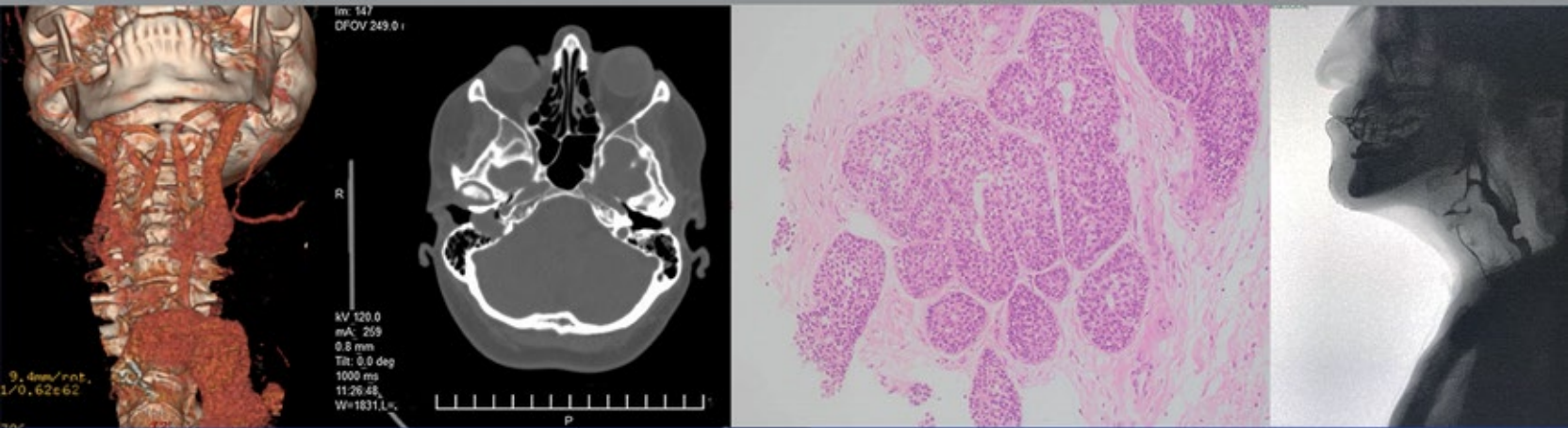


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Variantes anatómicas del canal pterigoideo en un hospital de tercer nivel

Miotomía quirúrgica del cricofaríngeo

Tumor adenoideo quístico en el conducto auditivo externo

Plasmocitoma extramedular de laringe

Hemangiopericitoma facial

Miastenia gravis y bocio intratorácico como causa combinada de disfagia

Sialometaplasia necrotizante en paladar duro y sus diagnósticos diferenciales

Trayecto aberrante de las arterias carótidas internas, *kissing carotids*

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC.



Volumen 68, Núm. 2, 2023

Revista Anales de Otorrinolaringología Mexicana

Órgano de difusión de:

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

Director-Editor

Luz Arcelia Campos Navarro
anorlrmex20@gmail.com

Editores en Jefe

Edgard Novelo Guerra
Mauricio Morales Cadena

Editores asociados

Otorrinolaringología general: Dr. Alejandro Vargas Aguayo
Cirugía plástica facial: Dr. Jaime Fandiño Izundegui
Cirugía de cabeza y cuello: Dr. Héctor Prado Calleros
Base de cráneo: Dr. Guillermo Hernández Valencia
Trauma facial: Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales
Laringología: Dr. Mario Antonio Barrón Soto
Otología: Dr. Gonzalo Corvera Behar
Neurología: Dr. Carlo Pane Pianese
ORL pediátrica: Dr. Enrique Azuara Pliego
Nariz y senos paranasales: Dr. Luis Fernando Macías
Imagenología: Dr. Fernando Martín Biasotti
Especialidades afines: Dr. Miguel Ángel Collado Corona
Casos clínicos: Dr. Germán Fajardo Dolci

Consejo Editorial

Astorga del Toro Rigoberto, Guad., Jal.
Azuara Pliego Enrique, Ciudad de México
Barrón Soto Mario Antonio, Ciudad de México
Chavolla Magaña Rogelio, Ciudad de México
Collado Corona Miguel Ángel, Ciudad de México
Corvera Behar Gonzalo, Ciudad de México
De la Garza Hesles Héctor, Ciudad de México
Fajardo Dolci Germán, Ciudad de México
Fandiño Izundegui Jaime, Ciudad de México
Fernández Espinosa Jaime, Ciudad de México
García Lara León Felipe, Ciudad de México

García Palmer Rafael, Ciudad de México
Gerson Cwilich Raquel, Ciudad de México
González Romero Armando, Guad., Jal.
Guinto Balazar Martha Patricia, Ciudad de México
Gutiérrez Marcos José Ángel, Ciudad de México
Hernández Palestina Mario, Ciudad de México
Hernández Valencia Guillermo, Ciudad de México
Labra Herrera Alberto, Ciudad de México
Lugo Saldaña Rodolfo, Mty., NL
Martín Biasotti Fernando, Ciudad de México

Morales Cadena Mauricio, Ciudad de México
Pane Pianese Carlo, Ciudad de México
Prado Calleros Héctor, Ciudad de México
Ramírez Oropeza Fernando, Puebla, Pue.
Rivera Pesquera Francisco, Querétaro, Qro.
Rodríguez Perales Marcos Antonio, Ciudad de México
Schimelmitz Idi José, Ciudad de México
Soda Merhy Antonio, Ciudad de México
Toledo de Coutinho Heloisa, Ciudad de México
Vargas Aguayo Alejandro, Ciudad de México
Vargas Jiménez José Luis, Ciudad de México
Zubiar Gomar Fermín M, Ciudad de México

Consejo Editorial Extranjero

Angeli Simon I, Miami, FL.
Bhatt Nikhil J, Chicago, Illinois
Casiano Roy R, Miami, FL.
Cobo Sefair Roxana, Bogotá, Colombia
Draf Wolfgang Fulda, Alemania

Gullane Patrick J, Toronto, Canadá
Koltai Meter J, Stanford, CA.
Lee KJ, Boston, MA.
Lusk Rodney P, Omaha, Nebraska
Myers Eugene, Pittsburgh, MA.
Paparella Michael, Minneapolis, MN.

Papel Ira, Washington, DC.
Rosenfeld Richard M, Nueva York, NY.
Ruíz Héctor E, Rosario, Argentina
Villagra Siles Erick, Bolivia
Wei William I, Hong Kong

Consejeros al Comité Editorial

Dr. Rafael García Palmer
Dr. Daniel Bross Soriano

Dr. Marcos A Rodríguez Perales
Dr. Pelayo Vilar Puig

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

Presidente: Francisco José Ramírez Ledesma

Secretario: Nancy Elizabeth Aguilar Muñoz

Vicepresidente: Javier Monhue Woo Muñoz

Tesorero: Héctor Alejandro Velázquez Chong

Dirección comercial y oficina de redacción: Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Montecito 38, W.T.C. Piso 18 oficinas 24-26, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF. Tel.: 3095-4640 al 43, fax 3095-4639. Correo electrónico: aom@smorlccc.org.mx, www.smorlccc.org.mx Registro de la Dirección General de Derecho de Autor No. 743-92. Certificado de licitud de contenido No. 4877 Certificado de licitud de título No. 6442 Registro I.S.S.N. No. 1665-5672. Esta revista se encuentra indizada a: LILACS Y ARTEMISA, MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México.

La revista también se publica en: www.nietoeditores.com.mx y www.otorrino.org.mx

CONTENIDO

ARTÍCULO ORIGINAL

47 **Variantes anatómicas del canal pterigoideo en un hospital de tercer nivel**

Luis Carlos Sánchez-Paz, Mariana Durán-Ortiz, Fernando Pineda-Cásarez, Itzel López-García, Rodolfo Moreno-Sauceda, Federico Agustín Moscoso-Cabrera

CASOS CLÍNICOS

53 **Miotomía quirúrgica del cricofaríngeo**

José Pablo Busto-Ruano, Moisés Albino Pacheco-Ramírez, Luis Eduardo Delgado-González, Mayrelle Martínez-Quincosa

58 **Tumor adenoideo quístico en el conducto auditivo externo**

Antonio S Paz-Cordovez, Patricia Chamba-Camacho, Miguel E Sevilla-Salas, Yaimelis de la Fé Núñez, Elisa Leyva-Montero

64 **Plasmocitoma extramedular de laringe**

Denys Alejandra Lara-Sánchez, Jesús Octavio Cazarez-López

68 **Hemangiopericitoma facial**

Víctor Ramón Andrade-Carmona, María Fernanda Arteaga-Álvarez, Rocio Lorena Arreola-Rosales, Lizette Guadalupe Carmona-Araiza

72 **Miastenia gravis y bocio intratorácico como causa combinada de disfagia**

José Alberto Guerrero-Paz, Claudia Itze Pérez-Álvarez, Alan Daniel Ibarra-Ibarra

80 **Sialometaplasia necrotizante en paladar duro y sus diagnósticos diferenciales**

Carlos De la Torre-González, Nydia Jaurrieta, Stanislaw Sadowinski

86 **Trayecto aberrante de las arterias carótidas internas, kissing carotids**

Miguel Ángel Rivacoba-Ibarra, Juan Manuel Gamboa-Baca, Dayanira Trinidad-Guerrero, Teresa González-Galindo

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLE

47 **Anatomical variants of the pterygoid canal in a third level hospital**

Luis Carlos Sánchez-Paz, Mariana Durán-Ortiz, Fernando Pineda-Cásarez, Itzel López-García, Rodolfo Moreno-Sauceda, Federico Agustín Moscoso-Cabrera

CLINICAL CASES

53 **Cricopharyngeal surgical myotomy**

José Pablo Busto-Ruano, Moisés Albino Pacheco-Ramírez, Luis Eduardo Delgado-González, Mayrelle Martínez-Quincosa

58 **Adenoid cystic in external auditory canal**

Antonio S Paz-Cordovez, Patricia Chamba-Camacho, Miguel E Sevilla-Salas, Yaimelis de la Fé Núñez, Elisa Leyva-Montero

64 **Extramedullary plasmacytoma of larynx**

Denys Alejandra Lara-Sánchez, Jesús Octavio Cazarez-López

68 **Facial hemangiopericytoma**

Víctor Ramón Andrade-Carmona, María Fernanda Arteaga-Álvarez, Rocio Lorena Arreola-Rosales, Lizette Guadalupe Carmona-Araiza

72 **Myasthenia gravis and intrathoracic goiter presenting as a combined cause of dysphagia**

José Alberto Guerrero-Paz, Claudia Itze Pérez-Álvarez, Alan Daniel Ibarra-Ibarra

80 **Necrotizing sialometaplasia in hard palate and differential diagnosis**

Carlos De la Torre-González, Nydia Jaurrieta, Stanislaw Sadowinski

86 **Aberrant internal carotid artery, kissing carotids**

Miguel Ángel Rivacoba-Ibarra, Juan Manuel Gamboa-Baca, Dayanira Trinidad-Guerrero, Teresa González-Galindo

Las instrucciones a los autores sobre la **FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS** las pueden consultar en el sitio web de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.
<http://www.smorlccc.org.mx/adentro.asp?pagina=/interes/revista/instrucciones.asp>



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8797>

Variantes anatómicas del canal pterigoideo en un hospital de tercer nivel

Anatomical variants of the pterygoid canal in a third level hospital.

Luis Carlos Sánchez-Paz,¹ Mariana Durán-Ortiz,² Fernando Pineda-Cásarez,² Itzel López-García,³ Rodolfo Moreno-Sauceda,¹ Federico Agustín Moscoso-Cabrera¹

Resumen

OBJETIVO: Describir la prevalencia de variantes anatómicas del canal vidiano en otorrinolaringología de acuerdo con la clasificación tomográfica de Lee.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal, observacional y retrolectivo. Se analizaron estudios tomográficos de nariz y senos paranasales de adultos entre 21 y 90 años que acudieron al ISSSTE del 1 de julio al 31 de octubre de 2022. Se evaluaron las siguientes variables: tipos de variante anatómica del canal pterigoideo según la clasificación de Lee, la dehiscencia del canal y el tipo de neumatización del seno esfenoidal.

RESULTADOS: Se incluyeron 209 pacientes. Prevalció la variante del canal pterigoideo tipo II de Lee (41.4%), seguida del tipo III (29.4%) y la tipo I (29.2%). Se reportó un 8.2% de asimetría entre ambos canales pterigoideos y un 16% de dehiscencia del techo del canal.

CONCLUSIONES: En esta población mexicana se identifican las siguientes variantes: tipo II de Lee, tipo III y tipo I.

PALABRAS CLAVE: Seno esfenoidal; senos paranasales; México.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the frequency of anatomical variants of the vidian canal in otorhinolaryngology patients at a tertiary level hospital according to tomographically Lee's classification.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional, observational and retrospective study was done through the analysis of tomographic studies of the nose and paranasal sinuses of adult patients from 21 to 90 years of age who attended the ISSSTE, included from July 1st to October 31st, 2022. Types of anatomical variant of the pterygoid canal of a body according to Lee's classification were evaluated, as well as the presence or not of canal dehiscence and the type of pneumatization of the sphenoid sinus.

RESULTS: There were included 209 patients. Lee's type II pterygoid canal variant was found with the highest prevalence (41.4%), followed by type III (29.4%) and type I (29.2%). An 8.2% asymmetry between both pterygoid canals and 16% dehiscence of the canal roof were reported.

CONCLUSIONS: In the Mexican population we confirmed the following prevalence: Lee type II variant, type III and type I.

KEYWORDS: Sphenoid sinus; paranasal sinuses; Mexico.

¹ Médico residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médicos adscritos al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesores del posgrado. Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Ciudad de México.

³ Médico especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, práctica privada.

Recibido: 18 de abril 2023

Aceptado: 26 de abril 2023

Correspondencia

Luis Carlos Sánchez Paz
lcarlos93sp@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Sánchez-Paz LC, Durán-Ortiz M, Pineda-Cásarez F, López-García I, Moreno-Sauceda R, Moscoso-Cabrera FA. Variantes anatómicas del canal pterigoideo en un hospital de tercer nivel. An Orl Mex 2023; 68 (2): 47-52.

ANTECEDENTES

El nervio, la arteria y el canal del pterigoideo o canal del vidiano fueron descritos por el investigador Vidius a mediados del siglo XVI.¹ El canal pterigoideo o canal del vidiano es un canal óseo en relación con la base del seno esfenoidal donde en su ingreso por el foramen lacerum se anastomosan los nervios petroso superficial mayor, proveniente del ganglio geniculado como rama del séptimo par craneal, junto con el nervio petroso profundo, rama del plexo carotídeo, formando el nervio vidiano, responsable de la inervación parasimpática de la mucosa nasal, que viaja junto con la arteria del canal del vidiano. Este canal tiene una disposición habitual anteroposterior sobre el piso del seno esfenoidal hasta alcanzar su salida por donde accede a la fosa pterigopalatina.

La anatomía del canal pterigoideo es de vital importancia para el otorrinolaringólogo por su relación estrecha con estructuras vasculo-nerviosas vitales, sirve de referencia para la identificación de la arteria carótida interna en su porción petrosa en abordajes endoscópicos extendidos de base de cráneo,² además de ser una excelente referencia para el acceso a la fosa pterigopalatina, objetivo de procedimientos endoscópicos necesarios para tratar rinitis alérgicas y vasomotoras de difícil control.³

Con el advenimiento de nuevas técnicas cada vez menos invasivas del seno esfenoidal, la base del cráneo y abordajes endoscópicos transnasales como la neurectomía del vidiano, el conocimiento prequirúrgico de las posibles variantes anatómicas del canal pterigoideo resulta de vital importancia, ya que permite una mejor planeación prequirúrgica y selección de pacientes aptos a estos abordajes, así como disminución de la comorbilidad transoperatoria en dichos procedimientos.

Lee y su grupo⁴ desarrollaron en 2011 la técnica de neurectomía endoscópica por vía transnasal realizando estudios de tomografía computada de nariz y senos paranasales prequirúrgica para la selección de pacientes, de tal manera que se clasificaron las posibles variantes anatómicas del canal pterigoideo en tres grupos: tipo I en el cual el canal pterigoideo protruye hacia el centro del seno esfenoidal y su elevación ósea la da una apariencia como si estuviese flotando dentro del mismo seno, especialmente en cortes coronales de tomografía computada; tipo II, en el cual el canal pterigoideo se encuentra en relación con el piso del seno esfenoidal de tal manera que el techo del canal pterigoideo forma parte del piso del seno esfenoidal, pudiendo estar éste dehiscente o no, y el tipo III en el que el canal pterigoideo se encuentra en profundidad del proceso pterigoideo, su techo nunca toca el piso del seno esfenoidal, siendo este último de mayor dificultad quirúrgica por su muy cercana relación con la arteria carótida interna y la necesidad de fresar o elevar el piso anteroinferior del seno esfenoidal de manera instrumentada para su acceso. **Figura 1**

El tipo de variante anatómica del canal pterigoideo puede estar determinado por el desarrollo y neumatización de las estructuras que lo rodean, siendo la neumatización del proceso pterigoideo y el tipo de neumatización del seno esfenoidal las más importantes ya que determinarán la altura y el trayecto por las cuales el canal pterigoideo discurre por el seno esfenoidal.

De acuerdo con su neumatización el seno esfenoidal puede clasificarse en tres tipos, el conchal tiene escasa neumatización, en el tipo preselar existe neumatización intermedia, pero con ausencia de receso clival, y en el tipo selar existe neumatización completa abarcando el seno inferiormente y la totalidad de la silla turca.⁵



Figura 1. A. Canal pterigoideo tipo I de Lee, protruyendo al interior del seno esfenoidal. B. Canal pterigoideo tipo II de Lee, en contacto con el piso esfenoidal. C. Canal pterigoideo tipo III de Lee, en profundidad del cuerpo del esfenoideas.

En una serie de 200 pacientes de etnia asiática realizada por Bidarkotimath y colaboradores⁵ se repite la tendencia de variante tipo II del canal pterigoideo como la más frecuente, así como el tipo selar como el tipo de neumatización más frecuente. Sin embargo, una variable importante a notar en esta serie fue la dirección del trayecto del canal, ya que se reportó más frecuente la disposición oblicua de medial a lateral, a diferencia de lo reportado en series previas.

Resulta de interés estudiar la existencia de canal pterigoideo dehiscente en su trayecto sobre el seno esfenoidal, sobre todo en las variantes tipos I y II de Lee que cuentan con por lo menos una de sus paredes expuestas, ya que algunas fibras nerviosas pueden quedar expuestas dentro del seno a cambios de temperatura o humedad, así como a procesos infecciosos del seno esfenoidal; esta condición explica algunos casos de invasión perineural o procesos inflamatorios y neoplásicos dentro del seno esfenoidal,⁶ este mecanismo también puede explicar la respuesta exagerada a estímulos de algunos pacientes con rinitis vasomotora de difícil control.

El objetivo de este artículo es determinar la frecuencia de las variantes anatómicas del seno esfenoidal y del canal pterigoideo según la clasificación de Lee en la población de pacientes del servicio de otorrinolaringología de un hospital de tercer nivel.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal, observacional y retrolectivo en el que se evaluaron tomografías computadas de sujetos mexicanos que acudieron al Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) del 1 de julio al 31 de octubre de 2022.

Se incluyeron tomografías computadas de senos paranasales en algoritmo para hueso, con cortes menores de 0.5 mm y reconstrucción multiplanar de pacientes entre 21 y 90 años; se describió la distribución demográfica por sexo y grupo etario.

Las tomografías computadas se evaluaron mediante el visor PACS (*Picture Archiving and Communication System*) con el formato DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*), de manera independiente por un otorrinolaringólogo y un residente de cuarto año, ambos familiarizados con la clasificación de Lee.

Los datos se recolectaron en hoja de Excel; se aplicó estadística descriptiva y se calculó la prevalencia de cada variante del canal pterigoideo, neumatización del seno esfenoidal y la distribución de las variables demográficas.

RESULTADOS

Se incluyeron 209 estudios de tomografía computada simple de nariz y senos paranasales, 107 pacientes eran hombres y 98 mujeres. Se excluyeron cuatro estudios con afecciones traumáticas o eventos quirúrgicos previos que alteraran la anatomía del seno esfenoidal.

El 51.2% de las tomografías computadas correspondió al sexo masculino. La edad mínima fue de 21 años y la máxima de 90 años con media de 46.4 ± 15.4 años.

El tipo de neumatización del seno esfenoidal fue en el 22.9% de tipo conchal ($n = 47$), en un 26.3% de tipo preselar ($n = 54$) y en el 50.7% de tipo selar ($n = 104$), que fue el tipo de neumatización del esfenoides más prevalente.

Las variantes del canal pterigoideo encontradas con más frecuencia (27.3%, $n = 56$) correspondieron al tipo I de Lee, el 33.7% ($n = 69$) correspondió al tipo II, un 30.7% ($n = 63$) correspondió al tipo III y en un 8.3% ($n = 17$) se encontró asimetría de tipo de variante respecto a su contralateral, en estos casos la variante más frecuente fue el tipo II y tipo III contralateral.

De los canales pterigoideos tipos I y II, los cuales tiene sus paredes más expuestas dentro del seno esfenoidal, un 16% ($n = 34$) demostró solución de continuidad a nivel de la pared superior del canal pterigoideo durante su trayecto por el seno esfenoidal, demostrando así dehiscencia el mismo; solo un estudio de éstos demostró dicha dehiscencia de manera unilateral izquierda, el resto mostró dehiscencia del techo del canal de manera bilateral y simétrica.

En referencia a la relación del seno esfenoidal y canal pterigoideo, la combinación más frecuente fue un seno esfenoidal tipo selar con un canal pterigoideo tipo II, lo que se observó en un 25.3% de los pacientes ($n = 52$).

DISCUSIÓN

Este estudio demostró que las variantes de neumatización del seno esfenoidal y del canal pterigoideo de la población analizada en nuestro medio replican las reportadas previamente en la bibliografía en otras poblaciones; la presentación del seno esfenoidal tipo selar (50.7%) y la variante del canal pterigoideo tipo II (69%) fueron las más frecuentes, lo que resulta afortunado ya que son las de menor accesibilidad quirúrgica durante la exploración endoscópica del seno esfenoidal por vía transnasal y, por tanto, las de menor morbilidad y mortalidad.

La protrusión del canal pterigoideo en el seno esfenoidal depende en gran medida, como proponen Kazkayasi y su grupo,⁷ de la neumatización del proceso pterigoideo, lo que también se correlaciona con el grado de neumatización del seno esfenoidal. En nuestra serie encontramos que la variante tipo III del canal pterigoideo, de mayor riesgo y dificultad quirúrgica por su milimétrica relación con la arteria carótida interna, se observó con mayor frecuencia en aquellos senos esfenoidales de escasa neumatización, siendo más marcado en los de tipo conchal, corroborando que la neumatización del seno esfenoidal es parte fundamental para determinar la inclinación y altura final del canal pterigoideo durante su desarrollo, por esta misma estrecha relación entre el canal pterigoideo y el seno esfenoidal, todo procedimiento endoscópico del seno esfenoidal implica riesgo de complicación del canal pterigoideo.

Por su misma disposición anatómica y por definición, los canales pterigoideos tipo III no pueden tener dehiscencias en su canal, quedando esta característica relegada a los tipos I y II, aun así y a pesar de que estas dos variantes combinadas representan un 70% de la población analizada, la existencia de dehiscencia solo pudo corroborarse en un 17%



de los casos, siendo un porcentaje muy bajo de pacientes; sin embargo, tienen prevalencia similar a la que se reporta en otras series, como la de Yeğın y colaboradores,⁸ donde su población total fue de 594 pacientes con un 22% de ellos con dehiscencias. Resulta interesante el mecanismo propuesto por Caldemeyer y su grupo,⁹ en el cual se propone que la dehiscencia de dichos canales puede ser un mecanismo que predisponga a síntomas de rinitis vasomotoras más severos, lo que puede ser motivo de futuras investigaciones que correlacionen la clínica vasomotora de difícil control y la prevalencia de estas dehiscencias. **Figura 2**

En la bibliografía se ha reportado un diámetro del canal pterigoideo de 10 a 18 mm;^{10,11} sin embargo, con importante asimetría entre ambos. En este estudio la asimetría entre ambos canales pterigoideos se encontró en un 8.3% de los casos, siendo en casi su totalidad variantes II y III en conjunto con esfenoides conchales o poco neumatizados, lo que plantea que puede deberse a que, al tener escasa neumatización, el seno esfenoidal tiende a la asimetría tanto de sí mismo como de su tabique interesfenoidal, lo que también determina asimetría en la posición final del canal pterigoideo. **Figura 3**

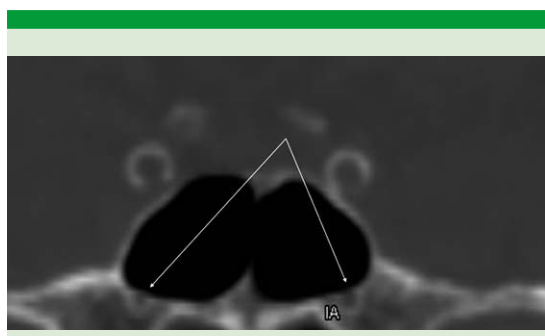


Figura 2. Dehiscencia del techo del canal pterigoideo.

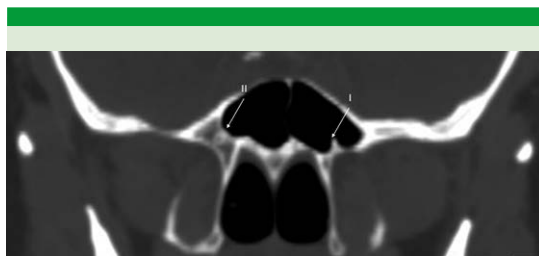


Figura 3. Asimetría entre ambos canales pterigoideos, derecho tipo II, izquierdo tipo I de Lee.

Al tener en cuenta la alta variabilidad anatómica del canal pterigoideo y de las estructuras con las que guarda relación, es posible entender el papel fundamental de la tomografía computada como protocolo de estudio prequirúrgico y de selección de pacientes aptos a abordajes endoscópicos transnasales, ya que es una herramienta indispensable para la correcta identificación del canal pterigoideo.¹²

CONCLUSIONES

La variante anatómica del canal pterigoideo más frecuente en nuestra población analizada es la tipo II de Lee y el tipo de neumatización esfenoidal más frecuente es el selar, por lo que la mayoría de la población podría ser apta a abordajes endoscópicos de menor invasión.

Por la alta variabilidad anatómica que guarda el canal pterigoideo y su estrecha relación con el grado de neumatización del seno esfenoidal, su importante cercanía a estructuras vasculonerviosas vitales como el nervio óptico y la arteria carótida interna, resulta importante conocer los tipos de variantes del mismo, así como una adecuada planeación prequirúrgica mediante estudios de tomografía computada de los pacientes aptos a abordajes endoscópicos del canal pterigoideo para así evitar el mayor número posible de complicaciones.

REFERENCIAS

1. Lakshman N, Viveka S, Thondupadath-Assanar FB. Anatomical relationship of pterygoid process pneumatization and vidian canal. *Braz J Otorhinolaryngol* 2022; 88 (3): 303-308. doi:10.1016/j.bjorl.2020.06.005.
2. Liu SC, Su WF. Evaluation of the feasibility of the vidian neurectomy using computed tomography. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268 (7): 995-998. doi:10.1007/s00405-011-1497-y.
3. Lee JC, Kao CH, Hsu CH, Lin YS. Endoscopic transsphenoidal vidian neurectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268 (6): 851-856. doi:10.1007/s00405-010-1482-x.
4. Hammer G, Radberg C. The sphenoidal sinus. An anatomical and roentgenologic study with reference to transsphenoid hypophysectomy. *Acta Radiol* 1961; 56: 401-422.
5. Bidarkotimath S, Viveka S, Udyavar A. Vidian canal: Radiological anatomy and functional correlations. *J Morphol Sci* 2012; 29 (1): 27-31.
6. Sirikci A, Bayazit YA, Bayram M, Mumbuç S, Güngör K, Kanlikama M. Variations of sphenoid and related structures. *Eur Radiol* 2000; 10 (5): 844-848. doi:10.1007/s003300051016.
7. Kazkayasi M, Karadeniz Y, Arıkan O. Anatomic variations of the sphenoid sinus on computed tomography. *Rhinology* 2005; 43 (2): 109-114.
8. Yeğın Y, Çelik M, Altıntaş A, Şimşek BM, Olgun B, Kayhan FT. Vidian canal types and dehiscence of the bony roof of the canal: an anatomical study. *Turk Arch Otorhinolaryngol* 2017; 55 (1): 22-26. doi:10.5152/tao.2017.2038.
9. Caldemeyer KS, Mathews VP, Righi PD, Smith RR. Imaging features and clinical significance of perineural spread or extension of head and neck tumors. *Radiographics* 1998; 18 (1): 97-147. doi:10.1148/radiographics.18.1.9460111.
10. Yeh IK, Wu IS. Computed tomography evaluation of the sphenoid sinus and the vidian canal. *B-ENT* 2013; 9 (2): 117-121.
11. Inal M, Muluk NB, Arıkan OK, Şahin S. Is there a relationship between optic canal, foramen rotundum, and vidian canal? *J Craniofac Surg* 2015; 26 (4): 1382-1388. doi:10.1097/SCS.0000000000001597.
12. Liu SC, Wang HW, Su WF. Endoscopic vidian neurectomy: the value of preoperative computed tomographic guidance. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 136 (6): 595-602. doi:10.1001/archoto.2010.72.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8626>

Miotomía quirúrgica del cricofaríngeo

Cricopharyngeal surgical myotomy.

José Pablo Busto-Ruano,¹ Moisés Albino Pacheco-Ramírez,² Luis Eduardo Delgado-González,³ Mayrelle Martínez-Quincosa⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El músculo cricofaríngeo junto con el constrictor inferior y las fibras esofágicas cervicales conforman el esfínter esofágico superior. El tono muscular en reposo cumple funciones críticas para regular la apertura del esófago para tragar y eructar y protege las vías respiratorias de la invasión del contenido gástrico o esofágico. En el contexto de la enfermedad, el músculo cricofaríngeo puede contraerse durante la deglución debido a una causa neurogénica o a cambios histológicos en el músculo.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 83 años con antecedente de 10 años de disfagia a sólidos, con pérdida ponderal de forma progresiva, quien acudió a urgencias por referir atragantarse con restos de carne que era incapaz de expulsar. Durante su intervención se le realizó una endoscopia que encontró restos de comida obstruyendo el esfínter esofágico superior. Posteriormente con la prueba de deglución se observó una barra del cricofaríngeo y aspiración de medio de contraste, motivo por el cual se realizó miotomía del cricofaríngeo. Después de la cirugía se realizó nuevamente prueba de deglución al paciente en la que se observó alivio del padecimiento al no encontrar barra del cricofaríngeo ni aspirado de líquido de contraste.

CONCLUSIONES: En pacientes con disfunción cricofaríngea primaria caracterizada por contracción faríngea inadecuada, falta de coordinación entre la faringe y el esfínter esofágico superior, o relajación inadecuada de éste/distensibilidad muscular reducida debe considerarse la miotomía cricofaríngea.

PALABRAS CLAVE: Miotomía cricofaríngea; esfínter esofágico superior; disfagia.

Abstract

BACKGROUND: The cricopharyngeal muscle together with the inferior constrictor and cervical esophageal fibers make up the upper esophageal sphincter. Resting muscle tone plays critical roles in regulating the opening of the esophagus for swallowing and belching and protects the airway from invasion of gastric or esophageal contents. In the context of the disease, the cricopharyngeal muscle may contract during swallowing due to neurogenic cause or histological changes in the muscle.

CLINICAL CASE: An 83-year-old male patient with a 10-year history of dysphagia to solids with progressive weight loss, who went to the emergency room reporting choking on remains of meat that he was unable to expel. During his intervention, an endoscopy was performed, finding remains of food obstructing the upper esophageal sphincter. Subsequently, swallowing test showed a cricopharyngeal bar and aspiration of contrast medium were observed, which is why a cricopharyngeal myotomy was performed. After surgery, a swallowing test was performed again on the patient, where relieve of the condition was observed, finding no cricopharyngeal bar or aspirated contrast fluid.

CONCLUSIONS: Cricopharyngeal myotomy should be considered in patients who have primary cricopharyngeal dysfunction characterized by inadequate pharyngeal contraction, lack of coordination between the pharynx and upper esophageal sphincter, or inadequate upper esophageal sphincter relaxation/reduced muscle compliance.

KEYWORDS: Cricopharyngeal myotomy; Upper esophageal sphincter; Dysphagia.

¹ Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología, Hospital Ángeles Lomas, Ciudad de México.

² Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología.

³ Médico residente de primer año del servicio de Otorrinolaringología. Hospital Central Militar, Ciudad de México.

⁴ Médica cirujana, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico del Monterrey, Ciudad de México.

Recibido: 14 de febrero 2023

Aceptado: 25 de abril 2023

Correspondencia

José Pablo Busto Ruano
josepablobusto@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Busto-Ruano JP, Pacheco-Ramírez MA, Delgado-González LE, Martínez-Quincosa M. Miotomía quirúrgica del cricofaríngeo. An Orl Mex 2023; 68 (2): 53-57.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 83 años de edad sin padecimientos crónico-degenerativos, con antecedente de 10 años de disfagia a sólidos con pérdida ponderal de forma progresiva, quien acudió a urgencias por referir atragantarse con restos de carne que era incapaz de expulsar. Durante su intervención se le realizó una endoscopia que encontró los restos de comida que obstruían el esfínter esofágico superior o cricofaríngeo. Se retiraron los restos de comida y al continuar con la maniobra endoscópica se encontró una restricción importante a nivel del músculo cricofaríngeo que impedía el paso del endoscopio. Se cambió de calibre a un endoscopio pediátrico para la valoración esofágica integral, en la que se encontró esofagitis clasificación A en escala de Los Ángeles aparte de la estenosis a nivel del esfínter esofágico superior (**Figura 1**). Posteriormente la prueba de deglución evidenció una barra del cricofaríngeo y aspiración de medio de contraste, por lo que se realizó miotomía del cricofaríngeo quirúrgica. Con el paciente en decúbito supino con hiperextensión cervical y la cabeza rotada hacia el lado derecho, orentubado y bajo anestesia general, se hizo una incisión anterior al músculo esternocleidomastoideo de aproximadamente 6 cm a la altura del cartílago cricoides, identificando el músculo platisma y levantando el colgajo subplatisma anterior. **Figura 2**

Posteriormente la fascia anterior al músculo esternocleidomastoideo se incidió con energía monopolar, identificando el músculo omohioideo y la vena tiroidea media la cual se ligó. Los músculos cinta y el lóbulo tiroideo derecho se retrajeron medialmente y se identificó la glándula paratiroides superior izquierda y el nervio laríngeo recurrente izquierdo. Se ubicó la fascia prevertebral y con un separador Senn-Miller se rotó el cartílago tiroides y el cricoides localizando el músculo constrictor inferior de la faringe, el músculo cricofaríngeo localizado por la disposición horizontal de las fibras musculares

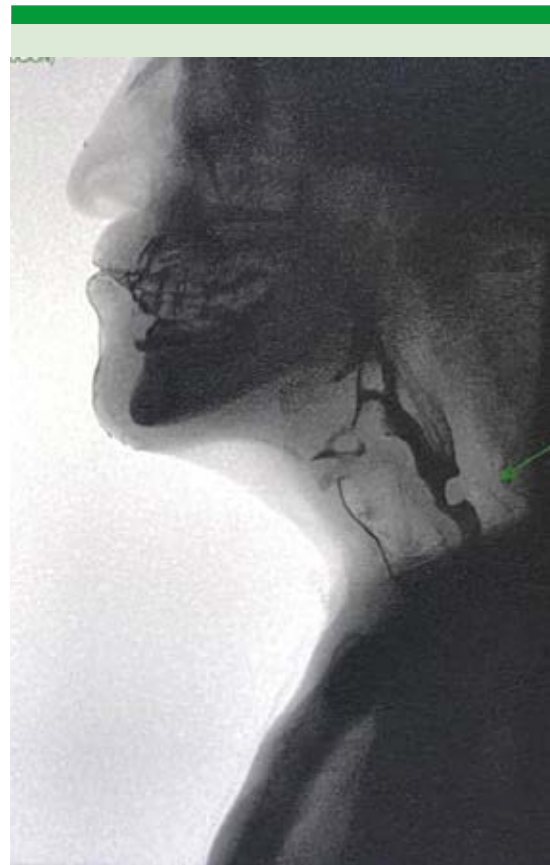


Figura 1. Esofagograma prequirúrgico con medio de contraste hidrosoluble. Se observa la barra del cricofaríngeo característica de estenosis y aspiración del medio de contraste.

con su inserción en el cricoides y el esófago en su tercio proximal.

Se ubicó la fascia prevertebral y se rotó el cartílago tiroides y el cricoides localizando el músculo constrictor inferior de la faringe, el músculo cricofaríngeo localizado por la disposición horizontal de las fibras musculares con su inserción en el cricoides y el esófago en su tercio proximal.

Se introdujo el endoscopio a la altura del músculo cricofaríngeo y mediante transiluminación se detectó el sitio exacto de estenosis; con bisturí



Figura 2. Paciente en decúbito supino, se indica el marcaje de la incisión anterior al músculo esternocleidomastoideo.

se hizo una incisión vertical desde las fibras inferiores del constrictor inferior de la faringe hasta parte del esófago proximal, pasando por el músculo cricofaríngeo. El corte se realizó hasta el nivel de la mucosa, con el endoscopio se comprobó una adecuada liberación y paso del mismo hacia el esófago. Por último, se verificó la ausencia de fístulas esofágicas irrigando el lecho quirúrgico con solución e insuflando el esófago con el endoscopio y suturando por planos se dio por terminado el procedimiento dejando drenaje tipo Penrose.

Después de la cirugía se realizó nuevamente prueba de deglución al paciente en donde se observó alivio del padecimiento al no encontrar barra del cricofaríngeo ni aspirado de líquido de contraste (**Figura 3**). Actualmente el paciente cursa con buena evolución, sin datos de disfagia ni aspiración de alimentos.

DISCUSIÓN

El músculo cricofaríngeo junto con el constrictor inferior y las fibras esofágicas cervicales con-



Figura 3. Esófagograma de control con medio de contraste hidrosoluble. Se observa adecuado paso del medio de contraste.

forman el esfínter esofágico superior; funcionan como puerta de entrada a las vías aerodigestivas superiores. Su tono muscular en reposo cumple funciones críticas para regular la apertura del esófago y protege las vías respiratorias de la invasión del contenido gástrico o esofágico.¹ Además, la contracción del esfínter esofágico superior proporciona presiones posteriores a la deglución contra la cola del bolo que se traga para facilitar el paso al esófago cervical. En el contexto de la enfermedad, el músculo cricofaríngeo puede contraerse durante la deglución debido a una causa neurogénica o a cambios histológicos en el músculo.²

La disfunción cricofaríngea se origina cuando existe relajación incompleta de la musculatura

cricofaríngea durante una o más fases de la deglución. La disfunción puede ser primaria por falla del cricofaríngeo para relajarse donde la enfermedad se origina en el músculo y no existe una causa neurológica, mientras que la secundaria se debe a trastornos neurológicos en padecimientos como esclerosis lateral amiotrófica y disfagia orofaríngea.³ La disfagia que evoluciona a sólidos indica que existe un problema obstructivo, mientras que la disfagia a líquido indica un problema funcional. Los síntomas relacionados con disfagia son sensación de ahogo, odinofagia, tos posprandial y halitosis.^{3,4}

La elección de pruebas diagnósticas específicas depende de la causa sospechada después de la evaluación inicial.⁵ En pacientes con antecedentes o sospecha de enfermedad neuromuscular, realizamos videofluoroscopia y manometría esofágica para permitir un análisis detallado de la mecánica y las presiones de la deglución, mientras que en pacientes sin evidencia de una enfermedad sistémica el abordaje comienza con una evaluación endoscópica de fibra óptica de la deglución (nasoendoscopia) realizando videofluoroscopia y manometría en caso de no encontrar la causa.^{6,7} En los pacientes en los que no existe una causa conocida a pesar de la evaluación endoscópica de la deglución con fibra óptica, videofluoroscopia y manometría, realizamos una laringoscopia nasofaríngea para descartar una lesión en la orofaringe.^{1,8}

Para el tratamiento de la disfunción cricofaríngea, las intervenciones quirúrgicas disponibles hasta ahora incluyen la inyección de toxina botulínica, la dilatación y la miotomía cricofaríngea.⁹ Una miotomía cricofaríngea se considera el único enfoque permanente para tratar la disfunción cricofaríngea, ya que comparado con estudios de toxina botulínica y dilatación han informado alivio de los síntomas que van de 0 a 24 meses. La miotomía crico-

faríngea abierta y la miotomía cricofaríngea con láser endoscópico son opciones para el tratamiento de la disfagia.¹⁰

CONCLUSIONES

En pacientes con disfunción cricofaríngea primaria caracterizada por contracción faríngea inadecuada, falta de coordinación entre la faringe y el esfínter esofágico superior, o relajación inadecuada de éste/distensibilidad muscular reducida debe considerarse la miotomía cricofaríngea. Ésta disminuye o elimina la obstrucción debido a la zona de alta presión relativa causada por el esfínter esofágico superior. Aunque no existen ensayos con distribución al azar, las series de casos han sugerido que la miotomía cricofaríngea tiene una tasa de respuesta general de aproximadamente el 60% en pacientes con causas neurogénicas de disfagia orofaríngea. La miotomía cricofaríngea puede realizarse de forma abierta, lo que requiere una incisión en el cuello, o endoscópicamente mediante un abordaje transoral.

Ambos ofrecen buen alivio de los síntomas, pero no se han comparado directamente y falta seguimiento a largo plazo de la miotomía endoscópica. En pacientes con disfunción cricofaríngea primaria que no pueden o no quieren someterse a cirugía, la miotomía debe realizarse por vía endoscópica.

REFERENCIAS

1. Buchholz DW. Cricopharyngeal myotomy may be effective treatment for selected patients with neurogenic oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 1995; 10 (4): 255-8. doi: 10.1007/BF00431418.
2. Díaz de Liaño AA, Fernández RL, Yáñez IC, Artieda SC, González AG, Artajona RA, et al. Distrofia muscular orofaríngea: Tratamiento quirúrgico. *Revista Chilena Cirugía* 2009; 61 (4): 360-5. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262009000400010>.
3. Poirier NC, Bonavina L, Taillefer R, Nosadini A, Peracchia A, Duranceau A, et al. Cricopharyngeal myotomy for neuro-



- genic oropharyngeal dysphagia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113 (2): 233-41. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(97\)70318-0](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(97)70318-0).
4. Yip HT, Leonard R, Kendall KA. Cricopharyngeal myotomy normalizes the opening size of the upper esophageal sphincter in cricopharyngeal dysfunction. *Laryngoscope* 2006; 116 (1): 93-6. doi: 10.1097/01.mlg.0000184526.89256.85.
 5. Torres EP, Solares MRZ, Francis JMA. Manejo quirúrgico de la distrofia oculofaríngea. Reporte de un caso. *Rev Méd Hosp Gen Méx* 2009; 72 (3): 155-9.
 6. Lindgren S, Ekberg O. Cricopharyngeal myotomy in the treatment of dysphagia. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 221-7. doi: 10.1111/j.1365-2273.1990.tb00779.x.
 7. Avior G, Noy R, Blumen SC, Guily JLS, Braverman I. Transillumination assisted cricopharyngeal myotomy. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2022; 74: 2486-92. doi: 10.1007/s12070-020-02227-8.
 8. Piccillo EM, Adkins D, Elrakhawy M, Carr MM. Cricopharyngeal myotomy in National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP): Complications for otolaryngologists versus non-otolaryngologists. *Cureus* 2021; 13 (10): e19021. doi: 10.7759/cureus.19021.
 9. Nair SS, Surendaran AJ, Menon JR, Sreedharan SE, Sylaja PN. Persistent post-stroke dysphagia treated with cricopharyngeal myotomy. *Ann Indian Acad Neurol* 2016; 19 (2): 249-51. doi: 10.4103/0972-2327.160055.
 10. Pera M, Yamada A, Hiebert CA, Duranceau A. Sleeve recording of upper esophageal sphincter resting pressures during cricopharyngeal myotomy. *Ann Surg* 1997; 225 (2): 229-34. doi: 10.1097/00000658-199702000-00012.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8627>

Tumor adenoideo quístico en el conducto auditivo externo

Adenoid cystic in external auditory canal.

Antonio S Paz-Cordovez,¹ Patricia Chamba-Camacho,² Miguel E Sevilla-Salas,³ Yaimelis de la Fe Núñez,³ Elisa Leyva-Montero³

Resumen

ANTECEDENTES: Las neoplasias malignas primarias del conducto auditivo externo son infrecuentes. El carcinoma adenoideo quístico es un tumor que representa aproximadamente el 5%. La mayoría de los pacientes padecen otalgia constante unilateral, intensa, de duración prolongada, disminución de la audición y aumento de volumen en el oído externo. Estos tumores se tratan con escisión quirúrgica agresiva o radioterapia, según la extensión de la lesión. A pesar de esto, el pronóstico general es reservado debido a la recurrencia y metástasis a distancia.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican los casos de dos pacientes, mujer y hombre de 52 y 41 años, respectivamente, en quienes se diagnosticó carcinoma adenoideo quístico.

CONCLUSIONES: El carcinoma adenoideo quístico debe incluirse en el diagnóstico diferencial en los pacientes con otalgia y una lesión tumoral en el conducto auditivo externo durante más de 6 meses.

PALABRAS CLAVE: Neoplasia maligna; conducto auditivo externo; adenoideo.

Abstract

BACKGROUND: Primary malignant neoplasms of the external auditory canal are very rare; in which, cystic adenoid carcinoma is an extremely rare tumor that represents approximately 5%. Most patients present with constant unilateral otalgia, intense, of prolonged duration, decreased hearing and increased volume in the external ear. These tumors are treated with aggressive surgical excision or radiation therapy, depending on the extent of the lesion. Despite this, the general prognosis is reserved due to recurrence and distance metastases.

CLINICAL CASES: The cases of two patients, a woman and a man aged 52 and 41, respectively, who were diagnosed with adenoid cystic carcinoma, are reported.

CONCLUSIONS: Adenoid cystic carcinoma should be included in the differential diagnosis in patients with ear pain and a tumor lesion in the external auditory canal for more than 6 months.

KEYWORDS: Malignant neoplasm; External auditory canal; Adenoid.

¹ Especialista en otorrinolaringología, otocirujano. Jefe del servicio de Otorrinolaringología.

² Residente en Otorrinolaringología.

³ Especialista en otorrinolaringología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.

Recibido: 15 de febrero 2023

Aceptado: 25 de abril 2023

Correspondencia

Patricia Karina Chamba Camacho
patriciachambacamacho@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Paz-Cordovez AS, Chamba-Camacho P, Sevilla-Salas ME, Núñez YF, Leyva-Montero E. Tumor adenoideo quístico en el conducto auditivo externo. An Orl Mex 2023; 68 (2): 58-63.



ANTECEDENTES

Los tumores del conducto auditivo externo tienen incidencia de 1 a 6 pacientes por millón de habitantes/año, representan el 0.2% de los tumores de cabeza y cuello. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de neoplasias malignas son: el carcinoma escamocelular (80%) seguido por el carcinoma adenoideo quístico (5%);¹ tiene dos orígenes: de las glándulas ceruminosas o de las glándulas salivares menores; sin embargo, se han reportado casos en las glándulas lacrimales, el árbol traqueobronquial, la mama, el esófago y el conducto auditivo externo.²

La edad media de aparición del carcinoma adenoideo quístico es en la quinta década de la vida, es dos veces más común en mujeres que en hombres. Se caracteriza por un curso clínico solapado, que suele conducir al diagnóstico tardío de la enfermedad y, por tanto, a su conducta terapéutica.³ La mayoría de los pacientes muestran otodinia constante, unilateral, intensa, de duración prolongada que se asocia con el tamaño, extensión e invasión perineural. Refieren hipoacusia en etapas avanzadas, debido a la lesión localizada en el conducto auditivo externo. Puede manifestarse como masa polipoidea o ulceración epitelial con tejido de granulación asociado.^{4,5}

El comportamiento biológico del tumor y las estrategias de tratamiento aún no se estandarizan, debido al escaso número de casos reportados. Se estima que la supervivencia a 5, 10 y 15 años es del 90.3, 79.9 y 69.2%, respectivamente.⁶

Para su diagnóstico es imprescindible realizar una biopsia incisional amplia y profunda de la lesión, de lo contrario se pasa por alto en la biopsia superficial. Al informar las biopsias del conducto auditivo externo, debe tenerse en cuenta el carcinoma adenoideo quístico como uno de los diagnósticos diferenciales. Esta rara neoplasia puede causar metástasis en el sistema

nervioso central, además, tiene alta probabilidad de invasión perineural y extensión intracraneal.^{7,8}

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 52 años sin antecedentes patológicos. Manifestó síntomas de 4 años de evolución con acúfeno de tonalidad grave, sensación de oído ocupado e hipoacusia en el oído derecho. En la otoscopia se evidenció aumento de volumen que ocupaba el tercio lateral del conducto auditivo externo en la parte posterior inferior, de coloración amarilla, no lobulada, fija, de consistencia quística y ligeramente dolorosa. Además, tenía paresia facial derecha.

La tomografía computada de oído y hueso temporal (contrastada) mostró una imagen isodensa de bordes bien limitados, en el tercio externo del conducto auditivo externo derecho que se extendía al oído medio en su porción meso e hipotimpánica, guardando estrecha relación con algunas estructuras como el nervio facial, el canal semicircular horizontal, el golfo de la yugular y la arteria carótida interna. **Figura 1**

Los estudios preoperatorios de laboratorio estaban dentro de parámetros normales y los estudios de imagen no mostraron evidencia de metástasis.

Reporte quirúrgico: se realizó mastoidectomía amplia con disección del nervio facial en el segundo y tercer segmentos, observando lesión de consistencia quística, ligeramente desplazable con gran afectación del nervio facial en su porción mastoidea; se comprobó la estrecha relación con la carótida interna y el golfo de la yugular sin afectar ambas estructuras; se expuso la duramadre a nivel del seno sigmoideo y se comprobó expansión infralaberíntica, se extrajo la pieza en su totalidad y se completó mastoidectomía radical, cerrando por planos.



Figura 1. Tomografía computada de oídos. **A.** Corte axial que muestra ocupación del conducto auditivo externo derecho con imagen bien definida de densidad de partes blandas. **B.** Corte axial que muestra ocupación del oído medio derecho en su porción hipotimpánica donde se evidencia la estrecha relación con el golfo de la yugular sin llegar a invadirla.

La pieza extraída fue enviada a anatomía patológica. **Figura 2**

Evolución: a los tres años de operada la paciente se mantiene estable desde el punto de vista otológico, generando como secuela paresia facial.

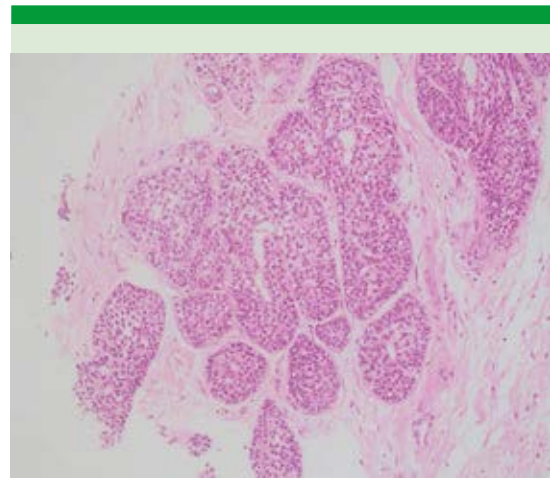


Figura 2. Histología: lesión epitelial maligna consistente en un carcinoma epidermoide queratósico moderadamente diferenciado que muestra un patrón lobular y sólido y zonas focales de patrón cribiforme.

Caso 2

Paciente masculino de 41 años, sin antecedentes patológicos. Tenía síntomas de 3 años de evolución con dolor en la región mandibular derecha, que luego se irradió a la región temporo-parietal, acúfenos de tonalidad grave, sensación de oído ocupado e hipoacusia en el oído derecho. En el examen físico se evidenció aumento de volumen que ocupaba el tercio lateral del conducto auditivo externo derecho, de coloración blanquecina, de bordes lisos, consistencia dura, ligeramente dolorosa a la palpación (**Figura 3**). Además, tenía una masa en la región parotídea, dura, fija, adherida a planos profundos.

La tomografía de cabeza y cuello evidenció en la zona retroauricular derecha una masa tumoral heterogénea, de 32 x 36 mm, que crecía medialmente a la glándula parotídea ipsilateral y provocaba osteólisis del mastoidees incluyendo el proceso tiroideo. La masa tenía una densidad de 55 y 115 UH al examen EV no se observaron alteraciones carótido-yugulares.



Figura 3. Otoscopia derecha: conducto auditivo externo ocupado por lesión blanquecina.



Figura 4. Parálisis facial periférica derecha.

Los estudios preoperatorios de laboratorio arrojaron resultados en parámetros normales y los de imagen no mostraron metástasis.

Reporte de tratamiento: en 2019, en consenso multidisciplinario, se decidió dar radioterapia (25 sesiones) y quimioterapia (6 sesiones). El paciente tuvo parálisis facial derecha posterior a las primeras sesiones de quimioterapia y radioterapia (**Figura 4**). No mostró mejoría clínica y al no ser tributario a tratamiento quirúrgico por su extensión, se decidió dar inmunoterapia con anticuerpo monoclonal humanizado.

Reporte de patología: carcinoma adenoideo quístico con patrón cribiforme. **Figura 5**

Evolución: después de 4 años de tratamiento con radioterapia el paciente tiene un estado terminal, donde el tumor ha tenido una recidiva.

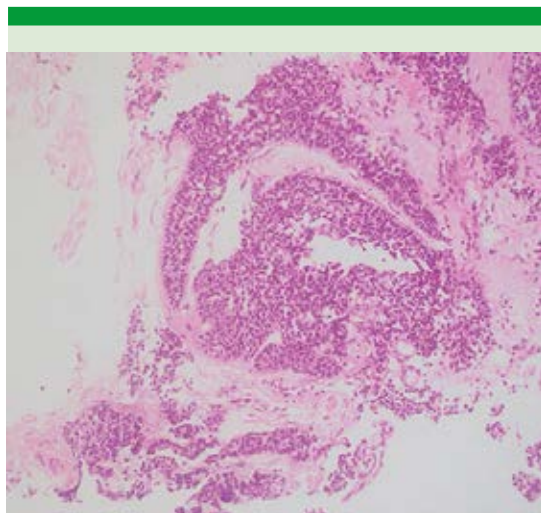


Figura 5. Histología: lesión epitelial maligna que muestra un patrón cribiforme que invade el estroma del área tumoral con filas y trabéculas de células neoplásicas.

DISCUSIÓN

Los tumores malignos primarios del conducto auditivo externo son poco frecuentes. El carcinoma adenoideo quístico que surge en el conducto auditivo externo es extremadamente raro; existe un número reducido de casos publicados, por lo que un examen clínico e histopatológico minucioso permite llegar a este diagnóstico.^{3,4}

En 2020 Shih-Lung Chen⁹ y colaboradores realizaron una revisión retrospectiva de 12 pacientes con diagnóstico de este tumor, atendidos en una sola institución durante un periodo de 30 años, donde analizaron los datos demográficos, la manifestación clínica, la estrategia de tratamiento y los resultados, así como las características patológicas. La proporción hombre:mujer fue de 1:3 y la edad media de los pacientes fue de 55.9 años.

En los casos clínicos comunicados el síntoma más común fue la otalgia (75%), como primer signo y síntoma fue la hipoacusia y acúfenos. Diez pacientes se sometieron a intervenciones quirúrgicas, incluida mastoidectomía radical en cinco pacientes, escisión amplia en tres y resección del hueso temporal lateral en dos. De los casos clínicos comunicados en el primero se realizó mastoidectomía radical, mientras que en el segundo, al existir una extensión no operable, se decidió dar radioterapia.

Se siguió el protocolo prequirúrgico establecido con solicitud de tomografía y el manejo fue quirúrgico con extirpación total de la lesión y resultados favorables. El posoperatorio transcurrió sin complicaciones. Mientras que el paciente que recibió radioterapia ha tenido una recidiva y evolución desfavorable debido a varios factores que tenía el paciente, el más relevante fue la existencia del tumor extratemporal.

Masterson y su grupo revelan que la tasa de supervivencia en 5 años de este tipo de tumores

es del 44%; se necesitan más estudios para determinar los factores de pronóstico más fiables para que los pacientes en alto riesgo puedan ser tratados con modalidades primarias más efectivas y seguras.¹⁰

CONCLUSIONES

El carcinoma adenoideo quístico debe incluirse en el diagnóstico diferencial en los pacientes con otalgia y una lesión tumoral en el conducto auditivo externo durante más de 6 meses, particularmente si el paciente es una mujer de mediana edad, al ser un tumor con alta tasa de mortalidad.

Los tumores malignos del conducto auditivo externo son poco frecuentes. El diagnóstico tardío no es raro porque los síntomas son inespecíficos. La toma de decisiones depende de las características patológicas y el estadio de las lesiones, el estado general, la preferencia del paciente y la experiencia del médico cirujano. La cirugía radical es ampliamente aceptada como tratamiento de primera elección.

El trabajo cooperativo de un equipo multidisciplinario formado por otocirujanos, cirujanos de cabeza y cuello, plásticos, oncólogos y patólogos es de gran importancia para beneficiar a los pacientes.

REFERENCIAS

1. Hernández PL, Menéndez VMD. Carcinoma epidermoide de conducto auditivo externo. *Medimay* 2015; 21 (3).
2. Moody SA, Hirsch BE, Myers EN. Squamous cell carcinoma of the external auditory canal: An evaluation of a staging system. *Am J Otol* 2000; 21 (4):582-588.
3. Jing L, Renshun J. Clinicopathological analysis and literature review of adenoid cystic carcinoma of the external auditory canal. *J Modern Oncol* 2018.
4. Martínez J, Viana E, Aurachán S. Carcinoma adenoideo quístico en conducto auditivo externo, a propósito de un caso. *Rev Col Hematol Oncol* 2018; 5 (2): 26.
5. Celis-Aguilar E, Díaz-Pavón GA, Castro-Urquiza A, Soto-Sañudo AK, Merino-Ramírez FJ. Carcinoma adenoideo



- quístico en conducto auditivo externo: reporte de caso. *Rev Med UAS* 2017; 7 (2): 74-80. <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v7.n2.004>.
6. Liu S, Kang B, Nieh S, Chang J, Wang C. Adenoid cystic carcinoma of the external auditory canal. *J Chin Med Assoc* 2012; 75 (6): 296-300.
 7. Prasad V, Shenoy V, Rao R, Kamath P, et al. Adenoid cystic carcinoma- A rare differential diagnosis for a mass in the external auditory canal. *J Clin Diagn Res* 2015; 9 (1): MD01-2. doi:10.7860/JCDR/2015/10374.5369
 8. Thompson L. Update from the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Tumours of the Ear. *Head Neck Pathol* 2017; 11 (1): 78-87. doi: 10.1007/s12105-017-0790-5.
 9. Shih-Lung Chen, Shiang-Fu Huang, Valerie Wai-Yee Ho, Wen-Yu Chuang, Kai-Chieh Chan. Clinical characteristics and treatment outcome of adenoid cystic carcinoma in the external auditory canal. *Biomedical J* 2020; 43 (2): 189-194. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2019.07.005>.
 10. Zhong S, Zuo W. Treatment strategies for malignancies of the external auditory canal. *Current Treat Options Oncol* 2022; 23; 43-53. doi: 10.1007/s11864-021-00931-3.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8668>

Plasmocitoma extramedular de laringe

Extramedullary plasmacytoma of larynx.

Denys Alejandra Lara-Sánchez,¹ Jesús Octavio Cazarez-López²

Resumen

ANTECEDENTES: Los plasmocitomas fuera de la médula, es decir plasmocitomas extramedulares, son muy raros. Se localizan en la cabeza y el cuello afectando en especial la cavidad nasal, los senos paranasales, la laringe y la nasofaringe. Los plasmocitomas extramedulares pueden aparecer asociados con un mieloma previo. El diagnóstico se basa en la detección de una neoformación de células plasmáticas en un sitio extramedular, ausencia de lesiones óseas y de células clonales en el estudio de medula ósea.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 54 años de edad con plasmocitoma extramedular en quien se descartó un proceso infiltrativo y metastásico.

CONCLUSIONES: La resección a través de cirugía de forma completa y la radioterapia son opciones de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Plasmocitoma; plasmocitoma extramedular; laringe.

Abstract

BACKGROUND: Plasmacytomas outside the medulla, that is, extramedullary plasmacytomas, are extremely rare. They are frequently located in the head and neck, mainly affecting the nasal cavity, paranasal sinuses, larynx, and nasopharynx. Extramedullary plasmacytomas may appear associated with a previous myeloma. The diagnosis is based on the detection of a neoformation of plasma cells in an extramedullary site, absence of bone lesions and absence of clonal cells in the bone marrow study.

CLINICAL CASE: A 54-year-old female patient with extramedullary plasmacytoma in whom an infiltrative and metastatic process was ruled out.

CONCLUSIONS: Complete surgical resection as well as radiation therapy are treatment options.

KEYWORDS: Plasmacytoma; Extramedullary plasmacytoma; Larynx.

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

² Médico residente de cuarto año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México.

Recibido: 24 de febrero 2023

Aceptado: 26 de abril 2023

Correspondencia

Jesús Octavio Cazarez López
tabo_1993@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Lara-Sánchez DA, Cazarez-López JO. Plasmocitoma extramedular de laringe. An Orl Mex 2023; 68 (2): 64-67.



ANTECEDENTES

Los plasmocitomas extramedulares son neoformaciones malignas de células plasmáticas ubicadas en tejidos blandos sin evidencia de mieloma múltiple; representan menos del 1% de los tumores malignos de cabeza y cuello.¹ A diferencia de otras manifestaciones, la neoplasia puede estar confinada a su lugar de origen, la localización en la cabeza y el cuello se estima en aproximadamente un 80 al 90%, la vía aerodigestiva superior es la más afectada. Una incidencia de no más del 5% afecta sitios como la cavidad nasal, los senos paranasales, la nasofaringe y la laringe.²

Se ha informado que los sitios con mayor afectación laríngea son la epiglotis y el ventrículo, seguidos de la cuerda vocal verdadera, la cuerda vocal falsa, el pliegue ariepiglótico, el aritenoides y la subglotis.²

El diagnóstico es histológico con apoyo de inmunohistoquímica, donde se observan células plasmáticas monoclonales. Los estudios complementarios deben incluir biometría hemática completa, electroforesis en suero/orina, cuantificación de inmunoglobulinas, estudios de extensión y biopsia de médula ósea.³

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 54 años sin antecedentes crónico-degenerativos, negó toxicomanías.

Inició su padecimiento hacía un año con disfonía de inicio espontáneo, lentamente progresiva sin llegar a afonía, que se exacerbaba con el uso y abuso de la voz; seis meses después se agregó disnea que progresó a manifestarse en reposo. Hacía 20 días se añadió disfagia a sólidos, así como sensación de globo faríngeo. Refirió pérdida ponderal de 10 kg en una semana. Fue multitratada con antibióticos no especificados,

broncodilatadores (salbutamol y bromuro de ipratropio), sin mejoría clínica. Negó diaforesis, fiebre, hemoptisis, pirosis, aumento de volumen cervical u otro síntoma asociado.

A la exploración física se encontró a la paciente alerta y orientada. Cuello cilíndrico, simétrico, sin adenopatías cervicales, tráquea palpable, móvil, tiroides no palpable.

Cavidad oral: labios simétricos, apertura adecuada, piezas dentales en regular estado de conservación e higiene, piso de la boca sin abombamiento, paladar duro y blando íntegros, conductos de Stenon y Wharton con drenaje de saliva hialina, piso de la boca sin abombamiento, amígdalas grado I, orofaringe sin descarga posterior.

Con la nasofibrolaringoscopia con lente flexible se observó una neoformación rosada, de aproximadamente 3 cm en la supraglotis a nivel de la banda ventricular izquierda, misma que hacía efecto de válvula a la inspiración, obstruyendo aproximadamente el 80% de la luz glótica.

Figura 1

En la tomografía de cuello se observó una imagen en la región glótica bien delimitada, con reforzamiento al medio de contraste, donde obstruía aproximadamente el 80% de la luz, no lisa, estructuras adyacentes, no se observaron adenopatías. **Figura 2**

Se decidió realizar biopsia por escisión vía microcirugía laríngea de la lesión por la presencia importante de disnea de la paciente. La **Figura 3** muestra el aspecto clínico de la lesión. El reporte de anatomía patológica fue de neoplasia de células plasmáticas, tipo plasmocitoma solitario. Inmunofenotipo: células plasmáticas, CD138 positivo, MUM-1 positivo y restricción de cadenas ligeras lambda.



Figura 1. Neoformación supraglótica con extensión glótica, que hace efecto de válvula a la fonación.

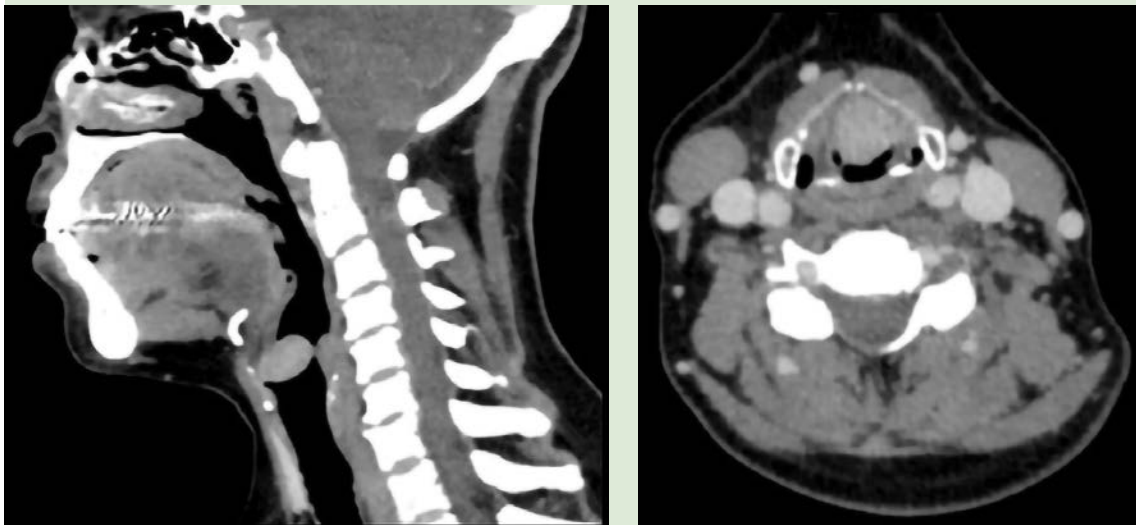


Figura 2. Tomografía contrastada de cuello, corte sagital y axial con neoformación glótica con realce al medio de contraste.

Se derivó al servicio de hematología, donde se realizó biopsia de médula ósea con reporte de anatomía patológica de médula ósea normocelular, células plasmáticas menores del 10% de la celularidad total, negativo a proceso infiltrativo y metastásico.

Se realizó rastreo óseo en busca de lesiones osteolíticas con resultado negativo. Se inició tratamiento con radioterapia externa a razón de 45 Gy en 25 fracciones de campo involucrado. Al año del inicio de tratamiento la paciente se encuentra con enfermedad estable.



Figura 3. Aspecto clínico de la lesión.

DISCUSIÓN

El plasmocitoma extramedular es una enfermedad poco frecuente en la laringe, que se manifiesta frecuentemente con hallazgos clínicos como disfonía de evolución lenta, disfagia, así como sensación de globo faríngeo. La disnea progresiva es una manifestación frecuente y el motivo por el que algunos pacientes acuden a revisión médica.

Para establecer el diagnóstico es importante la anatomía patológica que no demuestra una lesión tumoral compatible con plasmocitoma, ausencia de células plasmáticas en la médula ósea, ausencia de anemia, hipercalcemia o insuficiencia renal y ausencia de componente monoclonal en sangre y orina.

La radioterapia y cirugía son las opciones de tratamiento; sin embargo, al ser una neoplasia radiosensible, la radioterapia se considera la piedra angular para el tratamiento de esta enfermedad.⁴ Recientemente, se propuso incluir radioterapia coadyuvante posterior a la resección quirúrgica, demostrándose que podría ofrecer mejores resultados de supervivencia en comparación con la radioterapia sola; sin embargo, en la actualidad el tratamiento sigue siendo controvertido.⁵

CONCLUSIONES

El plasmocitoma es una neoformación laríngea maligna poco frecuente, que puede causar obstrucción de la vía aérea. El diagnóstico requiere la confirmación histopatológica. Deben realizarse estudios complementarios para descartar mieloma. La radioterapia y la cirugía son las dos opciones de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Pichi B, Terenzi V, Covello R, Spriano G. Cricoid-based extramedullary plasmocytoma. *J Craniofac Surg* 2011; 22 (6): 2361-3. <http://dx.doi.org/10.1097/SCS.0b013e318231e56d>
2. Pinto JA, Sónego TB, Artico MS, Leal C de FA, Bellotto S. Extramedullary plasmacytoma of the larynx. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2012; 16 (3): 410-3. <http://dx.doi.org/10.7162/S1809-97772012000300019>.
3. Bulboa C, Pujals G, Holgado A, Llansana A. Plasmocitoma extramedular de laringe. A propósito de un caso. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2020; 80. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162020000300312>
4. Venkatesulu B, Mallick S, Giridhar P, Upadhyay AD, Rath GK. Pattern of care and impact of prognostic factors on the outcome of head and neck extramedullary plasmacytoma: a systematic review and individual patient data analysis of 315 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018; 275 (2): 595-606. <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-017-4817-z>
5. Ge S, Zhu G, Yi Y. Extramedullary plasmacytoma of the larynx: Literature review and report of a case who subsequently developed acute myeloid leukemia. *Oncol Lett* 2018; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3892/ol.2018.8992>.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8625>

Hemangiopericitoma facial

Facial hemangiopericytoma.

Víctor Ramón Andrade-Carmona,¹ María Fernanda Arteaga-Álvarez,² Rocio Lorena Arreola-Rosales,³ Lizette Guadalupe Carmona-Araiza⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El hemangiopericitoma es una neoplasia de tejidos blandos, rara y localmente agresiva. Los hemangiopericitomas faciales representan menos del 5% de todos estos tumores.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 62 años, que acudió a consulta por una masa de crecimiento lento en la zona paranasal derecha. Se extirpó la masa y el examen histológico reveló un hemangiopericitoma.

CONCLUSIONES: Este caso destaca la importancia de considerar el hemangiopericitoma en el diagnóstico diferencial de las masas faciales.

PALABRAS CLAVE: Hemangiopericitoma; neoplasias faciales; pericitos; neoplasias de partes blandas.

Abstract

BACKGROUND: Hemangiopericytoma is a rare and locally aggressive soft tissue neoplasm. Facial hemangiopericytomas account less than 5% of all hemangiopericytomas.

CLINICAL CASE: A 62-year-old female patient who presented with a slowly growing mass on her right paranasal area. The mass was excised and histological examination revealed a hemangiopericytoma.

CONCLUSIONS: This case highlights the importance of considering hemangiopericytoma in the differential diagnosis of facial masses.

KEYWORDS: Hemangiopericytoma; Facial neoplasms; Pericytes; Soft tissue neoplasms.

¹ Médico Cirujano, Hospital Ángeles Lindavista, Ciudad de México, México.

² Residente de primer año de Anestesiología, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

³ Anatomopatóloga, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México.

⁴ Otorrinolaringóloga y CCC, Hospital de Especialidades MIG, Ciudad de México, México.

Recibido: 27 de enero 2023

Aceptado: 18 de abril 2023

Correspondencia

Víctor Ramón Andrade Carmona
doctor.vrac@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Andrade-Carmona VR, Arteaga-Álvarez MF, Arreola-Rosales RL, Carmona-Araiza LG. Hemangiopericitoma facial. An Orl Mex 2023; 68 (2): 68-71.



ANTECEDENTES

El hemangiopericitoma es una neoplasia rara de tejidos blandos que típicamente surge de los pericitos, que son células contráctiles que rodean los vasos sanguíneos.¹ Este tipo de tumor se considera una neoplasia mesenquimatosas² y suele encontrarse en las partes blandas profundas, con mayor frecuencia en las extremidades y el retroperitoneo y con menor frecuencia en la región de la cabeza y el cuello. Se estima que la incidencia de hemangiopericitoma es de alrededor del 0.5-2% de todos los tumores de tejidos blandos.^{3,4}

La manifestación clínica del hemangiopericitoma varía según la ubicación del tumor. Más comúnmente los pacientes tienen una masa de crecimiento lento que puede o no ser dolorosa.⁵ Los hemangiopericitomas suelen ser benignos, pero se han notificado casos malignos, sobre todo en tumores mayores de 5 cm o que recidivan después del tratamiento inicial.^{6,7} La apariencia histológica del hemangiopericitoma se caracteriza por una proliferación de células fusiformes dispuestas en un patrón estoriforme alrededor de vasos sanguíneos de paredes gruesas, una característica histológica que le da su nombre al tumor.^{8,9}

El tratamiento del hemangiopericitoma generalmente implica la escisión quirúrgica, con radioterapia o quimioterapia coadyuvantes en casos de malignidad o características de alto riesgo.^{10,11} El pronóstico para los pacientes con hemangiopericitoma por lo general es bueno, con baja tasa de recurrencia o de metástasis.^{12,13} Sin embargo, la rareza de este tumor y la falta de consenso con respecto a su manejo hacen que el diagnóstico y tratamiento del hemangiopericitoma sea una tarea desafiante para los médicos y para los patólogos.^{14,15} El hemangiopericitoma es un subtipo raro de tumores y faltan datos de su incidencia debido a la diversidad de lesiones

que se clasifican como hemangiopericitoma.^{16,17} Los hemangiopericitomas son más comunes en personas de mediana edad que en bebés y niños.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 62 años, quien negó enfermedades crónico-degenerativas. Acudió a la consulta por primera vez en mayo de 2019 por aumento de volumen en la región infraorbitaria paranasal derecha de un año de evolución; sin embargo, la paciente refirió mayor crecimiento en los últimos meses. **Figura 1**

La paciente describió el crecimiento como intermitente y molesto. Durante su siguiente cita en junio de 2019 la paciente refirió dolor y ardor en la zona. Se solicitaron exámenes generales de laboratorio sin alteraciones y tomografía simple de nariz y senos paranasales, que evidenció una lesión que no afectaba los planos óseos. Se propuso biopsia bajo sedación, en la que se



Figura 1. Aumento de volumen a nivel de la rama ascendente del maxilar derecho, zona de la lesión.

observó que la lesión estaba muy adherida al hueso y mezclada con tejido graso. Se extirpó la lesión, el estudio histopatológico en su descripción macroscópica reportó: ejemplar ovoide con prolongación filamentosa membranosa en uno de los polos. En total medía 2.1 x 0.8 x 0.6 cm en la porción ovoide y 0.1 cm en la prolongación. Al corte era heterogéneo de color marrón rojizo, con consistencia blanda (**Figuras 2 y 3**); el resultado histopatológico confirmó el diagnóstico de hemangiopericitoma.

La paciente fue monitoreada de forma mensual posterior al procedimiento durante el primer año y luego anualmente; a cuatro años del procedimiento, no había evidencia de recurrencia. La cicatriz de la paciente se trató con gel de pirfenidona y mostró evolución adecuada. Este caso también destaca la importancia de la vigilancia y seguimiento estrechos de los pacientes con hemangiopericitoma. A pesar de ser un tumor poco frecuente, la baja tasa de recurrencia y de metástasis lo convierte en una afección manejable con pronóstico generalmente bueno.

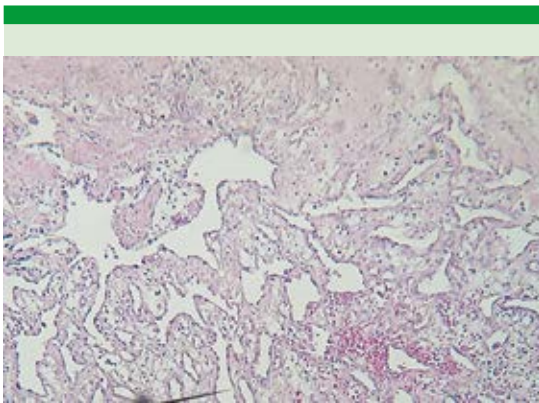


Figura 2. Descripción microscópica: El ejemplar consiste en proliferación de vasos y canales vasculares, algunos anastomosados con hialinización de un gran espacio central, hemorragia, así como trombos recientes y organizados.

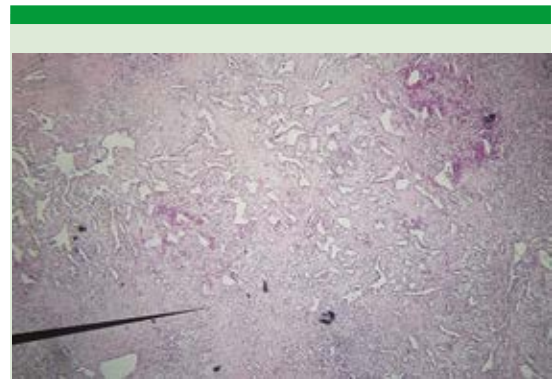


Figura 3. Infiltrado de linfocitos, se observan áreas celulares con apariencia hemangiopericítica.

DISCUSIÓN

La clasificación de tumor fibroso solitario y hemangiopericitoma es un tema de controversia. Se cree que muchos casos previamente identificados como hemangiopericitomas son en realidad tumores fibrosos solitarios. Ambos pueden variar por histología desde un sarcoma de bajo grado hasta uno de alto grado y se cree que se originan en los pericitos, que son células que recubren los capilares y las vénulas. El hemangiopericitoma es un tumor maligno que afecta los vasos sanguíneos y se encuentra típicamente en el sistema musculoesquelético y rara vez en la cara. Se trata con cirugía y puede requerir radioterapia. Por lo general, se encuentra en personas adultas de mediana edad o mayores en los tejidos blandos o los huesos. Las células tumorales se parecen a las que se encuentran cerca de los capilares y la histología revela espacios vasculares ramificados en forma de asta de ciervo.

CONCLUSIONES

Los hemangiopericitomas son tumores de tejidos blandos con variabilidad histológica y comportamiento clínico y biológico impredecible. Los hemangiopericitomas y el tumor



fibroso solitario son tipos raros de tumores vasculares, representan menos del 1% de todos estos tumores y solo un pequeño porcentaje afecta la cara, la nariz o los senos paranasales, por lo que son particularmente infrecuentes. Estos tumores pueden tener características malignas y pueden recurrir o diseminarse a otras partes del cuerpo. Debido a la baja incidencia de estos tumores, identificarlos y tratarlos puede ser un desafío.

REFERENCIAS

1. Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW. *Enzinger & Weiss's soft tissue tumors*. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2020.
2. Fletcher CDM, Unni K, Mertens F. *International Agency for Research on Cancer. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone*. Lyon: International Agency For Research On Cancer (IARC), Imp; 2006.
3. Wang K, Mei F, Wu S, Tan Z. Hemangiopericytoma: Incidence, treatment, and prognosis analysis based on SEER database. *BioMed Res Int* 2020; <https://doi.org/10.1155/2020/2468320>.
4. Tsirevelou P, Chlopsidis P, Zourou I, Valagiannis D, Skoulakis C. Hemangiopericytoma of the neck. *Head Face Med* 2010; 6: 23. doi: 10.1186/1746-160X-6-23.
5. Metzger D, Cury VF, Gomez RS, Marco L, Robinson D, Melamed E, et al. Hemangiopericytoma. *Encyclopedia of Molecular Mechanisms of Disease* 2009; 791-1.
6. Tabuchi K, Nishimoto A. Hemangiopericytoma. *Atlas of Brain Tumors* 1988; 203-7.
7. Dolgushin M, Kornienko V, Pronin I. Hemangiopericytoma. *Brain Metastases*. Springer, 2017; 373-3.
8. Hansen T, Katenkamp K, Katenkamp D. D2-40 staining in sinonasal-type hemangiopericytoma—further evidence of distinction from conventional hemangiopericytoma and solitary fibrous tumor. *Virchows Archiv* 2005; 448 (4): 459-62. doi: 10.1007/s00428-005-0130-0.
9. Yuzawa S, Nishihara H, Wang L, Tsuda M, Kimura T, Tanino M, et al. Analysis of NAB2-STAT6 Gene fusion in 17 cases of meningeal solitary fibrous tumor/hemangiopericytoma. *Am J Surg Pathol* 2016; 40 (8): 1031-40. doi: 10.1097/PAS.0000000000000625.
10. McMahon PJ, Skinner HB. *Current diagnosis & treatment in orthopedics* [Internet]. 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2021.
11. Lalwani AK. *Current diagnosis & treatment in otolaryngology*. 4th ed. McGraw-Hill; 2020.
12. Peng A, Zhang L, Zhao H, Zhou L. Case report: neonatal giant forehead hemangiopericytoma with a 5-year follow-up. *Medicine* 2019; 98 (47): e17888. doi: 10.1097/MD.00000000000017888.
13. Carnevali L, Trimarchi F, Rosso R, Stringa M. Haemangiopericytoma of the lacrimal sac: a case report. *Br J Ophthalmol* 1988; 72 (10): 782-5. doi: 10.1136/bjo.72.10.782.
14. Fountoulakis E, Papadaki E. Primary haemangiopericytoma of the parapharyngeal space: an unusual tumour and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011; 31 (3): 194-198.
15. Abir M, Mouna K, Malika O, Bellakhdhar M, Jihen H, Wasim K, et al. Sinonasal hemangiopericytoma: Report of two cases and review of literature. *Int J Surg Case Rep* 2022; 95: 107241. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.107241.
16. Agarwal K, Chaudhary N, Venkatachalam VP. Sinonasal haemangiopericytoma. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 58 (3): 292-3. <https://doi.org/10.1007/BF03050847>.
17. Eom TK, Kang SJ, Kim JW, Kim YH, Sun H, Jung SJ. Hemangiopericytoma in the nasolabial fold. *Arch Plastic Surg* 2013; 40 (02): 162-4. doi: 10.5999/aps.2013.40.2.162.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8388>

Myasthenia gravis and intrathoracic goiter presenting as a combined cause of dysphagia.

Miastenia gravis y bocio intratorácico como causa combinada de disfagia

José Alberto Guerrero-Paz,¹ Claudia Itze Pérez-Álvarez,² Alan Daniel Ibarra-Ibarra³

Abstract

BACKGROUND: Dysphagia is common among general population. Nevertheless, it is more common among patients with thyroid neoplasms or neurologic disease, presenting as one of the first complaints. Dysphagia characteristics classify and dichotomize its management, often requiring a thorough assessment excluding organic disease.

CLINICAL CASE: A 46-year-old male patient with dysphagia produced by extraesophageal compression due to goiter with a neurological spectrum due to myasthenia gravis.

CONCLUSIONS: With this case, we highlight the difference between the clinical spectrum of both entities and the characteristics both share.

KEYWORDS: Dysphagia; Myasthenia gravis; Retrosternal goiter; Esophageal dysphagia.

Resumen

ANTECEDENTES: La disfagia es común en la población general. Sin embargo, es más común entre los pacientes con neoplasias tiroideas o enfermedades neurológicas, manifestándose como una de las primeras molestias. Las características de la disfagia clasifican y dicotomizan su manejo, frecuentemente requiriendo un estudio minucioso excluyendo enfermedad orgánica.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 46 años de edad con disfagia producida por compresión extraesofágica debido a bocio con un espectro neurológico debido a miastenia gravis.

CONCLUSIONES: Con este caso resaltamos la diferencia entre el espectro clínico de ambas afecciones y las características que comparten.

PALABRAS CLAVE: Disfagia; miastenia gravis; bocio retrosternal; disfagia esofágica.

¹ Adscrito al servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social, León, Guanajuato, México.

² Jefe del servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Medico residente.

Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Received: November 23, 2022

Accepted: April 18, 2023

Correspondence

Alan Daniel Ibarra Ibarra
alan.dibarraibarra@gmail.com

This article must be quoted: Guerrero-Paz JA, Pérez-Álvarez CI, Ibarra-Ibarra AD. Myasthenia gravis and intrathoracic goiter presenting as a combined cause of dysphagia. An Orl Mex 2023; 68 (2): 72-79.



BACKGROUND

Dysphagia is a common complaint in patients, with variable prevalence in studies due to differences in assessment¹ and its prevalence has been reported as 3% of the adult population with more than one episode per week.² Dysphagia is defined as the subjective awareness of impaired swallowing. The main symptom in patients with dysphagia is globus pharyngeus and frequently this symptom is followed by retrosternal pain.^{1,3}

Dysphagia can be broadly classified as mechanical or functional and anatomically as oropharyngeal or esophageal.³ However, both anatomical locations may coexist in progressive neurological, infectious and collagen vascular disorders.^{4,5} As of oropharyngeal dysphagia, it is often a product of neurologic dysfunction.⁶

Thyroid nodules can cause compressive symptoms, being dysphagia the most frequent, followed by neck fullness, choking and dyspnea; these symptoms seem to be related to nodule size and overall lobe diameter.⁷ Although it is reported benign pathology, it is more amenable to improve with surgery.⁸

In this case, we report a clinical scenario in which the dysphagia symptom resulted from two different, yet pathophysiologically related conditions in a patient with a thymoma-associated myasthenia gravis and a large, intrathoracic, benign hyperplastic goiter.

CASE REPORT

A 46-year-old male, with a past medical history of smoking, diabetes and right peripheral facial nerve palsy, was referred to our tertiary care center for evaluation of dysphagia. Four months prior to admission, an anterior mediastinal mass had been incidentally diagnosed on a chest x-ray, which was not evaluated further.

Dysphagia began eight months prior, with difficulty in swallowing solid food, rapidly progressing into an inability to swallow liquids. He had a hard time maintaining gaze because of bilateral ptosis and complained of hoarseness and voice failure. He reported a 14 kg weight loss since the beginning of symptoms. A few weeks prior to presentation he had noticed a slowly growing, non-painful left suprasternal mass.

On physical examination, vital signs were normal and the only remarkable finding was an ill-defined right supraclavicular mass of approximately 6 x 6 cm. Neurological exam revealed left ptosis, with the trachea deviated to the right side, without other neck anomaly associated. Laryngoscopy was uncharacteristic. Upon edrophonium administration, upper extremities claudication and dysarthria appeared within 30 seconds, whereas left eye ptosis worsening and supraversion were evident within 60 seconds. Nerve conduction evoked potentials revealed a post-synaptic abnormality of the left facial nerve, and bilateral upper extremities claudication within thirty seconds of evaluation.

Laboratory work up (**Table 1**) was remarkable only for a mildly suppressed TSH with normal free T4 levels as well as high anti-thyroglobulin antibodies but negative antinuclear antibodies.

With these findings, the patient was classified as a Myasthenia Gravis IIIb.

Chest x-ray revealed the presence of an upper mediastinal mass with significant right tracheal displacement and what appeared to be an anterior mediastinal mass. **Figure 1**

Contrast cervical and chest CT scan confirmed the presence of a large intrathoracic goiter originating in the left thyroid lobe and compressing the trachea and esophagus (**Figure 2A**). An anterior mediastinal cystic mass was evident at the

Table 1. Laboratory test results

Free T4 (ng/dL)	0.980
TSH (mIU/L)	0.246
Thyroglobulin (ug/L)	5776
Thyroglobulin antibodies (UI/mL)	39.79
ANA	Negative
Alfa-fetoprotein	2.76
Carcinoembryonic antigen	1.62
CA-19.9	10.49
Glucose (mg/dL)	63
Creatinine (mmol/L)	0.64
AST (U/L)	51
ALT (U/L)	83
LDH (U/L)	176
GGT (U/L)	62
Sodium (mEq/L)	144
Potassium (mEq/L)	3.51
Chloride (mEq/L)	108
Calcium (mEq/L)	8.9
Phosphate (mEq/L)	3.9
Magnesium (mEq/L)	1.9
Leukocytes (x 10 ³ /μL)	6.87
Hemoglobin (g/L)	14.2
Hematocrit (%)	44.5
Platelets (x10 12/L)	221

level of the right pulmonary artery (**Figure 2B**). These findings were also confirmed by MRI.

Figure 3

An ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy was performed being benign (Bethesda II): **Figure 4**

Treatment and course

Given the compressive nature of the goiter and the likelihood that the lower mediastinal mass was a thymoma occurring in the context of myasthenia gravis, it was decided to proceed with

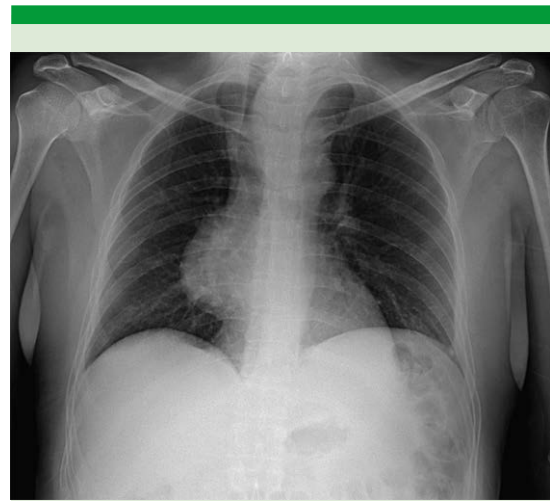


Figure 1. Tracheal deviation and compression to the right, mediastinal widening.

surgical treatment. The patient was treated with intravenous immunoglobulin and pyridostigmine in preparation for surgery, which consisted of a left hemithyroidectomy and resection of the anterior mediastinal mass through a sternotomy approach. Postoperatively, dysphagia resolved almost completely. Despite an initial moderate improvement of the oculo-bulbar symptoms and peripheral muscle weakness, a few months post-operatively pharmacological treatment of this patient myasthenia gravis had to be escalated.

Histopathological findings

The left thyroid lobule was macroscopically nodular, weighted 180 g and measured 9.9 x 5.6 x 4.9 cm. **Figure 5**

Microscopically there was extensive hyperplasia of follicular cells and a few iron-laden macrophages indicative of hemorrhage, consistent with the diagnosis of benign hyperplastic goiter. The anterior mediastinal mass was a cystic lesion measuring 4.2 x 2.1 x 0.2 cm microscopically



Figure 2. Contrast-enhanced axial computed tomography at right pulmonary artery level showcasing an anterior hypodense cystic mass without enhancement (A), left thyroid lobule producing external compression of esophago-tracheal structures (B).

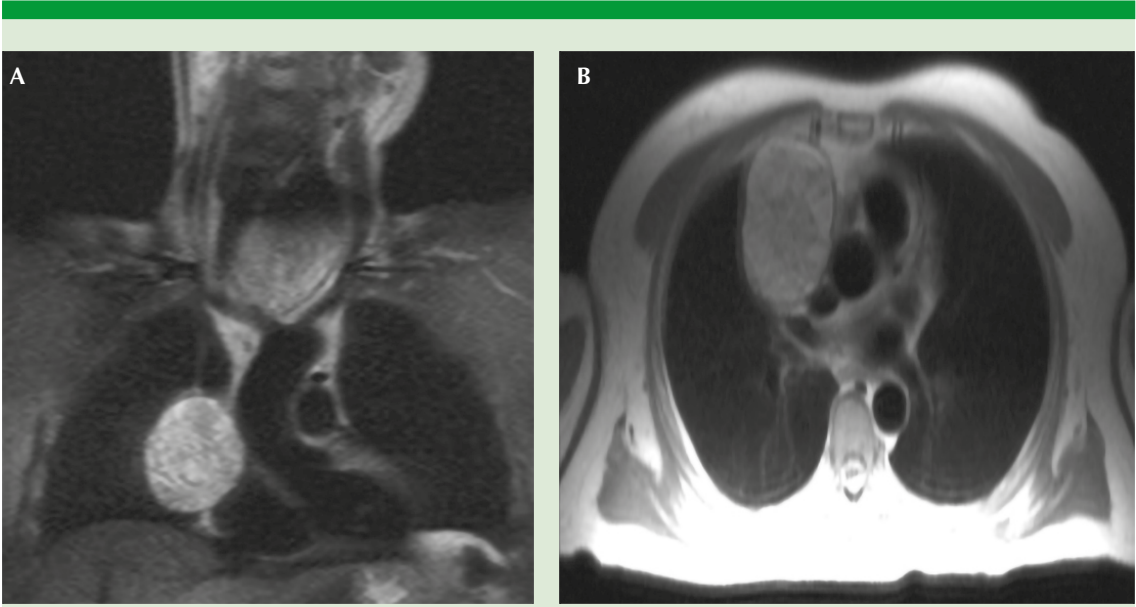


Figure 3. T2 weighted coronal section showcasing two independent masses: one hyperintense lateral to the great vessels, the other with a signal defect in left thyroid lobule (A), T1 weighted coronal section with an isodense image in the prevascular compartment (B).

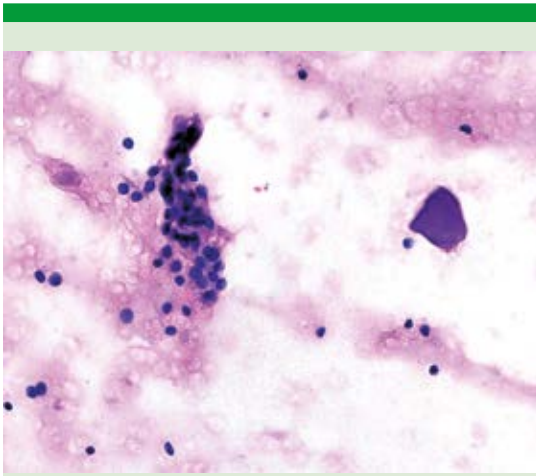


Figure 4. Fine needle aspiration biopsy Bethesda II, showing numerous follicular cells forming a micro-follicular arrangement.

consisting of lymphocytes at different maturational stages and some cortical-epithelial cells, without lymphovascular invasion and was categorized as a benign cystic thymoma (WHO B2). **Figure 6**

DISCUSSION

Mediastinal masses encompass a wide spectrum of diagnoses, which can be modified by the age of the patient. In adults, primary thymic neoplasms, thyroid neoplasms and lymphomas are the most common masses encountered.⁹ They can be classified according to localization in superior, anterior, middle or posterior compartments; or prevascular, visceral and paravertebral compartments.¹⁰ In the prevascular compartment, the most common masses are thymic lesions, germ

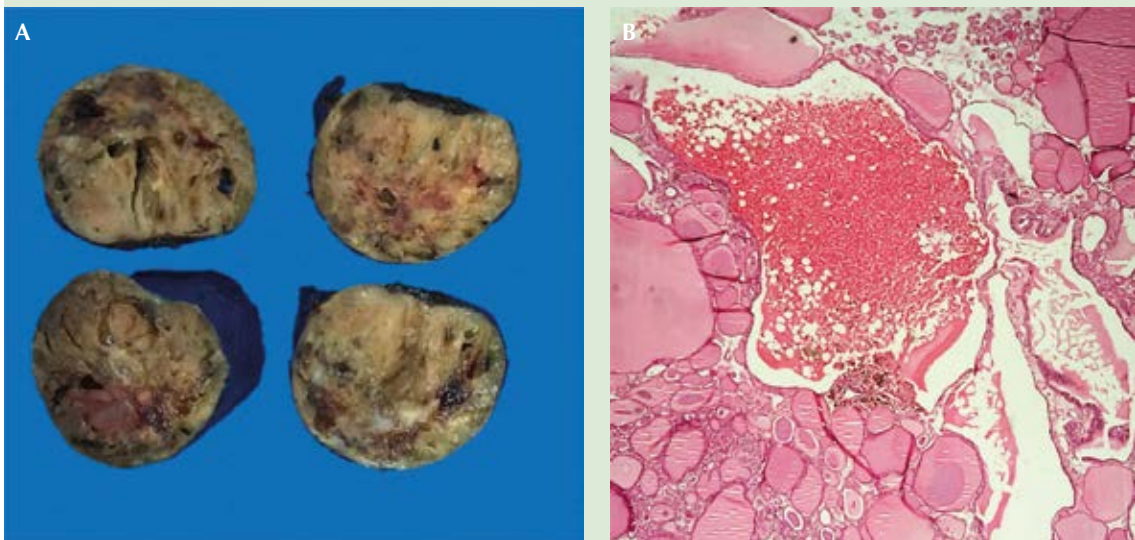


Figure 5. Cross-section of left thyroid lobule (A), histological section showing nodular hyperplasia (B).

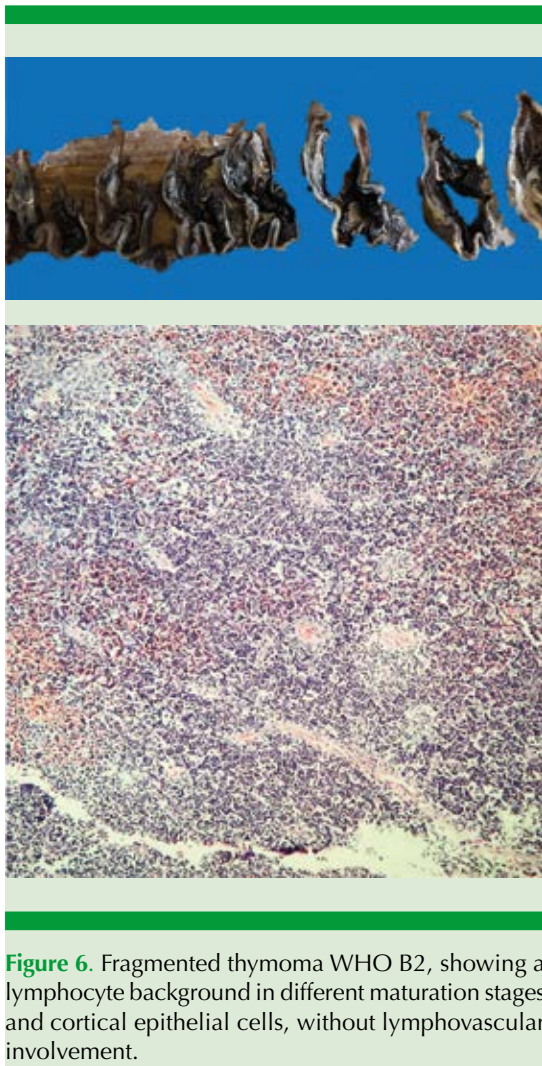


Figure 6. Fragmented thymoma WHO B2, showing a lymphocyte background in different maturation stages and cortical epithelial cells, without lymphovascular involvement.

cell neoplasms, lymphoma, metastatic lymphadenopathies and intrathoracic goiter; in the case of hypodense lesions, magnetic resonance imaging can help in identifying a thymic cyst.¹⁰

Intrathoracic, retrosternal or substernal goiter was initially described by Haller in 1749¹¹ it is defined as a thyroid mass 50% or more below the thoracic inlet¹² or 50% or more retrosternal.¹¹ Furthermore, it can be classified as incomplete if there is a cervical component or complete/

true if it exists completely within mediastinum.¹² Most of the cases can be resected only with a neck incision, the need to perform a sternotomy has been estimated to be between 0-13%.¹³ This type of goiter constitutes 5% of mediastinal masses, many of them localized in the superior-anterior compartment; and only 20% having a retro-tracheal component.^{10,14,15} The prevalence of transient complications (hypoparathyroidism and damage to recurrent laryngeal nerve) seems to be increased, but without a difference in permanent damage.¹⁶

Compressive symptoms seem to be similar between cervical and intrathoracic goiters, the only difference being chest discomfort.¹⁶ Malignancy rates are also similar among intrathoracic goiters compared to cervical ones.¹⁷

Myasthenia gravis has been associated in 10-20% to thymomas, and thymectomy is considered part of treatment in patients with an early presentation or with acetyl-choline receptor antibodies.¹⁸ Thymic neoplasms are the most common primary tumor in the anterior mediastinum, comprising at least 50% of them, and 20% of all mediastinal tumors. They have three different clinical scenarios: an incidental finding on a computed tomography scan, presenting with compressive symptoms or presenting with a paraneoplastic or autoimmune disease; myasthenia gravis being present in at least 50% of the group, with oculo-bulbar symptoms the most common presentation.^{19,20}

Both entities share compressive symptoms, however thymoma presents with additional bulbar symptoms associated with myasthenia gravis. Our patient had ptosis, dysarthria and dysphagia, the latter presenting the clinical challenge of inferring if it was due to the important extrinsic compression or the functional compromise due to myasthenia gravis. We performed surgery based on the patient's clear indication of thymectomy given the mediastinal mass and myasthenic

syndrome and the extrinsic compression of both masses.

However, in this case even though the patient had an initial recovery of dysphagia, he later had further exacerbation due to late diagnosis of myasthenia gravis.

CONCLUSIONS

Mediastinal masses present the challenge of deciding surgical approach and excluding ample differential diagnoses. Patients with dysphagia in this region may be not only affected by the size of the mass, but by antibodies produced in the case of thymic tumors.

We consider the diffusion of this case important, to study the impact of compressive symptoms versus functional symptoms; the former having an initial recovery instead of the latter which could also improve with surgical management but tend to have an insidious course of exacerbations.

Ethics statement and conflict of interest disclosures

Conflicts of interest: All authors have declared that no financial support was received from any organization for the submitted work. Financial relationships: All authors have declared that they have no financial relationships at present or within the previous three years with any organizations that might have an interest in the submitted work. Other relationships: All authors have declared that there are no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.

REFERENCES

- Philpott H, Garg M, Tomic D, Balasubramanian S, Sweis R: Dysphagia: Thinking outside the box. *World J Gastroenterol* 2017; 23: 6942-51. doi: 10.3748/wjg.v23.i38.6942.
- Cho SY, Choung RS, Saito YA, Schleck CD, Zinsmeister AR, Locke GR 3rd, Talley NJ: Prevalence and risk factors for dysphagia: a USA community study. *Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc* 2015; 27: 212-9. doi: 10.1111/nmo.12467.
- Triggs J, Pandolfino J: Recent advances in dysphagia management. *F1000Research* 2019, 8. doi: 10.12688/f1000research.18900.1.
- Liu LWC, Andrews CN, Armstrong D, Diamant N, et al. Clinical Practice Guidelines for the Assessment of Uninvestigated Esophageal Dysphagia. *J Can Assoc Gastroenterol* 2018; 1: 5-19. doi: 10.1093/jcag/gwx008.
- Clavé P, Shaker R: Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12: 259-70. doi: 10.1038/nrgastro.2015.49.
- Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R. A systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, Parkinson's disease, Alzheimer's disease, head injury, and pneumonia. *Dysphagia* 2016; 31: 434-41. doi: 10.1007/s00455-016-9695-9.
- Eng OS, Potdevin L, Davidov T, Lu S-E, Chen C, Trooskin SZ: Does nodule size predict compressive symptoms in patients with thyroid nodules? *Gland Surg* 2014; 3: 232-6. doi: 10.3978/j.issn.2227-684X.2014.08.03.
- Ambe P, Lindecke K, Knoefel WT, Rehders A. Cervical compression due to benign thyroid disorders is not associated with increased postoperative morbidity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015; 272: 2457-61. doi: 10.1007/s00405-014-3193-1.
- Juanpere S, Cañete N, Ortuño P, Martínez S, Sanchez G, Bernado L. A diagnostic approach to the mediastinal masses. *Insights Imaging* 2013; 4: 29-52. doi: 10.1007/s13244-012-0201-0.
- Carter BW, Benveniste MF, Madan R, Godoy MC, et al. ITMIG classification of mediastinal compartments and multidisciplinary approach to mediastinal masses. *RadioGraphics* 2017; 37: 413-36. doi: 10.1148/rg.2017160095.
- Tsilimigras DI, Patrini D, Antonopoulou A, Velissaris D, Koletsis E, Lawrence D, Panagiotopoulos N. Retrosternal goitre: the role of the thoracic surgeon. *J Thorac Dis* 2017; 9: 860-3. doi: 10.21037/jtd.2017.02.56.
- Pace-Asciak P, Higgins K. Management of intrathoracic goitre. *Can J Surg* 2008, 51: E111-2.
- Rui Sheng Y, Chong Xi R. Surgical approach and technique in retrosternal goiter: Case report and review of the literature. *Ann Med Surg* 2016; 5: 90-2. doi: 10.1016/j.amsu.2015.12.057.
- George RA, Godara SC, Singh H, Bhagat HK. Rare presentation of an intrathoracic goiter. *Med J Armed Forces India* 2007; 63: 77-9. doi: 10.1016/S0377-1237(07)80120-1.
- Chira RI, Chira A, Mircea PA, Valean S. Mediastinal masses-transthoracic ultrasonography aspects. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96: e9082. doi: 10.1097/MD.0000000000009082.



16. Vaiman M, Bekerman I, Basel J, Peer M. Surgical approach to the intrathoracic goiter. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2018; 3: 127-32. doi: 10.1002/lio2.146.
17. Sahbaz NA, Tatal F, Aksakal N, Acar S, Aksu KI, Barbaros U, Erbil Y. Cancer frequency in retrosternal goiter. *Am Surg* 2017; 83: 1390-3. <https://doi.org/10.1177/000313481708301224>.
18. Gilhus NE, Tzartos S, Evoli A, Palace J, Burns TM, Verschuuren JJGM. Myasthenia gravis. *Nat Rev Dis Prim* 2019; 5: 30. doi: 10.1038/s41572-019-0079-y.
19. Ettinger DS, Riely GJ, Akerley W, Borghaei H, et al. Thymomas and thymic carcinomas: Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw* 2013; 11: 562-76. doi: 10.6004/jnccn.2013.0072.
20. Jovanovic D, Bilaceroglu S. Revealing the mysteries of thymoma. *J Thorac Dis* 2020; 12: 7515-7. doi: 10.21037/jtd-2019-thym-15.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8546>

Sialometaplasia necrotizante en paladar duro y sus diagnósticos diferenciales

Necrotizing sialometaplasia in hard palate and differential diagnosis.

Carlos De la Torre-González,¹ Nydia Jaurrieta,¹ Stanislaw Sadowinski²

Resumen

ANTECEDENTES: La sialometaplasia necrotizante es una lesión inflamatoria de las glándulas salivales poco común, benigna y destructiva. Por lo general afecta las glándulas salivales menores del paladar duro. Etiológicamente se considera un evento isquémico de la vasculatura del lóbulo de la glándula salival.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 29 años de edad con sialometaplasia necrotizante en el paladar duro sin factores predisponentes, diagnóstico confirmado por estudio histopatológico.

CONCLUSIONES: La sialometaplasia necrotizante es una enfermedad de alivio espontáneo benigna que clínicamente imita un proceso maligno, con un amplio espectro de diagnósticos diferenciales, por lo cual es importante revisar esta enfermedad y sus diferenciales.

PALABRAS CLAVE: Sialometaplasia necrotizante; carcinoma mucoepidermoide; carcinoma de células escamosas; sífilis.

Abstract

BACKGROUND: Necrotizing sialometaplasia is a rare, benign, destructive and inflammatory lesion of the salivary glands. Usually involving the minor mucous glands of the hard palate. Etiologically is thought to be an ischemic event of the salivary gland lobule vasculature.

CLINICAL CASE: A 29-year-old female patient with a case of necrotizing sialometaplasia of the hard palate without predisposing factors, confirmed by histopathology examination.

CONCLUSIONS: Necrotizing sialometaplasia is a self-limiting benign lesion that clinically mimics a malignant process, with a wide range of differential diagnosis which is why it is important to review this disease and its differential diagnosis.

KEYWORDS: Necrotizing sialometaplasia; Mucoepidermoid carcinoma; Squamous cell carcinoma; Syphilis.

¹ Otorrinolaringología pediátrica.

² Patología pediátrica.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México.

Recibido: 30 de enero 2023

Aceptado: abril 2023

Correspondencia

Nydia Jaurrieta
dranydiajaurrieta@gmail.com

Este artículo debe citarse como: De la Torre-González C, Jaurrieta N, Sadowinski S. Sialometaplasia necrotizante en paladar duro y sus diagnósticos diferenciales. An Orl Mex 2023; 68 (2): 80-85.



ANTECEDENTES

La sialometaplasia necrotizante es una enfermedad inflamatoria benigna de las glándulas salivales, la cual es poco común, destructiva y de alivio espontáneo. Por lo general afecta las glándulas salivales menores del paladar duro, pero puede afectar cualquier región corporal que contenga glándulas salivales.^{1,2} Su causa más aceptada es un evento isquémico del lóbulo de la glándula salival, el cual genera necrosis. Existen algunos factores predisponentes para esta enfermedad: tabaquismo, consumo de alcohol, bulimia, anorexia, uso de dentadura postiza, procedimientos quirúrgicos recientes, traumatismos o enfermedades multisistémicas.³⁻⁶ La sialometaplasia necrotizante es una lesión que imita enfermedades malignas por su clínica y por sus hallazgos microscópicos.⁷ Sus principales diagnósticos diferenciales son carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células escamosas, sialodentitis necrotizante subaguda, enfermedad maligna de senos paranasales, tuberculosis y sífilis terciaria.⁴ Comunicamos el caso clínico de una paciente con sialometaplasia necrotizante en el paladar duro sin factores predisponentes conocidos, acompañado de una revisión de la bibliografía y sus principales diagnósticos diferenciales.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 29 años de edad que acudió a la consulta externa de otorrinolaringología por padecer una lesión ulcerativa, dolorosa, de rápido crecimiento en la región posterior izquierda del paladar duro de 5 días de evolución; se asociaba con fiebre de 39°C, malestar general y odinofagia. La paciente negó antecedentes médicos de importancia, así como factores predisponentes, como: consumo de alcohol, tabaquismo, cirugías recientes o traumatismos orales. Los estudios de laboratorio generales estaban dentro de parámetros normales y la prueba

para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue negativa. La exploración intraoral reveló una lesión de 3 x 1 cm en la región posterior del paladar duro, eritematosa y ulcerativa con márgenes bien delimitados. **Figura 1**

Debido a la rápida evolución y sospecha de una lesión displásica o maligna, se realizó una biopsia incisional de los márgenes periféricos de la lesión bajo anestesia local y se envió para diagnóstico histopatológico. Se realizó examen microscópico del tejido bajo tinción con hematoxilina y eosina, que reportó hiperplasia de epitelio escamoso estratificado, con áreas ulcerativas por reacción inflamatoria con eosinófilos y neutrófilos, edema y hemorragia con necrosis y proliferación vascular; proceso inflamatorio reactivo con daño de las glándulas salivales menores asociado con necrosis y áreas de metaplasia escamosa de los ductos salivales. **Figura 2**

Se confirmó sialometaplasia necrotizante por diagnóstico histopatológico. Por lo anterior, se continuó con manejo médico de soporte y anal-

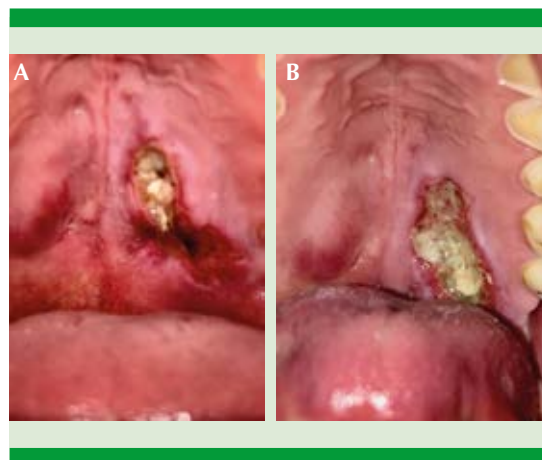


Figura 1. A. Fotografía clínica que muestra una lesión eritematosa y ulcerativa en la región posterior izquierda del paladar duro. **B.** Fotografía clínica a una semana de seguimiento que muestra el crecimiento de la lesión ulcerativa con márgenes bien delimitados.

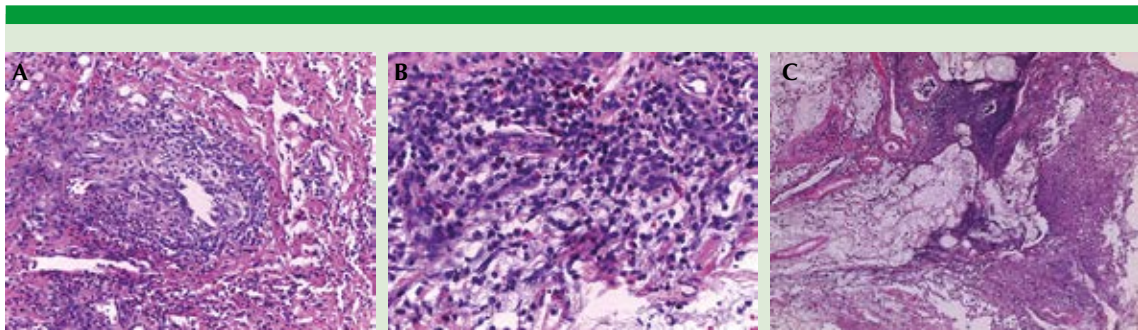


Figura 2. Laminillas histopatológicas teñidas con hematoxilina y eosina. **A.** Epitelio escamoso estratificado con hiperplasia y áreas ulcerativas con reacción inflamatoria con neutrófilos y eosinófilos. **B.** Edema y hemorragia con necrosis y proliferación vascular. **C.** Proceso inflamatorio reactivo con daño de las glándulas salivales menores asociado con necrosis y metaplasia escamosa de ductos salivales.

gesia, consistente en 400 mg de ibuprofeno vía oral cada 8 horas y 750 mg de paracetamol vía oral cada 8 horas. Se realizó un seguimiento por seis semanas y durante este tiempo la lesión mostró alivio y tendencia a la involución. **Figura 3**

DISCUSIÓN

La sialometaplasia necrotizante tiene predisposición por el sexo femenino, ocurre en todos los grupos de edad, con promedio de 50 años en los hombres y 36 años en las mujeres.^{3,5,8,9} Suele ser una lesión unilateral que afecta principalmente el paladar duro en su región posterior, con un diámetro variado entre 1 y 3 cm.^{3,5} Existen reportes de caso de su aparición en la cavidad nasal, gingiva, área retromolar, fosas amigdalinas, senos paranasales, laringe y tráquea.⁸⁻¹² De las glándulas salivales mayores la glándula parótida es la más afectada.³ Su causa aparenta estar relacionada con daño biológico o físico-químico de los vasos sanguíneos que producen eventos isquémicos y consecuentemente necrosis, inflamación y metaplasia de los ductos glandulares.⁴ El traumatismo local es la

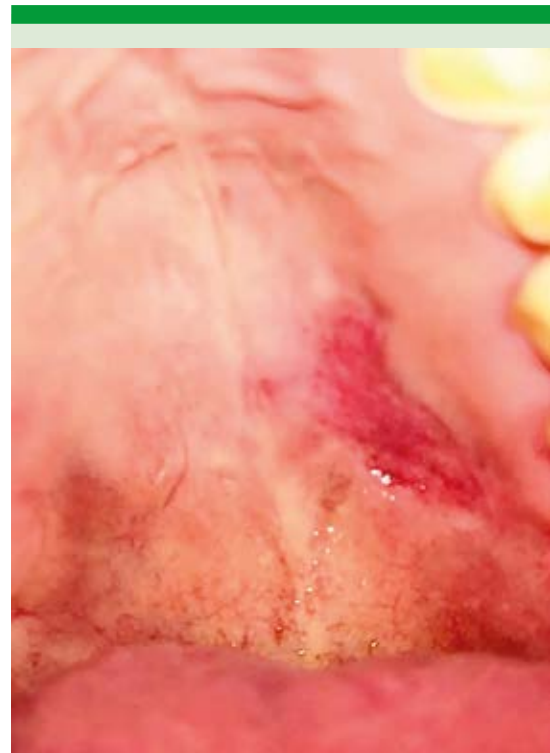


Figura 3. Seguimiento a seis semanas con regresión de la lesión.



causa asociada más frecuente con: inyección de anestésicos en la región, intubación traumática e inadecuado ajuste de prótesis/dentaduras. Otras causas son: abuso de sustancias como tabaco, cocaína y alcohol e irritantes químicos asociados con vómito. Algunas enfermedades sistémicas como la diabetes, vasculitis o infección por VIH se han relacionado.⁹ De forma infrecuente, la sialometaplasia necrotizante puede asociarse con tumores o lesiones quísticas que afectan el aporte vascular de la región.^{4,12}

El cuadro clínico puede ser variable, desde lesiones asintomáticas hasta lesiones dolorosas rápidamente progresivas que se vuelven ulcerativas, asociadas con fiebre, escalofríos, malestar general y edema.^{4,5} Al inicio de la enfermedad pueden aparecer parestesias o anestesia de la región.³ El daño óseo de la región no se describe comúnmente, pero su afectación no descarta el diagnóstico.^{3,13}

En el **Cuadro 1** se muestran sus principales diagnósticos diferenciales, que son carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células es-

camosas, sialoadenitis necrotizante subaguda, enfermedad maligna de senos paranasales, tuberculosis y sífilis terciaria.^{4,14-19}

La biopsia incisional es el pilar del diagnóstico e incluye un amplio espectro de hallazgos histológicos: necrosis acinar, metaplasia escamosa extensa de los ductos, hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio con tejido de granulación y respuesta inflamatoria. Anneroth y Hansen dividieron la sialometaplasia necrotizante en cinco etapas histológicas: infarto, secuestro, ulceración, reparación y curación.²⁰ La sialometaplasia necrotizante es una afección de alivio espontáneo que se cura por segunda intención en un tiempo consistente entre 4 y 8 semanas que no requiere procedimientos quirúrgicos fuera de la biopsia incisional diagnóstica. En la mayoría de los casos el tratamiento solo es sintomático y de soporte, realizando un seguimiento estrecho hasta la curación completa.^{3,4,5} Las lesiones que ocurren fuera de la cavidad oral o con diámetros inusualmente grandes suelen causar infecciones bacterianas, requiriendo debridación en algunos casos.⁵ No suelen tener recurrencia.¹⁰

Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales de sialometaplasia necrotizante (continúa en la siguiente página)

Diagnóstico	Sexo/edad	Causa	Manifestación clínica	Manifestaciones histopatológicas	Diagnóstico y tratamiento
Carcinoma mucoepidermoide ¹⁴	Mujer, 55 años	Antecedentes médicos de quimioterapia, radioterapia o ambas	Tumoración (65.2%) Úlcera (29.4%)	Células epidermoides, secretoras de moco y células con diferenciación intermedia	Biopsia por escisión. Resección quirúrgica y quimioradioterapia
Carcinoma de células escamosas ¹⁵	Hombre, 40 años	Consumo de tabaco y alcohol, virus del papiloma humano	Úlcera indurada, profunda, crónica con leucoplasia y especialmente eritroplasia	Displasia, atipia celular con cambios mitóticos	Resección quirúrgica. Radioresistente
Sialoadenitis subaguda necrotizante ¹⁶	Hombre, 45 años	Se desconoce. Se sospecha relación con infecciones y alergias	Nódulo de mucosa no ulcerativo, doloroso, de inicio súbito	Necrosis focal de células acinares, sin metaplasia ductal ni hiperplasia pseudoepiteliomatosa	Biopsia por escisión. Tratamiento sintomático y de soporte

Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales de sialometaplasia necrotizante (continuación)

Diagnóstico	Sexo/edad	Causa	Manifestación clínica	Manifestaciones histopatológicas	Diagnóstico y tratamiento
Lesiones secundarias a tuberculosis ¹⁷	Hombre, 40 años	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Úlcera crónica e indurada. Lesión irregular con márgenes mal definidos con mínima induración y tejido de granulación amarillento	Granuloma, consistente de histiocitos epiteliales y células de Langerhans multinucleadas, con un foco de necrosis central usualmente acidófilo y rodeado de linfocitos	Bacilo ácido alcohol resistente e histología. Régimen de 6 meses con: isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida
Sífilis terciaria ^{18,19}	Hombre, 36 años	Actividad sexual orogenital. <i>Treponema pallidum</i>	Granuloma con lesión ulcerativa, indurada y nodular. Puede causar destrucción ósea, perforación palatal o fístula oronasal	Granulomas con áreas necróticas	VDRL y FTA-ABS. Penicilina G benzatínica 1.2-2.4 MU vía intramuscular

VDRL: prueba de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas; FTA-ABS: detección de IgM específica de *Treponema pallidum*.

MU: millón de unidades.

CONCLUSIONES

La sialometaplasia necrotizante es una enfermedad que imita el cuadro clínico de procesos malignos por su rápida evolución. Cuenta con un amplio espectro de diagnósticos diferenciales, por lo que es importante conocer esta enfermedad y su tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

1. Wu YH, Kuo YS, Lin PY, Chiang CP. Necrotizing sialometaplasia - Case report. *J Dent Sci* 2020; 15 (3): 390-392. doi: 10.1016/j.jds.2020.03.001.
2. Ylikontiola L, Siponen M, Salo T, Sándor GK. Sialometaplasia of the soft palate in a 2-year-old girl. *J Mich Dent Assoc* 2010; 92 (4): 38-40.
3. Brannon RB, Fowler CB, Hartman KS. Necrotizing sialometaplasia. A clinicopathologic study of sixty-nine cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72 (3): 317-25. doi: 10.1016/0030-4220(91)90225-2.
4. Imbery TA, Edwards PA. Necrotizing sialometaplasia: literature review and case reports. *J Am Dent Assoc* 1996; 127 (7): 1087-92. doi: 10.14219/jada.archive.1996.0334.
5. Kaplan I, Alterman M, Kleinman S, Reiser V, Shuster A, Dagan Y, Shlomi B. The clinical, histologic, and treatment spectrum in necrotizing sialometaplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114 (5): 577-85. doi: 10.1016/j.oooo.2012.02.020.
6. Schöning H, Emshoff R, Kreczy A. Necrotizing sialometaplasia in two patients with bulimia and chronic vomiting. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998; 27 (6): 463-5. doi: 10.1016/s0901-5027(98)80039-8.
7. Allen CM, Damm D, Neville B, Rodu B, Page D, Weathers DR. Necrosis in benign salivary gland neoplasms. Not necessarily a sign of malignant transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78 (4): 455-61. doi: 10.1016/0030-4220(94)90038-8.
8. Krishna S, Bk R. Necrotizing sialometaplasia of palate: a case report. *Imaging Sci Dent* 2011; 41 (1): 35-8. doi: 10.5624/isd.2011.41.1.35.
9. Gatti A, Broccardo E, Poglio G, Benech A. Necrotizing sialometaplasia of the hard palate in a patient treated with topical nonsteroidal anti-inflammatory drug. *Case Rep Dent* 2016; 2016: 9545861. doi: 10.1155/2016/9545861.
10. Uppal N, Baliga M. Necrotizing sialometaplasia: A rare lesion that mimics oral cancer clinically and histopathologically. *Otolaryngol Pol* 2014; 68 (3): 154-6. doi: 10.1016/j.otpol.2013.07.004.
11. Oliveira Alves MG, Kitakawa D, Carvalho YR, Guimarães Cabral LA, Almeida JD. Necrotizing sialometaplasia as a



- cause of a non-ulcerated nodule in the hard palate: a case report. *J Med Case Rep* 2011; 5 (1).
12. Dioguardi M, Santarelli A, Compilato D, Campisi G, Muzio LL. Salivary gland tumors in patients with necrotizing sialometaplasia: a case series. *Ann Stomatol (Roma)* 2013; 4 (Suppl 2): 16.
 13. Shetty A. Necrotizing sialometaplasia of the hard palate: A rare entity of dilemma on cytology, confirmatory on histopathology. *J Clin Diagn Res* 2015.
 14. Peraza A, Gómez R, Beltran J, Amarista FJ. Mucoepidermoid carcinoma. An update and review of the literature. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2020; 121 (6): 713-720. doi: 10.1016/j.jormas.2020.06.003.
 15. Thomson PJ. Perspectives on oral squamous cell carcinoma prevention-proliferation, position, progression and prediction. *J Oral Pathol Med* 2018; 47 (9): 803-807. doi: 10.1111/jop.12733.
 16. Fowler CB, Brannon RB. Subacute necrotizing sialadenitis: report of 7 cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89 (5): 600-9. doi: 10.1067/moe.2000.105943.
 17. Rout P, Modipalle V, Hedge SS, Patel N, Uppala S, Shetty PK. Prevalence of oral lesions in tuberculosis: A cross sectional study. *J Family Med Prim Care* 2019; 8 (12): 3821-3825. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_714_19.
 18. Aarestrup FM, Vieira BJ. Oral manifestation of tertiary syphilis: case report. *Braz Dent J* 1999; 10 (2): 117-21.
 19. de Arruda JAA, do Valle IB, Mesquita RA, Silva TA. Oral syphilis. *J Am Acad Dermatol* 2021; 84 (2): e101-e102. doi: 10.1016/j.jaad.2020.09.067.
 20. Anneroth G, Hansen LS. Necrotizing sialometaplasia. The relationship of its pathogenesis to its clinical characteristics. *Int J Oral Surg* 1982; 11 (5): 283-91. doi: 10.1016/s0300-9785(82)80027-6.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i2.8786>

Trayecto aberrante de las arterias carótidas internas, *kissing carotids*

Aberrant internal carotid artery, kissing carotids

Miguel Ángel Rivacoba-Ibarra,¹ Juan Manuel Gamboa-Baca,⁴ Dayanira Trinidad-Guerrero,² Teresa González-Galindo³

Resumen

ANTECEDENTES: La arteria carótida interna ofrece el aporte sanguíneo a gran parte del encéfalo; cualquier alteración en su estructura podría generar grandes repercusiones. El trayecto aberrante de la arteria carótida interna en su porción cervical tiene incidencia y prevalencia bajas (0.2%); se debe a alteraciones congénitas o a cambios degenerativos adquiridos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 60 años, quien tenía asimetría amigdalina cuyo estudio tomográfico mostró trayecto aberrante de ambas arterias carótidas internas hacia la línea media, en el espacio retrofaríngeo a nivel de la orofaringe.

CONCLUSIONES: Los trayectos aberrantes de las arterias carótidas internas tienen diferentes manifestaciones. De forma prioritaria debe considerarse la relación riesgo-beneficio ante procedimientos quirúrgicos faríngeos que podrían causar daño.

PALABRAS CLAVE: Arteria carótida interna; orofaringe.

Abstract

BACKGROUND: The internal carotid artery offers great part of the irrigation to the brain, in which any disturbance on its structure could have significant consequences. The aberrant internal carotid artery in its cervical portion has a considerable low incidence and prevalence (0.2%); it might be due to congenital alteration or acquired degenerative changes of the artery itself.

CLINICAL CASE: A 60-year-old female patient who was studied of tonsillar asymmetry finding in the computed tomography bilateral aberrant internal carotid artery towards the midline in the retropharyngeal space at the oropharynx.

CONCLUSIONS: Aberrant internal carotid artery have different presentations. Risk-benefit relation must be weighted before pharyngeal surgical procedures since there is a probability of injury in it.

KEYWORDS: Carotid artery, internal; Oropharynx.

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

² Profesor titular del curso de Otorrinolaringología y CCC. Servicio de Otorrinolaringología y CCC.

³ Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.

Hospital Regional Tlalnepantla, Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios, Tlalnepantla de Baz, Estado de México, México.

⁴ Médico residente de primer año de la subespecialidad de Rinología y Cirugía Plástica Facial, Hospital San José de Querétaro, Querétaro, México.

Recibido: 13 de marzo 2023

Aceptado: 18 de abril 2023

Correspondencia

Miguel Ángel Rivacoba Ibarra
dr.rivacoba@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Rivacoba-Ibarra MA, Gamboa-Baca JM, Trinidad-Guerrero D, González-Galindo T. Trayecto aberrante de las arterias carótidas internas, *kissing carotids*. An Orl Mex 2023; 68 (2): 86-90.



ANTECEDENTES

La arteria carótida común derecha surge del tronco arterial innominado y la izquierda directamente del arco aórtico. Ambas carótidas comunes se bifurcan a nivel de C3-C4 y se extienden verticalmente hacia el canal carotídeo en la base del cráneo, acompañadas por la vena yugular interna y el nervio vago en el espacio vascular del cuello. La porción cervical de la arteria carótida interna se divide en una porción esternomastoidea y otra parafaríngea o retroestiloidea, donde su trayecto anatómico normal es posterolateral de la pared faríngea con una distancia de la fosa amigdalina aproximadamente de 2.5 cm en los pacientes adultos.^{1,2}

El trayecto aberrante de la carótida interna es una afección que tiene diferentes espectros clínicos, incluidos la medialización, tortuosidad, elongación y ectasia.¹ La incidencia y prevalencia son significativamente bajas, la incidencia es del 0.2% y la prevalencia del 5 al 10% en la población mundial.^{1,4} Entre los diferentes tipos de aberrancias existentes, la medialización es la de menor incidencia, reportada en un 0.02%.

Su causa es controvertida, las teorías más aceptadas son la de origen congénito por un mal desarrollo embriológico, recordando que la arteria carótida interna en su porción extracraneal se origina a partir del tercer arco branquial y su porción craneal de la arteria dorsal. La otra teoría es la adquirida, por pérdida de elasticidad arterial como cambio degenerativo propio de la misma arteria o, incluso, relacionarse con hipertensión arterial sistémica.^{2,5}

De todos los trayectos aberrantes parafaríngeos de la arteria carótida interna, el 80% de los casos se reportan silenciosos y diagnosticados de manera incidental. Los escasos casos sintomáticos pueden manifestarse por clínica compresiva, sensación de cuerpo extraño faríngeo, disfagia,

sensación pulsátil en la orofaringe, masa pulsátil en la pared faríngea posterior, disfonía, dolor cervical o acúfeno.^{1,2,4,5,6} El diagnóstico se establece en primera instancia, mediante estudios contrastados de tomografía computada y resonancia magnética o, sobre todo, por angiografía en la que se evidencia el grado de aberrancia en el trayecto e identificar si corresponden a una medialización bilateral, llamando a esto *kissing carotids*.⁵

A las variaciones anatómicas de la arteria carótida interna se les engloba bajo el término de dolicoarteriopatías de la arteria carótida interna y usualmente se utiliza el sistema de clasificación de Weibel y Fields, que se divide en tres tipos, llamadas en inglés: *tortuosity*, *kinking* y *coiling*. La tortuosidad se refiere a la cantidad de curvaturas que muestra la arteria adoptando la forma de "S" o de "C". *Coiling* se refiere a la elongación que muestra la arteria en un espacio restringido pudiendo dar una o incluso dos vueltas. *Kinking* se refiere a la angulación que toma la arteria.^{2,5,7} El problema de esta clasificación es que no considera la medialización aberrante de dichas arterias y su distancia con respecto a la pared posterior faríngea, motivo por el cual varios autores han propuesto diferentes sistemas de clasificación.

Muñoz y su grupo propusieron dividirlo primero en:¹

- Trayecto submucoso (adyacente al componente deglutorio de la hipofaringe u orofaringe).
- Abombamiento del lumen orofaríngeo o hipofaríngeo.
- Cambio horizontal abrupto de su trayecto denotando su medialización.
- Posición retrofaríngea.

Posteriormente lo dividen en dos grados dependiendo de si llega o no a la línea media y por último lo dividen en tres grupos:¹ *Grupo A*: cuando afecta solo la orofaringe; *grupo B*: si afecta solo la hipofaringe y *grupo C*: con daño generalizado.

Al enfocarse en su localización se ha encontrado que la porción más afectada es la orofaringe, seguida de la hipofaringe y, por último, la nasofaringe.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 60 años, con antecedentes de glaucoma de ángulo abierto y dislipidemia, ambos en tratamiento; acudió a la consulta externa por padecer acúfeno de forma bilateral y ligera hipoacusia, con antecedente de constante exposición a sonidos de alta intensidad, sin ningún otro síntoma asociado.

A la exploración física otológica y rinológica no se encontraron alteraciones; sin embargo, en la orofaringe se encontró marcada asimetría amigdalina derecha que correspondió a un grado III de Brodsky e intravélica la amígdala izquierda. En el cuello se encontraron ganglios palpables en niveles IIb y III de 5 x 3 mm, sin características sospechosas de malignidad.

Ante protocolo de estudio se solicitaron estudios de laboratorio que se encontraron dentro de parámetros normales. La audiometría tonal mostró lesión bilateral inducida por ruido, con caídas selectivas en 4000 y 5000 Hz.

Debido a la asimetría amigdalina y a la existencia de ganglios palpables, se realizó tomografía computada simple y contrastada de cabeza y cuello en la que se observó hipertrofia de la amígdala derecha, desplazada a la línea media con ligero realce ante el medio de contraste y amígdala izquierda sin datos de hipertrofia.

Resaltó el hallazgo de trayecto aberrante de la arteria carótida interna de forma bilateral, con medialización a nivel de C2, en el espacio retrofaringeo, dando la apariencia de *kissing carotids*, con distancia del espacio faringomucoso de la arteria carótida interna izquierda de 2 mm y la derecha de 4 mm, lo que condicionaba ligero desplazamiento anterior del espacio faringomucoso y disminución de su lumen. **Figuras 1 y 2**

En la nasofibrolaringoscopia se observó la nariz sin alteraciones. Orificios y torus tubáricos y fosas de Rosenmüller sin daño anatómico, esfínter velofaríngeo suficiente, adecuado cierre con patrón circular sin Passavant. Orofaringe sin eventualidades, en la pared posterior de la hipofaringe derecha, un ligero abombamiento con marcadas pulsaciones sincrónicas con la frecuencia cardíaca. Espacio supraglótico, glótico y subglótico sin alteraciones. **Figura 3**

Se había considerado en la paciente practicar amigdalectomía; sin embargo, por el hallazgo del trayecto aberrante de la arteria carótida in-

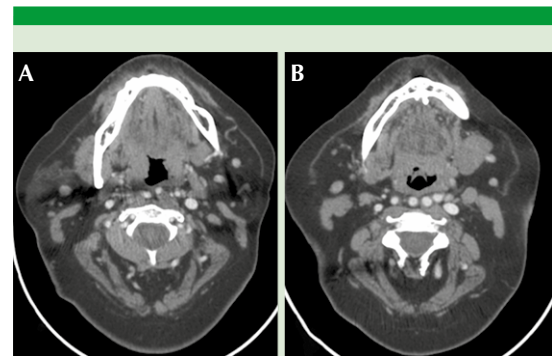


Figura 1. Tomografía computada con contraste de cuello en un corte axial. **A.** En la orofaringe se observa asimetría amigdalina y ambas carótidas internas en espacio retrofaringeo con abombamiento de la pared posterior faríngea izquierda. **B.** En la hipofaringe se observan ambas carótidas internas en espacio retrofaringeo con ligero abombamiento de la pared posterior faríngea del lado derecho.

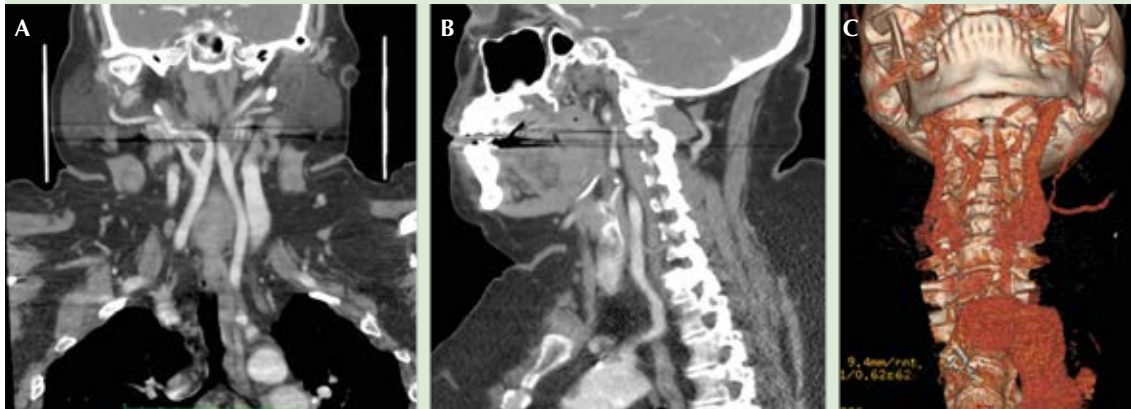


Figura 2. A. Tomografía computada con contraste de cabeza y cuello en un corte coronal donde se observa la medialización de ambas carótidas internas dando el aspecto de *kissing carotids*. B. Tomografía computada con contraste de cabeza y cuello en un corte parasagital observando la trayectoria aberrante de la arteria carótida interna derecha hacia el espacio retrofaríngeo. C. Reconstrucción 3D de cabeza y cuello donde se ve la misma imagen con aspecto de *kissing carotids*.



Figura 3. Nasofibrolaringoscopia de hipofaringe en la que se observa ligero abombamiento de la pared faríngea posterior derecha con pulsaciones marcadas (flecha).

terna hacia el espacio faringomucoso y su alta posibilidad de lesión, se estableció relación riesgo-beneficio, decidiendo continuar con vigilancia periódica.

DISCUSIÓN

Es importante entender el desarrollo embriológico de la arteria carótida interna, cualquier modificación de este proceso condiciona aberrancia no solo de la arteria carótida interna, sino también de la vena yugular interna al tener un desarrollo similar.¹ Pese a su baja incidencia y prevalencia, se considera subdiagnosticada ante la no evaluación específica.^{2,6}

La mayor parte de las variaciones aparentan no tener significación clínica por cursar asintomáticas; sin embargo, la medialización de la porción cervical de la carótida interna a nivel de la orofaringe es de importancia, por el riesgo de lesión ante cirugías como la amigdalectomía, adenoidectomía y toma de biopsias profundas.¹ Se sugiere evaluar los espacios retrofaríngeo y prevertebral con tomografía computada o resonancia magnética, ya que el ensanchamiento incidental de tejido blando de estas áreas, además de infecciones o neoplasias que son

más frecuentes, pueden sugerir una arteria aberrante.³

A la fecha no hay una clasificación universal de los casos de medialización de la arteria carótida interna, enfocada a predecir el riesgo de lesión.²

Ante una urgencia quirúrgica faríngea intraoperatoria algunos autores sugieren el uso de Doppler unidireccional tratando de reducir una complicación quirúrgica fatal.²

CONCLUSIONES

Los trayectos aberrantes de la arteria carótida interna pueden ser: medialización, tortuosidad, elongación o ectasia y se trata de una enfermedad que, aunque tenga incidencia y prevalencia muy bajas, implica mucho riesgo y se cree que hay mayor número de casos de los estimados.

Ante la sospecha de trayectos aberrantes de la arteria carótida interna deben evaluarse las comorbilidades, en particular la hipertensión arterial sistémica, ya que suelen estar relacionados. Es prioritario sopesar el riesgo-beneficio ante intervenciones quirúrgicas por afección directa a la arteria carótida interna desencadenando un escenario fatal, diferir procedimientos en su caso

o planear todo lo que evite afección a estructuras vasculares vitales.

No se sugieren estudios de imagen o protocolos de rutina ante la rareza de la enfermedad, es difícil enfrentarse a esta situación, pero sí debemos tenerla presente.

REFERENCIAS

1. Muñoz A, De Vergas J, Crespo J. Imaging and clinical findings in patients with aberrant course of the cervical internal carotid arteries. *Open Neuroimaging J* 2010; 4: 174-181. doi: 10.2174/1874440001004010174.
2. Pfeiffer J, Ridder GJ. A clinical classification system for aberrant internal carotid arteries. *Laryngoscope* 2008; 118 (11): 1931-1936. doi: 10.1097/MLG.0b013e318180213b.
3. Muhammad Gowdh NS, Gill FJ, Regan LA, Wilkie S, et al. Kissing carotid arteries: an unusual cause of prevertebral swelling. *BMJ Case Rep* 2014; 1-2. doi: 10.1136/bcr-2014-206099.
4. Rafailidis V, Psoma E, Nikolaou I, Chrysosgonidis I, et al. Kissing carotids: a lovely term for an anatomic variant with great clinical significance. *Eurorad* 2015. DOI: 10.1594/EURORAD/CASE.13010.
5. Ziolkowska K, Bachvarov C, Sapundzhiev N, Genova P. Bilateral tortuous internal carotid arteries – a case report, otorhinolaryngologic and general clinical implications. *J IMAB* 2017; 23 (3): 1657-1666. DOI: 10.5272/jimab.2017233.1657.
6. Mousa AY, AbuRhama AF. Retropharyngeal internal carotid artery: A rare presentation with significant clinical implications. *Ann Vasc Surg* 2013; 27: 1189.e1-1189.e4. doi: 10.1016/j.avsg.2013.02.023.
7. Rocha Remón P, Fonseca Pisch AJ. Dolicoarteriopatías de la carótida interna cervical. *An Orl Mex* 2019; 64 (3): 96-101.

Normas de publicación

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES SOBRE LA FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS

Anales de Otorrinolaringología Mexicana es la revista médica de difusión oficial de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello A.C. La edición electrónica es publicada y distribuida por Nieto Editores; se puede descargar en versión española en la dirección <http://www.smorlccc.org.mx/revistas.html>, <http://www.nietoeditores.com.mx> y en www.otorrino.org.mx. Todas las contribuciones originales serán evaluadas antes de ser aceptadas por revisores expertos designados por los Editores.

Ésta publica cuatro números por año e incluye artículos que cubren todas las áreas de la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello y especialidades afines. Artículos de investigación médica que pueden ser publicados como artículos originales, editoriales, reportes preliminares, metanálisis, casos clínicos con aportaciones nuevas o de interés particular, artículos de revisión, educación médica, cartas al editor, originales e inéditos.

Todos los manuscritos se enviarán por el sistema de envío electrónico, dirigidos a la Directora-Editora Dra. Luz Arcelia Campos Navarro al correo electrónico: anorlmex20@gmail.com y a revista.aom@smorlccc.org; los manuscritos son evaluados por el comité editorial y el sistema de revisión por pares.

Los manuscritos deben ir acompañados de una carta en la que se especifique el tipo de artículo que se envía, que es original y que no ha sido previamente publicado, total o parcialmente, ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. Todos los autores de las aportaciones originales deberán confirmar la **aceptación de la cesión de estos derechos y declaración de intereses** al enviar el manuscrito a través del sistema de gestión en línea.

Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.

Los manuscritos aceptados serán propiedad de la Revista y no podrán ser publicados en parte o completos sin la autorización por escrito de *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*. Por el simple hecho de que el (los) autor (es) someta el texto de su trabajo a consideración para su publicación en *Anales de Otorrinolaringología Mexicana* acepta todas las modificaciones de tipo editorial que los Editores de la revista juzguen necesarias. La responsabilidad de las ideas expresadas en los artículos, así como de la posible infracción a los derechos de autor de terceros, recae exclusivamente en el (los) autor (es) que firma (n) el trabajo.

TIPO DE ARTÍCULOS

Artículos de investigación original

Éste es un estudio de investigación no publicado (clínico o experimental), de interés en el área médica o quirúrgica que describe los resultados originales, con información y aportaciones evaluadas críticamente. Éste debe presentarse con el siguiente orden para su evaluación: Página de título, Resumen, Introducción, Material y método, Resultados, Discusión, Conclusiones, Agradecimientos, Referencias, tablas y figuras. El manuscrito no debe exceder en su totalidad de 20 cuartillas, 7 figuras o tablas y máximo 30 referencias.

Informes preliminares

Son informes breves y definidos que presentan hallazgos novedosos o relevantes, cuya estructura a presentar es similar a la de artículos originales, resaltando la información relevante, nueva o de interés de forma concisa con una explicación del evento incluida. Límite de palabras: 2,600, 3 tablas o figuras y máximo 20 referencias.

Artículos de revisión

Su objetivo primordial es emitir información actualizada sobre un tema específico por un experto en el campo. Suele ser por invitación de los editores. Los autores no invitados pueden presentar manuscritos, donde es recomendable se anexe la revisión acompañada de una lista de sus propios trabajos publicados en el campo que confirma su experiencia en el área. Debe ser conciso e incluir avances científicos, controversias en el campo a tratar, puntos de vista del experto siempre y cuando se encuentren fundamentados. Debe contener un máximo de 7,000 palabras.

Cartas al editor

Deben estructurar: texto, referencias, reconocimientos. Deben tener un máximo de 500 palabras y 5 referencias.

Casos clínicos

Se publican artículos con temas específicos que pudiesen ser de ayuda a los clínicos en la toma de decisiones clínicas o de investigación. Debe presentarse: Título, Nombre(s) completo(s) del autor(es), Resumen en español e inglés, palabras clave. Resumen clínico, subtemas y su desarrollo o análisis crítico, Conclusión, Referencias. Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico, la posología y vías de administración se indicarán conforme la nomenclatura internacional.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Estructure el manuscrito en este orden: página del título, resumen en español e inglés, texto, agradecimientos, referencias, tablas, figuras y leyendas de figuras.

Requisitos técnicos

1. Doble espacio en todo el manuscrito en formato Word, letra times new roman de 12 puntos. 2. Iniciar cada sección del manuscrito en página aparte. 3. Seguir la siguiente secuencia: página del título (inicial), resumen en español e inglés incluidas las palabras clave; texto, agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en una página por separado), pies o epígrafes de las ilustraciones (figuras). 4. Las ilustraciones (fotografías sin montar) deben ser mayores a 360 ppm (alta definición) en formato TIF o JPG. Éstas **NO** deben insertarse en el archivo de texto.

Secciones

- Título.** debe incluir el título exacto, en español e inglés; los nombres completos del o los autores y sus afiliaciones institucionales. **Los editores de la revista Anales de Otorrinolaringología Mexicana se reservan el derecho de modificar el título cuando se considere apropiado.** Incluir el (la) autor (a) de correspondencia con nombre, dirección, teléfono y correo electrónico. Si se presentó en alguna reunión científica, deberá expresarse en forma completa el nombre de la reunión, la fecha y el lugar en que se realizó. Declaraciones de descargo de responsabilidad o fuente (s) del apoyo recibido en forma de subvenciones, equipo, medicamentos, si las hay.
- Resumen.** Incluir resumen estructurado máximo de 250 palabras. Indicar objetivo, tipo de estudio, material y métodos, resultados con los hallazgos principales y conclusiones clave, seguido de cuatro a seis palabras clave (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/>). No debe contener citas bibliográficas. El resumen se acompañará con una versión en idioma inglés, idéntico al de la versión en español.
- Introducción.** Expresar el propósito del artículo y resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes.
- Material y método.** Describa claramente qué tipo de estudio es, la población de estudio y la forma como se seleccionaron los sujetos observados o de experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Debe especificar el periodo en el que se hizo el estudio. Identifique las características importantes de los sujetos. Los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis), intervenciones y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de métodos utilizados, medicamentos o equipos y los métodos estadísticos. Consideraciones éticas.
- Aspectos éticos.** Cuando se informe sobre experimentos en seres humanos, señale si los procedimientos que se siguieron estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité (institucional o regional) que supervisa la experimentación en seres humanos y con la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. No use el nombre, las iniciales, ni el número de clave hospitalaria de los pacientes, especialmente en el material ilustrativo. Cuando dé a conocer experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de institución o cualquier ley nacional sobre el cuidado y uso de los animales de laboratorio.

6. **Estadística.** Describa los métodos estadísticos con detalles suficientes para que el lector versado en el tema que tenga acceso a los datos originales pueda verificar los resultados presentados. Cuando sea posible, cuantifique los hallazgos y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ejemplo, intervalos de confianza). No dependa exclusivamente de las pruebas de comprobación de hipótesis estadísticas, tales como el uso de los valores de *p*, que no transmiten información cuantitativa importante. Analice la elegibilidad de los sujetos de experimentación. Dé los detalles del proceso de aleatorización. Describa la metodología utilizada para enmascarar las observaciones (método ciego). Informe sobre las complicaciones del tratamiento. Especifique el número de observaciones. Señale las pérdidas de sujetos de observación (por ejemplo, las personas que abandonan un ensayo clínico).
7. **Resultados.** Presente los resultados en sucesión lógica dentro del texto, cuadros e ilustraciones. No repita en el texto datos de cuadros o ilustraciones; enfatice o resuma tan solo las observaciones importantes.
8. **Discusión.** Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita información. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluyendo sus consecuencias para investigaciones futuras. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos de estudio evitando hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales; las recomendaciones, cuando sea apropiado.
9. **Conclusiones.** Resaltar los puntos importantes obtenidos del estudio o investigación.
10. **Agradecimientos.** Si se considera pertinente.
11. **Referencias.** Éstas son responsabilidad de los autores. Las referencias deberán enumerarse con números arábigos consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. El número aparecerá entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo una secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular.

Use el formato de los Requisitos uniformes estilo de Vancouver que utiliza la U. S. National Library of Medicine en el Index Medicus. Nótese: Número de referencia sin guión, no comas ni puntos excepto para separar con comas cada autor. Con puntos, solo se separa autores y título. Solo minúsculas excepto letra inicial tras el punto y letra inicial de nombres propios. Sin punto final después de la cita.

Ejemplos de citas en revistas periódicas

- **Artículo ordinario de revista:** 1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreaticobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3. Más de seis autores: 1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year followup. *Br J Cancer* 1996;73:1006-12.
- **Autor corporativo:** 1. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164:282-4 • No se indica el nombre del autor: 1. *Cancer in South Africa* (editorial). *S. Afr Med J* 1994;84:15 • Suplemento de un número 1. Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996;23(1 supl 2):89-97.
- **Parte de un número** 1. Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994;107 (986 Pt 1):377-8.
- **Indicación del tipo de artículo, según corresponda** 1. Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996;347: 1337.

Libros y monografías

- **Individuos como autores** 1. Rigsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.
- **Directores (editores) o compiladores como autores** 1. Norman JJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- **Una organización como autor y editor** 1. Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington (DC): The Institute; 1992.

- **Capítulo de libro** 1. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995:465-78.
- **Actas de conferencias o congresos** 1. Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.
- **Artículo publicado en actas de conferencias o congresos** 1. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland, Amsterdam: NorthHolland; 1992:1561-5.
- **Tesis** 1. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995. Otros trabajos publicitarios.
- **Artículo de periódico** 1. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. *The Washington Post* 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col 5).
- **Diccionario y referencias similares** 1. Stedman's medical dictionary. 26th . ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.
- **Obras clásicas** 1. The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of Williams Shakespeare. London: Rex; 1973.
- **Trabajos inéditos** 1. Leshner AI. Molecular mechanism of cocaine addiction. *N Engl J Med*. En prensa 1997.

12. **Cuadros o tablas.** Numérelas consecutivamente con números arábigos, siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto y asigne un título breve a cada uno. Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezado. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro. Identifique las medidas estadísticas de variación, como la desviación estándar y el error estándar de la medida. No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Cerciórese de que cada cuadro sea citado en el texto. Los cuadros o tablas deben enviarse en un formato editable (word o excel) y no deberán insertarse en el texto como imagen.

13. **Ilustraciones (Figuras).** Deberán ser a color y numerarse con números arábigos. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana* no se responsabiliza de pérdida de las ilustraciones y no serán regresadas al autor excepto si el trabajo no se publicase. No se aceptarán los letreros trazados a mano. Las letras, números, y símbolos deberán ser claros, y uniformes en todas las ilustraciones y de tamaño suficiente para que sigan siendo legibles. Los títulos y explicaciones detalladas se incluirán en los pies o epígrafes, no sobre las propias ilustraciones. **NO** debe repetirse la misma información en cuadros y figuras. Se optará por publicar el o la que muestre la información de manera más completa.

Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deberán ser identificables o de lo contrario, habrá que anexar un permiso por escrito para poder usarlas (véase protección de los derechos del paciente a la privacidad). Si una figura ya fue publicada, se dará a conocer la fuente original y se presentará la autorización por escrito que el titular de los derechos de autor (*copyright*) concede para reproducirla. Este permiso es necesario, independientemente de quien sea el autor o la editorial, a excepción de los documentos del dominio público.

Unidades de medida. Las medidas de longitud, talla, peso y volumen se expresarán en unidades del sistema métrico decimal (metro, kilogramo, litro) o en sus múltiplos y submúltiplos. Las temperaturas deberán registrarse en grados Celsius. Los valores de presión arterial se indicarán en milímetros de mercurio. Todos los valores hepáticos y de química clínica se presentarán en unidades del sistema métrico decimal y de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

Abreviaturas y símbolos. Utilice solo abreviaturas ordinarias (estándar). Evite abreviaturas en el título y resumen. Cuando se use por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo (a menos que se trate de una unidad de medida común).

REFERENCIAS

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-15 Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para manuscritos destinados a revistas biomédicas. *An ORL Mex* 1998 volumen 43, número 2. Todo el texto de estas Instrucciones es una adaptación condensada del artículo citado; los ejemplos mencionados son los mismos usados en dicha cita.



Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

• LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

• TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

• NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

LUGAR: _____ FECHA: _____