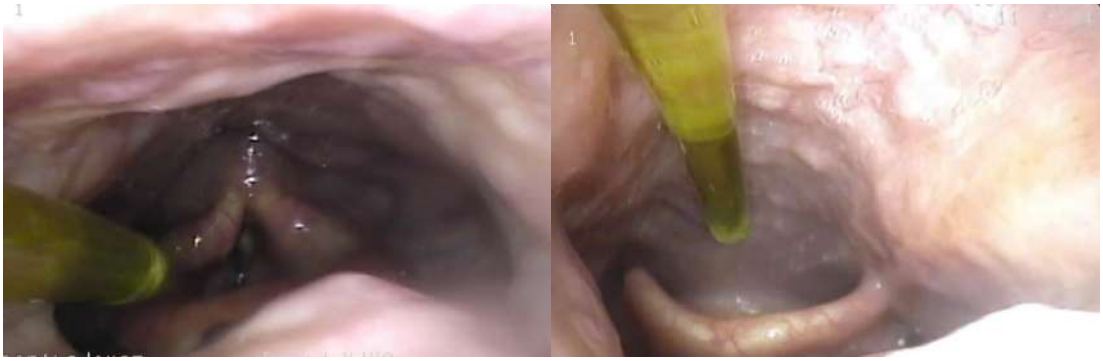


Ilustración 1. Goteo anestesia local.

Ilustración 2. Abordaje transoral con visión con endoscopio nasal flexible.

Ilustración 3. Abordaje transcricotiroideo.

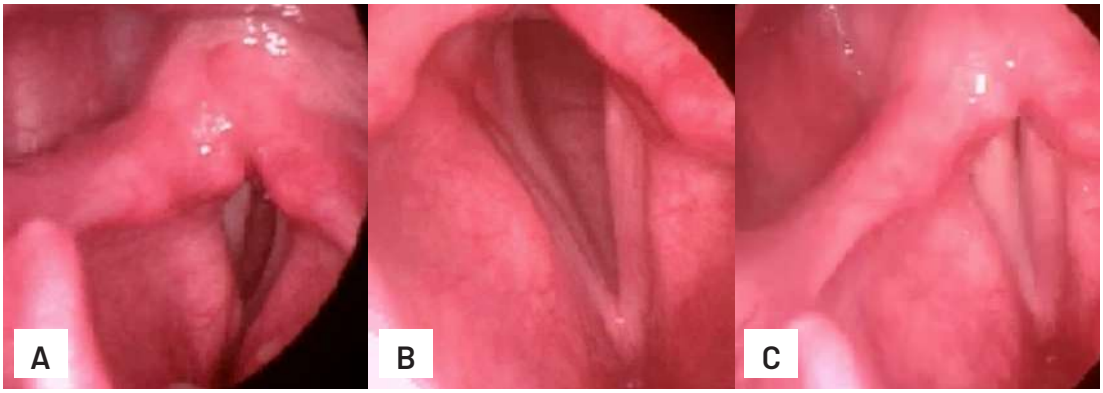


Ilustración 4. A) Insuficiencia glótica por parálisis de CV izquierda. B) Posquirúrgico de medialización a 15 días. C) Cierre completo posquirúrgico.

Ilustración 5. Abordaje por laringosuspensión. Visión directa con microscopio 400x.

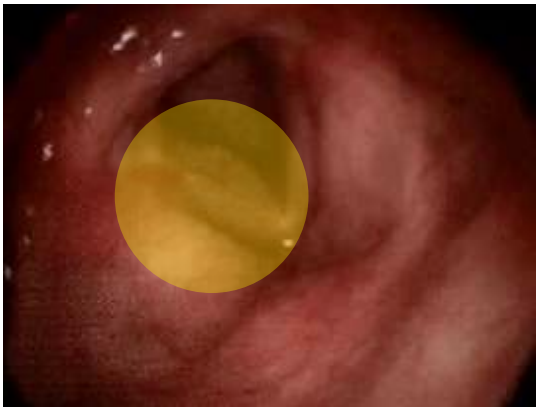


Ilustración 7. Abordaje transcricotiroideo.

Ilustración 8. Abordaje transtraqueal.

TABLA

Tabla 1. CARACTERISTICAS DE MATERIALES DE INYECCIÓN						
Material	**Origen**	**Marcas**	**Tiempo duración**		**Uso**	**Complicaciones reportadas**
Grasa autóloga	Autólogo		2 meses hasta uno o varios años	Permanente	Cicatrices y/o atrofia de cuerdas vocales	Sobreinyección del 100% por reabsorción en 2-4 meses, mayor tiempo por cosecha, es necesario anestesia general
Polidimetilsiloxano o silicona en partículas			10 años	Permanente		Extrusión y reacción a cuerpo extraño
Politetrafluoroetileno (Teflón)				Permanente	Desde hace 20 años no se usa	Reacciones inflamatorias de cuerpo extraño, granulomas
Hidroxiapatita de calcio (CaHA)	Microesferas de CaHA en un portador de carboximetilcelulosa	Radiesse Voice	Hasta dos años, promedio 18 meses			Movilización del lugar de inyección
Gelatina de origen bovino	Bovino	Gelgoam / Surgifoam	4-6 semanas	Temporal		Se deben usar 18 g
Colágeno de origen bovino	Bovino	Zyplast, Atelocollagen	3-4 meses	Temporal	Inyecciones de aumento, cicatrices y curcos	Potencial pequeño alergia, afecta onda mucosa
Colágeno de base humana	Micronizado de dermis de cadáver Ingenieria tisular	Cymetra Cosmoplast / Cosmoderm	2-4 meses		Parálisis y presbilaringe, cicatrices y surcos Relleno dérmico	Potencial transmisión infecciosa
Gel de ácido hialurónico	Derivados de animales o bacterias, glicosaminoglicano de la matriz extracelular.	Restylane, Hyalaform, Juvederm	4-6 meses		Aumento profundo	Empeoramiento de la vibración de CV
Carboximetilcelulosa		Radiesse Voice Gel	2-3 meses	Temporal	Paralisis, inyección de aumento en incompetencia glótica	

(9; 8; 6)

REFERENCIAS

1. Nassimizadeh A, et al.: Vocal fold medialization A 5 year series of single surgeon consecutive medialization with review of literature. *J Eval Clin Pract* 2019; 26: 281-289.
2. Truzzi, Giselle M, et al.: Methods of fat tissue processing for human vocal cord injection: a systematic review. *J Voice* 2016; 31: 244.e17-244.e21.
3. Sielska-Badurek, Ewelina M, et al: Injection laryngoplasty as miinvasive office-based surgery in patients with unilateral vocal fold paralysis-voice quiality outcomes. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne* 2017; 12: 277-284.
4. Mallur, Pavan S, Rosen, Clark A: Vocal Fold Injection: Review of indications, techniques, and materials for augmentation. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2010; 3: 177-182.
5. Choi, Nayeon, et al.: Additional injection laryngoplasty for patients with unilateral vocal fold paralysis. *Laryngoscope* 2020; 130: 2863-2868.
6. Young VN, Simpson CB: Treatment of vocal fold paralysis. (Jonas TJ, Clark AR, et al): Bailey's Head and Neck Surgery Otolarinology. 1004-1023. 5th ed, 2014, Lippincott Williams & Wilkins a Wolters Kluwer health. Filadelfia,Pensilvania.
7. Cohen J T, Benyamini L: Voice outcome after vocal fold injection augmentation with carboxymethyl cellulose versus calcium hydroxyapatite. *J Laryngol Otol* 2020; 263-269.
8. Gulka CP, Brown JE, Giordano JE, Hickey JE, Monterio MP, Hoang A, Carroll TL: A novel silk-based vocal fold augmentation material: 6-month evaluation in a canine model. *Laryngoscope* 2018; 129 1856-1862.
9. Zelenik K, Walderová R, et al.: Comparison of long-term voice outcomes after vocal fold augmentation using autologous fat injection by direct microlaryngoscopy versus office-based calcium hydroxylapatite injection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017; 274: 3147-3151.
10. Sant'anna GD, Inmediate and early injection in unilateral vocal fold paralysis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2019; 86:1-2.
11. Mattioli F, Bettini M, Botti C, Busi G, Tassi S, Malagoli A, Molteni G, Trebbi M, Luppi MP, Bergamini G, Presutti L: Polydimethylsiloxane injection laryngoplasty for unilateral vocal fold paralysis: Long term results. *J Voice* 2016; 31: 517.e1-517.e7.

PROTECCIÓN
TOTAL

ÚNICA LÍNEA ANTISÉPTICA RESPIRATORIA PEDIÁTRICA

30 segundos **ELIMINA** virus pandémicos, bacterias y hongos

Uso de cubrebocas	Higiene en las manos	Uso de Estericide Bucofaríngeo	Uso de Esteriflu Antiséptico Nasal

Desde recién nacidos hasta niños de **12 años**

Reg. 2619C2013 SSA

Reg. 1802C2015 SSA

Desde recién nacidos hasta niños de **12 años**

www.bucofaringeo.com

www.esteriflu.com

Atención a clientes: 800 838 7659
Aviso de publicidad: 2133002020C1582

www.esteripharma.com.mx

ESTERIPHARMA®
INNOVANDO SOLUCIONES PARA LA SALUD

Mistan®

Etoricoxib

El estándar de oro de etoricoxib

- Es tan eficaz
- Es tan seguro
- Es tan accesible
- Es tan práctico
- Es tan versátil

Presentaciones[1]

Mistan® 60 mg

28 tabletas

Mistan® 120 mg

7 tabletas

14 tabletas

Mistan® 90 mg

28 tabletas

Referencia: 1. IPP de Mistan®
Reg. No. 356M2017 SSA IV
Aviso de Publicidad No.193300202C2042
Material de uso exclusivo para el profesional de la salud

SIEGFRIED RHEIN

Koptin®

Azitromicina

Hace mucho con muy poco

Alta eficacia en:

Infección de las vías respiratorias, otitis media, sinusitis, faringoamigdalitis y bronquitis.[1-5]

Infecciones de piel y tejidos blandos.[1, 2, 5]

Comprobada acción inmunomoduladora y antiinflamatoria.[3, 4]

Por su estimulación sobre los macrófagos logrando como beneficios clínicos la reducción de :

- Inflamación en las vías respiratorias.[3, 6]
- Los días de uso de tratamiento antibiótico.[3, 4]
- Exacerbaciones en pacientes con Asma y EPOC.[3]

Una sola toma al día por 3 días proporciona 10 días de tratamiento.[1,2,4]

Reg. No. 341M2002 SSA IV

Reg. Núm. 342M2002 SSA IV

Referencias: 1. Información para prescribir amplia Koptin® tabletas. **2.** Información para prescribir amplia Koptin® suspensión. **3.** Parnham M. J., Haber V. E., Giamarellos-Bourbo E. J. *et al.* Azithromycin: mechanisms of action and their relevance for clinical applications. *Pharmacol Ther* 2014; 143(2): 225-45. **4.** Dunn, C. J., & Barradell, L. B. Azithromycin. A Review of its Pharmacological Properties and Use as 3-Day *Therapy in Respiratory Tract Infections. Drugs*, 1996; 51(3):483-505. **5.** Continua E M. Antibióticos Sistémicos en Dermatología Primera parte: Betalactámicos Carbapenems-Aminoglucósidos-Macrólidos. *Dermatología Peruana*. 2004;14(1): 7 **6.** Amsden GW. Anti-inflammatory effects of macrolides--an underappreciated benefit in the treatment of community-acquired respiratory tract infections and chronic inflammatory pulmonary conditions? *J Antimicrob Chemother.* 2005;55(1):10-21.

ESR EMPRESA SOCIALMENTE RESPONSABLE

No. de entrada: 193300202C3194 Material dirigido al profesional de la salud.

CHINOIN®