



Boletín nº 18 – Septiembre 2023

B-AMORL

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología



B-AMORL

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

**Boletín de la Asociación Madrileña de
Otorrinolaringología**

ISSN 2255-467X

Paseo de la Castellana 126
28046 Madrid

Editores:

Marisa Mozota Núñez
Leticia Acle Cervera

INDICE

UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL DE VÉRTIGO AGUDO: DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL

Ruiz-García C, Mato-Patino T, Grau-Van Laak C, Suazo Díaz-Recio J, García-Lerma M

Hospital Universitario La Paz. Servicio de Otorrinolaringología. Madrid. España

LARINGITIS AGUDA VS CUERPO EXTRAÑO INTRALARÍNGEO

Joaquín Horna Schlincker¹. Ana Pérez del Notario Puente¹. Paloma Álvarez Hernández¹. Teresa Conde Gómez-Menor¹. José Miguel Aparicio Fernández¹.

¹Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario fundación Alcorcón. Madrid. España.

LESIÓN DESTRUCTIVA DE LA LÍNEA MEDIA INDUCIDA POR COCAÍNA

Montaña-Frau, M. d. L.; Fiestas-Tartiere, A.; López Granados, C.; Scola Torres, M. C.; Pasamontes Pingarrón, J. A.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. España.

ANASTOMOSIS MASETERINO-FACIAL PARA REINERVACIÓN INMEDIATA DEL NERVIIO FACIAL TRAS RESECCIÓN DE CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO DE PARÓTIDA

Carolina López Granados¹, Andreas Schilling Borghesi², María Montserrat Asensi Díaz³, Amalia María Fiestas Tartiere⁴, Carlos Martín Oviedo⁵

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. España.

TUMOR INFLAMATORIO DE POTT

Rueda Vega M¹, Asensi Diaz MM², Pasamontes Pingarrón JA³, Rincón-López EM⁴, Hernando Cuñado M⁵

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España)

UN CASO INUSUAL DE CUERPO EXTRAÑO FARINGOESOFÁGICO, IMPACTACIÓN DE ESPINA DE MERO

Granados-Sitges JM¹. Colaboradores: Ramírez-Rosa A¹., Fernández-Rastrilla, I¹., López-Tello, H¹.

Servicio de Otorrinolaringología. ¹Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. Madrid. España.

ABORDAJE SUBLABIAL PARA EXÉRESIS DE QUISTE NASOALVEOLAR: UNA ENTIDAD AUN VIGENTE CON NUEVAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS.

Clemente-Arias A., Zuazua-González A., Ginsburg-Hill J., Domingo-Carrasco C. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

DIVERTÍCULO DE ZENKER: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Lanz Luna, J. L.¹, Aragonés Sanzen-Baker, W.¹, Purroy Ortega, I. E.¹, Herrera del Val, O.¹, Roán Roán, J. M.¹.

¹Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.
Jehan059@hotmail.com

LINFOMA B DE LA ZONA MARGINAL TIPO MALT PRIMARIO DE PARÓTIDA DERECHA

Borrajo González E, Pizarro Valderrama, del Valle Gómez P, Alcázar Ruano M, Gamboa Mutuberria FJ, Rivera Rodríguez T

Hospital Universitario Príncipe de Asturias

PRIMER PREMIO CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA**UNA ETIOLOGÍA POCO HABITUAL DE VÉRTIGO AGUDO: DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL**

Ruiz-García C, Mato-Patino T, Grau-Van Laak C, Suazo Díaz-Recio J, García-Lerma M
Hospital Universitario La Paz. Servicio de Otorrinolaringología. Madrid. España

Autor para correspondencia: Carmen Ruiz-García cruizgarcia@salud.madrid.org

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 48 años, sin antecedentes personales de interés, que fue trasladado a Urgencias hospitalarias por mareo con giro de objetos de inicio brusco y varias horas de evolución, con cortejo vegetativo acompañante y sin síntomas cocleares asociados. En la anamnesis, el paciente refería haber sufrido el día previo un episodio de mareo sin giro de objetos ni cortejo vegetativo acompañante, autolimitado y de menor intensidad. Asimismo, refería haber tenido la misma mañana una caída sin pérdida de conocimiento ni de control de esfínteres. No presentaba antecedente de traumatismo craneal ni cervical, así como tampoco cefalea ni dolor cervical.

Previo a nuestra valoración, había recibido sedantes vestibulares (sulpirida, diazepam). Debido a la mejoría con el tratamiento, la ausencia de focalidad neurológica a su llegada, la realización de una TC craneal que fue normal, se nos interconsultó por probable vestibulopatía aguda de origen periférico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el momento de nuestra evaluación, el paciente se encontraba consciente, con mal estado general, tendencia al sueño y bradilalia. Presentaba un nistagmo horizontal puro, de alta frecuencia y baja amplitud, evocado por la mirada (Fig. 1) El test de impulso cefálico fue negativo bilateral. Al levantar al paciente, se objetivó que éste no era capaz de mantenerse en bipedestación con los ojos abiertos sin ayuda, y que presentaba tendencia a caerse en distintas direcciones.

Debido a estos hallazgos, se solicitó reevaluación por Neurología y se decidió ampliar el estudio de imagen con RM y angio-TC.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 90 lpm sin alteraciones de la repolarización.

Otoscopia: normal bilateral.

Acumetría: Weber centrado, Rinne positivo bilateral en 256, 512 y 1024 Hz.

Analítica al ingreso en Urgencias:

- Hemograma: Hemoglobina 17.5 g/dL, Hematocrito 55.6%; Leucocitos 15780/μL (Neutrófilos 13870, Linfocitos 1370), Plaquetas 179000/μL.
- Coagulación: TTPa 20.9s, resto normal.
- Bioquímica: sin alteraciones.

TC craneal: sin alteraciones agudas intracraneales. (Fig. 2)

RM cerebral: se objetivaron lesiones cortico-subcorticales en ambos hemisferios cerebelosos, algunas de morfología triangular, hiperintensas en T2 y FLAIR e hipointensas en T1 con restricción a la difusión, compatibles con **lesiones isquémicas agudas en el territorio vertebrobasilar**. (Fig. 3)

Además, se objetivó en la arteria vertebral derecha una imagen de morfología en semiluna con hiperseñal espontánea en T1, sugestiva de hematoma. (Fig. 4)

Angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis con contraste: se identificó una disminución abrupta del segmento V3 derecho, sin flujo en un segmento, recuperando el relleno de contraste en el segmento V4. (Fig. 5)

DIAGNÓSTICO

Infarto cerebeloso hemisférico bilateral por disección de la arteria vertebral espontánea

TRATAMIENTO

Ante este diagnóstico, el paciente fue ingresado en la Unidad de Ictus, donde recibió enoxaparina 40mg/24h y ácido acetilsalicílico 300mg/24h.

EVOLUCIÓN

El paciente permaneció una semana ingresado en la Unidad de Ictus, objetivándose mejoría clínica progresiva, sin padecer nuevos episodios de mareo. Se realizó una TC de control, donde se objetivaron lesiones hipodensas en los hemisferios cerebelosos compatibles con lesiones isquémicas establecidas, sin datos de transformación hemorrágica, hidrocefalia ni herniación. Fue dado de alta con tratamiento con ácido acetilsalicílico 300mg/24h durante 1 año.

De forma ambulatoria se realizó estudio de autoinmunidad completo, incluyendo los anticuerpos: anti-CLP, ANA, antiDNAs, antiRo, antiLa, pANCA, cANCA, siendo el resultado negativo.

A los 8 meses del episodio se realizó una angio-RM cerebral de control en la que se identificó permeabilidad del eje vertebrobasilar. Al año del seguimiento, el paciente no había presentado nuevos episodios y su mejoría era estable, por lo que fue dado de alta con control de factores de riesgo cardiovascular.

DISCUSIÓN

A pesar de su mayor incidencia, el diagnóstico de neuritis vestibular (NV) sólo puede realizarse tras la exclusión de un síndrome vestibular agudo central (SVA-C) debido a una lesión del tronco del encéfalo o del cerebelo.¹

Es bien conocido que la combinación de la historia clínica y el examen físico nos permite diferenciar una NV de un SVA-C con una sensibilidad y especificidad mayor a la RM². La peculiaridad de nuestro caso reside en que el síntoma de presentación fue un mareo con giro de objetos de inicio brusco, sin otra focalidad neurológica asociada, en un paciente joven sin antecedente traumático y sin factores de riesgo cardiovascular. Con esta anamnesis, esperaríamos encontrarnos ante un caso típico de NV. Lo

fundamental para el diagnóstico fue la exploración física, donde objetivamos un nistagmo evocado por la mirada, que es incompatible con el diagnóstico de NV.¹

En cuanto a pruebas complementarias, la TC de cráneo sin contraste puede solicitarse para descartar una hemorragia, pero tiene una sensibilidad baja para diagnosticar lesiones isquémicas de fosa posterior en las primeras horas. En nuestro caso, como hemos descrito, la TC fue normal. Por su parte, la RM de difusión puede ser normal en las primeras 24h tras el inicio de los síntomas en hasta un 16% de los pacientes¹. En nuestro caso, sí se objetivaron lesiones en la RM, lo cual propició el estudio complementario con angio-TC que condujo al diagnóstico definitivo.

La disección de la arteria vertebral (DAV) es la causa más frecuente de ictus isquémico en pacientes jóvenes, con una incidencia de 1-1,5/100.000 personas al año. Algunos factores de riesgo bien establecidos son las colagenopatías y los traumatismos; sin embargo, pueden no estar presentes, como sucedió en nuestro caso. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y poco específicas. Según una revisión sistemática reciente, el síntoma más frecuentemente asociado con la DAV es el mareo o vértigo (58%), seguido de la cefalea (51%) y del dolor cervical (46%), siendo estos dos últimos el síntoma de presentación en el 67% de los casos. Uno de cada 4 casos no presenta ni cefalea ni dolor cervical.³ El pronóstico de estos pacientes suele ser bueno si se identifica y se trata a tiempo, de ahí la importancia de realizar una buena exploración en el momento agudo.

Por todo lo previo, a pesar de que nos encontremos frente a un paciente joven sin antecedentes de interés, con vértigo como único síntoma de presentación, debemos descartar un SVA-C y, en caso de duda, vigilar estrechamente al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation*. 2022;32(5):389-406.
2. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504-3510.
3. Gottesman RF, Sharma P, Robinson KA, et al. Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection: a systematic review. *The neurologist*. 2012;18(5):245-254.

Figuras

Fig. 1. Código QR para acceder al vídeo que muestra el nistagmo evocado por la mirada objetivado en nuestro caso. Un nistagmo evocado por la mirada de dirección cambiante es indicativo de un déficit central.



Fig. 2. Se muestra un corte axial del TC craneal realizado tras la primera evaluación en Urgencias, donde no se objetivan alteraciones agudas intracraneales.



Fig. 3. Se muestra un corte axial de una secuencia de RM potenciada en T2, donde se objetivan lesiones hiperintensas en el hemisferio cerebeloso derecho (flecha blanca).

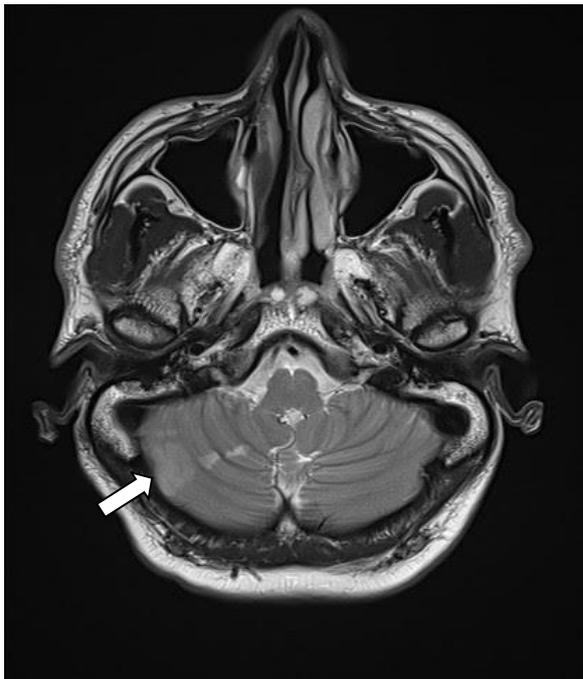


Fig. 4. Se muestra un corte axial de una secuencia de resonancia potenciada en T1 en el que se evidencia una hiperseñal en la arteria vertebral derecha, sugestiva de hematoma (flecha blanca)

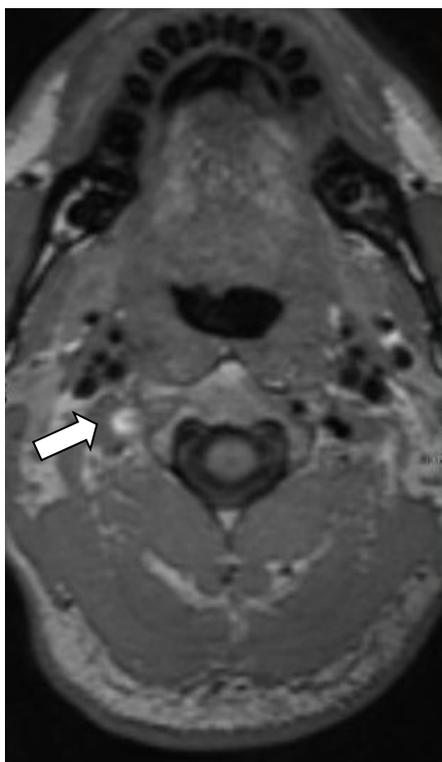


Fig. 5. Imagen de reconstrucción a partir de angio-TC en la que se objetiva ausencia de flujo en un tramo corto del segmento V3 de la arteria vertebral derecha (flecha blanca), que recupera el flujo en el origen de V4.





SEGUNDO PREMIO CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

LARINGITIS AGUDA VS CUERPO EXTRAÑO INTRALARÍNGEO

Autores:

Joaquín Horna Schlincker¹. Ana Pérez del Notario Puente¹. Paloma Álvarez Hernández¹. Teresa Conde Gómez-Menor¹. José Miguel Aparicio Fernández¹.

Institución:

¹Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario fundación Alcorcón. Madrid. España.

Email autor: jhorna@salud.madrid.org

URL :

- Horna-Schlincker J <https://orcid.org/0000-0003-0957-4900>,
- Pérez del Notario-Puente A <https://orcid.org/0000-0002-9727-4969>
- Álvarez Hernández P <https://orcid.org/0000-0002-9978-5236>
- Conde Gómez-Menor T <https://orcid.org/0009-0003-6438-0399>
- Aparicio-Fernández JM <https://orcid.org/0000-0002-6184-7307>

INTRODUCCIÓN:

La aspiración de cuerpos extraños constituye una urgencia vital. Afecta principalmente a niños (60% de los casos) menores de 5 años. El cuerpo extraño aspirado más frecuente es el alimentario, sobre todo cacahuetes (30-40%). La mayoría de los cuerpos extraños se localizan en los bronquios (80-90% de los casos), con un claro predominio del bronquio principal derecho².

MATERIALES Y MÉTODOS

Anamnesis

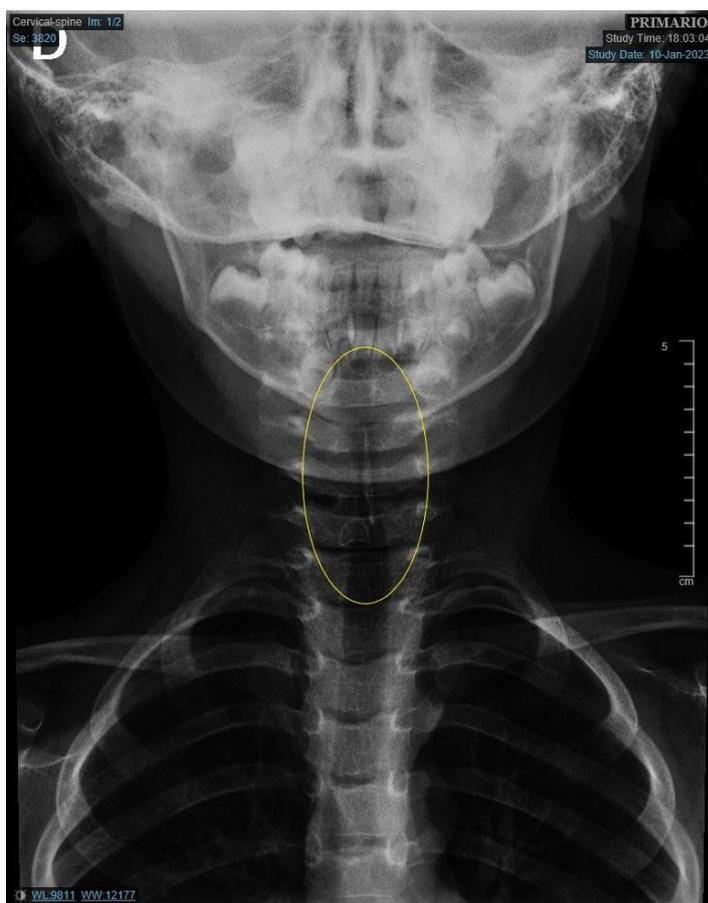
Varón de 3 años que acude a urgencias de pediatría por disfonía y disnea de 2 días de evolución. Le diagnostican de laringitis aguda y le pautan tratamiento con dexametasona iv. con lo que mejora. A los dos días vuelve a urgencias de pediatría por la misma causa por lo que le tratan con dexametasona y adrenalina, tras lo cual mejora. A los dos días acude de nuevo a urgencias por empeoramiento del cuadro con babeo constante, disnea y disfonía por lo cual avisan a ORL. En ese momento La madre refiere que 2 días antes de la primera vez que acudió a urgencias su padre le realizó una maniobra de Heimlich por atragantamiento mientras comía lasaña precocinada.

Exploración física:

A la exploración física el niño presentaba babeo con disnea y ligero tiraje supraesternal. Saturación 96%.

Cavidad oral y orofaringe normales. A la exploración nasofibrosópica se aprecia cuerpo extraño de aspecto metálico/plástico en línea media de espacio glótico obstruyendo parcialmente la vía aérea. Placa de fibrina en cara laríngea de pie de epiglotis (foto dcha).

- Rx cervical y tórax + fotografía de fibrolaringoscopia:

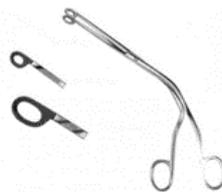


RESULTADOS

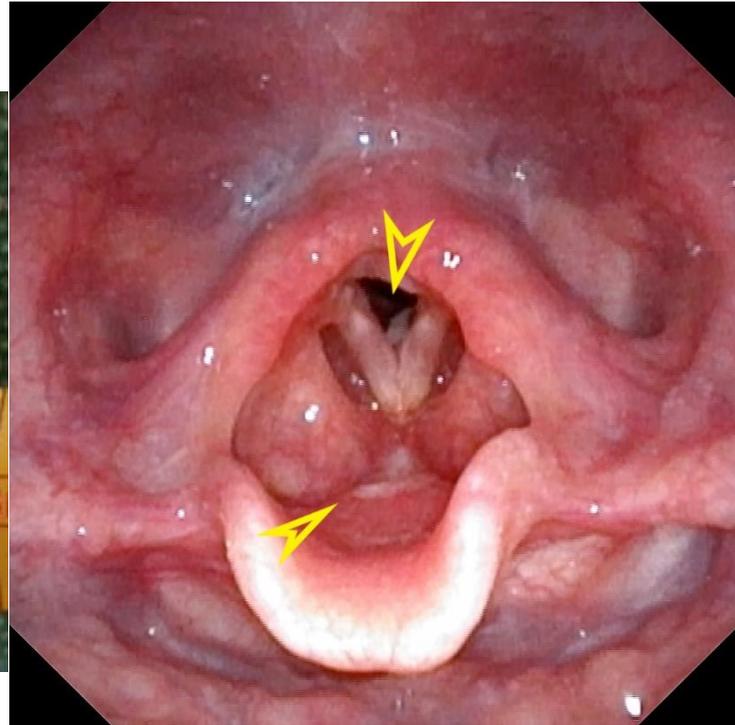
Tratamiento:

Quirófano:

- Sedación mediante: sevoflurano + Propofol + fentanilo + succinilcolina + atropina.
- LARINGOSCOPIO y PINZA DE MAGILL retirada del cuerpo extraño = **fragmento de aluminio (bandeja de lasaña precocinada)**
- Revisión hasta bronquios principales con fibroscopio tras retirada.



IMÁGENES POST EXTRACCIÓN:



Evolución:

- Ingreso: corticoides intravenosos 48h.
- Úlcera con fibrina en el pie de epiglotis, comisura anterior y espacio subglótico anterior.
- Revisión al mes: ninguna lesión laríngea o traqueal residual.

DISCUSIÓN:

La presentación clínica de un paciente que ha aspirado un cuerpo extraño es muy heterogénea yendo desde la obstrucción severa de la vía aérea y asfixia hasta tos, disfonía, disnea, movimientos y ruidos respiratorios alterados¹.

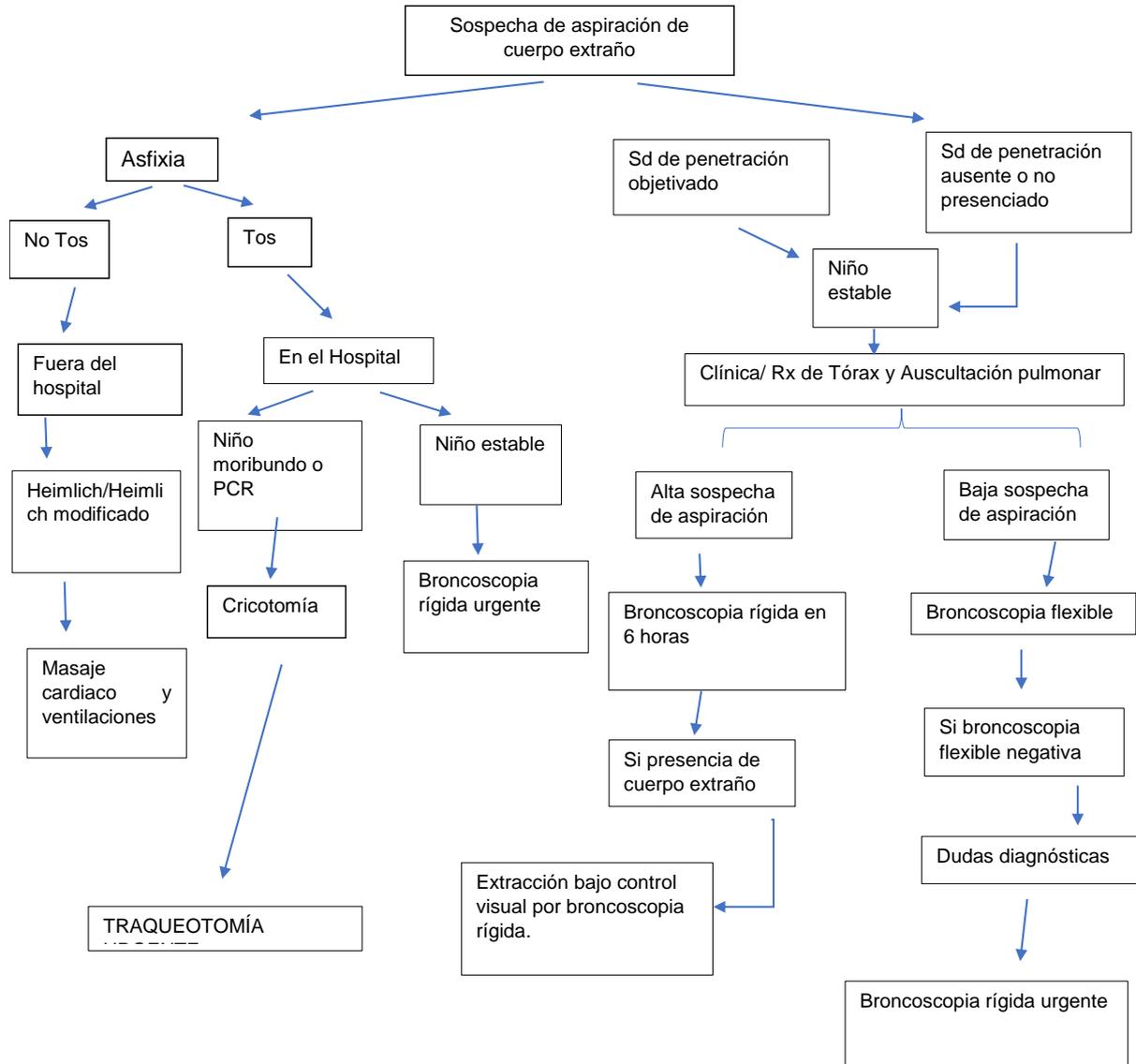
Cuando no se indaga en la anamnesis en el síndrome de penetración o no es objetivado por los padres resulta bastante difícil llegar a un diagnóstico. De ahí que la detección de esta patología se retrase en al menos 24-48h tras el síndrome de penetración³. Es de vital importancia mantener una alta sospecha de niños menores de 5 años y preguntar por el síndrome de penetración.

Los tres factores clínicos con mayor valor predictivo positivo en un artículo donde se recogen 106 casos de aspiración de cuerpo extraño fueron: la detección del síndrome de penetración, la tos persistente y disminución de los ruidos respiratorios³.

En casi la mitad de los casos según Foltran et al¹ no se visualizaba el cuerpo extraño mediante radiografía de tórax o cervical y un número importante de niños no presentan clínica. Dado que ninguno de estos síntomas es patognomónico de cuerpo extraño el diagnóstico definitivo suele realizarse mediante broncoscopia.

En todas las series el cuerpo extraño aspirado suele ser alimentos y el niño está comiendo y jugando mientras ocurre el accidente. La mayoría de las muertes se suceden entre el primer y tercer año de vida cuando estos aprenden a manipular y a llevarse a la boca los objetos.

Proponemos seguir el algoritmo diagnóstico-terapéutico propuesto por Rizk et al ³ abajo expuesto:



CONCLUSIÓN:

En nuestro caso, el paciente acudió con regular estado general, aunque estable ventilatoriamente. Se efectuó una nasofibrolaringoscopia flexible despierto dadas las características de los ruidos inspiratorios detectándose un cuerpo extraño intralaringeo lo que requirió sedación urgente y retirada en quirófano.

Probablemente se podría haber alertado antes al servicio de ORL, especialmente ante el diagnóstico diferencial de cualquier proceso infeccioso que vulnere la vía aérea superior y que no mejora pasadas 48h de tratamiento adecuado. Por otra parte, advertimos que bien por una mala anamnesis previa o bien por una mala comunicación de los padres no supimos hasta bastante tarde el antecedente del atragantamiento y por lo tanto del síndrome de penetración.

Conflictos de Interés:

Los autores niegan tener conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Foltran, F., Ballali, S., Passali, F. M., Kern, E., Morra, B., Passali, G. C. Gregori, D. (2012). Foreign bodies in the airways: A meta-analysis of published papers. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 76(SUPPL. 1), 12–19.
2. R. Luscan, N. Leboulanger, B. Thierry. Cuerpos extraños de las vías aéreas y digestivas en el niño. *EMC - Otorrinolaringología* 2022;51(4):1-10
3. Rizk, H., & Rassi, S. (2011). Foreign body inhalation in the pediatric population: Lessons learned from 106 cases. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 128(4), 169–174.

TERCER PREMIO CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**LESIÓN DESTRUCTIVA DE LA LÍNEA MEDIA INDUCIDA POR COCAÍNA**

Autores: Montaña-Frau, M. d. L.; Fiestas-Tartiere, A.; López Granados, C.; Scola Torres, M. C.; Pasamontes Pingarrón, J. A.

Contacto: lluc.montana@gmail.com

Institución: Hospital General Universitario Gregorio Marañón. España.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8674-7195>

INTRODUCCIÓN

La cocaína es un alcaloide extraído de las hojas de la planta *Erythroxylum coca* cuyo consumo recreativo en España continúa en aumento. Su vía principal de administración es la inhalación intranasal. La inhalación habitual de cocaína induce inflamación de la mucosa nasal en la práctica totalidad de los usuarios. Esto explica por qué la nariz se encuentra frecuentemente expuesta a los efectos negativos inducidos por esta sustancia. En una pequeña proporción de los pacientes genera destrucción de estructuras osteocartilaginosas de la nariz, senos paranasales y paladar, lo que se conoce como Lesiones Destructivas de la Línea Media Inducidas por Cocaína (CIMDL, por sus siglas en inglés). Esta entidad produce lesiones similares a las desarrolladas en enfermedades sistémicas e incluso puede desencadenar fenómenos pseudovasculíticos que imitan a vasculitis idiopáticas asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) o vasculitis asociada a ANCA inducida por consumo de cocaína, un tipo de vasculitis asociada al levamisol, un adulterante común de la cocaína.

El diagnóstico diferencial puede resultar complejo debido a la gran similitud y solapamiento de síntomas que existen entre las distintas entidades. Por ello, presentamos un caso clínico ejemplo de CIMDL con el que discutiremos las principales características de esta patología.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Presentamos el caso de una mujer de 41 años que es derivada a consultas externas de Otorrinolaringología por cacosmia y dolor facial intenso. Como antecedentes personales presenta consumo de cocaína inhalada de 10 años de evolución. A la exploración física se aprecia una gran destrucción de septum nasal, tanto óseo como cartilaginoso, de paladar blando y parte de duro, y de pared lateral nasal izquierda, quedando una imagen de maxilectomía medial ampliada. Llama la atención la preservación de la porción más anterior septal y columela, así como la ausencia de deformidad en silla de montar (**figura 1**) (**figura 2**). Toda la mucosa se encuentra esfacelada y cubierta por costras y secreción mucopurulenta, en incluso se muestran áreas de hueso expuesto. Se toman muestras que se envían a Anatomía Patológica y Microbiología.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- LABORATORIO: positividad para p-ANCA y anti-Proteinasa 3 (PR3), siendo negativos los anticuerpos antinucleares (ANA), antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) y factor reumatoide (FR), y sin elevación de reactantes de fase aguda.
- MICROBIOLOGÍA: sin identificación de microorganismos.
- ANATOMÍA PATOLÓGICA: mucosa respiratoria con inflamación crónica linfoplasmocitaria sin evidencia de malignidad, vasculitis ni actividad inflamatoria aguda.
- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA DE SENOS PARANASALES (**figura 3**).
- TC TÓRAX: ausencia de signos de afectación pulmonar por vasculitis

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante estos hallazgos se plantea el diagnóstico diferencial entre CIMDL y vasculitis ANCA positiva inducida por cocaína, decantándose más por la primera opción ante la ausencia de patrón anatomopatológico característico de vasculitis, la positividad para p-ANCA y anti-PR3 y la ausencia de otra sintomatología sistémica. Se inicia corticoterapia a altas dosis y tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) y se insiste en el cese de consumo, que la paciente asegura la ausencia del mismo desde el inicio de la clínica.

La paciente es revisada en consulta mostrando permanencia de úlceras en pared lateral nasal, septo y paladar duro con aparente cese de progresión de la patología, objetivándose menor hiperemia perilesional. Actualmente, una vez establecida dicha progresión, está pendiente de presentar posibilidades reconstructivas.

DISCUSIÓN

La fisiopatología de las CIMDL es multifactorial. La sobreinfección bacteriana documentada en estos pacientes puede generar la producción de ANCA. La cocaína induce apoptosis de células epiteliales respiratorias y de células inflamatorias; efecto que es dosis dependiente. Además, el efecto vasoconstrictor inducido por la estimulación alfa-adrenérgica y acción protrombótica puede desencadenar isquemia tisular.

Los síntomas más frecuentes son la obstrucción nasal crónica, la rinorrea, hiposmia, epistaxis y dolor facial. Los síntomas sistémicos como fiebre, artralgias o pérdida de peso, están ausentes en los pacientes con CIMDL. Cuando se presenta un extenso grado de destrucción, la orientación diagnóstica apunta a CIMDL o a vasculitis ANCA inducida por cocaína ya que, en otras enfermedades sistémicas, el grado de destrucción es menor.

Los signos radiológicos no son patognomónicos, pero pueden ayudar a detectar el grado de extensión y plantear posibilidades reconstructivas. A menudo, los pacientes no admiten el consumo, por lo que pruebas de detección pueden ayudar a guiar un el diagnóstico. Las pruebas serológicas pueden ayudar a determinar el diagnóstico diferencial entre las tres entidades (**tabla 1**). Se ha visto que los pacientes con CIMDL presentan ANCA dirigidos contra la elastasa de neutrófilos (HNE), generando un patrón de tinción perinuclear en los neutrófilos fijados con etanol (p-ANCA), sin reaccionar con la mieloperoxida

(MPO), el anticuerpo más frecuentemente responsable de generar un patrón perinuclear, y que está altamente presente en los casos de vasculitis inducida por cocaína.

Las CIMLD no tienen hallazgos histopatológicos específicos y varias características anatomopatológicas son similares a las presentes en la granulomatosis con poliangeítis (GPA) o a la vasculitis ANCA inducida por cocaína, como la vasculitis leucocitoclástica y la necrosis fibrinoide.

La discontinuación del consumo es fundamental para evitar la progresión de la enfermedad. Para plantear opciones reconstructivas, será necesario esperar a asegurar el cese del abuso.

CONCLUSIONES

El consumo continuado de cocaína puede acarrear consecuencias importantes, siendo las lesiones destructivas de la línea media una de ellas. El diagnóstico puede resultar difícil, especialmente en aquellos pacientes que no admitan el consumo. Los principales diagnósticos diferenciales que deberemos plantearnos serán la GPA, vasculitis ANCA inducida por cocaína, linfoma NK y rinoescleroma. Pruebas serológicas, radiológicas y anatomopatológicas serán necesarias para establecer un correcto diagnóstico y valoración de la extensión de las lesiones. El tratamiento y pronóstico dependen fundamentalmente de suspender el consumo de cocaína.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berman M, Paran D, Elkayam O. Cocaine-induced vasculitis. *Rambam Maimonides Med J* [Internet]. 2016;7(4):e0036.
2. Santillán J. Patología de la Línea Media Patología Inflamatoria Rinosinusal y de Base de Cráneo. Máster Propio en Rinología Avanzada y Base de Cráneo.
3. Wiesner O, Russell KA, Lee AS, Jenne DE, Trimarchi M, Gregorini G, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies reacting with human neutrophil elastase as a diagnostic marker for cocaine-induced midline destructive lesions but not autoimmune vasculitis. *Arthritis Rheum.* 2004;50(9):2954–65.
4. Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, Morassi ML, Manfredini C, Maroldi R, et al. Cocaine-induced midline destructive lesions: clinical, radiographic, histopathologic, and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. *Medicine (Baltimore).* 2001;80(6):391–404

FIGURAS Y TABLAS

Figura 1



Pie de foto figura 1: *Rinoscopia anterior: ausencia de septo nasal a excepción de porción más caudal. Preservación de columela. No deformidad en silla de montar.*

Figura 2



Pie de foto figura 2: *Código QR: Vídeoesndoscopia. Se aprecia una ausencia de tabique nasal, cornetes medios e inferiores y pared medial de seno maxilar izquierdo. Costras que recubren pared más posterior de cavidad y cavum.*

Figura 3



Pie de foto figura 3: TC de senos paranasales sin contraste: se aprecia una amplia antrectomía maxilar izquierda con una ausencia de la totalidad de la pared medial del seno maxilar y del tabique nasal. No se aprecian cornetes nasales ni superiores ni medios.

Tabla 1

ANCA	CIMLD	GPA	Vasculitis inducida por cocaína
p-ANCA	+	-	+/-
PR3-ANCA	+/-	+/-	+/-
HNE-ANCA	+	-	+/-
MPO-ANCA	-	+/-	+

Pie de foto tabla 1: ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; CIMLD: lesión destructiva de línea media inducida por cocaína; GPA: granulomatosis con poliangeítis; p-ANCA: perinuclear-ANCA; PR3: proteinasa 3; HNE: elastasa de neutrófilos; MPO: mieloperoxidasa.



FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

ANASTOMOSIS MASETERINO-FACIAL PARA REINERVACIÓN INMEDIATA DEL NERVI0 FACIAL TRAS RESECCIÓN DE CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO DE PARÓTIDA

Carolina López Granados¹, Andreas Schilling Borghesi², María Montserrat Asensi Díaz³, Amalia

María Fiestas Tartiere⁴, Carlos Martín Oviedo⁵

¹ andreacarolina.lopez@salud.madrid.org, ORCID 0009-0002-2116-5042. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

² Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

³ mariamontserrat.asensi@salud.madrid.org, ORCID 0009-0002-1840-6132. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

⁴ amaliamaria.fiestas@salud.madrid.org, ORCID 0009-0004-5740-7095. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

⁵ carlos.martin@salud.madrid.org, ORCID 0009-0008-0158-653X. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Mail del autor para correspondencia: carolog1020@gmail.com

ANAMNESIS

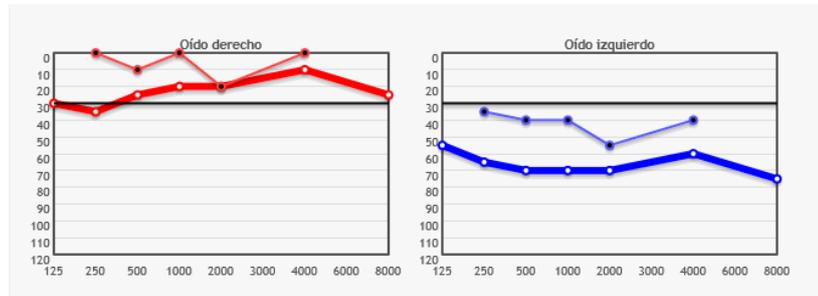
Mujer de 44 años, sin antecedentes de interés, derivada a nuestro hospital por cuadro de 3 meses de hipoacusia, acúfenos y presión en el oído izquierdo, asociado a vértigo y sensación de inestabilidad que le había llevado a usar un bastón. Fue valorada en su hospital de referencia donde le encuentran una masa en la región parotídea izquierda con invasión del hueso temporal en las pruebas de imagen y cuya biopsia por aspiración con aguja fija (PAAF) fue informada como adenocarcinoma. Adicionalmente, en las últimas semanas había debutado con parálisis facial izquierda, de empeoramiento progresivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

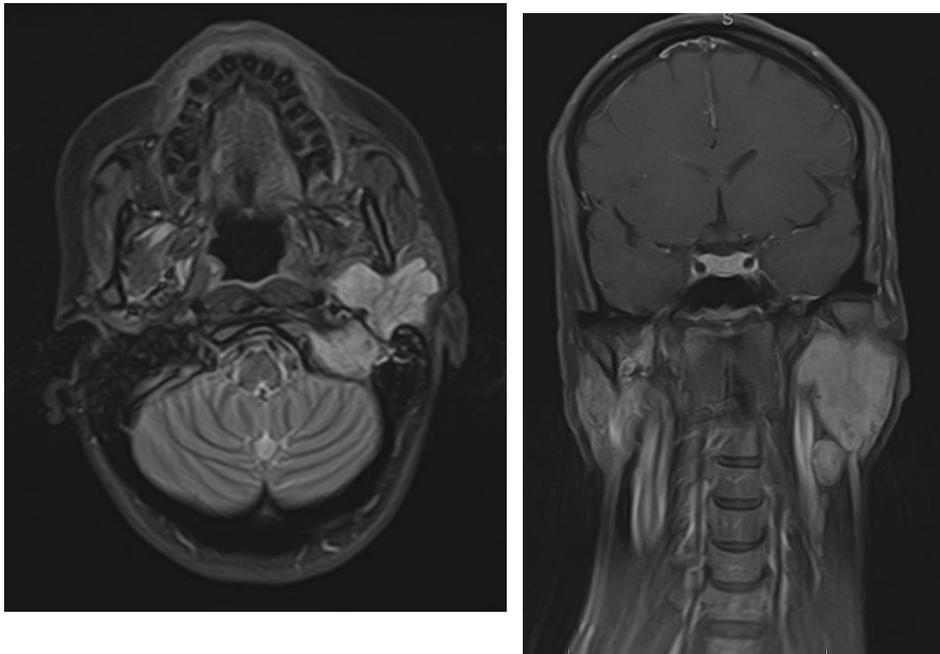
Se objetivó una induración en la región parotídea izquierda asociada a una parálisis facial grado III de House-Brackmann, sin alteraciones a la exploración por otoscopia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Audiometría: Hipoacusia mixta del oído izquierdo (Figura 1).



- TAC y RMN: Lesión de 4cm que compromete la glándula parótida (lóbulos superficial y profundo) con afectación del nervio facial, que se extiende a través de la porción anteroinferior del conducto auditivo externo (CAE) al hueso temporal, afectando el agujero rasgado posterior, el bulbo de la yugular y empuja la duramadre de fosa posterior, con posible invasión del bloque laberíntico.



Figuras 2a y b. RMN (cortes axial y coronal). Masa sólida dependiente de la parótida izquierda, heterogénea, polilobulada y mal delimitada, con captación intensa de gadolinio, de 3,5x5x4,3cm, que se extiende hasta el ángulo pontocerebeloso.

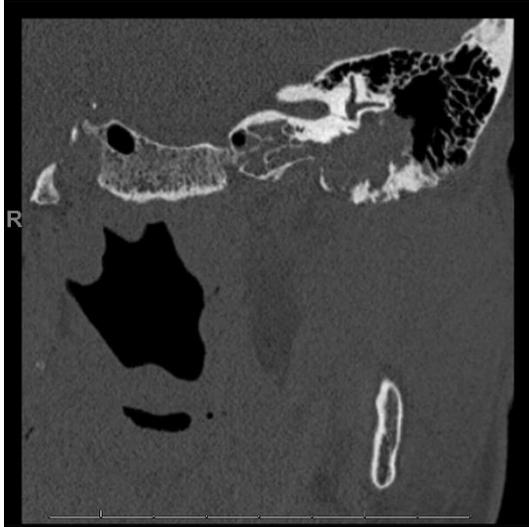


Figura 3. TAC (corte coronal). Ocupación de hipo y mesotímpano con erosión de los conductos semicirculares posterior y lateral.

TRATAMIENTO

Quirúrgico: Parotidectomía total + vaciamiento cervical izquierdo + resección subtotal de hueso temporal + suspensión estática con fascia de temporal + anastomosis maseterino facial + colocación de pesa palpebral + cantopexia izquierda.

- Técnica: Abordaje tempororetroauricular izquierdo con cierre de CAE en fondo de saco. Vaciamiento cervical de áreas II-V con ligadura de vena yugular interna. Parotidectomía total con identificación de ramas terminales del nervio facial. Resección subtotal del hueso temporal extendida al agujero rasgado posterior. Cierre del seno sigmoide y afluentes del bulbo de la yugular. Sellado con Tachosil y músculo. Obliteración de la trompa de Eustaquio con músculo. Colocación de grasa abdominal en lecho cervical y cavidad de resección de hueso temporal. Suspensión comisural con fascia de músculo temporal. Localización de nervio maseterino y anastomosis a ramas bucales del nervio facial. Colocación de pesa palpebral y punto de cantopexia.



[\(Código QR a video 1: Anastomosis maseterino-facial\)](#)

- Resultado anatomopatológico: Carcinoma adenoide quístico de alto grado de 4,5cm que compromete la glándula parótida, el hueso temporal y la porción profunda del agujero rasgado posterior. 7 de 37 ganglios positivos con extensión extranodal mayor de 2mm y metástasis ganglionar de mayor tamaño de 2cm. Conclusión: Estadio pT4bN3bMx.

EVOLUCIÓN

Dada de alta tras 7 días de estancia en planta con buena evolución postoperatoria. Durante el seguimiento no presentó complicaciones y remitió la clínica vertiginosa. De forma inmediata consiguió un cierre ocular completo y mantenía un buen tono en reposo. Realizó rehabilitación, consiguiendo a los 9 meses postoperatorios una puntuación en la escala Sunnybrook de 75/100 (buen tono en reposo, movilidad bucal casi espontánea y ausencia de sincinesias).



(Código QR a video 2: resultado postoperatorio)

Recibió 30 sesiones de radioterapia adyuvante y 6 ciclos de quimioterapia por aparición de lesiones metastásicas hepáticas y óseas. Posteriormente se encontraron metástasis pulmonares y finalmente falleció un año después de la intervención en su hospital de referencia.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una paciente intervenida de un proceso oncológico agresivo que invadía el nervio facial, el cual tuvo que ser sacrificado durante el procedimiento quirúrgico. Dado que la parálisis facial es una condición altamente incapacitante que deteriora la calidad de vida de los pacientes¹, se decidió realizar una reanimación inmediata del nervio lesionado, a pesar de intuir un mal pronóstico oncológico de la paciente a largo plazo. Se utilizó una anastomosis término-terminal del nervio maseterino a ramas bucales, la cual presenta ventajas en comparación con otras transferencias de nervios craneales (como el nervio hipogloso) como lo son su proximidad anatómica al nervio facial y una menor morbilidad del área donante^{2,4,5}. Esta técnica, descrita por Spira en 1978³, es relativamente sencilla de realizar, no representa una prolongación importante de la intervención y no requiere un segundo tiempo quirúrgico. Además, consigue una recuperación funcional más rápida, siendo capaz de producir una sonrisa al usar la musculatura masticatoria^{2,4,5}. Estos puntos son especialmente importantes en casos de pacientes con patologías oncológicas, incluso en situación paliativa, en quienes se debe considerar realizar cualquier intervención de bajo riesgo que mejore su sensación de bienestar y calidad de vida. Se puede asociar a técnicas estáticas como la suspensión comisural o la cantopexia para mejorar el resultado postoperatorio inmediato, mientras se consigue una reinervación del nervio facial. En conclusión, la anastomosis con nervio maseterino es una técnica fácil de realizar, útil y reproducible que mejora la calidad de vida de los pacientes, especialmente apropiado para pacientes oncológicos, ya que puede realizarse durante el mismo acto quirúrgico sin aumentar la morbilidad de este y obteniendo resultados a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Díaz-Aristizabal U, Valdés-Vilches M, Fernández-Ferreras TR, Calero-Muñoz E, Bienzobas-Allué E, Moracén-Naranjo T. Correlación entre deficiencia, afectación psicológica, discapacidad y calidad de vida en la parálisis facial periférica. *Neurol (Engl Ed)* [Internet]. 2019;34(7):423–8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485317301615>
2. Wang W-J, Zhu W-D, Tremp M, Chen G, Wang Z-Y, Wu H, et al. Facial reanimation with interposition nerve graft or masseter nerve transfer: a comparative retrospective study. *Neural Regen Res* [Internet]. 2022 [citado el 29 de abril de 2023];17(5):1125–30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34558541/>
3. Spira M. Anastomosis of masseteric nerve to lower division of facial nerve for correction of lower facial paralysis. Preliminary report. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 1978 [citado el 29 de abril de 2023];61(3):330–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/625495/>
4. Pinkiewicz M, Dorobisz K, Zatoński T. A comprehensive approach to facial reanimation: A systematic review. *J Clin Med* [Internet]. 2022 [citado el 29 de abril de 2023];11(10):2890. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11102890>
5. Murphey AW, Clinkscales WB, Oyer SL. Masseteric nerve transfer for facial nerve paralysis: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Facial Plast Surg* [Internet]. 2018 [citado el 29 de abril de 2023];20(2):104–10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34558541/>



FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

TUMOR INFLAMATORIO DE POTT

Rueda Vega M¹, Asensi Diaz MM², Pasamontes Pingarrón JA³, Rincón-López EM⁴, Hernando Cuñado M⁵

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid (España)

Mail del autor para correspondencia: mruedav@salud.madrid.org

ANAMNESIS

Niña de 8 años que acude a urgencias por cuadro de cefalea, edema palpebral bilateral y frontal desde hace 24 horas. Asocia tos, rinorrea y picos febriles (38,3°C) desde hace 7 días. No presenta alteraciones visuales, diplopía ni dolor con movimientos oculares.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias conocidas.

Cirugía de hernia umbilical a los 5 años.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física, la paciente presenta edema periorbitario bilateral que no impide apertura palpebral y edema a nivel frontal, doloroso a la palpación, sin fluctuación ni eritema.

Se realizó una nasofibroscoopia donde se observó pus en meato medio izquierdo, congestión mucosa y desviación septal alta izquierda.

La paciente presentaba una neuroconducta normal, sin signos meníngeos, ni rigidez de nuca.

El resto de la exploración no presentaba alteraciones.



Figura 1. Edema a nivel frontal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis de sangre: leucocitosis (19.400/ μ L) con neutrofilia (15.200/ μ L), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 10,9 mg/dL; fibrinógeno >1000 mg/dL).
- Hemocultivos negativos.
- Tomografía computerizada (TC) de senos con contraste: engrosamiento mucoperióstico inflamatorio/infeccioso que condiciona la ocupación completa de senos frontal, maxilar, esfenoidal y celdillas etmoidales izquierdas. Severo engrosamiento y trabeculación de tejidos blandos periorbitarios bilaterales con extensión hacia raíz nasal, identificándose inmediatamente craneal a la misma, una imagen hipodensa homogénea semilunar con paredes finas hipercaptantes compatible con absceso subperióstico de 20x24x2,5mm. Paredes orbitarias íntegras. Leve realce dural lineal adyacente a la tabla interna frontal parasagital derecha (a la misma altura que el absceso subperióstico extracraneal frontal, sugestivo de afectación ósea subyacente). No se objetiva absceso intraorbitario. No se identifican signos de trombosis de venas oftálmicas ni de senos cavernosos.

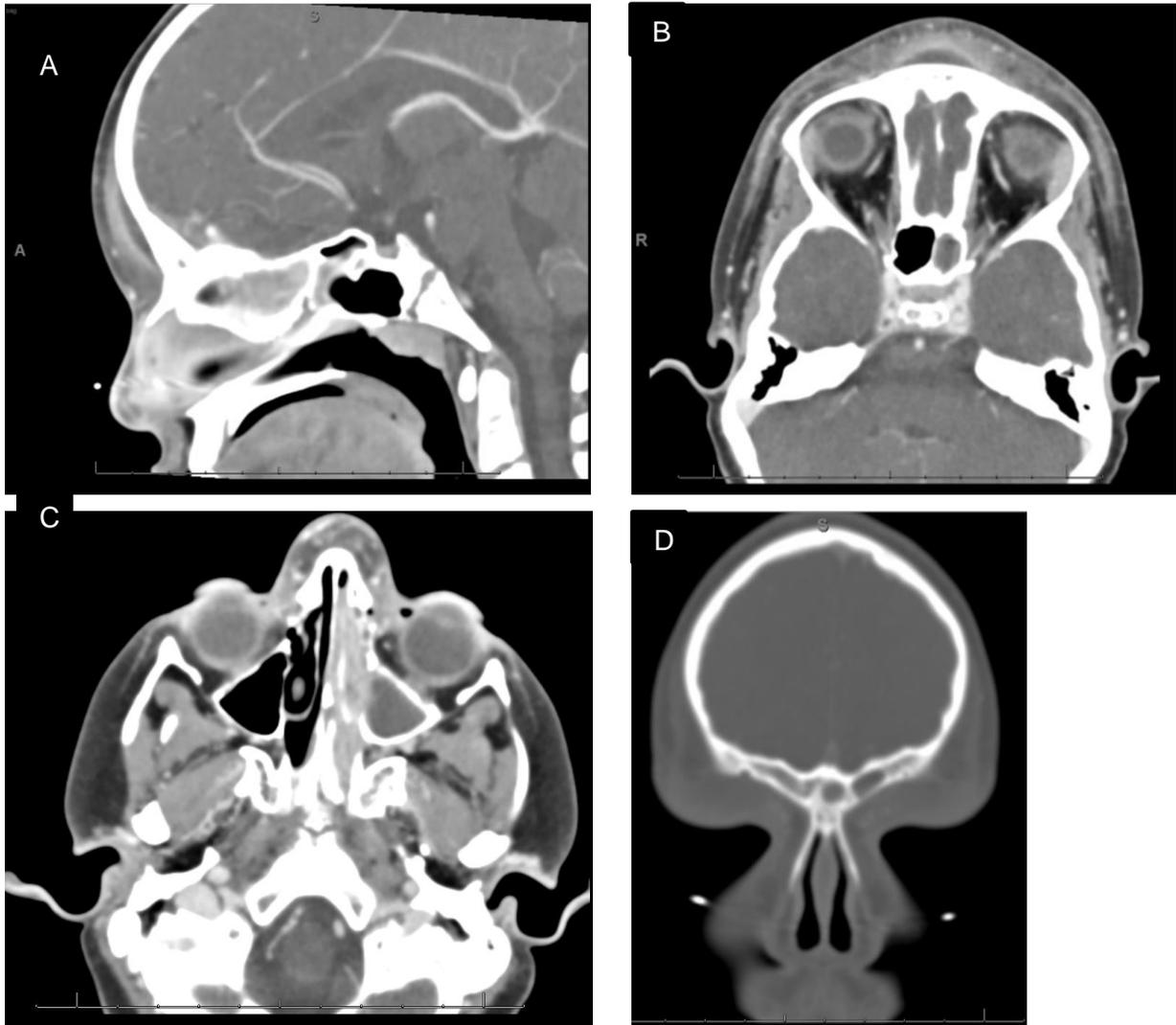


Figura 2. TC de senos con contraste. A-B. Absceso subperióstico extracraneal en región frontal (tumor inflamatorio de Pott). C. Sinusopatía izquierda. D. Escaso desarrollo de los senos frontales, acorde a la edad de la paciente.

DIAGNÓSTICO

Se trata de un cuadro compatible con un tumor inflamatorio de Pott secundario a sinusitis aguda izquierda por diseminación hematógica en niña con escaso desarrollo de senos frontales.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento intravenoso con amoxicilina-ácido clavulánico 100 mg/kg/día y metilprednisolona 2 mg/kg/día, budesonida inhalada y tratamiento tópico nasal con oximetazolina, desapareciendo la fiebre en las primeras 24 horas.

Aunque presenta mejoría del edema palpebral, a las 48 horas persiste edema doloroso frontal de 3x3 cm y rinorrea purulenta en meato izquierdo, por lo que se decide drenaje mediante cirugía endoscópica nasosinusal (CENS; antrostomía maxilar amplia, etmoidectomía anterior y posterior, esfenoidectomía izquierda; limpieza infundíbulo frontal parcialmente desarrollado) con abundante salida de material purulento y punción del absceso frontal (extracción 3mL de pus).

En la tinción de Gram del material extraído se observan cocos Gram positivos en racimos, identificados en el cultivo como *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible y *Streptococcus viridans*.



Figura 3. Punción de absceso frontal en zona de glabella

EVOLUCIÓN

Tras el drenaje quirúrgico la paciente presenta muy buena evolución, con disminución del edema palpebral y frontal.

Se decide al 4º día de ingreso continuar con tratamiento antibiótico vía oral (amoxicilina-ácido clavulánico) y corticoides tópicos intranasales (furoato de mometasona) en domicilio y seguimiento estrecho en consultas.

En control a los 5 días del alta, se observa aumento del edema frontal de 4x3cm, fluctuante, doloroso a la palpación y con aumento de temperatura local, sin otra clínica acompañante.

Se decide reingreso para antibioterapia intravenosa y drenaje de absceso frontal.



Figura 4. Aumento edema frontal de 4x3cm, fluctuante y doloroso a la palpación.

Se realiza incisión frontal con salida de abundante material purulento por lo que se procede a su limpieza y desbridamiento, dejando un drenaje tipo Penrose y un vendaje compresivo. En la tinción de Gram de la nueva muestra se observan diplococos Gram positivos. En cultivo se objetivó *Streptococcus viridans*.



Figura 5. Drenaje absceso subperióstico frontal vía externa.

Se retira el drenaje y el vendaje a las 24h de la intervención tras clara disminución del edema y ausencia de salida de pus a través del drenaje.

Al 10º día de ingreso, ante la buena evolución, con desaparición del edema, se decide alta con amoxicilina-ácido clavulánico 875/125mg cada 8h durante 20 días, prednisona en pauta descendente y furoato de mometasona nasal.

En controles en Consultas de Otorrinolaringología ha presentado una evolución excelente, sin nuevos episodios de sinusitis y sin presencia de secuelas (un año de seguimiento).

DISCUSIÓN

El tumor inflamatorio de Pott es una entidad clínica poco frecuente que consiste en la presencia de un absceso subperióstico frontal asociado a una osteomielitis del hueso frontal subyacente (1,2,3).

Suelen ser secundarios a una rinosinusitis aguda, aunque también pueden deberse a traumatismos craneoencefálicos, consumo de sustancias y enfermedades odontogénicas (2). Las infecciones son clásicamente polimicrobianas, como fue nuestro caso. Los microorganismos implicados suelen ser los mismos que en la sinusitis adquirida en la comunidad, pudiendo encontrarse *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *S. del grupo viridans*, *Staphylococcus aureus*, y, menos frecuentemente, anaerobios como *Fusobacterium* spp. (1, 2).

La principal causa es la diseminación directa desde el seno frontal, aunque existen también casos de diseminación hematogena o tromboflebitis retrógrada a través de las venas diploicas de Galeno (2, 3).

Puesto que el desarrollo completo de los senos frontales se produce a los 12-13 años y es durante este periodo cuando la vascularización de las venas diploicas alcanza su pico, esta complicación es más frecuente en adolescentes.

En nuestro caso, la paciente presentaba un tumor inflamatorio de Pott sin tener desarrollados los senos frontales por lo que se debe probablemente a una diseminación hematológica de la infección o bien a una tromboflebitis retrógrada a través de las venas diploicas.

El manejo terapéutico se basa en la antibioterapia intravenosa (de elección amoxicilina-clavulánico) y el drenaje quirúrgico, siendo de elección la CENS y complementar con abordaje externo, si se precisa (1).

En estos casos es esencial un alto índice de sospecha debido a su expresión clínica variable y a su potencial asociación a complicaciones intracraneales, siendo imprescindible una valoración multidisciplinar por parte de otorrinolaringólogos, pediatras e infectólogos con el fin de realizar un correcto manejo de la patología (1).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Rohde RL, North LM, Murray M et al. Pott's puffy tumor: A comprehensive review of the literature. *Am J Otolaryngol.* 2022;43(5):103529.
2. Koltsidopoulos P, Papageorgiou E, Skoulakis C. Pott's puffy tumor in children: A review of the literature. *Laryngoscope.* 2020;130(1):225-231.
3. Aínsa Laguna D, Pons Morales S, Muñoz Tormo-Figueres A et al. Tumor inflamatorio de Pott: una complicación infrecuente de la sinusitis frontal. *An Pediatr (Barc).* 2014;80(5):317-20.

FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**UN CASO INUSUAL DE CUERPO EXTRAÑO FARINGUESOFÁGICO,
IMPACTACIÓN DE ESPINA DE MERO**

Autor principal: Granados-Sitges JM¹

Colaboradores: Ramírez-Rosa A¹., Fernández-Rastrilla, I¹., López-Tello, H¹.

¹Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. Madrid. España.

Juan Manuel Granados-Sitges

juan.granados@hospitalreyjuancarlos.es

<https://orcid.org/0000-0003-1476-2252>

Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello España

ANAMNESIS Y ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 72 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial (Enalapril/Hidroclorotiazida 20mg/12,5mg) e hipotiroidismo (Levotiroxina 75mcg) que acude remitida desde urgencias por odinofagia, disfagia a sólidos, babeo y sensación de cuerpo extraño faríngeo en el contexto de antecedente de ingestión de pescado (mero) hace 12 horas. Acompaña sensación disneica. No fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

No signos de tiraje respiratorio, ni disfonía.

Cuello: no se palpan aumento de partes blandas ni colecciones.

Faringe: amígdalas libres, ambos pilares libres, sin identificar cuerpo extraño



Nasofibroscoopia faringolaríngea: aumento de secreciones basales, edema y hematoma de aritenoides y seno piriforme izquierdo que protruye hacia glotis con obstrucción subtotal de la vía aérea, sin identificación de cuerpo extraño. En la fotografía en posterior, se intuye la epiglotis, en la porción más posterior la hipofaringe y en el centro de la imagen un gran hematoma laríngeo derecho que ocupa y obstruye casi totalmente la glotis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC cervical con contraste:



- Lesión exofítica en seno piriforme izquierdo, sugerente de hematoma, que oblitera parcialmente la luz aérea
- Cuerpo extraño (posible espina de pescado en el espacio visceral del cuello), entre el cartílago tiroides y cricoides izquierdos.

DIAGNÓSTICO

Hematoma de seno piriforme izquierdo que obstruye parcialmente vía aérea en contexto de impactación de espina de pescado.

TRATAMIENTO

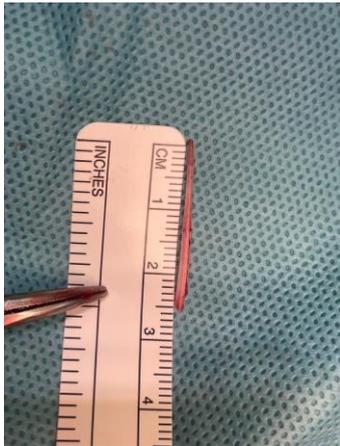
En consultas, se realizó exploración minuciosa para su extracción, pero debido al gran hematoma no se consiguió identificar el cuerpo extraño para su retirada. Se realizó microcirugía laríngea con identificación de gran hematoma de seno piriforme izquierdo y sin identificación del cuerpo extraño. Debido a gran edema, se decide mantener intubación orotraqueal y traslado a la unidad de cuidados intensivos.

Se exploró a la paciente tras 72 horas con tratamiento corticoideo a altas dosis (80mg de metilprednisolona cada 12 horas) sin disminución del hematoma ni el edema que permitiera identificar el cuerpo extraño.

Por tanto, se decidió la realización de una cervicotomía exploradora. La cirugía consistió en: incisión horizontal a la altura del tercio medio-superior del cartílago tiroides, disección y separación de musculatura prelaríngea y del esternocleidomastoideo, identificación del ala tiroidea izquierda, incisión en la porción tirofaríngea del constrictor inferior de la faringe y finalmente, identificación de cuerpo extraño en seno piriforme izquierdo. El cuerpo extraño se extrajo de forma íntegra, y no se identificaron restos.



EVOLUCIÓN



A las 24 horas, la paciente requirió de una traqueotomía quirúrgica debido a que desarrolló una neumonía nosocomial que aumentó las secreciones y provocando una obstrucción del tubo de ventilación en la unidad de cuidados intensivos.

En el 12º día de ingreso, la paciente se encuentra sana, en proceso de cierre de herida quirúrgica y de fonación tras la traqueotomía y recuperada de su neumonía nosocomial, por tanto, se decide el alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

En el 80-90% de los casos, los cuerpos extraños pasan a través de todo el canal gastrointestinal de forma natural, pero en un 10-20% de los casos se necesitan intervención no invasiva para su retirada y solo se requiere cirugía en aproximadamente un 1% de los casos [1]. El cuerpo extraño más frecuente que encontramos es la espina de pescado. Dentro de la anamnesis, se debe preguntar por la sintomatología habitual: la sensación de cuerpo extraño, odinofagia, la disfagia y la sialorrea [1]. A la hora de establecer un diagnóstico, se debe primero realizar una exploración exhaustiva de la orofaringe, al ser las amígdalas el lugar más frecuente de impactación [2] y después, realizar una nasofibroscofia para valorar toda la faringe y la laringe en su longitud. En caso de no haber visualizado la espina, recurriremos a las pruebas de imagen. La espina de pescado no resulta ser muy radiopaca, y la radiografía no presenta una suficiente especificidad y sensibilidad como para tener indicación de realizarla [3]. En cambio, el TAC cervical ha presentado en algunos estudios una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 93,7%, sin prácticamente falsos negativos [4]. En cuanto al manejo, cabe destacar que requiere de un manejo urgente, y es de vital importancia realizar una correcta monitorización. En caso de tener una baja sospecha y no encontrar un cuerpo extraño en la vía aérea superior, se deberá instruir al paciente y explicarle los posibles síntomas que pueden aparecer en caso de una complicación. Y en caso de tener una alta sospecha, realizaremos un TC cervical [5]. Los cuerpos extraños faringoesofágicos son un motivo de consulta de urgencias otorrinolaringológicas muy habitual, pero hay que tener en cuenta, que producen un daño directo a las estructuras de vía aérea superior y que se tratan de cuerpos extraños contaminados.

Por tanto, hay que tener en cuenta posibles complicaciones y debemos de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz, aparte de realizar una valoración de vía aérea superior urgente.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Kim JP, Kwon OJ, Shim HS, Kim RB, Kim JH, Woo SH. Analysis of Clinical Feature and Management of Fish Bone Ingestion of Upper Gastrointestinal Tract. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2015 Sep;8(3):261-7. doi: 10.3342/ceo.2015.8.3.261. Epub 2015 Aug 13. PMID: 26330922; PMCID: PMC4553358.
- 2) Kim HU. Orosophageal Fish Bone Foreign Body. *Clin Endosc*. 2016 Jul;49(4):318-26. doi: 10.5946/ce.2016.087. Epub 2016 Jul 26. PMID: 27461891; PMCID: PMC4977739.
- 3) Yang TW, Yu YC, Lin YY, Hsu SC, Chu KC, Hsu CW, Bai CH, Chang CK, Hsu YP. Diagnostic Performance of Conventional X-ray for Detecting Foreign Bodies in the Upper Digestive Tract: A Systematic Review and Diagnostic Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Apr 27;11(5):790. doi: 10.3390/diagnostics11050790. PMID: 33925749; PMCID: PMC8145745.
- 4) Eliashar R, Dano I, Dangoor E, Braverman I, Sichel JY. Computed tomography diagnosis of esophageal bone impaction: a prospective study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999 Jul;108(7 Pt 1):708–710.
- 5) C. Artigas Sapiain. Cuerpo extraño faringoesofágico. En: Guillermo Til Pérez. *Protocolos en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Segunda edición. 2019. pag 144-145.

FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA**ABORDAJE SUBLABIAL PARA EXÉRESIS DE QUISTE NASOALVEOLAR: UNA ENTIDAD AUN VIGENTE CON NUEVAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS.**

Clemente-Arias A., Zuazua-Gonzalez A., Ginsburg-Hill J., Domingo-Carrasco C. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Ana Clemente Arias. Residente 3º año ORL Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.
Email: aclementea@salud.madrid.org
<https://orcid.org/0009-0001-9281-2262>

INTRODUCCIÓN

Los quistes nasoalveolares son quistes de origen no odontogénico que asientan generalmente en la región del ala nasal. Se presenta el caso de una mujer de 55 años con diagnóstico de quiste nasoalveolar izquierdo que se extirpó satisfactoriamente mediante abordaje sublabial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Mujer de 55 años remitida a consultas externas ORL por tumoración en la región nasoalveolar izquierda auto evidenciada hace 2 meses, condicionando una asimetría facial evidente, sin otra sintomatología acompañante.

En la exploración física se evidenció un abombamiento del suelo de la fosa nasal izquierda y del surco gingivolabial, sugerente de quiste nasoalveolar. Se solicitó una TC facial que confirmó la existencia de un quiste nasoalveolar de 3 cm de diámetro, y remodelación ósea a nivel del hueso maxilar izquierdo (figuras 1,2, 3).

Se propuso exéresis quirúrgica completa como tratamiento definitivo.

Se realizó exéresis de quiste nasoalveolar por abordaje sublabial, con mínima rotura del mismo en la zona más adherida a la mucosa del suelo de la fosa nasal, con cierre espontáneo en la primera revisión. No hubo otras incidencias intra o postoperatorias (figuras 4, 5, 6, 7). La histología de la muestra fue compatible con quiste nasoalveolar y la paciente recuperó la armonía facial. En los seis meses de seguimiento desde la intervención, no existen signos de recidiva local ni ha presentado complicaciones postquirúrgicas.

DISCUSIÓN

Los quistes nasoalveolares son quistes no odontogénicos, derivados del remanente epitelial del conducto nasolagrimal que surgen habitualmente en la región del ala nasal. Se trata de una afección rara, con una incidencia global del 0.7% de todos los quistes maxilofaciales, más frecuente en mujeres entre la 3ª y la 6ª década de la vida, con predominancia en el lado izquierdo. Los casos bilaterales son raros, aunque también han sido descritos (1,2).

Son lesiones de crecimiento extraóseo que se localizan en la apófisis alveolar del maxilar. Su crecimiento es lento, con una fase inicial asintomática que puede durar años, por lo que normalmente se diagnostican en la edad adulta. Se presentan típicamente como tumefacciones blandas e indoloras, que producen una asimetría facial evidente, con abombamiento a nivel del suelo de la fosa nasal y/o el pliegue gingivolabial (1). Adicionalmente, pueden provocar obstrucción nasal y algias faciales (3).

La TC facial es la prueba más apropiada para el diagnóstico, permitiendo delimitar su tamaño y extensión. Permite valorar la remodelación ósea a nivel del hueso maxilar propia de esta entidad, siendo la TC incluso más sensible que la RMN para valorar las calcificaciones y reabsorción ósea. La ecografía puede ser útil para evaluar su contenido, siendo una herramienta costo efectiva (1,4).

La resección completa del quiste se considera el tratamiento de elección y definitivo. Los resultados son excelentes con tasas muy bajas de recidiva. La exéresis mediante abordaje sublabial intraoral ha sido la técnica más empleada clásicamente, aunque en la actualidad, existe una tendencia al alza al tratamiento mediante marsupialización endoscópica transnasal como alternativa al abordaje clásico, siendo esta una técnica menos invasiva, pudiendo incluso realizarse de forma ambulatoria bajo anestesia local, presentando tasas de hinchazón facial, dolor postoperatorio y recurrencia similares en ambas técnicas, siendo por tanto ambas opciones válidas para el tratamiento de esta patología (1,2).

CONCLUSIONES

Los quistes nasoalveolares son lesiones no odontogénicas de baja frecuencia, aunque la incidencia real sea probablemente mayor a la conocida. La escisión quirúrgica completa mediante abordaje sublabial se considera el tratamiento de elección, permitiendo además la confirmación histológica mediante el análisis histológico de la pieza quirúrgica. La marsupialización endoscópica transnasal es una alternativa propuesta al abordaje clásico, siendo una técnica menos invasiva, con resultados en tasas de recurrencia similares.

FIGURAS

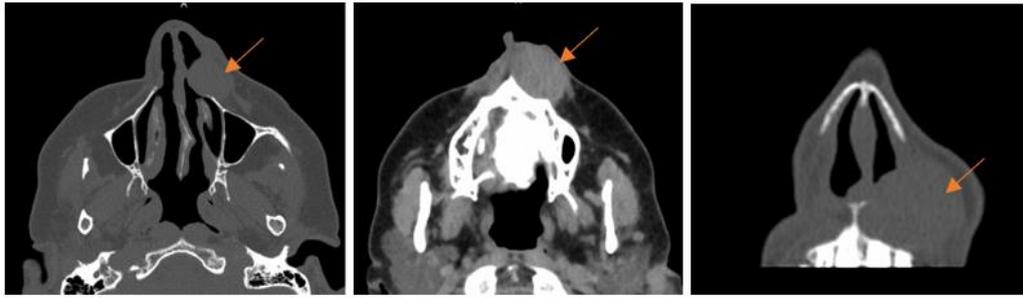


Figura 1.

Figura 2.

Figura 3.

TC facial. Figura 1 y 2: cortes axiales. Figura 3: corte coronal. Flecha señalando quiste nasoalveolar.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7.

Técnica quirúrgica. Figura 4: exposición para abordaje sublabial. Figura 5: identificación de quiste nasoalveolar. Figura 6: disección y exéresis del quiste. Figura 7: lecho tras resección completa del quiste (flecha señalando microperforación de mucosa nasal).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sheikh AB, Chin OY, Fang CH, Liu JK, Baredes S, Eloy JA. Nasolabial cysts: a systematic review of 311 cases: a systematic review of nasolabial cysts. *The Laryngoscope*. 2016 Jan;126(1):60-6. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/lary.25433>
2. Almutairi A, Alaglan A, Alenezi M, Alanazy S, Al-Wutayd O. Nasolabial cyst: case report and review of management options. *BMC Surg*. 2020 Dec;20(1):10. Disponible en <https://bmcsurg.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12893-020-0677-3>
3. Sagiroglu SG, Guler SA. Giant nasolabial cyst. *J Pak Med Assoc*. 2014 Nov;64(11):1320-1. PMID: 25831657
4. Yerli H, Cabbarpur C, Aydin E. CT findings of a nasoalveolar cyst. *BJR*. 2009 Apr;82(976): e76-8. Disponible en: <http://www.birpublications.org/doi/10.1259/bjr/24160007>

**FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION
MADRILEÑA****DIVERTÍCULO DE ZENKER: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Lanz Luna, J. L.¹, Aragonés Sanzen-Baker, W.¹, Purroy Ortega, I. E.¹, Herrera del Val, O.¹, Roán Roán, J. M.¹.

¹Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.
Jehan059@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Zenker (DZ) es un falso divertículo que se desarrolla en la hipofaringe, generalmente entre el músculo cricofaríngeo y el músculo constrictor faríngeo inferior, en un área que se conoce como triángulo de Killian. Afecta únicamente a la capa mucosa y submucosa¹. El síntoma principal de la enfermedad es la disfagia, que ocurre en 80 a 90% de los pacientes. En las primeras etapas de la enfermedad se producen trastornos de la deglución con alimentos sólidos, y posteriormente también con consistencias más blandas, hasta presentar dificultad para tragar líquidos, especialmente con divertículos grandes. Los pacientes afectados informan una sensación de bolo así como regurgitación intermitente de partículas de alimentos no digeridas, que pueden afectar gravemente la ingesta de alimentos y se acompaña de una pérdida de peso significativa².

MATERIAL Y MÉTODOS

Se describe el caso de un paciente de 72 años de edad, que acude a urgencias de ORL por presentar disfonía de aparición progresiva desde hace 6 meses. En la entrevista dirigida refiere además disfagia a sólidos y regurgitaciones frecuentes; sin otros síntomas asociados. Presenta los siguientes antecedentes personales: HTA, gastritis crónica, infección por *H. pylori*, ERGE, CA de vejiga, RTU vesical, colecistectomía y cirugía de ligamento cruzado anterior. En el examen físico se objetiva disfonía, con voz desonorizada y aérea. En la fibroscopia se observa una parálisis de CVD y un residuo post-deglutorio en senos piriformes (Figura 1).



Figura 1: Retención en senos piriformes.

Debido a estos hallazgos se realizan varias pruebas complementarias que incluyen: una videoendoscopia de la deglución, donde se observa el signo de la oleada y presencia de regurgitaciones posteriores a la ingesta del líquido (Figura 2); un TC de cráneo-cuello-tórax, donde se visualiza una dilatación de la unión hipofaringo-esofágica, que presenta un nivel hidroaéreo en su parte más declive, sin evidenciar otras alteraciones que justifiquen una parálisis de CVD (Figura 3). Además se realiza una videofluoroscopia (Figura 4), con los siguientes resultados: 5ml de néctar: acumulación en DZ; 5ml de líquido: avanza hacia esófago (DZ lleno); 10 ml de líquido: regurgitación clara (DZ lleno) y 20 ml de líquido: regurgitación clara (DZ lleno); así como una endoscopia digestiva alta (Figura 5), en la cual se detalla en la entrada una formación sacular sugerente de DZ y signos de gastritis crónica; y un tránsito esofagogastroduodenal que demuestra acumulación de bario en el divertículo.



Figura 2: Signo de la oleada

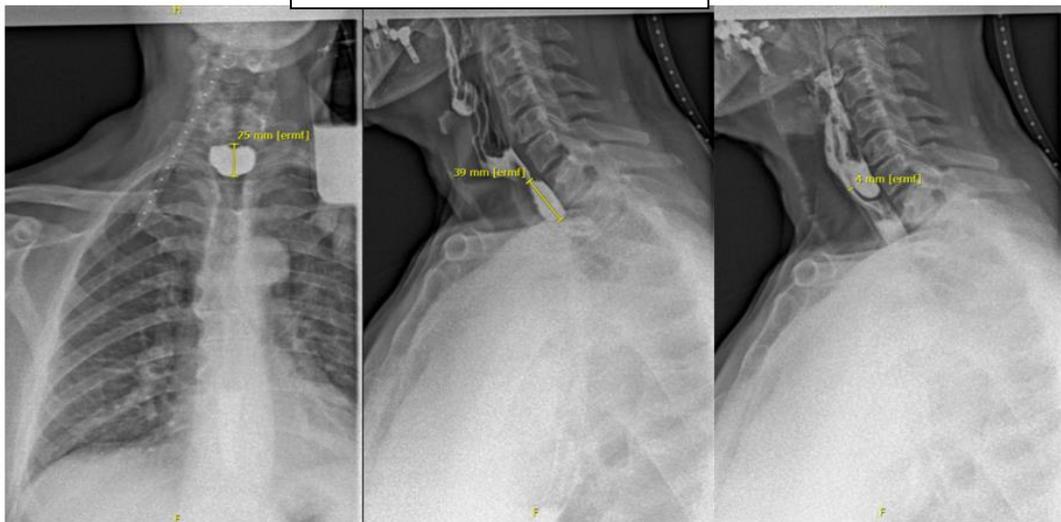


Figura 3: Videofluoroscopia pre-tratamiento.

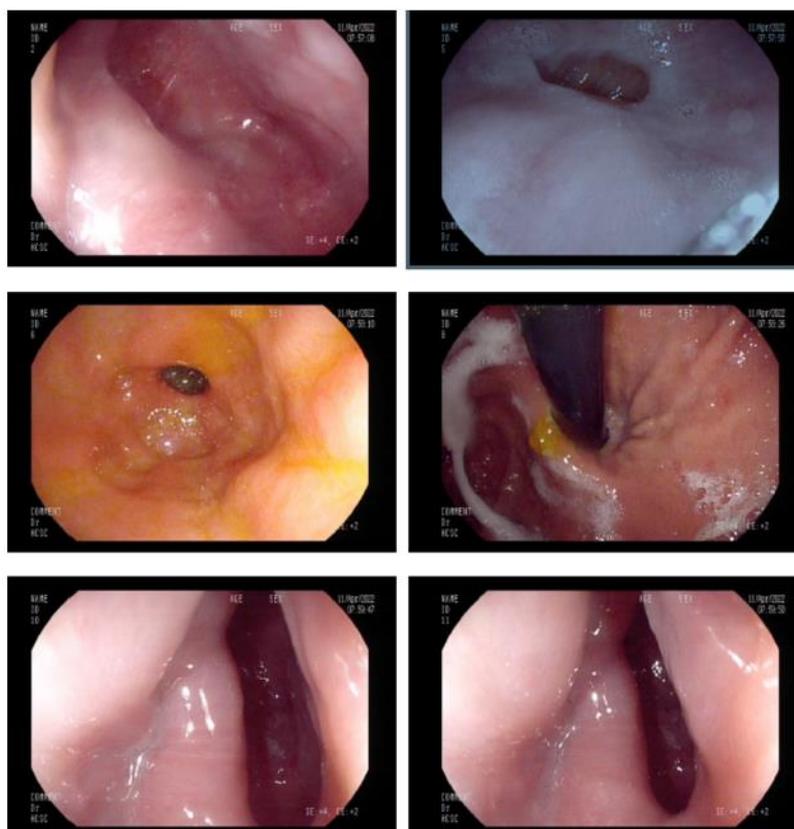


Figura 5: Endoscopia digestiva alta.

RESULTADOS

Se confirma el diagnóstico de DZ gracias a la sospecha clínica (disfonía, disfagia y regurgitaciones) y a la valoración de las pruebas complementarias. En conjunto con el servicio de Cirugía, se decide realizar una septotomía endoscópica con endo-GIA de 12mm (diverticulotomía endoscópica asistida por grapadora), seccionando hasta los 2cm, bajo anestesia general e intubación orotraqueal (Figura 6). Posterior a la cirugía el paciente permanece ingresado durante 24 horas, presentando una buena evolución clínica, con adecuada tolerancia a dieta oral; por lo que se decide el alta hospitalaria. En el seguimiento se evidencia una evolución favorable, tanto clínica como radiológica, con prácticamente desaparición de la disfagia y las regurgitaciones; así como disminución del septo del divertículo en las pruebas de imagen (>50%) (Figura 7) y ausencia de disfonía, con recuperación de la parálisis de CVD.



Figura 6: Video de cirugía.

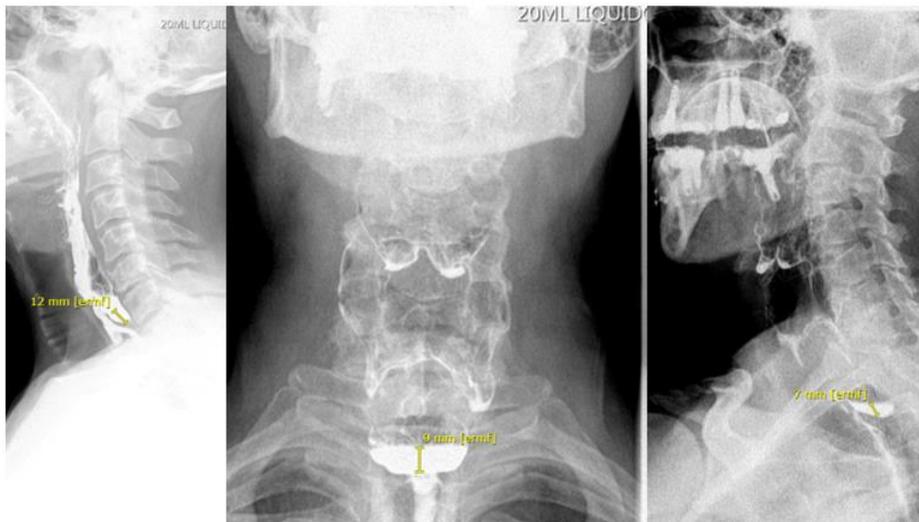


Figura 7: Videofluoroscopia post-tratamiento.

DISCUSIÓN

La etiología de DZ sigue siendo controvertida; sin embargo, la presencia de una anomalía estructural o funcional del músculo cricofaríngeo juega un papel importante³. Se observa principalmente en personas de edad avanzada, con un pico entre la séptima y la novena década de la vida. Las tasas de ocurrencia oscilan entre el 0,01% y el 0,11% de la población, con un evidente predominio masculino (relación 1:5)^{1,3}, como en el caso clínico descrito.

Los síntomas comunes incluyen globo y tos crónica, pudiendo progresar a disfagia, regurgitación, asfixia, neumonitis por aspiración, pérdida de peso y, con menor frecuencia, disfonía⁴. Es necesario destacar la asociación de este síntoma con el DZ. Las posibles causas de la afectación del nervio laríngeo recurrente incluyen: inflamación perineural (originada por la comida no digerida), irritación o presión sobre las cuerdas vocales por parte del divertículo, así como disfunción del músculo cricotiroides por compresión⁵.

Se debe considerar una evaluación oportuna en aquellos pacientes en los que no es evidente otra causa de disfonía, e indagar en otros síntomas asociados durante la entrevista; como en el caso clínico presentado, donde el paciente consultó inicialmente por disfonía, pero durante la anamnesis dirigida se observó que además asociaba disfagia y regurgitaciones.

Ante la sospecha clínica de un DZ se deben solicitar las pruebas complementarias pertinentes, siendo la videofluoroscopia con bario una herramienta fundamental que proporciona información sobre el tamaño y la ubicación. Otras pruebas como la endoscopia digestiva alta o la TC también se utilizan y suele ser esenciales en la evaluación quirúrgica^{1,2,3}.

Una vez diagnosticado el DZ, se pueden valorar múltiples formas de tratarlo: a través de un abordaje abierto mediante una miotomía del cricofaríngeo, o mediante un abordaje transoral mediante una diverticulotomía endoscópica con grapadora o con láser de dióxido de carbono, entre otras. Ambas

técnicas tienen sus ventajas e inconvenientes, siendo el abordaje abierto la técnica con menos recurrencias, pero con mayor morbilidad; y el abordaje endoscópico la opción con menor tasa de complicaciones y tiempo quirúrgico más corto, pero con mayor recurrencia y en ocasiones dificultad para la exposición^{1,2,4}.

La elección del tratamiento dependerá de la edad y de las co-morbilidades del paciente, así como del tamaño del divertículo y la experiencia del cirujano; teniendo en cuenta que se propondrá un tratamiento quirúrgico solo cuando el paciente presente síntomas, en caso contrario se podrá optar por la observación^{1,2,4}.

El paciente del caso clínico presentaba síntomas que interferían con su vida diaria, así como una edad avanzada y varias comorbilidades que en conjunto condujeron a la decisión de realizar un tratamiento quirúrgico vía endoscópica; con buenos resultados post operatorios (mejoría de la disfonía, disfagia y regurgitaciones).

CONCLUSIÓN

El DZ forma parte de las enfermedades causantes de disfagia y otros síntomas asociados como disfonía, por lo que es necesario tener presente su existencia durante la exploración de los pacientes que consultan los servicios de ORL.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nesheiwat, Z., & Antunes, C. (2023). Zenker Diverticulum. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
2. Hussain, T., Maurer, J. T., Lang, S., & Stuck, B. A. (2017). Pathophysiologie, Diagnose und Therapie des Zenker-Divertikels [Pathophysiology, diagnosis and treatment of Zenker's diverticulum]. *HNO*, *65*(2), 167–176. <https://doi.org/10.1007/s00106-016-0302-z>.
3. Martinez-Paredes, J. F., Alfakir, R., Kasperbauer, J. L., & Rutt, A. (2021). Zenker Diverticulum: Does Size Correlate with Preoperative Symptoms?. *International archives of otorhinolaryngology*, *26*(3), e334–e338. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1730457>.
4. Ronzani, G., Sacchetto, A., & Saetti, R. (2023). Endoscopic stapler-assisted Zenker's diverticulotomy: The surgical technique with video. *American journal of otolaryngology*, *44*(1), 103686. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2022.103686>.
5. Schoeff, S., Freeman, M., & Daniero, J. (2017). Voice Outcomes in Surgical Repair of Zenker's Diverticulum. *Dysphagia*, *32*(5), 678–682. <https://doi.org/10.1007/s00455-017-9813-3>.



B-AMORL

Boletín de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología

**FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION
MADRILEÑA**

LINFOMA B DE LA ZONA MARGINAL TIPO MALT PRIMARIO DE PARÓTIDA

DERECHA

Borrajo Gonzalez E, Pizarro Valderrama ., del Valle Gomez P,
Alcazar Ruano M, Gamboa Mutuberría FJ, Rivera Rodriguez T

Hospital Universitario Príncipe de Asturias

Email contacto: esther.borrajo@salud.madrid.org

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente mujer de 38 años que presenta episodios de parotiditis recidivante alternante desde los 14 años. Consulta por una masa en región parotídea derecha (con signos inflamatorios) de 1 mes de evolución, que no cede con tratamiento antibiótico y analgesia (antiinflamatorio). Tiene xerostomía que se atribuye a tratamiento neuroléptico, sin realizarse más estudios. La paciente refiere síndrome constitucional, con pérdida de peso y astenia.

Como antecedentes personales presenta déficit de factor X y trastorno obsesivo compulsivo en tratamiento con Mirtazapina, Vortioxetina y Lorazepam. Portadora de prótesis dental superior e inferior desde los 21 años, por descalcificación de la dentadura precisando extracción de todas las piezas dentarias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se observa tumoración parotídea derecha de consistencia blanda, compatible con quiste de unos 3 x 3 cm de diámetro (figura 1).

Cavidad oral: Xerostomía. Papila de Stenon izquierda con drenaje de saliva dentro de la normalidad. Papila de Stenon derecha con drenaje salivar obstruido.

Nasofibroscofia: sin alteraciones destacables.

No se palpan masas cervicales



Figura 1. Medida de lesión parotídea

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía de cuello

En glándula parótida derecha se identifica lesión de aproximadamente 22 x 41 x 40 mm, hipocogénica, de bordes bien definidos, con calcificaciones en su interior, con vascularización en modo Doppler. En cadena laterocervical ipsilateral se identifican múltiples adenopatías subcentimétricas, con hilio graso (figura 2).

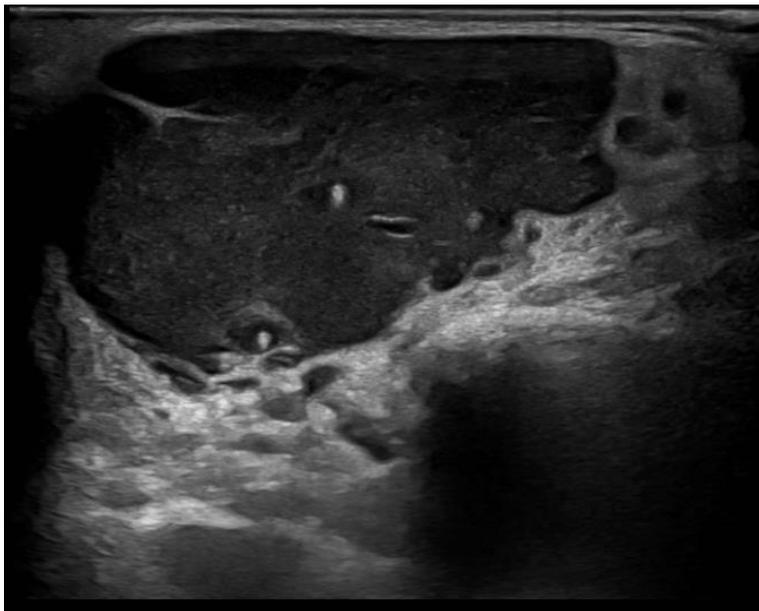


Figura 2. Ecografía de lesión parotídea con calcificaciones en su interior

TC de cuello

En glándula parótida derecha se observa lesión sólida de 3,5 x 2,6 x 3,4 cm (AP x T x CC) con calcificación puntiforme, hallazgos que sugieren tumoración patológica. Se identifican adenopatías infraparotídeas bilaterales de 9 mm en el lado derecho y 12 mm en el lado izquierdo con centro hipodenso en relación con necrosis.

Se recomienda descartar tuberculosis y otras micobacterias, dada la existencia de granulomas no necrotizantes, calcificaciones y adenopatías necróticas sin poder descartar por completo el toxoplasma dado el contexto clínico (figura 3).



Figura 3. TC de cuello con lesión parotídea derecha

AP de PAAF:

Categoría diagnóstica: BENIGNA.

Frotis con agregados histiocitarios y aislados granulomas no necrotizantes, compatibles con linfadenopatía granulomatosa.

(El anatomopatólogo aconseja descartar infección por toxoplasma como primera posibilidad)

La paciente es remitida a Medicina Interna para realizar estudio de síndrome constitucional y descartar infecciones por micobacterias, hallándose en la analítica aumento de reactantes de fase aguda (VSG y FR), así como una leucopenia leve con linfopenia, anemia ferropénica macrocítica hipocroma con vitamina B12 normal y ácido fólico bajo; e hiperproteinemia con gammaglobulinemia policlonal.

Se extiende el estudio realizándose perfil de autoinmunidad, obteniéndose títulos elevados de ANA > 1/1280 con Ac. Anti 5SA/Ro 52, Ac. Anti 5SA/Ro 60 y Ac. Anti 5SB/La. Todos estos hallazgos compatibles con diagnóstico de síndrome de Sjögren.

Se realiza estudio microbiológico de la muestra extraída mediante PAAF y de hemocultivos, siendo todos negativos.

Dada la negatividad de los estudios microbiológicos y del crecimiento de la lesión se decide intervenir a la paciente de forma preferente, realizándose una parotidectomía suprafacial derecha.

En la anatomía patológica de la pieza quirúrgica (figura 4) el diagnóstico es compatible con Linfoma B de la zona marginal tipo MALT (Tumor Linfoide Asociado a Mucosa), con exéresis completa del linfoma.

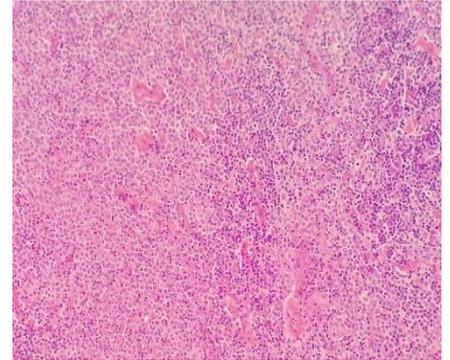


Figura 4. Imagen hallazgos de AP de linfoma de estirpe B

La paciente es derivada a Hematología, dónde se pautan 4 dosis de Rituximab adyuvantes a la cirugía.

DIAGNÓSTICO

Linfoma B de la zona marginal tipo MALT primario de parótida derecha

TRATAMIENTO

Parotidectomía suprafacial derecha y Rituximab adyuvante.

EVOLUCIÓN

La paciente presenta buena evolución con mejoría de la clínica y se encuentra en fase de remisión oncológica.

DISCUSIÓN

Mostramos el caso de un linfoma B extranodal tipo MALT, el cual se enmarca dentro del heterogéneo grupo de linfomas no Hodgkin, de glándula parótida por su interés dada la baja incidencia, estimada entre un 2-5%, y los pocos casos descritos en la literatura. Este tipo de linfomas presentan un comportamiento inicialmente inespecífico, lo que puede conllevar un retraso en el diagnóstico. Afecta más frecuentemente a mujeres. Este tipo de tumores se asocian hasta en un 44% de los casos a enfermedades autoinmunes, típicamente al síndrome de Sjögren.

El diagnóstico de nuestra paciente se obtiene mediante el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica y los resultados de los análisis para el estudio de Síndrome de Sjögren que sugirieron linfoma MALT.

La PAAF que se realizó inicialmente no sirvió para el diagnóstico de linfoma.

La paciente es intervenida de parotidectomía parcial derecha y tratada con Rituximab (anticuerpo monoclonal anti-CD 20) con resultados satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ryoo HJ, Lim JS, Kim MC. Primary non-Hodgkin lymphoma of the parotid gland: a case report. *Arch Craniofac Surg* [Internet]. 2022;23(3):125–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7181/acfs.2022.00136>
2. Damborenea Tajada J, García Erce JA, Castillo Fornies AC, Leache Pueyo J, Naya Gálvez MJ, Rubio Martínez A, et al. MALT lymphoma of the parotid gland associated with Sjögren syndrome. A case report and review of literature. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1998;49(7):595–8.
3. Pino Rivero V, Mora Santos ME, Pantoja Hernandez CG, González Palomino A, Pereda Tamayo JM, Blasco Huelva A. Diffuse large B-cells lymphoma of the parotid gland (MALT). Report of a case and review of the literature. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 2007;34(2):195–200.
4. Katz J, Marmary Y, Lugassy G, Ruchlemer R, Abrahamov A, Gez E, et al. Primary lymphoma of the parotid gland: a report of twelve cases with a review of the literature. *Leuk Lymphoma* [Internet]. 1991;5(2–3):133–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3109/10428199109068116>



FINALISTA CONCURSO DE CASOS XV CONGRESO DE LA ASOCIACION MADRILEÑA

A PROPÓSITO DE UN CASO: SCHWANNOMA INTRALABERÍNTICO

Autores: Ginsburg-Hill, J., Clemente-Arias, A., Zuazua-González, A., Domingo-Carrasco, C.
Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. España.

Datos de contacto autores:

Julia Ginsburg Hill. Residente de 1º año ORL. Email: julia.ginsburg@salud.madrid.org.
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. <https://orcid.org/0000-0002-9582-7830>.

Ana Clemente Arias. Residente de 3º año ORL. Email: aclementea@salud.madrid.org.
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. <https://orcid.org/0009-0001-9281-2262>.

Alejandro Zuazua González. Residente de 4º año ORL. Email: alejandruzuazua@salud.madrid.org.
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España. <https://orcid.org/0000-0001-6046-8711>.

Carlos Domingo Carrasco. Jefe de Sección Facultativo de ORL. Email: cdomingoc@salud.madrid.org.
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Conflictos de intereses: No existen conflictos de intereses.

ANAMNESIS:

Paciente mujer de 31 años acude a Consultas de Otorrinolaringología (ORL) refiriendo mareo desde hace alrededor de 5 días que describe como sensación de inestabilidad acompañado de ocasional percepción de giro de objetos y náuseas leves de forma continuada. A su vez, describe acúfeno en oído izquierdo desde hace un mes seguido de taponamiento ótico ipsilateral. La paciente detalla evitar acostarse en posición decúbito lateral derecho debido a empeoramiento sintomático.

Relata haber experimentado hace un año un episodio de vértigo en una ocasión, que se manifestó como acúfeno en oído izquierdo seguido de taponamiento, vértigo con giro de objetos y náuseas.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- No hábitos tóxicos.
- No antecedentes médicos de interés.
- Intervenciones quirúrgicas previas: Turbinoplastia inferior bilateral con radiofrecuencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Otomicroscopía normal.
- No nistagmo espontáneo ni tras agitación cefálica.
- Pruebas vestibulares: no lateropulsión.
- Pruebas cerebelosas: no disimetría ni disdiadococinesia.
- Hiperextensión cefálica, Dix-Hallpike, McClure: negativo ambos lados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Audiometría tonal (Figura 1):

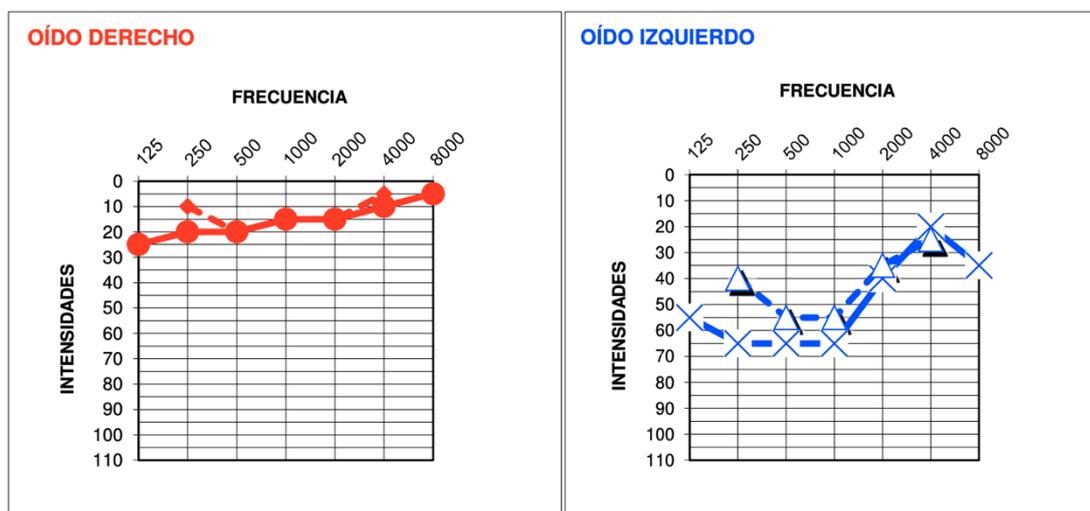


Figura 1. Audiometría tonal liminar.

Oído derecho (OD) – Normoacusia;

Oído izquierdo (OI) - Hipoacusia Neurosensorial (HNS) en frecuencias graves.

Resonancia magnética (RM) base de cráneo (peñasco) (Figura 2):

En el estudio actual se identifica un pequeño aumento de partes blandas levemente hipointenso en secuencias T2 e isointenso en T1 que ocupa el fondo del CAI (de unos 4mm de eje mayor transverso) asociando además otro pequeño componente de partes blandas (de unos 3mm de eje mayor AP) que ocupa parcialmente el vestíbulo del oído interno. En las secuencias postcontraste se identifica un realce marcado difuso de ambos componentes de la lesión.

No se aprecian signos de remodelado o erosión ósea. Tampoco se identifican alteraciones de señal las secuencias de gradiente o difusión.

Conclusión:

Schwannoma intralaberíntico (SIL) con extensión hacia el CAI (transmacular).

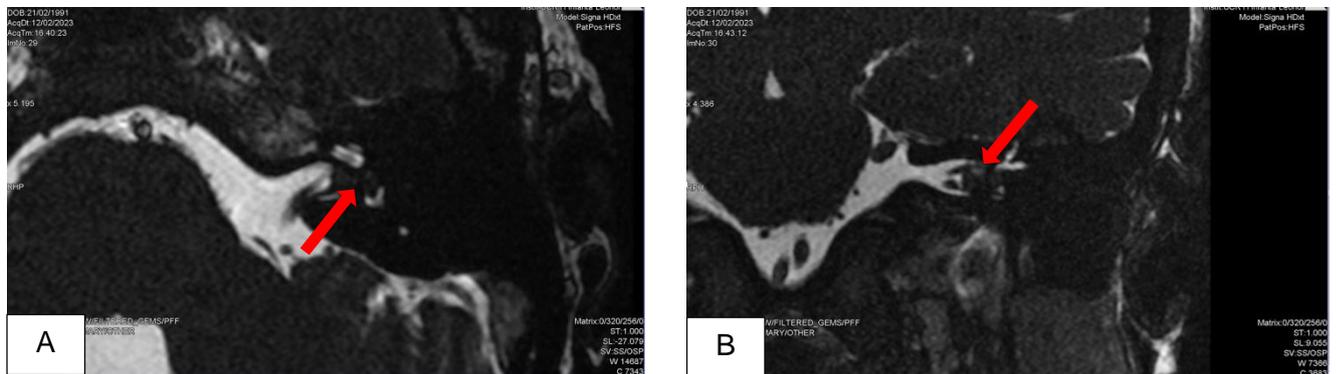


Figura 2. RM base de cráneo (peñasco). Flecha: Defecto de repleción en CAI con extensión hacia vestíbulo. A. T2, corte axial. B. T2, corte coronal.

DIAGNÓSTICO: SIL (de CAI y vestíbulo) en oído izquierdo de 4 mm de eje mayor transverso

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

En la primera visita a Consultas de ORL se le prescribió a la paciente una pauta corta de corticoides orales con control posterior audiométrico, observándose mejoría parcial de la audición tras la misma.

Debido a la estabilidad audiométrica y a los hallazgos en RM, se decide observación y nueva RM en 6 meses.

DISCUSIÓN:

El schwannoma vestibular es el tumor más común del conducto auditivo interno (CAI) y del ángulo ponto-cerebeloso (APC). Sin embargo, de forma excepcional, un schwannoma puede surgir de las ramas finales del VIII par craneal, lo que se conoce como SIL. A diferencia del schwannoma vestibular, el proceso clínico-patológico de un SIL es diferente debido a su ubicación [4].

Los SIL fueron descubiertos por primera vez como hallazgo autopsico a principios del siglo XX, pero no fue hasta la invención de la RM que se publicó la primera serie de diagnósticos preoperatorios. Estos tumores benignos crecen lentamente, son pequeños y se localizan principalmente en el vestíbulo, los conductos semicirculares y/o la cóclea, aunque en casos excepcionales pueden afectar el oído medio o el APC a través del CAI [1]. Se han descrito múltiples clasificaciones anatómicas basadas en la ubicación y la extensión del tumor que identifican entre seis y siete tipos diferentes, aceptadas por la comunidad neurootológica. El origen intracoclear es el tipo más común de SIL (51%), aunque también pueden surgir de las ramas finales de los nervios vestibulares (29%) [1].

La etiología de estos tumores intralaberínticos es desconocida, pero se cree que la genética puede tener un papel y su frecuencia es muy baja. Se sugiere que la realización de una RM de alta resolución en caso de síntomas unilaterales audio-vestibulares podría descubrir más casos. La edad promedio de diagnóstico es de 49 años (rango 14-89 años), sin preferencia de género. Debido a su rareza, clínica inespecífica y dificultades de detección radiológica, el tiempo promedio hasta el diagnóstico es de unos 5-7 años, lo que puede permitir la propagación del tumor.

Los síntomas principales incluyen la hipoacusia neurosensorial unilateral, acúfenos y síntomas vestibulares similares a otros procesos neurootológicos más comunes. La forma en que evolucionan estos síntomas puede variar [4].

Al no existir signos o síntomas distintivos del problema, el diagnóstico definitivo se realiza mediante RM de alta resolución (1,5T o 3T). Para esto, se utilizan secuencias 3DT2 (FIESTA, DRIVE) que permiten delimitar la lesión como una disminución en el llenado, con baja señal en el seno del líquido laberíntico, y 3DT1 con gadolinio para verificar su realce intenso, ya que ambos hallazgos son esenciales para el diagnóstico. Los avances en la resolución de la imagen permiten detectar tumores de 2-3 mm y, sin el uso de estas secuencias específicas, un protocolo de RM estándar podría pasar por alto la presencia de este tipo de tumor. El

diagnóstico diferencial según la sintomatología puede hacerse con la enfermedad de Ménière, la migraña vestibular, la laberintitis y neuritis vestibular, la hipoacusia autoinmune, otosífilis y schwannoma vestibular. En términos de RM, las imágenes deben distinguirse de la laberintitis, lipoma, quiste dermoide, granuloma y hemorragia intralaberíntica [3].

El tratamiento depende de la sintomatología, tamaño, localización, edad y preferencias del paciente. La estrategia habitual es esperar y valorar con RM el crecimiento del tumor, pero se pueden considerar opciones quirúrgicas en algunos casos [2]. Es importante tener en cuenta que cualquier procedimiento quirúrgico para extirpar estos tumores resultará en la pérdida de audición.

CONCLUSIONES:

Los SIL son tumores poco comunes que imitan las características clínicas de muchas otras afecciones neurootológicas. A menudo se requiere un alto índice de sospecha y una imagen precisa para detectar estos tumores. El tratamiento quirúrgico está indicado para casos específicos y será necesario en la minoría de pacientes con este trastorno.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cámara-Arnaz JA, Benito-Orejas JI, Rodríguez-Velasco M, Morais-Pérez D. Schwannoma intralaberíntico. Descripción de un caso. Rev ORL [Internet]. 2016;7(1):57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14201/orl20167.13550>
2. Kennedy RJ, Shelton C, Salzman KL, Davidson HC, Harnsberger HR. Intralabyrinthine schwannomas: diagnosis, management, and a new classification system. Otol Neurotol [Internet]. 2004;25(2):160–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/00129492-200403000-00014>
3. Lee S-U, Bae YJ, Kim H-J, Choi J-Y, Song J-J, Choi BY, et al. Intralabyrinthine schwannoma: Distinct features for differential diagnosis. Front Neurol [Internet]. 2019;10:750. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2019.00750>
4. Pastor Gomis B, de Paula Vernetta C, Guzmán Calvete A, Cavallé Garrido L, Armengot Carceller M. Neurinoma intralaberíntico: manejo, exéresis y restauración auditiva con implante coclear. Acta Otorrinolaringol Esp [Internet]. 2021;72(5):324–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2020.07.002>
5. Plontke SK, Rahne T, Pfister M, Götze G, Heider C, Pazaitis N, et al. Intralabyrinthine schwannomas: Surgical management and hearing rehabilitation with cochlear implants.

HNO [Internet]. 2017;65(Suppl 2):136–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00106-017-0364-6>