

Infecciones por micobacterias en otorrinolaringología. Revisión de la literatura

Mycobacterial infections in otolaryngology. Review

Rocío Quinteros D¹, Valentín López F¹, Daniela Gutiérrez C², Felipe Cardemil M^{2,3}.

RESUMEN

Las micobacterias constituyen un grupo de bacilos aeróbicos no capsulados y no móviles, algunos de los cuales son patógenos causantes de graves enfermedades en los mamíferos incluyendo tuberculosis y lepra. Chile, a pesar de pertenecer al grupo de países de baja prevalencia de tuberculosis en América, presentó un enlentecimiento en la curva de descenso de incidencia. Así mismo, se ha visto un aumento de micobacterias atípicas tanto en muestras pulmonares como extrapulmonares respecto a décadas anteriores. Por otra parte, las infecciones por micobacterias adquieren importancia en otorrinolaringología dado que la tuberculosis de cabeza y cuello representa alrededor del 10% a 35% de los casos de tuberculosis, siendo su localización más frecuente los ganglios linfáticos. La siguiente revisión abarcará los cuadros de infecciones por micobacterias en otorrinolaringología, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Micobacterias, infecciones, otorrinolaringología.

ABSTRACT

Mycobacterium are a group of aerobic non-capsuled and non-mobile bacillus some of which can cause diseases in mammals such as tuberculosis and leprosy. Chile, despite belonging to the group of countries with low prevalence of tuberculosis in America, presented a slowing in the decline in incidence curve. At the same time there has been an increase in atypical mycobacterium in pulmonary and extrapulmonary samples, compared to past decades. On the other hand infections by mycobacterium become important because the head and neck tuberculosis accounts for about 10%-35% of cases of tuberculosis, the most common site being the lymph nodes. The following review will cover mycobacterial infections in otolaryngology clinical manifestations, diagnosis and treatment.

Key words: Mycobacterium, infections, otolaryngology.

¹ Interno de Medicina, Universidad de Chile.

² Servicio de Otorrinolaringología, Hospital San Juan de Dios - Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

³ Departamento de Otorrinolaringología, Clínica Las Condes.

INTRODUCCIÓN

Las micobacterias constituyen un grupo de bacilo aeróbicos no capsulados y no móviles (con excepción de la especie *M. marinum*, que ha mostrado ser móvil dentro de los macrófagos), con un tamaño de 0,2 a 0,6 x 1 a 10 μm^1 ; algunos de los cuales son patógenos causantes de graves enfermedades en los mamíferos, incluyen tuberculosis y lepra. No producen endosporas y pese a no encajar en la categoría Gram-positiva desde un punto de vista empírico (es decir, que no retienen el tinte violeta clásico de la tinción de Gram), se clasifican como bacterias ácido alcohol-resistentes (BAAR) Gram-positivas. Todas las especies de *mycobacterium* comparten una pared celular características, más gruesa que la de muchas otras bacterias, serosa y rica en ácidos micólicos/micolatos. También es rica en lípidos, lo que hace que su superficie sea hidrófoba confiriéndoles resistencia frente a muchos desinfectantes y a las tinciones de laboratorio¹⁻³.

Debido a esta compleja pared celular, es que este grupo de microorganismos es exigente desde el punto de vista nutricional; la mayoría crecen lentamente, replicándose cada 12 a 24 horas, por lo que necesitan hasta 8 semanas antes de poder ser detectadas en los cultivos de laboratorio. Incluso, algunas de las especies pueden ser extremadamente difíciles de cultivar y puede llevar más de dos años su desarrollo. Aquellas que forman colonias claramente visibles en un plazo de 7 días se denominan de cultivo rápido, mientras que las que requieren períodos más largos se denominan de cultivo lento.

Los requerimientos atmosféricos de estos microorganismos son muy variados, logrando desarrollarse libremente en cualquier ambiente. Es así como las encontramos casi en su totalidad en las superficies acuáticas, suelos, pelaje de animales e inclusive en fluidos orgánicos del ser humano². Sin embargo, algunas especies son patógenos intracelulares obligados, tales como *M. tuberculosis* y la *M. leprae*.

La relevancia de éstas radica en que son ellas un importante agente infeccioso para el hombre; lo han acompañado a lo largo de su historia, causando principalmente tuberculosis y lepra. Es así como estudios demuestran rastros de mico-

bacterias tuberculosis complex (*M. africanum*) en huesos y tejido blando de momias de Egipto con una data de más de 4.000 años⁴.

Clasificación

El concepto de micobacteria toma relevancia en 1873 cuando Hansen identifica al bacilo que posteriormente fuera bautizado con su nombre y agente causal de la lepra. En 1882 Roberto Koch gracias al género *M. tuberculosis*, logra aislar y cultivar a la primera micobacteria^{5,6}; desde ese momento a la actualidad toda micobacteria descubierta que no desarrolle el cuadro clínico de tuberculosis o lepra es denominada "micobacteria atípica", conformándose así la primera clasificación de estos organismos.

En 1903 Friedman aísla por primera vez una micobacteria atípica (*M. chelonae*) desde una tortuga y posteriormente Da Costa-Cruz en 1938 describe la primera enfermedad por micobacterias atípicas específicamente por *M. fortuitum*, aislándose de un absceso cutáneo posinyección⁷.

Basado en los hechos en 1950 Timpe y Runyon propusieron una división de las micobacterias no tuberculosas (atípicas) en cuatro grupos según la velocidad de crecimiento (rápido o lento, con referencia a una semana), producción de pigmento en presencia o ausencia de luz (fotocromógeno, escotocromógeno y no cromógeno) y características de sus colonias¹ (Tabla 1).

Los adelantos en genética, estructura celular y el análisis ribosomal (16S), han hecho avanzar los conocimientos más allá de la simple clasificación por características fenotípicas formalmente ya obsoleta. Estas técnicas con mayor poder discriminativo han permitido descubrir más de 100 especies distintas hasta la fecha, la mayoría de ellas (23 especies) aisladas de muestras clínicas (55%) y el resto desde muestras ambientales⁸. Si bien son un centenar de especies de micobacterias que se conocen, estudios genéticos y filogenéticos con el ARNr 16s, demuestran gran variabilidad en regiones características del ADN de estos organismos, lo que dejaría la puerta abierta para un reservorio de "nuevas especies"^{8,9}.

En la Tabla 2 se muestra la clasificación científica de la familia *Mycobacteriaceae*, que incluye las grandes especies que infectan al hombre como la bovis y la tuberculosis.

Tabla 1. Clasificación de las micobacterias

Clasificación de Runyon	
Grupo I (fotocromógenos de crecimiento lento)	Grupo II (escotocromógenos de crecimiento lento)
<i>Mycobacterium kansasii</i> <i>Mycobacterium marinum</i> <i>Mycobacterium simiae</i>	<i>Mycobacterium szulgai</i> <i>Mycobacterium scrofulaceum</i> <i>Mycobacterium xenopi</i>
Grupo III (no cromógenos de crecimiento lento)	Grupo IV (crecimiento rápido)
Complejo <i>Mycobacterium avium</i> <i>Mycobacterium genavense</i> <i>Mycobacterium haemophilum</i> <i>Mycobacterium malmoense</i>	<i>Mycobacterium fortuitum</i> <i>Mycobacterium chelonae</i> <i>Mycobacterium abscessus</i> <i>Mycobacterium mucogenicum</i>

Tabla 2. Clasificación científica

Clasificación científica	
Dominio:	Bacteria
Filo:	Actinobacteria
Orden:	Actinomycetales
Suborden:	Corynebacterineae
Familia:	Mycobacteriaceae
Género:	<i>Mycobacterium</i>
Especies	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>M abscessus</i> • <i>M asiaticum</i> • <i>M bovis</i> • <i>M chelonae</i> • <i>M fortuitum</i> • <i>M gordonae</i> • <i>M haemophilum</i> • <i>M scrofulaceum</i> • <i>M smegmatis</i> • <i>Mycobacterium tuberculosis complex (MTBC)</i> • <i>M xenopi</i> • <i>Mycobacterium tuberculosis complex (MTBC)</i> • <i>M tuberculosis</i> • <i>M africanum</i> • <i>M bovis</i> • <i>M bovis BCG</i> • <i>M microti</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>M africanum</i> • <i>Mycobacterium avium complex (MAC)</i> • <i>M Kansasii</i> • <i>M leprae</i> • <i>M lepromatosis</i> • <i>M malmoense</i> • <i>M marinum</i> • <i>M microti</i> • <i>M monacense</i> • <i>M ulcerans</i> • <i>Mycobacterium avium complex (MAC)</i> • <i>M avium</i> • <i>M avium paratuberculosis</i> • <i>M avium silvaticum</i> • <i>M avium "hominissuis"</i>

Epidemiología

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la tuberculosis es la segunda causa de mortalidad por agente infeccioso, después de la infección por

VIH-SIDA a nivel mundial. En 2012, 8,6 millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1,3 millones murieron por esta causa¹⁰. Chile, a pesar de pertenecer al grupo de países de baja prevalencia de tuberculosis en América (menos de 20 casos por

100.000 habitantes) desde hace más de una década, presentó un enlentecimiento en la curva de descenso de incidencia (explicado por un desconocimiento de la situación entre los clínicos, autoridades y población general, diagnósticos tardíos y falta de prevención de abandono del tratamiento) lo que no le permitió lograr el objetivo sanitario propuesto para la década 2000-2010 (menos de 10 casos por 100.000 habitantes) presentando una incidencia de tuberculosis (en todas sus formas) en 2010 de 13,2 por 100.000 habitantes y una mortalidad de 1,5 por 100.000 habitantes siendo la región de Tarapacá la que actualmente alcanza la tasa de incidencia más alta en el país^{11,12}.

Por otro lado, algunas micobacteriosis, como las producidas por *M avium*, *M kansasii*, han tenido un importante incremento en los últimos años a nivel mundial debido principalmente a una menor prevalencia de la infección por *M tuberculosis*, mejor disponibilidad de técnicas de laboratorio para su aislamiento e identificación, aumento de la población inmunocomprometida por VIH/SIDA y aumento en la sobrevivencia de individuos con enfermedades debilitantes como cáncer, diabetes, trasplantados, uso crónico de corticoides y enfermedades autoinmunes y pulmonares crónicas¹³. En Chile, el Instituto de Salud Pública (2008) demostró un aumento de micobacterias atípicas tanto en muestras pulmonares (2,6%) como extrapulmonares (2,9%) respecto a décadas anteriores, dentro de las cuales *M kansasii*, *M avium*, *M cheiloneae*, *M fortuitum* y *M gordonae* fueron las más frecuentemente aisladas, siendo *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium bovis* las especies no TBC más comúnmente aisladas en muestras de sangre y ganglionares respectivamente¹⁴.

Infecciones por micobacterias en otorrinolaringología

La tuberculosis de cabeza y cuello representa el 10% a 35% de los casos de tuberculosis. Su localización más frecuente son los ganglios linfáticos (96%), principalmente del triángulo posterior; seguidos por: la laringe (1%), la faringe, las amígdalas, la cavidad nasal, los oídos, los senos paranasales, las mastoides y las glándulas salivales^{15,16}; generalmente como consecuencia de enfermedad pulmonar primaria con vía de diseminación hematológica o extensión directa.

Infecciones en ganglios linfáticos

La linfadenitis micobacteriana puede ser causada por micobacterias de tipo tuberculosas (*M tuberculosis*, *M bovis*, *M africanum*) o por no tuberculosas, particularmente *M scrofulaceum*, *M kansasii* y miembros del complejo *M avium intracellulare* (CMA)¹⁵. Estudios internacionales demuestran que las M tuberculosas se presentan en 52,3% de los casos, en cambio las no tuberculosas se dan en 47,7%¹⁷, siendo éstas, la forma de presentación más frecuente en la población infantil¹⁸. En Chile existen estudios basados en la casuística del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital San Juan de Dios, donde se observa que el 79,1% de las infecciones por micobacterias afecta a los ganglios linfáticos cervicales¹⁹.

En los últimos años se ha observado una leve tendencia de infección por micobacterias no tuberculosas en pacientes inmunocompetentes, como de tuberculosas en pacientes inmunosuprimidos^{20,21}. Además ha habido un incremento mantenido en la incidencia de infección por micobacterias no tuberculosas, atribuido a la inmunización de la vacuna BCG (bacilo de Calmette-Guérin) y al mejor control universal de la tuberculosis principalmente en los niños²².

Los factores de riesgo para contraer una linfadenitis tuberculosa es principalmente un foco pulmonar primario, donde por vía linfohemática los macrófagos transportan el bacilo a los ganglios cervicales pasando por ganglios regionales como los hiliares, mediastínicos y paratraqueales; esta progresión desde la infección inicial puede tardar un tiempo prolongado¹⁵.

En cuanto a las micobacterias no tuberculosas, no existen factores de riesgo específicos asociados a la enfermedad y su adquisición dependería de la infección local por estos agentes¹⁵.

La mayoría de las veces el cuadro se presenta como masas no dolorosas, de crecimiento lento y progresivo (sobre cuatro semanas)²³⁻²⁵, asociadas a fístulas drenantes (con producción durante meses-años), ubicadas la mayor parte de las veces en la región cervical, específicamente en los ganglios de los grupos II, III y IV²⁶. La bilateralidad es infrecuente (5%)²⁷, sin embargo en pacientes VIH (+), se observa compromiso ganglionar bilateral o multifocal, síntomas sistémicos marcados y

radiografías torácicas alteradas con masas mediastínicas.

A nivel histológico se observan granulomas, los cuales corresponden a cúmulos de células epiteloideas rodeadas de linfocitos, asociado a necrosis caseosa en la parte central y células gigantes de tipo Langhans²⁸. A esto, se le puede agregar necrosis, microabscesos, fibrosis y la presencia de BAAR (pesquisado en el 25%-50% de los casos)²⁹.

El diagnóstico se realiza con el aislamiento por cultivo de la micobacteria o estudio histopatológico, cuya muestra se obtiene a través biopsia excisional del ganglio, logrando un rendimiento de 33%-88%²¹, reduciéndose cuando la muestra es obtenida por punción o aspiración.

Otro método diagnóstico es la Reacción en Cadena por Polimerasa (PCR), la cual requiere un menor tiempo de espera y tiene la capacidad de discriminar entre los diferentes tipos de micobacterias³⁰ con un rendimiento superior al cultivo^{31,32}. Su única desventaja es la menor disponibilidad de la técnica.

Infecciones en laringe

Actualmente, la tuberculosis laríngea (TL) es una enfermedad muy poco frecuente en los países desarrollados, especialmente después de la introducción de la terapia antituberculosa. Es la enfermedad granulomatosa más frecuente en la laringe³³. En la serie nacional de adultos publicada por Paredes y cols el año 2001¹⁹, que recopila casuística desde el año 1989, la tuberculosis laríngea constituía el 18,3% de las TBC de localización ORL lo que se traduce en el 1,28% del total de los casos de TBC. La infección puede ocurrir a través de la invasión directa de la mucosa laríngea en pacientes con enfermedad avanzada, diseminación broncogénica (esputo contaminado hacia la laringe) y diseminación hematogénica o linfática³⁴ por lo que se considera en general, a la TL como secundaria a un foco pulmonar. Por el contrario, en la población infantil se habla de infección laríngea primaria pues no ha habido un foco pulmonar inicialmente³³.

Clínicamente la TL se caracteriza por la aparición insidiosa de síntomas siendo la disfonía el principal acompañado de disfagia, odinofagia y más tardíamente de disnea. La aparición de

síntomas sistémicos como la baja de peso, probablemente se relaciona con la existencia de compromiso pulmonar. Por otra parte, el examen físico de la laringe es heterogéneo, las lesiones pueden ir desde enrojecimiento y congestión de la mucosa hasta lesiones de carácter exofítico o ulcerado pudiendo encontrarse exudado amarillento, nódulos submucosos y granulomas, comprometiendo incluso la movilidad cordal llegando a la parálisis.

El diagnóstico de TBC laríngea se realiza por biopsia laríngea tomada mediante microlaringoscopia, en la que se visualizan las lesiones descritas y que revela la presencia de lesión granulomatosa que es positiva para BAAR con tinción de Ziehl Nielsen y cultivo de Koch³³.

En cuanto al diagnóstico diferencial hay que establecerlo inicialmente con el carcinoma de laringe³⁵ ya que macroscópicamente pueden ser similares, pudiendo incluso coexistir hasta en el 3,6% de los casos³⁴.

Infecciones en cavidad oral

Las infecciones en esta región son poco frecuentes debido a la acción de la saliva que remueve y arrastra a los bacilos disminuyendo su posibilidad de depósito. Ahora bien, si traspasan la mucosa, rápidamente son fagocitados por leucocitos, sin causar lesión alguna en la cavidad oral por lo que la boca definitivamente no es un lugar apto para las micobacterias³⁶. Es por esto que prácticamente la totalidad de la literatura se centra en estudios con las micobacterias tuberculosas que se presentan en 3%-5% como tuberculosis de cavidad oral³⁷.

En Chile se observa que la infección en cavidad oral representa el 1,7% del total de las tuberculosis diagnosticadas en el ámbito de la otorrinolaringología¹⁹, siendo prevalente en adultos jóvenes (20-40 años) con consumo concomitante de tabaco y alcohol¹⁹.

Las manifestaciones de esta enfermedad son producto de una infección primaria donde se requiere una puerta de entrada para la micobacteria (comúnmente en la encía), generada por una higiene deficiente, extracción dental, daño de la mucosa o leucoplaquia^{38,39}. También puede ser secundaria; cuando la infección (comúnmente en el dorso de la lengua) deriva del foco pulmonar por autoinoculación, vía linfohemática o por contacto directo por esputo^{40,41}.

En las infecciones primarias se observan úlceras crateriformes, rodeadas de una zona edematosa; los bordes de estas úlceras son sangrantes y curan espontáneamente entre los 10 y 20 días, hay linfomegalia cervical indolora que con posterioridad puede abscedarse, abrirse a la piel y descargar un material necrótico y caseoso. A su vez en las infecciones secundarias se ven úlceras irregulares de tamaño variable no adheridas, de consistencias blandas, generalmente dolorosas, redondeadas, que al limpiarse muestran unos corpúsculos amarillentos y puntos hemorrágicos. Estos corpúsculos amarillentos se denominan granos o signo de Trélat, duele sobre todo en la lengua cuando se produce la masticación y la palpación, el dolor puede irradiarse al oído⁴².

El diagnóstico se realiza igual que en el resto de las infecciones por estas bacterias, mediante cultivo (en medios específicos) de las lesiones o según la disponibilidad, por PCR³⁷.

Infecciones en amígdalas

Debido a su ubicación, la infección de éstas se asocia a la ingesta de bacterias, por esto, no es raro que la literatura antigua indicará a la micobacteria bovis como la micobacteria infectante más común por el consumo de leche no pasteurizada⁴³. Hoy la epidemiología ha cambiado observándose a la M tuberculosa como principal patógeno⁴⁴ presente entre 24% y 50% de los casos⁴⁵.

Clínicamente se presenta como una úlcera dolorosa, con afectación de tonsilas palatinas y ganglios vecinos, siendo el ganglio linfático retrofaríngeo medial el más afectado. Es inusual observar la afectación de las amígdalas como cuadro aislado, por lo general coexiste con el compromiso pulmonar o ganglionar.

El diagnóstico se realiza por biopsia, donde la muestra puede ser incisional (aguja fina) como excisional; además de cultivos microbiológicos o por PCR según la disponibilidad del centro⁴⁶.

Infecciones en oído

La otitis media tuberculosa (OMT) constituye una pequeña proporción de los casos de tuberculosis extrapulmonar con una incidencia que oscila entre 0,05% y 0,9% de las otitis media crónicas, siendo

la población menor de quince años la más afectada con el 85% de los casos⁴⁷. Los mecanismos de transmisión son por vía hemática producto de una tuberculosis miliar; a través de la vía canalicular ascendente desde la trompa de Eustaquio o por implantación directa desde el conducto auditivo externo⁴⁸. Se ha visto incluso OMT por infección congénita ya sea por vía placentaria o contagio durante el paso por el canal del parto⁴⁷.

La principal manifestación descrita es la otorrea abundante, frecuentemente indolora. A la otoscopia se pueden encontrar perforaciones timpánicas (únicas o múltiples) en hasta el 71% de los casos y en el examen físico, parálisis facial en el 16% al 40%, constituyendo estos tres signos la tríada clásica en OMT; sin embargo actualmente se presenta en forma más heterogénea caracterizada por una evolución lenta e insidiosa de otorrea serosa, que puede tornarse purulenta por sobreinfección bacteriana, con o sin otalgia, e hipoacusia al momento del diagnóstico⁴⁷, siendo ésta última la complicación más frecuente. También es posible visualizar tejido de granulación pálido en el canal auditivo externo y la cavidad mastoidea en el 63% al 92%. Rara vez se pueden presentar otras complicaciones tales como una mastoiditis aguda o un absceso subperióstico que ocasione dolor¹⁹.

A diferencia de la OMT, las micobacterias atípicas invaden el oído medio desde el canal auditivo externo (existencia previa de perforación timpánica, tubo de timpanostomía, o posterior a la manipulación del canal auditivo externo). La principal manifestación es la otorrea y al examen físico también se puede encontrar tejido de granulación, sin embargo, no se asocia como en la OMT a parálisis facial¹⁵.

Se debe sospechar OMT en un paciente con otitis media crónica en el cual ha fracasado el tratamiento antibiótico, si ha tenido algún contacto de TBC o si cursa con una TBC pulmonar o extrapulmonar. Así mismo, es difícil la confirmación etiológica para OMT puesto que en los menores, la población bacilar es baja. Además que el oído medio tiene por sí sólo baja concentración de bacilos y, a que la mayoría de las veces ha existido tratamiento previo con antibióticos óticos. Por lo tanto cobra importancia la anatomía patológica en el diagnóstico: la existencia de un tejido granulomatoso con células epiteloideas, células gigantes

de Langhans, áreas caseosas y necróticas que, en conjunto con la clínica pueden bastar para el diagnóstico independientemente a los resultados de los cultivos (dado el bajo rendimiento de éstos). Otro método disponible es la técnica de reacción de polimerasa en cadena^{47,49}. Dentro del diagnóstico diferencial, se deben descartar otitis micótica, colesteatoma, granulomatosis de Wegener, sífilis, amiloidosis. También se debe considerar el carcinoma de células escamosas.

Infecciones en cavidades paranasales y fosas nasales

La cavidad nasal y las fosas paranasales son un lugar inusual para la infección de micobacterias ya sea como foco primario o secundario⁵⁰, tanto así, que en el siglo XX sólo se diagnosticaron 35 casos donde todas eran por *M tuberculosis*⁵¹.

El primer caso en que se diagnosticó una infección por micobacterias en la cavidad nasal fue en 1761, por el profesor anatomista Giovanni Morgagni, tras la autopsia de un hombre joven con tuberculosis pulmonar que tenía úlceras en la nariz, ahora bien, en 1852 Clarke diagnosticaría la primera infección primaria por micobacterias en esta misma región⁵².

La infección primaria es adquirida por inhalación de partículas infectadas o por inoculación traumática digital, a su vez la infección secundaria se debe a la diseminación de un foco pulmonar o por un compromiso retrógrado de la nariz por el lupus vulgar de la piel facial⁵³.

Clínicamente se caracteriza por obstrucción nasal, secreción nasal, malestar nasal, epistaxis, costras, lagrimeo, secreción nasal, pólipos nasales recurrentes y ulceración. Las lesiones pueden ser ulcerosas, infiltrantes o proliferativas, y la mayoría de los casos son unilaterales⁵¹ y pueden progresar comprometiendo zonas vecinas o lejanas como el pulmón.

El diagnóstico es sumamente difícil, debido a la condición inespecífica de los síntomas y signos. El diagnóstico definitivo se hace con el aislamiento de la micobacteria, tras biopsia o cirugía del tejido comprometido. Secreciones nasales y frotis poseen un rendimiento pobre, por lo que no se recomienda su utilización⁵⁴.

Tratamiento

Los avances tecnológicos en el área de la farmacología y la salud pública han generado una marcada disminución en la incidencia de la tuberculosis, realidad que se sostuvo hasta mediados del siglo XX. Desde 1986 se ha registrado un aumento constante y progresivo de los números de los casos, siendo uno de los principales responsables el síndrome de inmunodeficiencia adquirida⁵⁵, es por esto, que al hablar de tratamiento de las micobacterias se debe considerar el tratamiento en paralelo del SIDA, si existe como comorbilidad.

Si nos enfrentamos a una micobacteria atípica, el tratamiento a emplear es totalmente dependiente a la región donde está circunscrita la infección, de todas formas y debido a la creciente resistencia bacteriana, se deben asociar diferentes medicamentos⁵⁶. No existen protocolos definidos, sin embargo la práctica médica recomienda claritromicina (500 mg/12 h) o azitromicina (500 mg/día) en todas las pautas de tratamiento si no sabemos el agente causante. Como segundo antibiótico incluir el etambutol (15-25 mg/kg/día) y como tercero, rifabutina (300 mg/día), clofacimina (100 mg/día), rifampicina (600 mg/día) o ciprofloxacino (500 mg/12 h)⁵⁷. No existe un tiempo definido para el tratamiento, aunque por lo general son 12 meses³. La indicación quirúrgica se reserva para casos de fracaso del tratamiento médico, enfermedad localizada y ausencia de contraindicaciones⁵⁷.

En cuanto al tratamiento de las micobacterias tuberculosas, se sustenta en la quimioprofilaxis abreviada y la asociación de diversas drogas con acción específica sobre el bacilo de Koch. La administración de estas drogas debe ser controlada, observada y supervisada por el personal de salud, asegurando así la curación en el 90% de los casos⁵⁸.

CONCLUSIÓN

Las micobacterias han habitado siempre en nuestro entorno acompañando al ser humano por miles de años. Actualmente y a pesar de los conocimientos que se manejan, siguen siendo una de las principales causas infecciosas de mortalidad, especialmente en África y algunos países de oriente. En Chile, si bien

su incidencia y prevalencia han disminuido, aún existen áreas con cifras elevadas, es por esto que es necesario conocer a estos agentes patógenos para así generar un diagnóstico certero a partir de una sospecha clínica fundamentada e iniciar la terapia con las recomendaciones ya indicadas, especialmente en el área de la otorrinolaringología.

BIBLIOGRAFÍA

- RODRÍGUEZ CUNSA G. Género *Mycobacterium*. Recuperado el 02/08/2014, de EducaMadrid 2002. Sitio web: <http://www-educa2.madrid.org/web/educamadrid/principal/files/Micobacterias.pdf>.
- GRIFFITH D. Microbiology of non tuberculous mycobacteria. Recuperado el 25/08/2014, de Uptodate 2012. Sitio web: <http://www.uptodate.com/contents/microbiology-of-nontuberculous-mycobacteria>.
- CAMINERO LUNA JA. Micobacterias atípicas. *BSCP Can Ped* 2001; 25 (2): 237-48.
- ZINK AR, SOLA C, REISCHL U, GRABNER W, RASTOGI N, WOLF H, ET AL. Characterization of *Mycobacterium Tuberculosis* Complex DNA from Egyptian Mummies by Spoligotyping. *J Clin Microbiol* 2003; 41(1): 359-67.
- RAMOS C, SILVA E, RIBEIRO DE CASTRO M. Mycobacterial Infections. En *Dermatology* 3ª edición (1145-64.). Londres 2003; Editorial Mosby.
- NAVARRETE G. Micobacteriosis atípicas. En *Dermatología Práctica Ibero-latinoamericana*. 1ª edición (222-28). México 2005; Editorial Vicente Torres Lozada Nieto.
- DEL SOLAR M, SALOMÓN M, BRAVO F, SEAS C, GOTUZZO E, CULQUI D. Rapidly growing mycobacteria-related skin infection after cosmetic mesotherapy. Case report and literature review. *Folia Dermatol* 2005; 16(3): 127-35.
- VALDÉS F, CID A. Micobacterias atípicas. *Actas Dermosifiliogr* 2006; 95(6): 331-57.
- TORTOLI E. Impact of Genotypic Studies on Mycobacterial Taxonomy: the New Mycobacteria of the 1990s. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16 (2): 319-54.
- DYE C, BOERMA T, EVANS D, HARRIES A. World health report 2013: Research for universal health coverage. Recuperado 02/08/2014, de World Health Organization 2013. Sitio web: <http://www.who.int/whr/2013/report/en/#>
- PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL Y ELIMINACIÓN DE LA TUBERCULOSIS. TBC, informe de situación Chile, 2012. Recuperado 02/08/2014, de Ministerio de Salud Gobierno de Chile 2013. Sitio web: <http://web-minsal.cl/sites/default/files/tuberculosisInforme2012.pdf>.
- HERRERA M. La situación de la tuberculosis en Chile y los actuales desafíos: Visita de la OPS al programa de control de la tuberculosis de Chile. *Rev Chil Enf Resp* 2013 ;29(1): 46-9.
- CAMPBELL I, DROBNIENSKI F, NOVELLI V, ORMEDO P, POZNIAK. Management of opportunist mycobacterial infections: Joint Tuberculosis Committee guidelines 1999. *Thorax* 2000; 55: 210-18.
- SCAPPATICCIO A, VELASCO M, LEIVA T, RODRÍGUEZ JC. Frecuencia de micobacterias ambientales en Chile en el año 2008. *Rev Chil Enf Respir* 2011; 27(3): 214-22.
- PERLMAN DC, D'AMICO REA. Mycobacterial Infections of the Head and Neck. *Cur Inf Dis Rep* 2001; 3: 233-41.
- MORALES CADENA J, MORALES RIVERA L, TAPIA ÁLVAREZ L, ZUBIAUR GOMAR F, MARTÍNEZ GALLARDO F. Tuberculosis y granulomatosis de Wegener en otorrinolaringología. *An Orl Méx* 2012; 57(4): 236-45.
- MFINANGA S, MORKVE O, KAZWALA R, CLEVELAND S, SHARP M, KUNDA J, ET AL. Mycobacterial adenitis: role of *Mycobacterium bovis*, non-tuberculous mycobacteria, HIV infection, and risk factors in Arusha, Tanzania. *Eas Af Med Jou* 2004; 81(4): 171-8.
- MÉNDEZ ECHEVARRÍA A, BAQUERO ARTIGAO F, GARCÍA MIGUEL M, ROMERO GÓMEZ M, ALVES FERREIRA F, DEL CASTILLO F. Non tuberculous mycobacterial lymphadenitis. *An Pediatr* 2007; 66(3): 254-9.
- PAREDES A. Tuberculosis in Otorhinolaryngology. *Rev Otorrinolaringol Cri Cab-Cuel* 2001; 61: 87-94.
- NÚÑEZ E, BAQUERO F. Recommendations from the Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases on the diagnosis and treatment of non-tuberculous mycobacterial cervical lymphadenitis. *An Pediatr* 2012; 77(3): 208 e1-208 e12.
- ALBRIGH J, PRANSKY S. Nontuberculous mycobacterial infections of the head and neck.

- Pediatr Clin Noth Am* 2003; 50(2): 503-14.
22. BAQUERO ARTIGAO F. Infección pediátrica por micobacterias no tuberculosas. *An Pediatr Barc* 2005; 62: 458-66.
 23. VON OVERBECK J. Infectious cervical adenopathy. *Scienc* 1993; 82(50): 1441-3.
 24. FLINT D, MAHADEVAN M, BARBER C, GRAYSON D, SMAL R. Cervical lymphadenitis due to non-tuberculous mycobacteria: surgical treatment and review. *Pediatr Otolaryngol* 2000; 53(3): 187-94.
 25. DE JUAN MARTÍN F, MARÍN BRAVO M, BOUTHELIER MORENO M, LEZCANO CARRERA M, ZUBIRI ARA L, ADIEGO LEZA M. Non tuberculous bacterial infection in immunocompetent children. *Ab Esp Pediatr* 2002; 56(4): 357-9.
 26. JIMÉNEZ GALAINENA J, DÍAZ MARTÍNEZ J, SALAZAR RODRÍGUEZ S, GUARNALUCE BROOKS R. Tuberculosis Ganglionar. Presentación clínica. *Rev Cubana Oncol* 2001; 17(3): 158-61.
 27. WOLINSKY E. Mycobacterial lymphadenitis in children: a prospective study of 105 non tuberculous cases with long-term follow-up. *Clin Infect Diseases* 1995; 20(4): 954-63.
 28. MORÁN LÓPEZ E, KAZO AMADOR Y. Tuberculosis. *Rev Cuba Estomatol* 2001; 38(1): 33-51.
 29. KRAUS M, BENHARROCH D, KAPLAN D, SION VARDY N, LEIBERMAN A, DIMA H, ET AL. Mycobacterial cervical lymphadenitis: the histological features of non-tuberculous mycobacterial infection. *Histopathol* 1999; 35(6): 534-8.
 30. CASAL M, GUERRERO A, MARTÍN N, MORENO S, NOGALES M. Diagnóstico microbiológico de las infecciones por micobacterias. 05/08/2014, de Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 1999; Sitio web: <http://www-seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia9.pdf>.
 31. WOODS G. The mycobacteriology laboratory and new diagnostic techniques. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16(1): 127-44.
 32. BRUIJNSTEIJN VAN COPPENRAET E, LINDEBOOM J, PRINS J, PEETERS M, CLAAS E, KUIJPER E. Real-time PCR assay using fine-needle aspirates and tissue biopsy specimens for rapid diagnosis of mycobacterial lymphadenitis in children. *J Clin Microbiol* 2004; 42(6): 2644-50.
 33. GONZÁLEZ M, LEZANA. V, DONOSO P, BANDA R, MORENO T. Tuberculosis laríngea diagnosticada en una escolar. *Rev Chil Enf Respir* 2006; 22(3): 196-200.
 34. ALCALÁ VILLALÓN T, VALDÉS QUINTANA M, PORTALES PÉREZ R, LÓPEZ SOTO MV. Tuberculosis en faringe y laringe: presentación de un caso. *Rev Hab Cie Méd* 2010; 9(4): 545-52.
 35. RODRÍGUEZ BARRIENTOS R, RODRÍGUEZ BLANCO A, VIDAL MUÑOZ J, NOGUERADO ASENSIO A. Disfonía y tuberculosis laríngea: presentación de dos casos y revisión de la bibliografía. *Aten Primaria* 2002; 30(08): 530-2.
 36. CECCOTTI E. Clínica Estomatológica: síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cáncer y otras afecciones. *Rev Méd Panam* 1993; 310(9): 161-2.
 37. BRICEÑO E, PERRONE M, CORREA M. Detección de Micobacterias del complejo tuberculosis en tejido periodontal, aplicando biología molecular. *Act Odont Venezol* 2011; 49(4): 1-12.
 38. GARETH R, PHIL M, JONES M. Mycobacterium marches back. *J Laryngol and Otol* 1995; 109: 5-13.
 39. TURBINER S, GIUNTA J, MALONEY P. Orificial tuberculosis of the lip. *J Oral Surg* 1975; 33(6): 443-7.
 40. HASHIMOTO Y, TANIOKA H. Primary tuberculosis of the tongue: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 744-6.
 41. DIMITRAKOPOULOS I, ZOULOUMIS L, LAZARIDIS N, KARAKASIS D, TRIGONIDIS G, SICHLETIDIS L. Primary tuberculosis of the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72(6): 712-5.
 42. SANTANA GARAY J. Atlas de patología del complejo bucal. La Habana 1985: Editorial Científico-Técnica.
 43. MILLER F, SEAL R, TAYLOR M. Tuberculosis in children. Boston 1963: Editorial Little Brown.
 44. ÇELİK O, YALÇIN S, HANCIER A, ÇELİK P, ÖZERCAN R. Tuberculosis amigdalitis. *J Otolaryngol* 1995; 24(5): 307-9.
 45. LUGTON I. Los tejidos linfoides asociados a las mucosas como sitios para la captación, transporte y excreción de bacilos tuberculosos y otras micobacterias patógenas. *Immunol Cell Biol* 1999; 77: 364-72.
 46. SÁNCHEZ PORTELA J, SÁNCHEZ CÁMARA L, CRESPO LEDESMA E. Tuberculosis amigdalina. *Rev Cien Méd de Pin Río* 2012; 17(4): 180-6.

47. JUANET J, ACUÑA M, CASAR C. Otomastoiditis tuberculosa: A propósito de un caso. *Rev Chil Enf Respir* 2011; 27(1): 43-8.
48. NISHIIKE S, IRIFUNE M, OSAKI Y, KATSUMI D, KIUCHI N. Tuberculous otitis media: clinical aspect of 12 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 12: 935-8.
49. HERRERA E, CONTRERAS R, VARGAS A. Tuberculosis ótica: comunicación de un caso y revisión bibliográfica. *An Orl Mex* 2007; 52: 39-43.
50. KAMESWARAN M, ANAND KUMAR R, MURALI S, RAGHUNANDAN S, VIJAYAKRISHNAN P. Tuberculosis nasal Primaria. Presentación de un caso. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 59: 87-9.
51. BUTT A. Tuberculosis nasal en el 20 th siglo. *Am J Med Sci* 1997; 313(6): 332-5.
52. WALDMAN S, LEVINE H, SEBEK B, PARKER W, TUCKER H. Tuberculosis nasal: Una entidad olvidada. *Laryng* 1981; 91(1): 11-6.
53. DRAKE-LEE HUGHES R. Manifestaciones nasales de la enfermedad granulomatosa. *Rev Peruana de Med Exp y Salud Pub* 2001; 62(4): 417-21.
54. GOGUEN L, KARMODY C. La tuberculosis nasal. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113(1): 131-5.
55. JOHNSON I, SOAMES J, MARSHALL H. Tuberculosis nasal ¿Un problema creciente? *J Laryng Tool* 1995; 109(1): 326-7.
56. ALANGADEN G, LERNER S. The clinical use of fluoroquinolones for the treatment of mycobacterial diseases. *Clin Infec Dis* 1997; 25(5): 1213-21.
57. VALDÉS F, CID A. Micobacterias atípicas. *Actas Dermosifiliogr* 2004; 95(6): 331-57.
58. ZÚÑIGA M, VALENZUELA P, FARGA V, YÁÑEZ A. Programa nacional del control de la tuberculosis 2005. Recuperado 10/08/2014, de Ministerio de Salud, Gobierno de Chile 2006 Sitio web: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/803048171acc60f8e04001011f0148e2.pdf>.

Dirección: Felipe Cardemil M.
 Servicio de Otorrinolaringología, Hospital San Juan de Dios
 Facultad de Medicina, Universidad de Chile
 Departamento de Otorrinolaringología, Clínica Las Condes
 E mail: cardemil.felipe@gmail.com