

Gabriel Sampol: diseño del estudio y revisión del manuscrito.

Roser Cambrodi y Àlex Ferre: recogida de datos.

Patricia Lloberes: diseño del estudio, redacción del manuscrito y supervisión.

Agradecimientos

Los autores desean dar las gracias a Yvette Jusseume por la traducción al inglés del manuscrito, y a Rosa Llòria por su asistencia editorial.

Bibliografía

1. Cilli A, Uzun R, Bilge U. The accuracy of autotitrating CPAP-determined residual apnea-hypopnea index. *Sleep Breath*. 2013;17:189-93.
2. Ueno K, Kasai T, Brewer G, Takaya H, Maeno KI, Kasagi S, et al. Evaluation of the apnea-hypopnea index determined by the S8 auto-CPAP, a continuous positive airway pressure device, in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2010;6:146-51.
3. Mulgrew AT, Lawati NA, Ayas NT, Fox N, Hamilton P, Cortes L, et al. Residual sleep apnea on polysomnography after 3 months of CPAP therapy: Clinical implications, predictors and patterns. *Sleep Med*. 2010;11:119-25.
4. Nigro CA, González S, Arce A, Aragone MR, Nigro L. Accuracy of a novel auto-CPAP device to evaluate the residual apnea-hypopnea index in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2015;19:569-78.
5. Zhu K, Kharboutly H, Jianting M, Bouzit M, Escourrou P. Bench test evaluation of adaptive servoventilation devices for sleep apnea treatment. *J Clin Sleep Med*. 2013;9:861-71.
6. Berry RB, Kushida CA, Kryger MH, Soto-Calderon H, Staley B, Kuna ST. Respiratory event detection by a positive airway pressure device. *Sleep*. 2012;35:361-7.

7. Reiter J, Zleik B, Bazalakova M, Mehta P, Thomas RJ. Residual Events during Use of CPAP: Prevalence, predictors, and detection accuracy. *J Clin Sleep Med*. 2016;12:1153-8.
8. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events; rules, terminology and technical specifications (2007). 1st edition Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007. p. 1-59.
9. Hoffman M, Schulman DA. The appearance of central sleep apnea after treatment of obstructive sleep apnea. *Chest*. 2012;142:517-22.
10. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986;1:307-10.

María-Guadalupe Silveira^{a,b}, Gabriel Sampol^{a,b,c},
Roser Cambrodi^b, Àlex Ferre^b y Patricia Lloberes^{a,b,c,*}

^a Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona, España

^b Unitat del Son, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^c CIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: plloberes@vhebron.net (P. Lloberes).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.11.026>

0300-2896/

© 2017 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Caso clínico de ronquera de dos años de duración: ¿comenzó en el pulmón?



Hoarseness for Two Years: Did it Start in the Lung? A Case Report

Sr. Director:

La tuberculosis (TB) laríngea es la manifestación más común de la TB otorrinolaringológica¹, y la enfermedad granulomatosa laríngea más frecuente². No obstante, esta localización de la TB es infrecuente y solo representa alrededor del 1% de todos los casos de TB extrapulmonar^{2,3}.

A principios del siglo pasado, aproximadamente la mitad de los pacientes con TB pulmonar avanzada presentaban TB laríngea concomitante, que se producía por diseminación directa de la infección desde el pulmón⁴.

En la actualidad, gracias al tratamiento precoz y más adecuado de la TB pulmonar, la incidencia de TB en los países desarrollados ha disminuido. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo todavía sigue creciendo, y este crecimiento está asociado, entre otros factores, con la epidemia de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la mala situación socioeconómica y la falta de tuberculostáticos adecuados⁵⁻⁷.

Informamos del caso de un varón de 57 años, fumador, con un índice de consumo de 30 cigarrillos, que presentaba ronquera de 2 años de evolución y pérdida de 20 kg de peso sin anorexia, y no refería disfagia, odinofagia, tos, fiebre, ni sudoración nocturna. El paciente era carpintero. Entre los antecedentes destacaba consumo importante de alcohol hasta 10 años antes, otitis recurrente, por lo que se había sometido a cirugía ótica bilateral hacía 10 años, y parálisis facial de origen desconocido desde los 13 años de edad. No tenía antecedentes personales de TB ni de contacto con pacientes tuberculosos. Aparte de la parálisis hemifacial izquierda, la exploración física no reveló anormalidades.

Un otorrinolaringólogo evaluó al paciente y le practicó una laringoscopia (fig. 1), que reveló engrosamiento de la mucosa, irre-

gularidades y lesiones leucoplásicas en el lado izquierdo de la epiglotis y del pliegue vestibular. Las cuerdas vocales eran normales. En la tomografía axial computarizada laríngea no se observaron adenopatías ni alteraciones de otro tipo.

A continuación, se le practicó una microlaringoscopia por suspensión con biopsia de la lesión epiglótica para su examen histológico y tinción directa y cultivo micobacteriano. El examen anatomopatológico no mostró signos de malignidad ni de granulomas. El cultivo micobacteriano fue positivo para bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* y sensible a todos los tuberculostáticos de primera línea.

El paciente fue derivado a la consulta externa de TB. Los servicios de salud laboral se activaron de inmediato para iniciar la detección sistemática en los profesionales sanitarios expuestos. Se descartó la presencia de infección por VIH y se realizó una radiografía de tórax, que mostró una lesión cavitada en el ápice y un infiltrado en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Se recogieron muestras de esputo y el paciente inició tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. El examen directo de

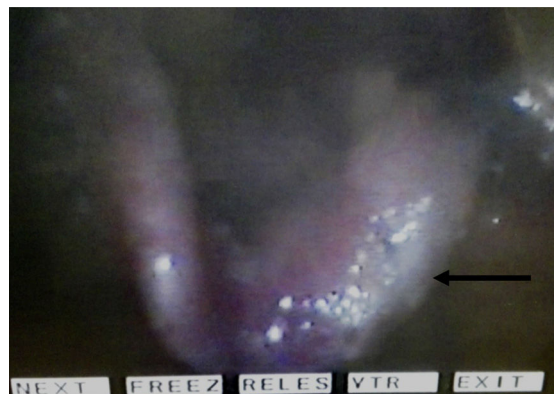


Figura 1. Videolaringoscopia previa al tratamiento de la TB.

micobacterias en esputo fue negativo y el cultivo de bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* fue positivo.

La sintomatología del paciente mejoró y en la videolaringoscopia practicada tras 6 meses de tratamiento se observó la resolución de las lesiones epiglóticas.

En las 3 últimas décadas, se ha observado un cambio en la fisiopatología de la TB laríngea. Aunque la afectación pulmonar concomitante es frecuente se ha descrito un mayor número de casos de TB laríngea primaria, sin afectación pulmonar^{6,8-11}.

La presentación clínica también ha variado. Ling et al.⁸ compararon un grupo de pacientes con diagnóstico de TB laríngea anterior a 1990 con otro grupo en el que el diagnóstico era posterior a 1998, y observaron que el síntoma más frecuente en el primer grupo era la odinofagia y en el segundo era la ronquera. Además, observaron que los pacientes del grupo de diagnóstico anterior a 1990 referían síntomas inespecíficos con mayor frecuencia.

Creemos que, en nuestro caso, la TB epiglótica se originó por diseminación de una infección pulmonar, demostrada posteriormente por la presencia de enfermedad pulmonar cavitada y la positividad del cultivo micobacteriano del esputo. Pese a ello, el paciente no presentaba síntomas pulmonares compatibles con TB, por lo que no se sospechó infección pulmonar. El presente caso ilustra que, a pesar de la afectación pulmonar avanzada, los síntomas torácicos pueden no ser prominentes^{5,12}. No obstante, la diseminación directa de bacilos desde el pulmón sigue siendo el mecanismo más común de la TB laríngea, en particular en los países en los que la TB continúa siendo importante. En Portugal hace muy poco tiempo que se ha alcanzado el punto de corte de incidencia baja, con 20 casos nuevos de TB por cada 100.000 habitantes en 2015, y la tasa de incidencia de TB continúa siendo intermedia en algunos distritos portugueses¹³.

Por otro lado, la ronquera y la pérdida de peso también son características del carcinoma laríngeo. La TB laríngea cursa con síntomas inespecíficos y es difícil de diferenciar del cáncer, ya que ambos diagnósticos incluso pueden coexistir¹⁰.

También se ha observado un desplazamiento hacia edades más avanzadas y predominancia del sexo masculino. En las series más antiguas, los pacientes tenían entre 20-40 años de edad, pero los estudios más recientes incluyen pacientes de 17 a 71 años, mayoritariamente varones^{6,8}. Nuestro caso se ajustaba a esta tendencia y presentaba los factores de riesgo más habituales de la TB laríngea: exposición al humo del tabaco y consumo de alcohol^{8,12}.

También se han descrito algunos cambios en el aspecto macroscópico de la TB laríngea. Hasta hace poco tiempo, las lesiones TB eran principalmente lesiones ulceradas que se localizaban en la parte posterior de la laringe. En la actualidad, la mayor parte de los casos no muestran ulceraciones y no se observa predilección por ninguna parte de la laringe.⁸ En el caso descrito, la enfermedad se manifestó con engrosamiento de la mucosa e irregularidades en la epiglotis y el pliegue vestibular izquierdos. En este momento, los hallazgos más comunes son las lesiones hipertróficas o exofíticas, lo que dificulta más aún el diagnóstico diferencial con una neoplasia^{2,6,8}.

Un diagnóstico erróneo de TB laríngea comporta un grave riesgo para la comunidad, ya que es muy contagiosa. Esta es la razón por la que los otorrinolaringólogos, neumólogos y la comunidad médica en general deben ser conscientes de sus síntomas y acordarse de analizar la posibilidad de TB. Una consideración importante es la detección sistemática, no solamente en los contactos de los pacientes, sino también en los profesionales sanitarios, puesto que algunos procedimientos invasivos de las vías aéreas conllevan un importante riesgo de infección.

Al considerar la posibilidad de TB laríngea, es preceptivo realizar una radiografía de tórax. Si se observan lesiones pulmonares compatibles con TB, es muy probable que la etiología de las lesiones laríngeas sea la misma, si bien será necesario efectuar una biopsia para establecer el diagnóstico.

Bibliografía

1. Kulkarni NS, Gopal GS, Ghaisas SG, Gupte NA. Epidemiological considerations and clinical features of ENT tuberculosis. *J Laryngol Otol*. 2001;115:555-8.
2. Michael RC, Michael JS. Tuberculosis in Otorhinolaryngology: clinical presentation and diagnostic challenges. *Int J Otolaryngol*. 2011. Article ID 686894, 4 pages.
3. Edizer DT, Karaman E, Mercan H, Alimoglu Y, Esen T, Cansiz H. Primary tuberculosis involving epiglottis: A rare case report. *Dysphagia*. 2010;25:258-60.
4. Boone JL. Etiology of infectious diseases of the upper respiratory tract. En: Snow JB, Ballenger JJ, editores. *Ballenger's otorhinolaryngology head and neck surgery*. 16th ed. Hamilton, Ontario: BC Decker; 2003. p. 633-53.
5. Lodha JV, Sharma A, Virmani N, Bihani A, Dabholkar JP. Secondary laryngeal tuberculosis revisited. *Lung India*. 2015;32:462-4.
6. Kandiloros DC, Nikolopoulos TP, Ferekidis EA, Tsangaroulakis A, Yiotakis JE, Davilias D, et al. Laryngeal tuberculosis at the end of the 20th century. *J Laryngol Otol*. 1997;111:619-21.
7. Tesic Vidovic L. Laryngeal tuberculosis: a report of three cases. *Internet J Otorhinolaryngol*. 2005;4:2.
8. Ling L, Zhou SH, Wang SQ. Changing trends in the clinical features of laryngeal tuberculosis: A report of 19 cases. *Int J Infect Dis*. 2010;14:e230-5.
9. Fortún J, Sierra C, Raboso E, Pérez C, Plaza G, Navas E, et al. Tuberculosis of the otorhinolaryngologic region: Laryngeal and extra-laryngeal forms. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1996;14:352-6.
10. Kiakojuri K, Roushan MRH. Laryngeal tuberculosis without pulmonary involvement. *Caspian J Intern Med*. 2012;3:397-9.
11. Lim JY, Kim KM, Choi EC, Kim YH, Kim HS, Choi HS. Current clinical propensity of laryngeal tuberculosis: Review of 60 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263:838-42.
12. Levenson MJ, Ingerman M, Grime C, Robbett WF. Laryngeal tuberculosis: Review of twenty cases. *Laryngoscope*. 1984;94:1094-7.
13. Programa Nacional para a Infecção VIH, SIDA e Tuberculose: António Diniz, Raquel Duarte, Joana Bettencourt, Teresa de Melo, Marta Gomes, Olena Oliveira; Direção de Serviços de Informação e Análise: Paulo Jorge Nogueira, Carla Sofia Farinha, Ana Paula Soares, Maria Isabel Alves, Matilde Valente Rosa, Tânia Mendanha, Carolina Silva, Luís Serra, José Martins, Ana Lisette Oliveira; Com a colaboração de: Cláudia Furtado; Infecção VIH, SIDA e Tuberculose em números-2015; Direção Geral de Saúde, Lisboa, Novembro de 2015.

Ana Dias^{a,*}, Francisco Monteiro^b, Joana Silva^b
y Raquel Duarte^{c,d,e,f}

^a Centro Hospitalar Lisboa Norte, Departamento do Tórax, Lisboa, Portugal

^b Departamento de Otorrinolaringologia, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho EPE, Vila Nova de Gaia, Portugal

^c ISPUP-EPIUnit, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

^d Centro de Diagnóstico Pneumológico de Vila Nova de Gaia, Vila Nova de Gaia, Portugal

^e Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia, Departamento de Pneumologia, Vila Nova de Gaia, Portugal

^f Departamento de Ciências da Saúde Pública e Forenses e Educação Médica, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.pgrdias@gmail.com (A. Dias).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.12.015>

0300-2896/

© 2017 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.