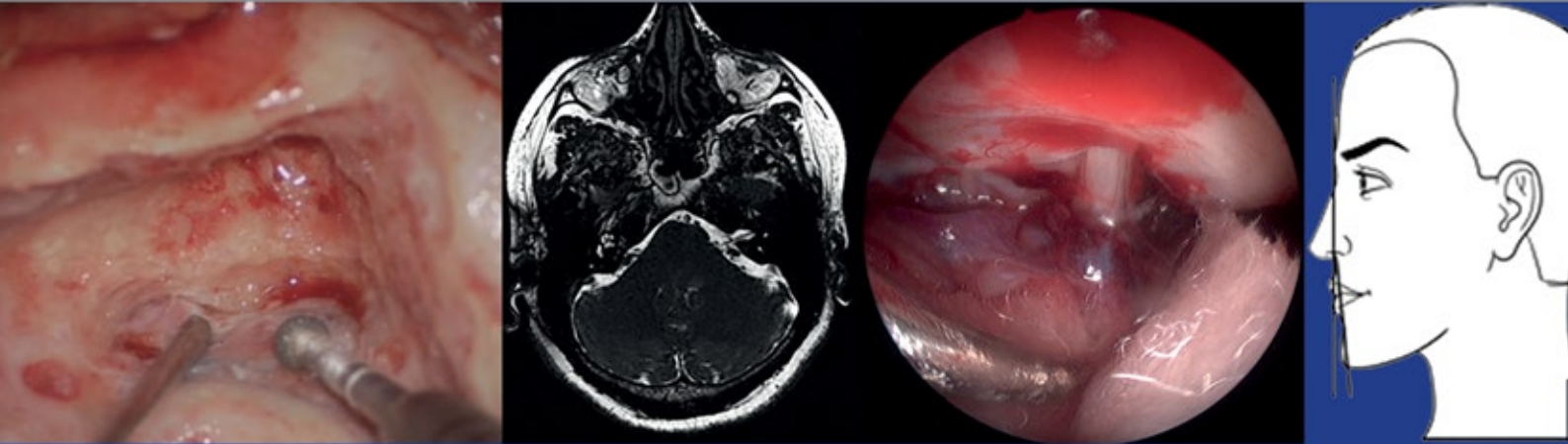


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



**Desarrollo del tercio facial inferior en pacientes posoperados de
rinoseptoplastia sin mentoplastia**

El tabaquismo como factor de riesgo de absceso periamigdalino

**¿Es útil el estudio de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN
mitocondrial en pacientes con enfermedad de Ménière que
precisan gentamicina intratimpánica?**

Síndrome de Melkersson-Rosenthal

Evaluación clínica básica del paciente con disfunción vestibular

**Paroxismia vestibular y espasmo hemifacial tratados con descompresión
microvascular mediante abordaje presigmoideo retrolaberíntico
y apoyo endoscópico**

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



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
lucycampos@prodigy.net.mx

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. Julio César Mena Ayala
Otología: Dr. Gonzalo Corvera Behar
Neurotología: Dr. Carlo Pane Pianese
ORL pediátrica: Dr. Enrique Azuara Pliego
Nariz y senos paranasales: Dr. José R Arrieta Gómez
Imagenología: Dr. Fernando Martín Biasotti
Especialidades afines: Dr. Miguel Ángel Collado Corona
Casos clínicos: Dr. Germán Fajardo Dolci

Consejo Editorial

Arrieta Gómez José R, Ciudad de México
Astorga del Toro Rigoberto, Guad., Jal.
Azuara Pliego Enrique, 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 Balanzar 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
Mena Ayala Julio César, Ciudad de México
Montes de Oca Rosas David, 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
Zubiatur 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: Dr. Arturo Ramírez García

Secretario: Dr. Rodrigo Alberto Rodríguez Briseño

Vicepresidente: Dr. Sergio Caretta Barradas

Tesorero: Dr. Marcos Alejandro Jiménez Chobillon

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. Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX. Esta revista se encuentra indizada a: LILACSY ARTEMISA, MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV**. Cerrada de Antonio Maceo 68, colonia Escandón, CP 11800 Ciudad de México. Teléfono: 5678-2811.

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

CONTENIDO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 37 **Desarrollo del tercio facial inferior en pacientes posoperados de rinoseptoplastia sin mentoplastia**
Karla Daniela Fernández-Fernández, Fausto López-Ulloa, Héctor De la Garza-Hesles, Fernando Sánchez y Bejar, Fernando Arcaute-Aizpuru
- 44 **El tabaquismo como factor de riesgo de absceso periamigdalino**
Gabriel Mauricio Morales-Cadena, Rodrigo Alejandro Jacinto-Gómez, Nydia Dessirée Jaurrieta-Hinojos, Mariana Gabriela Fonseca-Chávez
- 49 **¿Es útil el estudio de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en pacientes con enfermedad de Ménière que precisan gentamicina intratimpánica?**
Nathalia Castillo-Ledesma, Aiara Viana-Cora, Eugenia López-Simón, Patricia Corriols-Noval, Carmelo Morales-Angulo
- 52 **Síndrome de Melkersson-Rosenthal**
Dina Gisela Romero-Martínez, Lourdes Olivia Vales-Hidalgo, Alfredo Vega-Alarcón, Marité Palma-Díaz, Josefina Alejandra Morales-Del Ángel, Johanna Miguelina Diplan

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 61 **Evaluación clínica básica del paciente con disfunción vestibular**
Kathrine Jáuregui-Renaud

CASO CLÍNICO

- 67 **Paroxismia vestibular y espasmo hemifacial tratados con descompresión microvascular mediante abordaje presigmoideo retrolabérntico y apoyo endoscópico**
Andrea Valdelamar-Dehesa, Daniella Alejandra Monroy-Llaguno, Jaime Jesús Martínez-Anda, Juan Carlos Cisneros-Lesser

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 37 **Development of the third face lower in patients undergone rhinoplasty without chin augmentation**
Karla Daniela Fernández-Fernández, Fausto López-Ulloa, Héctor De la Garza-Hesles, Fernando Sánchez y Bejar, Fernando Arcaute-Aizpuru
- 44 **Smoking as a risk factor of peritonsillar abscess**
Gabriel Mauricio Morales-Cadena, Rodrigo Alejandro Jacinto-Gómez, Nydia Dessirée Jaurrieta-Hinojos, Mariana Gabriela Fonseca-Chávez
- 49 **Is it useful to study the mutation A1555G in the MTRNR1 mitochondrial DNA gene in patients with Ménière's disease that require intratympanic gentamicin?**
Nathalia Castillo-Ledesma, Aiara Viana-Cora, Eugenia López-Simón, Patricia Corriols-Noval, Carmelo Morales-Angulo
- 52 **Melkersson-Rosenthal syndrome**
Dina Gisela Romero-Martínez, Lourdes Olivia Vales-Hidalgo, Alfredo Vega-Alarcón, Marité Palma-Díaz, Josefina Alejandra Morales-Del Ángel, Johanna Miguelina Diplan

REVIEW ARTICLE

- 61 **General clinical assessment of vestibular dysfunction**
Kathrine Jáuregui-Renaud

CLINICAL CASE

- 67 **Vestibular paroxysmia and hemifacial spasm treated with microvascular decompression through retrolabyrinthine presigmoid approach with endoscopic support**
Andrea Valdelamar-Dehesa, Daniella Alejandra Monroy-Llaguno, Jaime Jesús Martínez-Anda, Juan Carlos Cisneros-Lesser

Las instrucciones a los autores sobre la **FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS** la 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>



Desarrollo del tercio facial inferior en pacientes posoperados de rinoseptoplastia sin mentoplastia

Development of the third face lower in patients undergone rhinoplasty without chin augmentation.

Karla Daniela Fernández-Fernández,¹ Fausto López-Ulloa,² Héctor De la Garza-Hesles,³ Fernando Sánchez y Bejar,⁴ Fernando Arcaute-Aizpuru⁴

Resumen

ANTECEDENTES: Numerosos estudios han explicado la relación entre la respiración nasal y su efecto en el desarrollo craneofacial, en especial del tercio facial inferior.

OBJETIVO: Determinar la mejoría en el desarrollo del tercio facial inferior en pacientes posoperados de rinoseptoplastia.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo, retrospectivo y comparativo que incluyó a pacientes sometidos a rinoseptoplastia con evolución posoperatoria mínima de tres meses de marzo a mayo de 2018. Se analizaron las variables edad, sexo, ángulo de convexidad facial de Legan y proyección del mentón según González Ulloa antes y después de la cirugía, y tiempo posquirúrgico.

RESULTADOS: Se incluyeron 43 pacientes, 26 del género femenino, entre 12 y 43 años. El ángulo de convexidad facial se redujo $3.72 \pm 2.19^\circ$. En la técnica de González Ulloa, se evidenció avance del pogonion de 2.53 ± 1.60 mm. De los 43 pacientes, 72% mostró cambios favorables en el ángulo de convexidad facial y en la proyección del mentón. Los mejores resultados se evidenciaron en pacientes menores de 16 años y con más de un año de evolución posquirúrgica.

CONCLUSIONES: La rinoseptoplastia es un procedimiento que mejora la función respiratoria nasal y favorece cambios neuromusculares y endocrinos que permiten un mejor desarrollo del tercio facial inferior.

PALABRAS CLAVE: Rinoseptoplastia; tercio facial; función respiratoria.

Abstract

BACKGROUND: There are numerous studies that have explained the relationship between nasal breathing and its effect on craniofacial development, especially lower facelift.

OBJECTIVE: To determine the improvement in the development of the facial pod in patients undergone rhinoplasty.

MATERIAL AND METHOD: A descriptive, retrospective and comparative study was done with patients undergoing rhinoplasty with minimum three months postoperative evolution from March to May 2018. We analyzed the variables age, sex, Legan facial angle of convexity and projection of the chin according to González Ulloa before and after the surgery, as well as post-surgical time.

RESULTS: There were included 43 patients, 26 female, between 12 and 43 years old. The angle of convexity facial dropped $3.72 \pm 2.19^\circ$. With the technique according to Gonzalez Ulloa, the pogonion advance of 2.53 ± 1.60 mm was evidenced. Of the 43 patients, 72% showed favorable changes in the angle of facial convexity and the projection of the chin. The best results were apparent in patients younger than 16 years and more than one year of postoperative evolution.

CONCLUSIONS: Rhinoseptoplasty is a procedure that improves the nasal respiratory function and favors neuromuscular and endocrine changes that allow a better development of the lower facial third.

KEYWORDS: Rhinoplasty; Facelift; Respiratory function.

¹ Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, alumna del diplomado de Rinología y cirugía facial de la UNAM. Hospital Ángeles de las Lomas, Huixquilucan, Estado de México.

² Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, especialista en Rinología y cirugía plástica facial, profesor adscrito al diplomado de Rinología y cirugía facial de la UNAM, Ciudad de México.

³ Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, coordinador del diplomado de Rinología y cirugía facial de la UNAM. Hospital Ángeles de las Lomas, Huixquilucan, Estado de México.

⁴ Otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, profesor del diplomado de Rinología y cirugía facial de la UNAM. Hospital Ángeles de las Lomas, Huixquilucan, Estado de México.

Recibido: 23 de agosto 2018

Aceptado: 3 de abril 2019

Correspondencia

Fausto López Ulloa
botoxfacial@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Fernández-Fernández KD, López-Ulloa F, De la Garza-Hesles H, Sánchez y Bejar F, Arcaute-Aizpuru F. Desarrollo del tercio facial inferior en pacientes posoperados de rinoseptoplastia sin mentoplastia. An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):37-43.

ANTECEDENTES

Parte del análisis estético y funcional de las proporciones faciales incluye la nariz como un todo y no como un componente predominante. El cirujano estudioso de este tema está educado para la observación meticulosa de esas proporciones; otras estructuras faciales que tienen gran influencia estética son las que corresponden al tercio inferior, como es el mentón, que puede definirse en cuanto a posición y tamaño porque esto influye en la armonía facial.¹

La relación de la nariz con la morfología facial no es sólo desde el punto de vista estructural. Numerosos estudios clínicos han sugerido una estrecha relación entre la función respiratoria nasal y su efecto en el desarrollo craneofacial. Todo ello basado en la fisiología respiratoria, según la cual el aire ingresa libremente por la nariz con cierre inmediato de la boca, elevación y proyección de la lengua contra el paladar, ejerciendo un estímulo positivo para su desarrollo. En presencia de algún factor que obstruya la vía aérea superior como hipertrofia de adenoides, rinitis alérgica, desviación septal y deformidades de la pirámide nasal, se activa la respiración bucal, en la que la mandíbula desciende, la lengua se ubica en el piso de la boca, lo que disminuye la presión sobre el maxilar superior.²

En casos crónicos, el mantenimiento de la respiración bucal origina retracción y descenso mandibular, elongación vertical del tercio facial inferior, ángulo mandibular obtuso, paladar estrecho y elevado, alargamiento de la cara, mala oclusión y mordida cruzada con consecuencias adversas en la masticación y la fonación, así como en la estética facial, cambios con mayor influencia en la fase rápida de crecimiento entre los tres y cinco años de edad.³

La mayor parte de las investigaciones se han basado en realizar análisis cefalométricos en

pacientes pediátricos con hipertrofia adenotonilar, describiendo el típico patrón de respirador bucal. Kerr y colaboradores analizaron el patrón de crecimiento mandibular en 26 niños tratados por obstrucción nasal mediante adenoidectomía, mostrando cambios en la respiración posterior a la cirugía y con ello reversibilidad de las alteraciones en el crecimiento mandibular.⁴

Asimismo, es bien sabido que la pirámide nasal juega un papel fundamental en la fisiología respiratoria. Las deformidades estéticas, ya sea congénitas o adquiridas, pueden tener un efecto en la insuficiencia respiratoria nasal y, con ello, repercutir en el desarrollo craneofacial, especialmente del tercio facial inferior, así como en el aspecto estético de los tejidos blandos.⁵

Entre las alteraciones del tercio facial inferior, la que más se analiza en relación con la rinoplastia por su influencia directa en los resultados es la microgenia o retrognatia, en muchas ocasiones es necesario colocar implantes de mentón o realizar genioplastia para conseguir el equilibrio facial estéticamente aceptable.⁵

Al tomar en cuenta la fisiología nasal y los cambios músculo-esqueléticos que ocurren al revertir el patrón respiratorio, sería interesante evaluar la evolución de los pacientes a quienes se les efectuó rinoseptoplastia, en relación con el comportamiento en el tercio facial inferior, en especial con la proyección del mentón y en ausencia de otros factores de obstrucción respiratoria alta. Por tal motivo, el objetivo de esta investigación es determinar la mejoría en el desarrollo del tercio facial inferior en pacientes posoperados de rinoseptoplastia integral sin mentoplastia.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio comparativo, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas en la consulta de Rinología de la Clínica Zurich de la Ciudad



de México, de marzo a mayo de 2018. Se obtuvo una muestra intencional, no probabilística, se seleccionaron pacientes con deformidad de la pirámide nasal, rinosepto-desviación y obstrucción nasal con retrognatía asociada, de uno y otro sexo, a los que se les hizo rinoseptoplastia, de entre 12 y 39 años de edad.

Se analizaron fotografías de perfil pre y posquirúrgicas a partir de tres meses, tomadas con cámara profesional Sony, fondo azul a 1.30 metros del paciente, con el plano de Frankfurt paralelo al piso, labios en reposo, cabello detrás de las orejas, sin anteojos. Se realizó medición numérica en grados de los ángulos de convexidad facial de Legan⁶ y de la proyección del mentón en milímetros mediante la técnica de González Ulloa (**Figuras 1 y 2**).⁷



Figura 1. Ángulo de convexidad facial de Legan. Se traza una línea glabella-subnasal, interceptada por una línea subnasal-pogonion. El ángulo de convexidad debe ser de 12 grados.

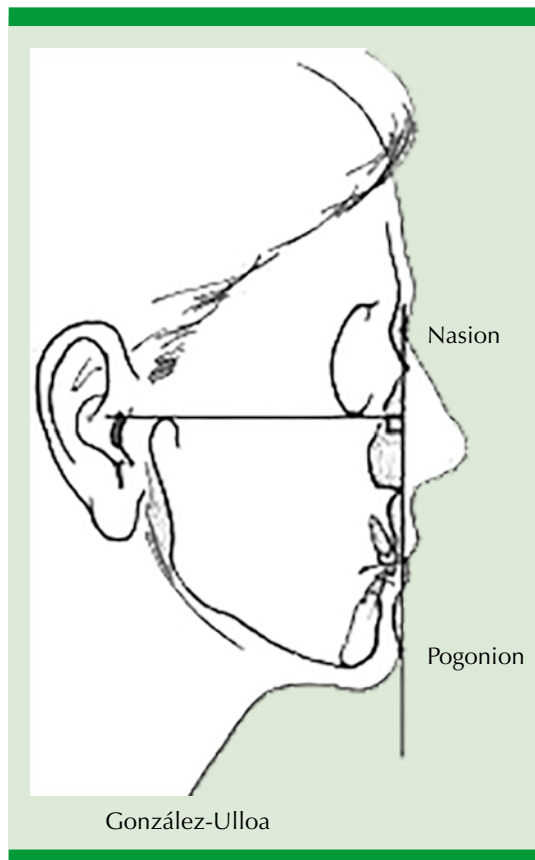


Figura 2. Método González-Ulloa para definir proyección del mentón.

Se compararon los resultados pre y posoperatorios, tomando como base de normalidad 12° para el ángulo de convexidad facial, y pogonion a nivel del meridiano 0 en el método de González Ulloa (**Figuras 3 y 4**).

La información recabada sólo se utilizó para cumplir con los objetivos de la investigación y es confidencial. Se obtuvo autorización de los médicos tratantes para el acceso al expediente clínico y fotográfico de los participantes a modo de recabar información complementaria necesaria en el seguimiento de los participantes.

Se efectuó un análisis con medidas de tendencia central por grupo etario y género, se realizó

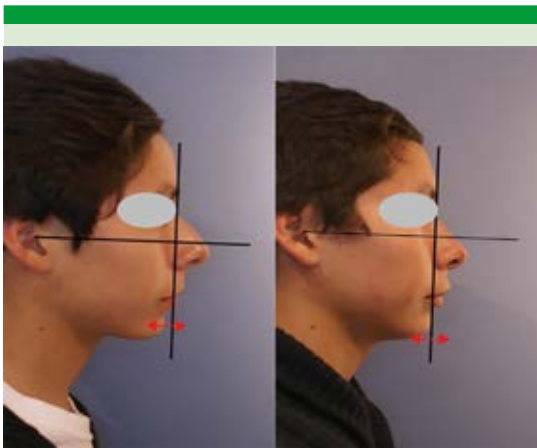


Figura 3. Medición del ángulo de convexidad facial. En este paciente varía de 20° en el preoperatorio a 17° en el posoperatorio (normal 12°).

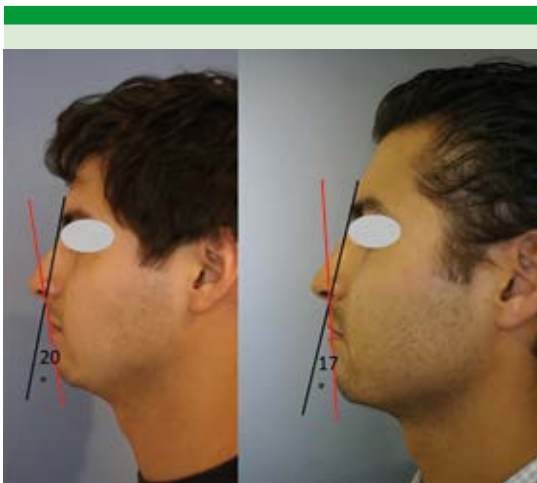


Figura 4. Medición de la proyección del mentón según González-Ulloa. Se observa en el posoperatorio que el pogonion alcanza la línea del meridiano 0.

análisis inferencial comparando mediciones pre y posquirúrgicas y sus ratios de mejoría, considerando significativa una diferencia menor a 0.05 mediante la prueba t de Student, con intervalo de confianza de 95%.

RESULTADOS

Se incluyeron 43 pacientes, el intervalo de edad fue de 12 a 39 años con media de 18.9 ± 5 , de los que 17 eran del sexo masculino (39%).

Según el intervalo de edad fueron divididos en dos grupos: mayores de 16 años (33 pacientes, 76%) y menores de 16 años (10 pacientes, 23%). Del primer grupo 22 eran mujeres (66%) y 11 hombres (33%). Del segundo grupo 4 eran mujeres (40%) y 6 (60%) hombres.

Del total de pacientes, 72% (31 pacientes) mostró cambios favorables en el ángulo de convexidad facial y en la proyección del mentón según la técnica de González Ulloa, mientras que en 28% (n = 12) no se consiguió ninguna modificación (**Cuadro 1**).

El género masculino mostró mejoría discretamente superior en el ángulo de convexidad facial con respecto al género femenino en ambos grupos de edad; sin embargo, esto no fue estadísticamente significativo ($p > 0.05$). En relación con la proyección del mentón se observó mejoría muy superior en los varones menores de 16 años con respecto a las mujeres ($p = 0.002$). El comportamiento del tercio facial inferior según la edad se analiza en el **Cuadro 2**. Asimismo, se muestran los resultados según el tiempo de evolución posoperatoria en la **Figura 5**.

Cuadro 1. Ángulo de convexidad facial y proyección del mentón pre y posquirúrgico (n = 43)

	Prequirúrgico	Posquirúrgico	Mejoría
Ángulo de convexidad facial (grados)	18.14 ± 3.43	14.42 ± 2.97	3.72 ± 2.19
Proyección del mentón (milímetros)	4.49 ± 1.82	1.95 ± 1.06	2.53 ± 1.60



Cuadro 2. Mejoría del ángulo de convexidad facial y proyección del mentón según grupo de edad

Parámetro	Menores de 16 años (n = 10)	Mayores de 16 años (n = 33)	p
Ángulo de convexidad facial (grados)	4.62 ± 3.15	3.51 ± 1.84	0.2*
Proyección del mentón (mm)	3.25 ± 0.96	2.37 ± 1.67	0.1*

* t de Student sin diferencia estadísticamente significativa.

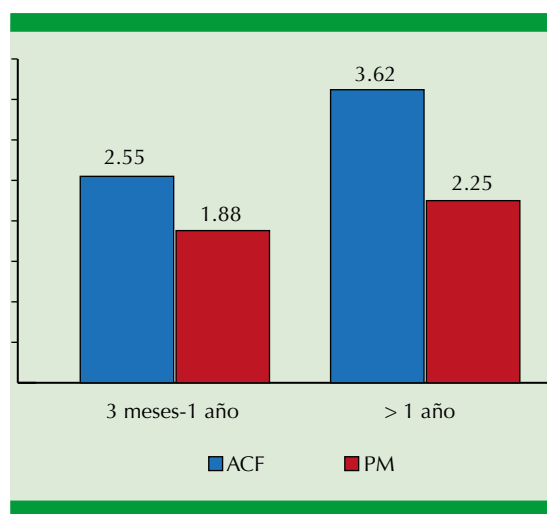


Figura 5. Media de mejoría según el tiempo posquirúrgico del ángulo de convexidad facial (ACF) en grados y proyección del mentón según González-Ulloa (PM) en milímetros.

DISCUSIÓN

Son numerosos los estudios que han explicado la relación entre la respiración nasal y su efecto en el desarrollo craneofacial especialmente del tercio facial inferior. La mayor parte de esas investigaciones se han basado en realizar análisis cefalométricos en pacientes pediátricos con hipertrofia adenotonsilar, describiendo el típico patrón de respirador bucal o la conocida fascie adenoidea caracterizada principalmente por incompetencia del labio inferior, paladar superior

alto y estrecho, tercio inferior alargado, ángulo gonial obtuso y retrognatia. Linder Aronson, en 1970, fue el primer autor en describir esa relación.⁸

En 1999, Bar y colaboradores reportaron incremento en la secreción de hormona de crecimiento y factor de crecimiento parecido a la insulina en pacientes posoperados de adenotonsilectomía, lo que pudiera explicar los cambios experimentados en cuanto a desarrollo craneofacial en niños, asociado con los cambios neuromusculares favorecidos por la respiración nasal y el cierre bucal. Sin embargo, poco se ha investigado acerca del comportamiento del tercio facial inferior en los tejidos blandos en pacientes con trastornos de la vía aérea superior, diferente a la hipertrofia adenotonsilar y en pacientes mayores de 16 años, en los que ya el crecimiento óseo habría culminado.⁹

En esta investigación se analizó el perfil facial de pacientes menores y mayores de 17 años de edad con obstrucción nasal y deformidad de la pirámide nasal en búsqueda de cambios en el desarrollo del tercio facial inferior, específicamente en cuanto a proyección del mentón, así como los cambios experimentados a partir de los tres meses de realizada la rinoplastia, consiguiendo resultados interesantes.

Al igual que en las investigaciones previamente comentadas, los pacientes del estudio tuvieron alteraciones del tercio facial inferior asociadas con respiración bucal por disfunción respiratoria nasal, secundaria a trastornos de la pirámide nasal, lo que apoya la teoría de la función respiratoria y el desarrollo ortognático.

Según resultados a partir de los tres meses de la cirugía, se exhibieron cambios favorables en cuanto a proyección del mentón, medido con el ángulo de convexidad de Legan, observándose reducción significativa del mismo, así

como proyección del mentón según la técnica González Ulloa; los cambios más marcados se observaron a partir del primer año del posoperatorio. Este hecho contrasta con los resultados de Woodside en 1991, en cuyos pacientes no hubo cambios hasta cinco años posterior a la adenoidectomía.¹⁰

En cuanto a la comparación por género, no hubo diferencias significativas entre masculinos y femeninos; sin embargo, fue discretamente superior en los masculinos, esto podría explicarse por la influencia de la testosterona y su repercusión en el crecimiento.

En este estudio el grupo de pacientes con mayor ratio de mejoría fue el grupo menor a 16 años, lo que se justifica por la mayor tasa de crecimiento óseo en esas edades y pudiera también explicarse por la teoría del incremento de la hormona de crecimiento al restaurarse la respiración nasal, como lo describe Rosenbloom en su estudio de fisiología del crecimiento.¹¹

Asimismo, es importante destacar el cambio experimentado por los pacientes mayores a 16 años de edad, quienes tuvieron un desarrollo significativo de la proyección del mentón, pese a haber completado la pubertad y, por tanto, la fase de crecimiento óseo, resultados que no mostraron diferencia estadísticamente significativa con los del grupo de menor edad. Tal hecho nos lleva a otras interrogantes sobre mecanismos adicionales que pudieran influir en los patrones de crecimiento facial en pacientes adultos o si los cambios neuromusculares favorecidos por la respiración nasal son lo suficientemente fuertes y constantes en el tiempo para modificar una morfología ya constituida.

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos apoyan y ratifican la relación entre la función respiratoria nasal y los

patrones de crecimiento craneofacial, sugieren que la rinoseptoplastia, al considerarse un procedimiento que mejora la función respiratoria nasal, puede favorecer cambios neuromusculares, permitiendo así mejor desarrollo del tercio facial inferior a mediano y largo plazos, y armonizando espontáneamente la estética facial, en muchos casos sin necesidad de mentoplastia o genioplastia de avance, comportamiento que es posible observar incluso en buena proporción de pacientes adultos; se necesitan otras investigaciones con el fin de determinar otros factores implicados en esos cambios.

AGRADECIMIENTOS

A todos los profesores del diplomado de Rinología y cirugía facial del Hospital Ángeles de las Lomas, en especial al Dr. Fausto López Ulloa y la Dra. Irenne Maulen. A la División de Posgrado de Medicina de la UNAM.

REFERENCIAS

1. Chang EW, Meyers AD. Nasal Anatomy, medscape, 2015 Jul; 23. Article 835-134.
2. Principato JJ. Upper airway obstruction and cranofacial morphology Bethesda, Maryland, Otolaryngology Head Neck Surg 1991 Jun;104(6):881-90.
3. Belmont-Laguna F, Godina-Hernández G, Ceballos-Hernández H. El papel del pediatra ante el síndrome de respiración bucal Acta Pediátr Méx 2008;29(1):3-8.
4. Kerr WJ, McWilliam JS, Linder-Aronson S. Mandibular form and position related to changed mode of breathing—a five year longitudinal study. Angle Orthod 1989;59(2):91-96.
5. Zubizarreta UB. Malformaciones de la nariz y de los senos paranasales. Patología de la pirámide nasal y del vestíbulo: libro virtual de formación en ORL SEORL, 2007 mayo; Capítulo 47:1-14.
6. Peixoto OI, Freire RL, Parisi JR. Clinical evaluation for chin augmentation: literature review and algorithm proposal. Braz J Otorhinolaryngol 2016;82(5):596-601.
7. Frodel JL. Procedimientos auxiliares a la rinoplastia: mentoplastia. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª ed. España: Editorial Panamericana; 2015. Cap. 144:2097-2100.
8. Linder-Aronson S. Naso-respiratory function and craniofacial growth. In: McNamara JA Jr, ed. NasoRespiratory



Function and Craniofacial Growth, Craniofacial Growth Series, Monograph N° 9. Ann Arbor, Michigan: Center for Human Growth and Development, University of Michigan; 1979:121-48.

9. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-i and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999;135(1):76-80.
10. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991 Jul;100(1):1-18.
11. Rosenbloom LA. División de Endocrinología, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina de la Universidad de Florida, Gainesville, EEUU. Fisiología del crecimiento. *Ann Nestlé [Esp]* 2007;65:99-110.



El tabaquismo como factor de riesgo de absceso periamigdalino

Smoking as a risk factor of peritonsillar abscess.

Gabriel Mauricio Morales-Cadena,¹ Rodrigo Alejandro Jacinto-Gómez,² Nydia Dessirée Jaurrieta-Hinojos,² Mariana Gabriela Fonseca-Chávez³

Resumen

ANTECEDENTES: El tabaquismo tiene una influencia inflamatoria e inmunológica local y sistémica, altera la flora bacteriana normal y produce inflamación crónica de los tejidos adyacentes de la cavidad oral y la orofaringe.

OBJETIVO: Analizar si existe relación en el origen de los abscesos periamigdalinos y el antecedente de tabaquismo.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo, transversal, observacional y longitudinal, en el que se revisaron los expedientes de pacientes ingresados al Hospital Español de México con el diagnóstico de absceso periamigdalino en el periodo comprendido entre enero de 2012 y agosto de 2018. Se formaron dos grupos de pacientes para su estudio: el grupo con tabaquismo y el grupo sin tabaquismo, identificando aspectos clínicos.

RESULTADOS: Respecto a los síntomas y signos no se obtuvo relación estadísticamente significativa con el antecedente de tabaquismo; de forma similar, no se encontró relación entre el antecedente de tabaquismo y las variables: administración de antibiótico previo al ingreso hospitalario, mes de ingreso, días de estancia hospitalaria y días de evolución.

CONCLUSIÓN: En este trabajo no se logró conciliar una franca relación del tabaquismo con la aparición de abscesos periamigdalinos, por lo que las hipótesis que señalan a esta condición como consecuencia de infecciones respiratorias recurrentes y la oclusión de las glándulas salivales menores de Weber en adultos jóvenes siguen prevaleciendo.

PALABRAS CLAVE: Absceso periamigdalino; tabaquismo; glándulas salivales.

Abstract

BACKGROUND: Smoking has a local and systemic inflammatory and immunological influence, alters the normal bacterial flora and produces a chronic inflammation of the tissues adjacent to the oral cavity and the oropharynx.

OBJECTIVE: To analyze if there is a relationship between the origin of the periamigdaline abscesses and the history of smoking.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, observational and longitudinal study in which the files of patients admitted to the Hospital Español de México with the diagnosis of peritonsillar abscess in the period between January 2012 to August 2018 were reviewed. Groups of patients for study: the group with smoking and the group without smoking.

RESULTS: Respect for symptoms and signs, a statistically significant relationship with the history of smoking was not obtained; similarly, no relationship of smoking history was found with the following variables: antibiotic use before hospital admission, month of admission, days of hospital stay and days of evolution.

CONCLUSION: In the present work we cannot reconcile a clear relation between smoking and the development of peritonsillar abscesses; the hypothesis that indicate this condition is secondary to recurrent respiratory tract infections and the occlusion of the minor salivary glands of Weber in adult adults continues to prevail.

KEYWORDS: Peritonsillar abscess; Smoking; Salivary glands.

¹ Profesor titular del curso de posgrado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

² Alumno del curso de posgrado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

³ Profesor invitado del curso de posgrado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Hospital Español de México, Ciudad de México.

Recibido: 7 de diciembre 2018

Aceptado: 3 de abril 2019

Correspondencia

Gabriel Mauricio Morales Cadena
moralescadena@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Morales-Cadena GM, Jacinto-Gómez RA, Jaurrieta-Hinojos ND, Fonseca-Chávez MG. El tabaquismo como factor de riesgo de absceso periamigdalino. An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):44-48.



ANTECEDENTES

El absceso periamigdalino se define como una colección de pus entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe, es una complicación frecuente que afecta a adolescentes y adultos jóvenes,¹ en diversos estudios se reporta incidencia anual aproximada de 9 a 41 casos por cada 100,000 habitantes en Estados Unidos.²

A diferencia de la faringoamigdalitis que involucra a ambas amígdalas, el absceso periamigdalino suele ser unilateral. Se trata de una infección polimicrobiana, donde el estreptococo del grupo A es el más frecuente. Los síntomas generales son: malestar general, odinofagia, disfagia, sialorrea, voz en papa caliente y otalgia; los signos clínicos característicos son: asimetría del paladar, fiebre y trismus.²⁻⁴

La causa del absceso periamigdalino no es completamente clara, la hipótesis más sustentada es la que señala el origen como consecuencia de infecciones amigdalinas de repetición; sin embargo, se ha observado en diversos estudios que el tiempo de manifestación de una faringoamigdalitis es de una a dos semanas previas a la aparición de un absceso periamigdalino, lo que descarta una asociación directa y en algunos casos una relación causal.⁵ Otra hipótesis señala como génesis del absceso periamigdalino la oclusión de las glándulas salivales menores de Weber, distribuidas en la porción inferior, media y superior del espacio periamigdalino.^{4,5} En apoyo a esta teoría se han encontrado cambios histopatológicos con inflamación y destrucción de estas glándulas.⁵ Una tercera postura implica la participación de ambos eventos, argumentando que las infecciones amigdalinas de repetición causan inflamación y subsecuente fibrosis del sistema salival local, haciéndolo susceptible a obstrucción e infección, lo que conlleva a la formación del absceso periamigdalino, esta

teoría también sustenta que al realizar el tratamiento quirúrgico del absceso por medio de una amigdalectomía, dejar las glándulas de Weber condiciona un factor de riesgo de recurrencia del absceso en pacientes amigdalectomizados.^{5,6}

Las amígdalas palatinas se encuentran expuestas a antígenos inhalados o ingeridos, lo que inicia una respuesta inmunitaria contra estos agentes. En este sentido se ha descrito riesgo incrementado en pacientes fumadores de 15 a 24 años de edad, con mayor incidencia de amigdalitis aguda y absceso periamigdalino; no se encontró asociación directa con el número de cigarrillos fumados al día.⁶ La fisiopatología no es clara, pero fumar tiene influencia inflamatoria e inmunológica local y sistémica, altera la flora bacteriana normal y produce inflamación crónica de los tejidos adyacentes de la cavidad oral y la orofaringe.^{6,7}

La nicotina es uno de los principales componentes del cigarrillo, produce un metabolito activo llamado cotinina, que puede medirse en la sangre y en la saliva, además de tener vida media mayor que la nicotina (18 horas en comparación con una a dos horas de la nicotina), lo que aumenta los efectos inflamatorios locales. Otra condición común en los pacientes fumadores es el aumento de la placa dentobacteriana derivado del efecto vasoconstrictor de la nicotina, que incrementa la aparición de agentes anaerobios patógenos y rompe la relación de la flora bacteriana anaerobia y aerobia normal,⁶⁻⁸ aumenta la respuesta inflamatoria local con periodontitis y revascularización para incrementar la falta de oxigenación del tejido, que condiciona reducción de las moléculas de adhesión tisular que, a su vez, producen alteración en la migración de neutrófilos en los vasos sanguíneos y el tejido, con degradación anormal de los tejidos y progresión a un proceso inflamatorio local crónico, que puede condicionar aumento en el índice de infecciones amigdalinas.^{9,10}

El tabaquismo es un precursor de diversas enfermedades respiratorias que están directamente relacionadas con el aumento del índice tabáquico. Diversos estudios proponen también que el tabaco por sí solo es un factor de riesgo de un absceso periamigdalino.¹¹ Fumar produce cambios en la microvascularización de los tejidos de la cavidad oral y la orofaringe. Después de consumir un cigarro se desencadenan diversos factores: vasoconstricción local, se altera el proceso de reparación celular, aumenta el factor de necrosis tumoral;^{10,11} ocasiona inmunosupresión local y sistémica por la inhibición de la respuesta de las células formadoras de antígenos.⁹ Las alteraciones de la flora bacteriana normal se normalizan a partir de los 12 a 15 meses después de dejar de fumar, independientemente del índice tabáquico.¹²

Por todo lo anterior nos proponemos analizar si existe relación entre el origen de los abscesos periamigdalinos y el antecedente de tabaquismo.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, transversal, observacional y longitudinal en el que se revisaron los expedientes de pacientes ingresados al Hospital Español de México con el diagnóstico de absceso periamigdalino en el periodo comprendido entre enero de 2012 y agosto de 2018. Se incluyeron todos los pacientes que contaran con biometría hemática y un estudio de imagen que confirmara el diagnóstico. Se formaron dos grupos de pacientes para su estudio: el grupo con tabaquismo positivo (TP) y el grupo con tabaquismo negativo (TN). Se realizó estadística descriptiva e inferencial. Se utilizaron medidas de tendencia central, la media para las variables ordinales; se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para analizar la relación entre una variable categórica y una variable ordinal; así como la prueba de Pearson, χ^2 para analizar la relación entre dos variables categóricas. El valor p se consideró

significativo cuando fue igual o menor a 0.05. Se utilizó el programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

Se revisaron 52 expedientes y se excluyeron 15. Se obtuvo un total de 37 pacientes, 22 correspondieron al grupo de tabaquismo positivo y 15 al de tabaquismo negativo. Respecto al sexo masculino, 12 pacientes correspondieron al grupo con tabaquismo y 9 al grupo sin tabaquismo, y al sexo femenino, 10 pacientes eran del grupo con tabaquismo y 6 del grupo sin tabaquismo (**Cuadro 1**).

Los síntomas y signos evaluados fueron: fiebre, adenomegalias, tos, exudado, trismus, voz en papa caliente, sialorrea y la cuenta leucocitaria; no se obtuvo una relación estadísticamente significativa con el antecedente de tabaquismo (**Cuadro 2**).

La media del tiempo de evolución para el grupo sin tabaquismo fue de 4.78 días y para el grupo con tabaquismo fue de 5.81. La media del tiempo de estancia hospitalaria para el grupo sin tabaquismo fue de 3 días y para el grupo con tabaquismo de 3.33 días. En el mes de marzo ocurrió la mayor parte de los casos en el grupo

Cuadro 1. Datos demográficos del grupo con y sin tabaquismo (n = 37)

	Sin tabaquismo	Con tabaquismo
Sexo, n (%)		
Masculino	9 (24.32)	12 (32.43)
Femenino	6 (16.21)	10 (27.02)
Edad, media años	32.20	30.63
Lado afectado, n (%)		
Derecho	6 (16.2)	11 (29.7)
Izquierdo	8 (21.6)	10 (27)
Bilateral	1 (2.7)	1 (2.7)

**Cuadro 2.** Síntomas y signos del grupo con y sin tabaquismo (n = 37)

	Sin tabaquismo	Con tabaquismo	p
Fiebre, n (%)	9 (24.3)	12 (32.4)	0.742 ^b
Adenomegalias, n (%)	13 (35.1)	21 (56.7)	0.336 ^b
Tos, n (%)	3 (8.1)	3 (8.1)	0.606 ^b
Exudado, n (%)	8 (21.6)	15 (40.5)	0.361 ^b
Trismus, n (%)	8 (21.6)	14 (37.8)	0.531 ^b
Voz en papa caliente, n (%)	9 (24.3)	16 (43.2)	0.417 ^b
Sialorrea, n (%)	11 (29.7)	18 (48.6)	0.538 ^b
Cuenta leucocitaria, media	17.67	19.91	0.536 ^a

^a Prueba de Mann-Whitney U. ^b Prueba de Pearson χ^2 .

sin tabaquismo y en el mes de mayo en el grupo con tabaquismo (**Cuadro 3**).

En el análisis estadístico que se realizó no se encontró relación entre el antecedente de tabaquismo y las siguientes variables: administración de antibiótico previo al ingreso hospitalario ($p = 0.193$), mes de ingreso ($p = 0.205$), días de estancia hospitalaria ($p = 0.537$) y días de evolución ($p = 0.594$). **Cuadro 3**

Por último, en cuanto al manejo intrahospitalario, en el grupo sin tabaquismo, 7 pacientes se trataron con drenaje más amigdalectomía y 8 pacientes mediante tratamiento médico; en el grupo con tabaquismo, 4 pacientes con drenaje *per se*, 11 pacientes con drenaje más amigdalectomía y 7 pacientes con tratamiento médico. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el tipo de manejo respecto al antecedente de tabaquismo.

DISCUSIÓN

El absceso periamigdalino es el absceso profundo de cuello más frecuente en el área de la cabeza y el cuello. Universalmente se considera que

Cuadro 3. Datos clínicos del grupo con y sin tabaquismo (n = 37)

	Sin tabaquismo	Con tabaquismo	p
Tiempo de evolución, días	4.78	5.81	0.594 ^a
Tiempo de estancia hospitalaria, días	3	3.33	0.537 ^a
Administración previa de antibiótico, n (%)	14 (37.83)	17 (45.94)	0.193 ^b
Mes de ingreso, n (%)			0.205 ^b
Enero	0	1 (2.7)	
Febrero	0	1 (2.7)	
Marzo	4 (10.8)*	0	
Abril	1 (2.7)	0	
Mayo	0	5 (13.5)*	
Junio	1 (2.7)	0	
Julio	2 (5.4)	2 (5.4)	
Agosto	2 (5.4)	4 (10.8)	
Septiembre	1 (2.7)	1 (2.7)	
Octubre	2 (5.4)	4 (10.8)	
Noviembre	1 (2.7)	1 (2.7)	
Diciembre	1 (2.7)	3 (2.7)	

^a Prueba de Mann-Whitney U. ^b Prueba de Pearson χ^2 . * Mes con mayor número de casos.

los abscesos periamigdalinos se generan como consecuencia de una faringoamigdalitis aguda; sin embargo, otras hipótesis señalan que su génesis se debe a la obstrucción de las glándulas salivales menores de Weber.^{1,5,6} Algunos autores señalan al tabaquismo como factor de riesgo de esta enfermedad debido a los cambios en la flora bacteriana y las alteraciones inmunológicas locales de la cavidad oral y la orofaringe.^{6,7}

Los abscesos periamigdalinos suelen ser unilaterales y ocurren con más frecuencia en pacientes jóvenes, sin distinción de sexo, como se confirmó en los datos demográficos del estudio, donde la edad media fue de 31.27 años y más casos en el género masculino sin haber justificación para

este hallazgo. La tríada clínica clásica descrita de un absceso periamigdalino es: trismus, voz en papa caliente y sialorrea. Los síntomas más frecuentes fueron: adenomegalias cervicales, sialorrea y voz en papa caliente. Tuvieron fiebre 21 pacientes y la media de la cuenta leucocitaria fue de 18.79. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio para los signos y síntomas a pesar de que existe evidencia de que el tabaquismo es un factor de riesgo en la fisiopatología de esta enfermedad.

Asimismo, el tabaquismo no tuvo influencia en las variables relacionadas con el tiempo de evolución y los días de estancia intrahospitalaria.

Por último, el manejo de estos casos depende de la experiencia personal de cada cirujano. La mayoría de los pacientes fueron tratados con el esquema de drenaje y amigdalectomía simultánea; el tabaquismo no influyó en la decisión quirúrgica ni en la evolución.

CONCLUSIÓN

Decidimos realizar este estudio debido a la tendencia de la bibliografía en reconocer al tabaquismo como factor de riesgo de un absceso periamigdalino; es claro que la asociación entre el índice tabáquico y la aparición de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica está perfectamente definida, sin embargo, en este trabajo no logramos conciliar una franca relación entre el tabaquismo y la aparición de esta enfermedad, por lo que las hipótesis que señalan a esta afección como consecuencia de infecciones respiratorias recurrentes y la oclusión de las glándulas salivales menores de Weber en adultos jóvenes siguen prevaleciendo.

REFERENCIAS

1. Kordeluk S, Novack L, Puterman M, Kraus M, Joshua BZ. Relation between peritonsillar infection and acute tonsillitis: myth or reality? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011 Dec;145(6):940-945.
2. Risberg S, Engfeldt P y Hugosson S. Incidence of peritonsillar abscess and relationship to age and gender: retrospective study. *Scandinavian J Infect Dis* 2008;40(10):792-796.
3. Atkinson TP, Centor RM, Xiao L, Wang F, Cui X, Van Der Pol W, et al. Analysis of the tonsillar microbiome in young adults with sore throat reveals a high relative abundance of *Fusobacterium necrophorum* with low diversity. 2018 Jan; 13(1): e0189423. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189423>.
4. Freire GS, Dos Santos JH, Rolón PA, Pinheiro GB, Sampaio AL. Peritonsillar abscess: epidemiology and relationship with climate variations. *J Laryngol Otol* 2017 Jul;131:627-630.
5. Klug TE, Rusan M, Fuursted K, Ovesen T. Peritonsillar abscess: complication of acute tonsillitis or Weber's glands infection? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016 Aug;155(2):199-207.
6. Lepelletier D, Pinaud V, Le Conte P, Bourigault C, Asseray N, Ballereau F, et al. Peritonsillar abscess (PTA): clinical characteristics, microbiology, drug exposures and outcomes of a large multicenter cohort survey of 412 patients hospitalized in 13 French university hospitals. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2016;35(5):867-873.
7. Klug TW, Rusan M, Bjerring KK, Fuursted K, Ovesen T. Smoking promotes peritonsillar abscess. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270(12):3163-3167.
8. Dilkes MG, Dilkes JE, Ghufloor K. Smoking and quinsy. *Lancet* 1992 Jun 20;339(8808):1552.
9. Lehnerdt G, Senska K, Fischer M, Jahnke K. Smoking promotes the formation of peritonsillar abscesses. *Laryngorhinootologie* 2005 Sep;84(9):676-679.
10. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS y Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl 6):180-195.
11. Brook I, Gober AE. Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers. *Chest* 2005;126(6):2072-2075.
12. Brook I y Gober AE. Effect of smoking cessation on the microbial flora. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007 Feb;133(2):135-138.



¿Es útil el estudio de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en pacientes con enfermedad de Ménière que precisan gentamicina intratimpánica?

Is it useful to study the mutation A1555G in the MTRNR1 mitochondrial DNA gene in patients with Ménière's disease that require intratympanic gentamicin?

Nathalia Castillo-Ledesma, Aiara Viana-Cora, Eugenia López-Simón, Patricia Corriols-Noval, Carmelo Morales-Angulo

Resumen

ANTECEDENTES: El 15% de pacientes con enfermedad de Ménière tienen mal control de sus síntomas con tratamiento médico y precisan tratamientos invasivos. La inyección intratimpánica de gentamicina es uno de los tratamientos más prescritos en la enfermedad de Ménière que no responde a tratamiento médico. La existencia de la mutación A1555G del gen MTRNR1 es frecuente en España. Los pacientes portadores de la misma tienen alta susceptibilidad al efecto ototóxico de los aminoglucósidos.

OBJETIVO: Determinar si es útil realizar un análisis genético para detectar la mutación A1555G del ADN mitocondrial en pacientes con enfermedad de Ménière que serán tratados con gentamicina intratimpánica para evitar la posible ototoxicidad asociada con esa mutación.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo, transversal, observacional, realizado de 2013 a 2015, en el que se incluyeron pacientes con enfermedad de Ménière definitiva, seguidos entre 6 meses y 12 años. Se les realizó estudio genético para determinar si eran portadores de la mutación A1555G del gen MTRNR1.

RESULTADOS: Se incluyeron 40 pacientes, ninguno tuvo la mutación A1555G del gen MTRNR1. Siete tenían antecedentes familiares de hipoacusia (dos por vía materna).

CONCLUSIONES: No es indicado realizar un estudio genético de forma sistemática a pacientes con enfermedad de Ménière en ausencia de antecedentes familiares de ototoxicidad medicamentosa o de hipoacusia por vía materna.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Ménière; hipoacusia; gentamicina; ADN mitocondrial.

Abstract

BACKGROUND: About 15% of patients with Ménière's disease have poor control of their symptoms with medical treatment and require invasive treatments. Intratympanic gentamicin injection is one of the most widely used in Ménière's disease unresponsive to medical treatment.

OBJECTIVE: To determine whether it is useful to conduct a study to find the mutation A1555G in the MTRNR1 mitochondrial DNA gene in Ménière's disease patients who will be treated with intratympanic gentamicin.

MATERIAL AND METHOD: A prospective, cross-sectional, observational study, done from 2013 to 2015, including patients with definite Ménière's disease, followed from 6 months to 12 years. A genetic study was performed to all them to find if they had the A1555G mutation of the MTRNR1 gene.

Departamento de Otorrinolaringología,
Hospital Universitario Marqués de
Valdecilla, Santander, España.

Recibido: 11 de diciembre 2018

Aceptado: 3 de abril 2019

Correspondencia

Nathalia Castillo Ledesma
nathalia.castillo.ledesma@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Castillo-Ledesma N, Viana-Cora A, López-Simón E, Corriols-Noval P, Morales-Angulo C. ¿Es útil el estudio de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en pacientes con enfermedad de Ménière que precisan gentamicina intratimpánica? An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):49-51.

RESULTS: There were included 40 patients. No patient had the A1555G mutation in the MTRNR1 gene. Seven patients had a family history of hearing loss (2 maternally).

CONCLUSIONS: It is not indicated to make a routine genetic study to patients with Meniere's disease in the absence of a family history of ototoxic drug or maternal hearing loss.

KEYWORDS: Meniere's disease; Hearing loss; Gentamicin; Mitochondrial DNA.

ANTECEDENTES

Aproximadamente 15% de pacientes con enfermedad de Ménière (EM) tienen mal control de sus síntomas con tratamiento médico y precisan otros tratamientos invasivos. La inyección intratimpánica de gentamicina es uno de los tratamientos más prescritos en la enfermedad de Ménière que no responde a tratamiento médico.¹

Debido al riesgo de hipoacusia severa tras la administración sistémica de aminoglucósidos a pacientes con la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial no se puede descartar que exista hipersensibilidad al efecto ototóxico de la gentamicina administrada de forma local.²

El objetivo de nuestro estudio fue determinar si es útil realizar un estudio genético para identificar la existencia de la mutación A1555G de gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en pacientes con enfermedad de Ménière que pueden ser susceptibles de tratamiento con gentamicina intratimpánica y así evitar un posible efecto ototóxico de la misma.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio efectuado con pacientes con enfermedad de Ménière. Se incluyeron los pacientes que cumplían los criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière definitiva del Comité de la Audición y el Equilibrio de la Academia America-

na de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello de 1995 (AAO-HNS).³

Tras obtener el consentimiento informado de todos los pacientes se realizó un estudio genético para determinar la presencia o ausencia de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial a todos ellos.

Para realizar la prueba de detección de la mutación A155G se obtuvo una muestra de sangre periférica de cada paciente y se extrajo el ADN de los linfocitos. A partir de ese ADN total se amplificó por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) un fragmento de ADN mitocondrial de 358 pares de bases. Ese producto de los PCR se sometió a digestión con la endonucleasa de restricción Alw26I. Los fragmentos resultantes se sometieron a electroforesis en gel de agarosa para determinar su tamaño. El fundamento de esta prueba genética radica en que el fragmento amplificado de 358 pb tiene una única diana de corte para la enzima Alw26I en los individuos sanos. En esos individuos la digestión del fragmento 358 pb produce dos fragmentos más pequeños, uno de aproximadamente 230 pb y otro de unos 130 pb. En los portadores de la mutación se pierde esa diana, por lo que el fragmento no resulta digerido. Los cebadores y otras condiciones experimentales específicas de la prueba se han descrito previamente. En los casos positivos, la existencia de la mutación se confirmó mediante la secuenciación directa de los productos de PCR amplificados en diferentes



reacciones, para eliminar la posibilidad de resultados artefactuales.² El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y Docencia del Hospital.

RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes (13 varones, 27 mujeres). De los pacientes estudiados cinco tenían enfermedad de Ménière bilateral. Seis pacientes tenían antecedentes familiares de hipoacusia, dos de ellos por vía materna. Dos pacientes tenían antecedentes familiares de vértigo (en un caso de enfermedad de Ménière). Ningún paciente tuvo la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial.

DISCUSIÓN

La mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial tiene alta prevalencia en España en pacientes con hipoacusia por ototóxicos (aminoglucósidos) o pacientes con hipoacusia neurosensorial con antecedentes familiares por vía materna de hipoacusia.^{2,4} Sin embargo, también aparece en 0.9% de los pacientes con hipoacusia neurosensorial de origen desconocido y sin antecedentes familiares de hipoacusia.⁵ Además, también es frecuente la mutación en sujetos con audición normal.²

Según los resultados del análisis no parece justificada la realización de un estudio genético para descartar la mutación A1555G en pacientes con enfermedad de Ménière sin antecedentes familiares por vía materna de hipoacusia, aunque debido

a la alta prevalencia de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en nuestro país, es prudente que en los pacientes que van a recibir tratamiento mediante inyección intratímpanica de gentamicina, se descarte la existencia de antecedentes familiares de hipoacusia por vía materna o de ototoxicidad familiar.

CONCLUSIONES

No está indicada la realización rutinaria de un estudio genético para descartar la mutación A1555G del gen MTRNR1 en ausencia de antecedentes familiares de hipoacusia u ototoxicidad por aminoglucósidos.

REFERENCIAS

1. Delgado LP, Rodrigo JF, Peña PA. Intratympanic gentamicin in Meniere's disease our experience. *J Laryngol Otol* 2011;125(4):363-9.
2. Morales-Angulo C, Gallo-Terán J, Del Castillo I, Moreno-Pelayo MA, García Mantilla J, Moreno-Herrero F. Audiometric features of familial hearing impairment transmitted by mitochondrial inheritance (A1555G). *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002;53:641-8.
3. Committee on Hearing and Equilibrium. Committee on Hearing Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995 Sep;113:181-185.
4. Gallo-Terán J, Morales-Angulo C, del Castillo I, Moreno-Pelayo MA, Mazón A, Moreno F. Familial susceptibility to aminoglycoside ototoxicity due to the A1555G mutation in the mitochondrial DNA. *Med Clin (Barc)* 2003 Jul;121(6):216-8.
5. Morales-Angulo C, Gallo-Terán J, Señaris B, Fontalva A, González-Aguado R, Fernández-Luna JL. Prevalence of the A1555G MTDNA mutation in sporadic hearing impaired patients without known history of aminoglycoside treatment. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011 Mar-Apr;62(2):83-6.



Síndrome de Melkersson-Rosenthal

Melkersson-Rosenthal syndrome.

Dina Gisela Romero-Martínez, Lourdes Olivia Vales-Hidalgo, Alfredo Vega-Alarcón, Marité Palma-Díaz, Josefina Alejandra Morales-Del Ángel, Johanna Miguelina Diplan

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Melkersson-Rosenthal es una enfermedad poco frecuente que afecta el sistema nervioso y la piel (enfermedad neuromucocutánea granulomatosa), de origen desconocido; se caracteriza por tres componentes principales: edema orofacial persistente o recurrente, parálisis facial periférica recurrente y lengua fisurada. La mayoría de los pacientes sólo tienen uno o dos de los síntomas.

OBJETIVO: Comunicar la experiencia de la Clínica de Nervio Facial del departamento de Neuro-Otología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez respecto al síndrome de Melkersson-Rosenthal.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Melkersson-Rosenthal, efectuado de 1983 a 2015. Se analizaron diferentes variables que permiten conocer el papel de esta enfermedad.

RESULTADOS: Se identificaron 40 pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal, 27 mujeres y 13 hombres. Los 40 pacientes (100%) tuvieron parálisis facial recurrente. En promedio, la edad de inicio de los síntomas fue de 22.2 años y la ocurrencia de parálisis facial por paciente fue de 3.3, con predominio del lado izquierdo. Actualmente 50% de los pacientes tienen función facial completa (escala de House-Brackmann I) y 47.5% tienen escala House Brackmann II; 35% tuvo la tríada completa y 65% la forma oligosintomática.

CONCLUSIONES: el síndrome de Melkersson-Rosenthal es una enfermedad en la que predomina la forma oligosintomática. En pacientes con parálisis facial recurrente, es obligatorio investigar acerca de edema orofacial y lengua fisurada.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Melkersson-Rosenthal; parálisis facial; edema.

Abstract

BACKGROUND: Melkersson-Rosenthal syndrome is a rare disease that affects the nervous system and skin (granulomatous neuromucocutaneous disease), its etiology is unknown. Melkersson-Rosenthal syndrome may be characterized by three main features: recurrent facial nerve palsy, episodes of swelling of the face and lips, and fissuring of the tongue. The majority of people with Melkersson-Rosenthal syndrome only have one or two of these features.

OBJECTIVE: To introduce the experience in the Facial Nerve department of Neurology and Neurosurgery National Institute Manuel Velasco Suarez, Mexico City, about Melkersson-Rosenthal syndrome.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective study of patients with Melkersson-Rosenthal syndrome was done between 1983-2015. We analyzed different features that let us know the role of this disease.

RESULTS: We identified 40 patients with Melkersson-Rosenthal syndrome, 27 were females and 13 were males; 100% of patients presented with recurrent facial nerve palsy. The onset of the disease was an average of 22.2 years old. The average number of facial nerve palsy was 3.3 per patient, with predominance of the left side. At this moment, 50% with intact facial function (House-Brackmann score I), 47.5% with House-Brackmann score II; 35% of patients presented full triad and 65% the oligosymptomatic form.

CONCLUSION: The oligosymptomatic form is predominant in Melkersson-Rosenthal syndrome. In patients with recurrent facial nerve palsy is mandatory to investigate episodes of swelling of the face and lips, and fissuring of the tongue.

KEYWORDS: Melkersson-Rosenthal syndrome; Facial nerve palsy; Swelling.

Clínica de Nervio Facial, Departamento de Neuro-Otología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México.

Recibido: 17 de enero 2019

Aceptado: 3 de abril 2019

Correspondencia

Dina Gisela Romero Martínez
dinaromart@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Romero-Martínez DG, Vales-Hidalgo LO, Vega-Alarcón A, Palma-Díaz M y col. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):52-60.



ANTECEDENTES

El síndrome de Melkersson-Rosenthal es una enfermedad neuromucocutánea granulomatosa, de causa desconocida, caracterizada por edema orofacial persistente o recurrente, parálisis facial periférica recurrente y lengua fisurada.¹ Ernest Gustaf Melkersson en 1928 describió la asociación de edema orofacial con parálisis facial recurrente. Curt Rosenthal agregó la lengua fisurada como característica adicional en 1931.¹⁻³ La tríada completa se observa en una minoría de pacientes; cuando se observan sólo dos síntomas se le llama forma oligosintomática.⁴ Hay algunos autores que consideran a la queilitis granulomatosa un edema orofacial, como la forma monosintomática, también llamada síndrome de Meischer.⁵ El edema se atribuye a disrupción vascular y linfática por los granulomas. El labio superior es la zona más afectada, con incremento de su tamaño dos o tres veces. En 25% de los casos el edema inicial no desaparece.¹

La parálisis facial es indistinguible de la clásica parálisis de Bell, pero la parálisis facial en el síndrome de Melkersson-Rosenthal tiene mayor predilección hereditaria y tendencia a la recurrencia comparada con la parálisis de Bell, de acuerdo con reportes previos, el antecedente familiar es positivo en 29.4% de los pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal, comparado con 4% de los pacientes con parálisis de Bell.⁶ También se ha reportado neuropatía craneal múltiple.⁷

La incidencia del síndrome de Melkersson-Rosenthal se desconoce debido a que es una enfermedad subdiagnosticada, pero se estima en 0.36 por cada 100,000 por año, mientras que la incidencia de la parálisis de Bell es de 20-30 por cada 100,000 por año.⁸ El síndrome es más común en Europa que en América y ocurre con más frecuencia en mujeres que en hombres según la mayoría de los autores.⁹

Las características histopatológicas del síndrome de Melkersson-Rosenthal son linfoedema, granulomas de células epitelioides no caseificantes, células gigantes multinucleadas tipo Langhans, infiltración inflamatoria mononuclear perivascular y fibrosis. La identificación de estas características es difícil, pero su ausencia no excluye el diagnóstico.^{1,5}

La causa del síndrome de Melkersson-Rosenthal se desconoce, se ha relacionado con infección por herpes virus. Se cree en la posible susceptibilidad a infección por virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) por una mutación autosómica recesiva que conlleva a la deficiencia de la proteína UNC-93B. Esta deficiencia disfunciona la respuesta antiviral al VHS-1, pero no afecta la inmunidad frente a otros patógenos.^{5,10}

El síndrome de Melkersson-Rosenthal se ha vinculado con otras enfermedades, que incluyen sarcoidosis, enfermedades autoinmunitarias y enfermedad de Crohn.⁷

El diagnóstico del síndrome de Melkersson-Rosenthal es predominantemente clínico, pueden realizarse estudios complementarios con PCR para corroborar la existencia de VHS-1, biopsias de la región afectada por el edema, resonancia magnética para demostrar realce del medio de contraste en el nervio facial afectado o electromiografía para valorar el pronóstico de la movilidad facial. Sin embargo, aun en ausencia de estudios y con sólo la existencia de los síntomas se establece el diagnóstico.

En el síndrome de Melkersson-Rosenthal, los síntomas pueden remitir espontáneamente sin tratamiento en las fases tempranas; sin embargo, a través del tiempo y con las múltiples recurrencias, los síntomas pueden dejar secuelas permanentes.⁷ A la fecha, la mayoría de los autores concuerdan en la administración de esteroides sistémicos para el tratamiento de la

parálisis facial, así como de esteroides locales en el tratamiento del edema orofacial. En casos especiales se ha descrito la descompresión del nervio facial mediante cirugía, como en pacientes con escasa respuesta al tratamiento médico o pacientes con electromiografía con degeneración nerviosa > 95%. Sin embargo, en los casos reportados de descompresión facial no hubo grupo control para demostrar su efectividad.

El objetivo de este estudio es comunicar la experiencia de pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal de la Clínica de Nervio Facial del departamento de Neuro-Otología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio en el que se realizó la búsqueda de pacientes con diagnóstico de síndrome de Melkersson-Rosenthal en la base de datos de la clínica de Nervio Facial del Departamento de Neuro-Otología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, desde 1983 hasta diciembre de 2015.

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, número de episodios de parálisis facial, lateralidad, edades de manifestación, antecedente familiar, clasificación con la escala de House-Brackmann del estado actual, existencia de lengua fisurada, edema orofacial, PCR de virus del herpes simple tipo 1, hipoacusia, acúfeno, mareo, sincinesias, comorbilidades y si tuvieron inicio temprano de terapia esteroidea.

RESULTADOS

Se identificaron a 40 pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal en el periodo de estudio (**Cuadro 1**); 27 (67.5%) eran mujeres y

13 (32.5%) hombres. Los 40 pacientes (100%) tuvieron parálisis facial recurrente; 14 tuvieron la tríada completa (35%) y 26 la forma oligosintomática de la enfermedad (65%); de éstos, 8 pacientes tuvieron edema orofacial y 17 pacientes lengua fisurada (**Figura 1**). En promedio, la edad de inicio de los síntomas fue de 22.2 años; un paciente (2.5%) tuvo parálisis bilateral en una de las ocurrencias. El promedio de ocurrencias de parálisis facial por paciente fue de 3.3, con predominio del lado izquierdo con 67 (51%) ocurrencias, 66 (49%) del lado derecho y una (0.7%) bilateral. El paciente con más ocurrencias tuvo tres del lado izquierdo y tres del lado derecho, a este paciente se le practicó descompresión facial derecha además de la terapia esteroidea, todos los demás sólo recibieron terapia esteroidea sistémica, en 19 casos (47.5%) ésta no tuvo inicio temprano y 21 pacientes (52.2%) sí. En la actualidad 20 pacientes (50%) tienen función facial completa (escala de House-Brackmann I), 19 (47.5%) tienen escala House-Brackmann II y un paciente (2.5%) tiene función facial House-Brackmann IV, este último paciente tuvo, además, parálisis de NC VI izquierdo. Quince pacientes (37.5%) tienen sincinesias. Se realizó PCR para identificar herpes virus a 7 pacientes, 4 fueron positivos a virus del herpes simple tipo 1 y uno de ellos también fue positivo a virus de Epstein-Barr, un paciente fue positivo a virus de varicela zoster (**Cuadro 2**).

Seis pacientes (15%) tuvieron acúfeno como síntoma acompañante; sin embargo, sólo dos de ellos no padecían ninguna enfermedad otológica de base. Sólo 2 pacientes (5%) tuvieron diabetes mellitus tipo 2, otro paciente VIH y sífilis, un paciente psoriasis e hipoacusia súbita, un paciente otosclerosis, un paciente trauma acústico, un paciente esclerosis múltiple y otro paciente hidrops endolinfático. Veinticinco pacientes (62.5%) tuvieron antecedente familiar de parálisis facial recurrente.



Cuadro 1. Concentrado de pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal (continúa en la siguiente página)

Paciente	E/G	PF-Lat-E	Tx T	HB	Snq	LF	EO	PCR	Otros	Comorbilidades	Antecedente familiar
1	25/Fem	D: 5, 7 I: 17	No	II	No	No	Sí	VHS-1	No	No	No
2	45/Masc	D: 50 I: 48	Sí	I	Sí	Sí	Sí	Neg.	Acúfeno, hipoacusia	Hidrops endolinfático	Hermana, madre
3	54/Fem	D: 16, 53, 54 I: -	No	II	Sí	Sí	Sí	Neg.	Acúfeno, hipoacusia	Psoriasis, hipoacusia súbita izq.	No
4	25/Masc	D: 13 I: 11, 12	Sí	I	No	Sí	Sí	EBV VHS-1	No	No	2 hermanos
5	28/Masc	D: 21 I: 9, 12	No	I	Sí	Sí	No	VHS-1	No	No	No
6	24/Fem	D: - I: 10, 19	Sí	I	No	Sí	No	VHS-1	No	No	No
7	46/Fem	D: 9, 11, 19 I: 36, 38, 44	No	II	Sí	Sí	Sí	Neg.	Acúfeno	No	Tío, primo
8	61/Fem	D: 52 I: 13, 50	Sí	II	No	Sí	Sí	VVZ	Acúfeno	Otosclerosis derecha	Mamá
9	42/Fem	D: 39 I: 34	Sí	I	No	Sí	Sí	Neg.	Acúfeno	No	Mamá, hermana
10	19/Masc	B: 16 I: 12, 13, 14, 19	No	II	No	Sí	Sí	Neg.	No	No	No
11	47/Masc	D: 48 I: 46	Sí	I	No	No	Sí	Neg.	No	VIH Sífilis	5 hermanos
12	74/Fem	D: 63 I: 64, 67	No	II	No	Sí	No	Neg.	No	Diabetes mellitus 2	No
13	65/Fem	D: I: 25, 38, 65	Sí	I	No	No	Sí	Neg.	No	No	No
14	54/Masc	D: 38,39,40,41 I: 44	No	II	Sí	Sí	Sí	-	Hipoacusia, acúfeno	Trauma acústico	5 hermanos
15	59/Fem	D: 52 I: 13, 50	No	II	Sí	Sí	Sí	-	No	No	Mamá, 1 tía
16	40/Fem	D: 11, 13, 14, 27, 29 I: -	No	II	Sí	Sí	Sí	-	No	No	1 hermano
17	41/Fem	D: 28 I: 31	Sí	I	No	Sí	No	-	No	No	Mamá, 1 tía
18	43/Fem	D: 22 I: 29	No	I	No	Sí	No	-	No	No	2 hermanos
19	26/Masc	D: 9, 13, 16 I: 5	No	II	No	Sí	No	-	No	No	No
20	31/Fem	D: 15, 19 I: 5, 6, 12, 14	Sí	I	No	Sí	No	-	No	No	No
21	28/Fem	D: 11, 14 I: 18	No	I	No	Sí	Sí	-	No	No	Papá, 2 tíos
22	42/Fem	D: 25 I: 27, 29, 32	No	I	No	No	Sí	-	No	No	No

Cuadro 1. Concentrado de pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal (continuación)

Paciente	E/G	PF-Lat-E	Tx T	HB	Snq	LF	EO	PCR	Otros	Comorbilidades	Antecedente familiar
23	44/Fem	D: 44 I: 42	Sí	II	Sí	Sí	No	-	No	No	
24	67/Fem	D: 1, 13, 40 I: 16, 21	No	II	No	Sí	No	-	Otosclerosis bilateral	No	2 hermanos
25	35/Fem	D: 15, 19 I: 29, 34	Sí	I	Sí	Sí	No	-	No	No	Madre, 1 tía
26	41/Masc	D: 19, 22, 30, 36, 41 I: 28	Sí	II	Sí	Sí	No	-	No	No	Abuela, prima
27	57/Masc	I: 50, 55	Sí	I	No	Sí	No	-	Hipoacusia izq	DM2	No
28	19/Masc	D: 15 I: 12, 14	Sí	II	Sí	Sí	No	-	No	No	No
29	24/Masc	D: 23 I: 23	No	IV	No	No	Sí	-	Parálisis NC IV	No	No
30	18/Fem	D: 15, 17	No	II	No	No	Sí	-	No	No	No
31	41/Fem	D: 34 I: 40	Sí	I	No	No	Sí	-	No	No	2 tías
32	27/Fem	I: 26, 27	No	I	No	Sí	Sí	-	No	No	1 prima
33	41/Masc	D: 11, 15, 19, 23, 29 36, 40	No	II	Sí	Sí	Sí	-	No	No	No
34	44/Fem	D: 25, 28, 36 I: 44	No	II	Sí	No	Sí	-	No	No	2 hermanas, madre
35	24/Fem	I: 15, 22, 24	No	II	Sí	Sí	No	-	No	Esclerosis múltiple	Abuela materna, tía
36	52/Fem	D: 23 I: 6, 14, 36	Sí	I	No	Sí	No	-	No	No	Tía
37	55/Fem	I: 52, 53	No	II	Sí	Sí	Sí	-	No	No	Madre
38	30/Fem	I: 20, 30	Sí	I	No	No	Sí	-	No	No	Madre, abuela, 2 tíos
39	25/Fem	D: 20, 21	Sí	I	No	Sí	No	-	No	No	Madre MR
40	51/Masc	D: 45 I: 37, 45, 48, 51	Sí	I	No	Sí	No	-	No	No	padre

E/G: edad/género; PF: parálisis facial; Lat: lateralidad; Tx T: tratamiento temprano; HB: escala de House-Brackmann; MR: síndrome de Melkersson-Rosenthal; Snq: sincinesias; LF: lengua fisurada; EO: edema orofacial; D: derecho; I: izquierdo.

DISCUSIÓN

El síndrome de Melkersson-Rosenthal es una afección rara, con causa controvertida. Se han propuesto varias teorías y mecanismos acerca de su génesis, el herpes virus es uno de los factores

propuestos.⁵ En nuestra serie tuvimos cuatro pacientes positivos al virus del herpes simple tipo 1, uno de ellos, a su vez, fue positivo a virus de Epstein-Barr y otro paciente positivo a virus de varicela zoster. Veinticinco pacientes (65%) tuvieron antecedente familiar de parálisis facial,



Figura 1. Pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal con lengua fisurada.

según la bibliografía, 31.3% de los pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal tienen antecedente familiar de parálisis facial, a diferencia de sólo 6.5% de los pacientes con parálisis de Bell recurrente. Dos pacientes tenían una enfermedad inmunológica concomitante. Estos datos soportan el papel genético, infeccioso e inmunológico de esta enfermedad.¹¹⁻¹³

Aunque el síndrome de Melkersson-Rosenthal puede afectar todos los grupos de edad, se manifiesta con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida. La edad promedio de

inicio en nuestro estudio fue de 22.2 años, lo que está cercano a lo reportado en la bibliografía.¹⁴

En cuanto al predominio de género existe controversia, algunos autores soportan que es más común en mujeres, mientras otros piensan que los hombres llegan a padecer síndrome de Melkersson-Rosenthal con mayor frecuencia.⁹ En nuestro estudio hubo mayor afección en el sexo femenino con relación 2:1.

Es muy raro que ocurra la tríada completa. Se reporta en la bibliografía que la incidencia de la

Cuadro 2. Pacientes con estudios de PCR para determinación de herpes virus

Núm.*	Virus de varicela zoster	Virus del herpes simple tipo 1	Virus del herpes simple tipo 2	Virus de Epstein-Barr
9	+	-	-	-
3	+	+	-	-
7	-	-	-	-
4	-	+	-	+
5	-	+	-	-
1	-	+	-	-
6	-	+	-	-

* Número de paciente de acuerdo con el **Cuadro 1.**

tríada completa al momento de la manifestación es de 8 a 18%, lo que hace que el diagnóstico sea aún más difícil.¹⁵ De los 40 pacientes incluidos en el estudio 14 tuvieron la tríada completa, lo que corresponde a 35%, esto nos hace pensar en la gran cantidad de pacientes subdiagnosticados y en la importancia de indagar en el antecedente de edema orofacial y lengua fisurada en pacientes con parálisis facial recurrente (**Figura 2**).

La lengua fisurada es una malformación del desarrollo y está presente en 0.5-5% de la población general y en 30-80% de los pacientes con síndrome de Melkersson-Rosenthal.¹⁶ En este estudio 77.5% tenía lengua fisurada (**Figura 1**). La bibliografía revela que el edema orofacial es el hallazgo más común en el síndrome de Melkersson-Rosenthal, el labio superior es el área más afectada. La mayoría de los autores sugieren que el edema facial es el síntoma requerido para establecer el diagnóstico; sin embargo, no es indispensable en presencia de parálisis facial recurrente y lengua fisurada.^{4,17} En nuestra serie de casos se manifestó edema orofacial en 22 pacientes (55%). Los 18 pacientes que no tenían edema facial sí mostraron lengua fisurada, así como los 9 pacientes que no tenían

lengua fisurada tuvieron edema orofacial, que representa el diagnóstico de la forma oligosintomática de síndrome de Melkersson-Rosenthal (**Figuras 3 y 4**).

La mayoría de los pacientes tuvieron parálisis facial alternante (no simultánea). Sólo tuvimos un paciente con parálisis bilateral simultánea,



Figura 3. Paciente con síndrome de Melkersson-Rosenthal con lengua fisurada y afección facial.

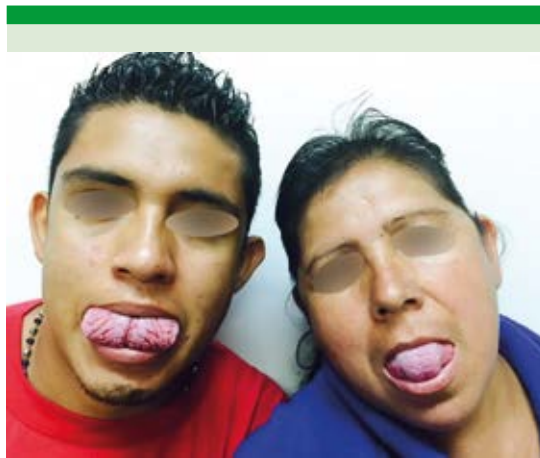


Figura 2. Paciente con escala de House-Brackmann II junto a su madre con lengua fisurada.



Figura 4. Paciente con síndrome de Melkersson-Rosenthal con edema orofacial.



lo que se correlaciona con lo reportado en la mayor parte de los estudios.⁵

En cuanto a los síntomas relacionados, el acúfeno y la hipoacusia fueron los más frecuentes; sin embargo, no pueden atribuirse al síndrome de Melkersson-Rosenthal porque la mayoría de los pacientes tenían afecciones otológicas concomitantes.

No existe un estudio específico para establecer el diagnóstico del síndrome de Melkersson-Rosenthal, por tanto, se establece clínicamente. Consideramos importante la toma de biopsia en presencia de edema orofacial, así como el estudio mediante PCR para asociación con virus del herpes simple tipo 1 en pacientes con sospecha clínica en episodio agudo de parálisis facial. En nuestra clínica de Nervio Facial, se envían a los pacientes al servicio de Genética como parte del protocolo diagnóstico.

Las opciones de tratamiento son otro punto controvertido. Debe iniciarse terapia esteroidea sistémica de forma temprana a dosis de 1 mg/kg/día y reducción; sin embargo, la descompresión facial está indicada en casos de parálisis facial persistente a pesar del tratamiento médico con degeneración de más de 95% de fibras motoras.^{18,19} En un paciente se hizo la descompresión facial con excelentes resultados, actualmente con escala HB II, los demás pacientes fueron tratados con terapia médica y rehabilitación. Los resultados al momento de la realización del estudio son aceptables, 20 pacientes (50%) con HB I, 19 (47.5%) pacientes con HB II y un paciente con HB IV bilateral, este último paciente, además, tuvo neuropatía de NC VI. De los 15 pacientes con sincinesias, 11 correspondían a pacientes con función facial HB II. Para el tratamiento del edema orofacial está descrita la infiltración local de triamcinolona en agudo (**Figura 5**). Debido a la cronicidad del edema orofacial las zonas afectadas se vuelven induradas y con poca respuesta



Figura 5. Paciente con síndrome de Melkersson-Rosenthal y edema orofacial antes (A) y después (B) del tratamiento con triamcinolona local.

al esteroide local, en estos casos, está descrita la resección submucosa.

CONCLUSIONES

El síndrome de Melkersson-Rosenthal es una enfermedad de patogénesis desconocida, en la que predomina la forma oligosintomática. Cuando se traten pacientes con parálisis facial recurrente, es obligatorio investigar acerca de edema orofacial y lengua fisurada. El diagnóstico es clínico y la evidencia histológica no es indispensable para

establecerlo. El tratamiento inicial es la terapia esteroidea sistémica. Debido a la evolución crónica del síndrome de Melkersson-Rosenthal su manejo debe mejorar con el diagnóstico temprano y el tratamiento efectivo.

REFERENCIAS

- Rivera-Serrano CM, Man LX, Klein S, Schaitkin BM. Melkersson-Rosenthal syndrome: A facial nerve center perspective. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2014 Aug;67(8):1050-1054.
- Vistnes LM, Kernahan DA. The Melkersson-Rosenthal syndrome. *Plast Reconstr Surg* 1971 Aug;48(2):126-32.
- Kaminagakura E, Jorge Jr J. Melkersson Rosenthal syndrome: a histopathologic mystery and dermatologic challenge. *J Cutan Pathol* 2009;38(2):241-5.
- Bagis OO, Karatayli OS, et al. Melkersson-Rosenthal syndrome revisited as a misdiagnosed disease. *Am J Otolaryngol* 2009;30:33-37.
- Kanerva M, Moilanen K, Virolainen S, et al. Melkersson-Rosenthal syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138(2):246-251.
- Sun B, Shou C, Han Z. Facial palsy in Melkersson-Rosenthal syndrome and Bell's palsy: Familial history and recurrence tendency. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2015 Feb;124(2):107-109.
- Elias KM, Mateen JF, Catherine R, Weiler RC. The Melkersson-Rosenthal: a retrospective study of biopsied cases. *J Neurol* 2013;260:138-143.
- Wang JK, Li P, Jin X, Xu Y, Zhang X. Outcomes of recurrent facial palsy in Melkersson Rosenthal Syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2015 Mar;124(3):232-234.
- Liu R, Yu S. Melkersson-Rosenthal syndrome: a review of seven patients. *J Clin Neurosci* 2013:993-95.
- Casrouge A, Zhang SY, Eidenschenk C, et al. Herpes simplex virus encephalitis in human UNC-93B deficiency. *Science* 2006 Oct;314:308-12.
- Cabrera-Gómez JA, Echazabal-Santana N, Real-González Y, et al. Hereditary Melkersson Rosenthal syndrome and multiple sclerosis. *Mult Scler* 2005;11:364-6.
- Babu K, Gundannavar PV, Satish V, et al. Melkersson Rosenthal syndrome in a patient with tubercular panuveitis. *Indian J Ophthalmol* 2010;58:78-80.
- De Maria A, Zolezzi A, Passalacqua G, et al. Melkersson Rosenthal syndrome associated with parvovirus B19 viraemia and haemaphagocytic lymphohistiocytosis. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:623-5.
- Dodi I, Verri R, Brevi B, et al. A monosymptomatic Melkersson-Rosenthal syndrome in an 8-year old boy. *Acta Biomed* 2006;77:20-3.
- Gerressen M, Ghassemi A, Stockbrink G, Riediger D, Zedeh MD. Melkersson-Rosenthal syndrome: case report of a 30-year misdiagnosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2005 Jul;63(7):1035-9.
- Shapiro M, Peters S, Spinelli HM. Melkersson-Rosenthal syndrome in the periocular area: a review of the literature an case report. *Ann Plast Surg* 2003 Jun;50(6):644-8.
- Levenson MJ, Ingerman M, Grimes C, Anand KV. Melkersson-Rosenthal syndrome. *Arch Otolaryngol* 1984 Aug;110(8):540-2.
- Graham MD, Kartush JM. Total facial nerve decompression for recurrent facial paralysis: an update. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;101(4):442-4.
- Graham MD, Kemink JL. Total facial nerve decompression in recurrent facial paralysis and the Melkersson-Rosenthal syndrome: a preliminary report. *Am J Otol* 1986;7(1):34-7.



Evaluación clínica básica del paciente con disfunción vestibular

General clinical assessment of vestibular dysfunction.

Kathrine Jáuregui-Renaud

Resumen

La asimetría de las aferencias vestibulares derecha e izquierda se traduce en percepción de movimiento, que cuando es irreal se denomina vértigo. Las características clínicas con que se manifiesta el vértigo pueden sugerir su causa. Para efectuar el diagnóstico diferencial es importante identificar las circunstancias que lo desencadenan y buscar intencionadamente alteraciones en los movimientos oculares, en el control postural y en la marcha del paciente. La evaluación de los síntomas y signos es el sustento para la selección de pruebas específicas, audiológicas y vestibulares, así como de estudios complementarios electrofisiológicos y de imagen.

PALABRAS CLAVE: Vértigo; mareo; movimientos oculares.

Abstract

The asymmetry between right and left vestibular afferents results on movement perception, which is called vertigo when unreal. The clinical characteristics of vertigo may suggest its origin. For an appropriate diagnosis, triggers and context of the vertigo should be identified, while assessment of eye movements, postural control and gait should be performed. The symptoms and signs suggest the specific tests to perform, both audiological and otoneurological, as well as the complementary electrophysiological and imaging studies.

KEYWORDS: Vertigo; Dizziness; Eye movements.

Unidad de Investigación Médica en Otoneurología, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Recibido: 14 de febrero 2019

Aceptado: 12 de marzo 2019

Correspondencia

Kathrine Jáuregui Renaud
kathrine.jauregui@imss.gob.mx

Este artículo debe citarse como

Jáuregui-Renaud K. Evaluación clínica básica del paciente con disfunción vestibular. An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):61-66.

ANTECEDENTES

La aferencia de los cinco órganos sensoriales de cada aparato vestibular es continua y complementaria entre los dos oídos. El desequilibrio entre las descargas del lado derecho y del lado izquierdo se traduce en percepción de movimiento, que cuando es irreal se denomina vértigo.

Las características clínicas con que se manifiesta el vértigo pueden sugerir su causa. El diagnóstico requiere un interrogatorio apropiado y la exploración otoneurológica completa, con atención a las funciones del oído, del tallo cerebral y del cerebelo, entre otros. La alucinación de movimiento por prolongada que sea, no es permanente y se modifica con el movimiento de la cabeza. Las características temporales de su manifestación son diferentes de acuerdo con la causa. En pacientes con afección aguda, cuando las crisis duran segundos y se relacionan con cambios de postura sugieren vértigo postural, mientras que el vértigo que dura minutos puede ser el resultado de isquemia cerebrotal transitoria por afección del sistema vertebrobasilar o migraña o crisis epilépticas focalizadas, entre otros. Cuando la afección es paroxística debida a hidrops endolinfático, el vértigo suele durar horas y es severo, mientras la inestabilidad suele persistir por varios días, a diferencia de los casos en que de manera súbita sobreviene vértigo (por ejemplo, neuritis vestibular) que aumenta en pocas horas y después poco a poco mejora en el transcurso de días. En pacientes con afección subaguda, el nistagmo puede hacerse evidente al eliminar la fijación visual; en pacientes con alteración crónica es muy importante efectuar la evaluación instrumentada, considerando la posibilidad de afección sistémica, neurológica o incluso neoplásica, así como de interferencia farmacológica en la recuperación.

Para efectuar el diagnóstico diferencial, es importante identificar las circunstancias que

lo desencadenan y buscar intencionadamente alteraciones en los movimientos oculares, en el control postural y en la marcha del paciente. La evaluación de los síntomas y signos es el sustento para la selección de pruebas específicas, audiológicas y vestibulares, así como de estudios complementarios electrofisiológicos y de imagen. En este documento se describen aspectos básicos para la evaluación primaria del paciente.

Examen clínico de los movimientos oculares espontáneos y reflejos

La evaluación de los movimientos oculares debe incluir, al menos:

- Los movimientos espontáneos, con la mirada al frente (mirada primaria) y al desviar los ojos a cada lado cerca de 30°, así como hacia arriba y abajo.
- La identificación de limitaciones oculomotoras al desviar la mirada cerca de 45°.
- El examen de los movimientos de cada ojo por separado (ducciones) y de ambos ojos en conjunto (versiones y vergencias), con atención al funcionamiento de los pares craneales III, IV y VI, incluida la identificación de estrabismo al cubrir un ojo a la vez, de estrabismo latente (tropías) y de estrabismo manifiesto (forias).
- La ejecución de los movimientos guiados visualmente: sacadas (movimientos rápidos), derivas (movimientos lentos de seguimiento) y el nistagmo optocinético, activo y pasivo (estímulo menor y mayor a 60°/s, respectivamente);
- La búsqueda de nistagmo provocado por la posición de la cabeza o por la postura (pruebas posturales).



- La evaluación del reflejo vestibulo-ocular.

La descripción de los resultados debe efectuarse en un marco de referencia tridimensional, con respecto a la cabeza, en los planos axial (movimiento horizontal), sagital (movimiento vertical) y frontal o coronal (movimiento torsional). En el caso de identificar nistagmo en dirección vertical o torsional es prioritario que se considere la posibilidad de afección neurológica.

Movimientos espontáneos

En el caso de identificarse nistagmo espontáneo, algunos aspectos generales a considerar para la atención primaria incluyen:

- Cuando la afección es periférica, el nistagmo suele observarse en dirección horizontal, tener amplitud moderada y aumentar al desviar la mirada en la dirección de la fase rápida (ley de Alexander) y al evitar la fijación visual, con lentes de Frenzel o en la oscuridad con registro oculomotor; la dirección del nistagmo es contralateral a una lesión por deficiencia (por ejemplo, neuronitis vestibular) o ipsilateral a un estímulo excitatorio (por ejemplo, fase aguda de hidrops endolinfático). Sin embargo, en los pacientes con lesión en los núcleos vestibulares en el tallo cerebral también pueden observarse todas o algunas de estas características.
- En el caso de observarse nistagmo vertical con la fase rápida hacia los pies (podálico), no obstante, podría ser congénito, particularmente cuando el nistagmo es amplio y no se identifican manifestaciones neurológicas, es muy importante efectuar el diagnóstico diferencial entre las causas más frecuentes: cerca de la cuarta parte de los pacientes

tienen malformación de Arnold-Chiari; otra cuarta parte pueden tener degeneración cerebelosa; una proporción similar podría tener diversos tipos de lesiones como neoformaciones, alteraciones vasculares, esclerosis múltiple o intoxicación con litio; el resto son idiopáticos.¹

- Si el paciente tiene nistagmo espontáneo sin vértigo debe efectuarse evaluación neurológica y examinar con detalle los movimientos oculares guiados visualmente (rápidos, lentos de seguimiento y nistagmo optocinético), que pueden sugerir la topografía de la lesión. En pacientes con nistagmo amplio durante la fijación visual, es importante evaluar la función del cerebelo y de sus vías² y considerar por descarte un nistagmo congénito.

Movimientos reflejos guiados visualmente

La exploración de los movimientos oculares espontáneos debe complementarse siempre con la evaluación de los movimientos oculares rápidos, los movimientos lentos de seguimiento y el nistagmo optocinético. En los pacientes con lesión vestibular periférica, no debe haber alteraciones en la capacidad de ejecución de este tipo de movimientos, aunque en la fase aguda de una lesión vestibular periférica, el nistagmo espontáneo puede observarse añadido a la ejecución del movimiento ocular que se explora. La alteración en cualquiera de estos tipos de movimiento indica lesión neurológica o trastorno congénito. Cuando se evalúan los movimientos oculares de adultos mayores puede observarse limitación de la convergencia y de la mirada hacia arriba, así como interferencia del seguimiento por movimientos rápidos (sacádicos), mientras que en la evaluación de niños puede haber ineficiencia del seguimiento ocular.

Reflejo vestíbulo-ocular

La evaluación del reflejo vestíbulo-ocular de los conductos semicirculares requiere considerar algunos aspectos de fisiología, entre los que destacan los siguientes:

- La rotación de la cabeza en cualquier dirección estimula los conductos semicirculares en pares, de acuerdo con el plano en que se realice el movimiento, por lo que la actividad en los núcleos vestibulares hacia el lado estimulado tiene su origen en la excitación directa y en la desinhibición contralateral, que son asimétricas debido a la descarga espontánea de las fibras de los nervios vestibulares, porque la excitación no tiene límite específico, mientras que la inhibición depende de la frecuencia de la descarga original o de base.³
- Cuando se efectúa la rotación de la cabeza con fijación visual en un punto lejano, el movimiento ocular compensatorio que se requiere es mínimo; en tanto que si se fija la mirada en un punto cercano, aun una rotación pequeña de la cabeza requiere una compensación considerable, por lo que, para que la imagen permanezca en la retina, la velocidad del ojo debe ser mayor que la velocidad de la cabeza.²

La evaluación del reflejo vestíbulo-ocular al estímulo de los conductos semicirculares puede efectuarse mediante rotación de todo el cuerpo o de la cabeza. Cuando sólo se rota la cabeza, puede hacerlo el mismo sujeto de manera activa (por ejemplo, sacudidas de la cabeza) o realizarlo el explorador de manera pasiva (pruebas de impulso). La maniobra de sacudidas de la cabeza para identificar nistagmo residual después de que el paciente oscila la cabeza de lado a lado (al menos a 2 Hz), mientras utiliza

lentes de Frenzel, es una prueba rápida y sencilla para identificar asimetría entre las aferencias vestibulares derecha e izquierda.⁴ La prueba de impulso es particularmente útil cuando se realiza con registro oculomotor simultáneo, pero puede hacerla clínicamente en la cama del paciente un evaluador experimentado, los movimientos de impulso deben aplicarse con rapidez y ser de amplitud pequeña (cerca de 20°), además de ser impredecibles; cuando se impulsa la cabeza hacia el lado deficiente puede observarse un movimiento ocular rápido (sacada de refijación), que compensa la deficiencia del reflejo vestíbulo-ocular.⁵ Esta prueba ha mostrado mayor eficiencia que las pruebas de autorrotación para identificar deficiencia vestibular.⁶

Por motivos principalmente prácticos, el reflejo vestíbulo-ocular suele evaluarse en el plano de los conductos semicirculares horizontales. La evaluación clínica puede efectuarse con el médico sentado frente al paciente, este último en una silla de oficina con ruedas, mientras se gira la silla repetidamente de lado a lado para hacer girar el cuerpo y la cabeza, al mismo tiempo que el paciente fija la mirada en la nariz del médico. El movimiento compensatorio de los ojos debe ser continuo y suave, pero cuando es interrumpido por movimientos sacádicos, indica deterioro del reflejo vestíbulo-ocular hacia el mismo lado en que se aprecia la deficiencia.⁵ Después de observar el movimiento ocular compensatorio mientras el paciente fija la mirada hacia el frente, es importante evaluarlo en tanto el paciente fija la mirada en el pulgar de su propia mano colocada delante de sus ojos. En esta posición, no deben observarse movimientos oculares compensatorios, la falta de supresión es indicativa de afección neurológica.⁷

Una alternativa para detectar deficiencia bilateral y severa del reflejo vestíbulo-ocular es a través del deterioro de la agudeza visual durante movimientos rápidos de la cabeza. Se compara la agudeza visual para la lectura de los optotipos



de Snellen, antes y durante la oscilación amplia y rápida de la cabeza de lado a lado. Cuando la agudeza visual se deteriora más de dos líneas durante el movimiento señala una posible afección vestibular, que es clara cuando el deterioro comprende más de cuatro líneas.

Examen de la gravicepción

La precisión para estimar visualmente lo que está vertical con respecto a la gravedad (normalmente $\pm 2^\circ$) proporciona información de la asimetría del tono derecho-izquierdo en la vía otolítica, particularmente del utrículo.^{8,9} La evaluación puede efectuarse en condiciones estáticas (estimación visual de lo que está vertical) o dinámicas de baja frecuencia (rotación excéntrica), así como por respuestas miogénicas reflejas de alta frecuencia (potenciales miogénicos evocados por estímulo vestibular).

La evaluación estática requiere instrumentación mínima, como el método de la cubeta,¹⁰ que puede efectuarse a un lado de la cama del paciente. Cuando existe una lesión vestibular asimétrica o unilateral, la estimación se desvía por la diferencia en la descarga otolítica derecha-izquierda, como si se hubiera inclinado la cabeza. En el caso de una lesión periférica, después de la fase aguda, el error de estimación se corrige gradualmente en el transcurso de pocas semanas,¹¹ pero ante afección en el sistema nervioso central la percepción errónea puede persistir, de acuerdo con las características de la lesión.

Nistagmo postural

La exploración del nistagmo que se desencadena con los cambios posturales se puede evaluar mediante la maniobra de Dix-Hallpike, al rotar la cabeza con rapidez para producir la reorientación súbita de los conductos semicirculares con respecto a la fuerza de gravedad, en un plano específico. En pacientes con afección periférica,

se hace evidente el nistagmo después de una latencia de segundos, que se agota cada vez que se provoca y que se fatiga al repetir la maniobra. Es importante identificar la dirección del nistagmo, si es en dirección vertical o torsional pura o no se agota o se fatiga, la causa es central. En el caso de que la afección sea periférica, cuando el conducto semicircular afectado es el posterior, la dirección es torsional con un componente menor vertical hacia arriba, al incorporar al paciente puede observarse, además, nistagmo breve en dirección inversa. Cuando se evalúa el conducto horizontal y se provoca nistagmo, la dirección del movimiento es horizontal pura.

Examen básico del equilibrio y de la marcha

Conservar el equilibrio implica preservar y restaurar la posición del centro de masa corporal con respecto a los límites de estabilidad que proporciona la base de soporte que proporcionan los pies.¹² En condiciones dinámicas el sistema vestibular, además de contribuir a la estabilidad de la cabeza y al control de la mirada, proporciona un marco de referencia para generar respuestas posturales.^{13,14}

La evaluación del equilibrio requiere un examen neurológico, con particular atención al control postural estático y dinámico. En bipedestación es importante observar la amplitud de la separación de los pies y la simetría; en condiciones estáticas y durante el balanceo a cada lado de las piernas, debe observarse el uso de las articulaciones pares y el uso del tronco. La evaluación debe efectuarse con variación de las aferencias sensoriales, tanto visuales (ojos abiertos y cerrados) como de la superficie de soporte (firme y suave), con las siguientes condiciones mínimas en bipedestación y con los talones juntos: ojos abiertos en superficie firme, ojos cerrados en superficie firme, ojos abiertos en superficie suave y ojos cerrados en superficie suave. Cuando se sospecha afección vestibular bilateral y severa,

es importante tener la precaución de prevenir la caída del paciente al cerrar los ojos en superficie suave. En la evaluación clínica básica, la prueba de Romberg permite diferenciar pacientes con alteraciones del equilibrio, con utilidad particular en adultos mayores.¹⁵

Una prueba sencilla de la estabilidad postural es aplicar pequeños impulsos (empujones) impredecibles en los hombros y la espalda del paciente, mientras se le solicita que mantenga su postura en bipedestación, con los ojos abiertos y con los ojos cerrados, con la precaución pertinente para prevenir una caída. Cuando se identifica que en condiciones cotidianas el paciente podría tener riesgo de caída, especialmente en adultos mayores, una prueba sencilla y que se aplica en segundos en el consultorio es la prueba levántate y ve cronometrada (*timmed up & go test*).¹⁶

En lo referente a la marcha, es necesario analizar las características del inicio, del paso, del término y de los movimientos asociados, incluidos el balanceo del brazo, la rotación del tronco y del cuello y los movimientos añadidos que realice el paciente. Al caminar debe considerarse por lo menos la velocidad de la marcha, la cadencia, el ritmo, la simetría y la longitud de cada paso. Una herramienta útil para evaluar y dar seguimiento a las alteraciones de la marcha en pacientes con alteración vestibular es el Índice de marcha dinámica,¹⁷ que de manera estructurada evalúa no sólo la marcha habitual del paciente, sino también su capacidad para cambiar la velocidad del paso, para caminar mientras mueve la cabeza, para sortear obstáculos y para subir y bajar escaleras.

REFERENCIAS

1. Bronstein AM, Miller DH, Rudge P, Kendall BE. Down-beating nystagmus: magnetic resonance imaging and neuro-otological findings. *J Neurol Sci* 1987;81:173-184.
2. Chen-Huang C, McCrea RA. Effects of viewing distance on the responses of vestibular neurons to combined angular and linear vestibular stimulation. *J Neurophysiol* 1999;81:2538-2557.
3. Honrubia V, Jenkins HA, Minser K, Baloh RW, Yee RD. Vestibulo-ocular reflexes in peripheral labyrinthine lesions: II. Caloric testing. *Am J Otolaryngol* 1984;5:93-98.
4. Takahashi S1, Fetter M, Koenig E, Dichgans J. The clinical significance of head-shaking nystagmus in the dizzy patient. *Acta Otolaryngol* 1990;109:8-14.
5. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-739.
6. Della Santina CC, Cremer PD, Carey JP, Minor LB. Comparison of head thrust test with head autorotation test reveals that the vestibulo-ocular reflex is enhanced during voluntary head movements. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 Sep;128(9):1044-1054.
7. Halmagyi-GM, Gresty-MA. Clinical signs of visual-vestibular interaction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42:934-939.
8. Friedmann G. The influence of unilateral labyrinthectomy on orientation in space. *Acta Otolaryngol* 1971;71:289-298.
9. Bohmer A, Rickenmann J. The subjective visual vertical as a clinical parameter of vestibular function in peripheral vestibular diseases. *J Vestib Res* 1995;5:35-45.
10. Zwergal A, Rettinger N, Frenzel C, Dieterich M, Brandt T, Strupp M. A bucket of static vestibular function. *Neurology* 2009;72:1689-692.
11. Gómez García A, Jáuregui Renaud K. Subjective assessment of verticality in follow-up of patients with acute vestibular disease. *ENT J* 2003;82:442-446.
12. Pollock A, Durward BR, Rowe PJ, Paul JP. What is balance? *Clinical Rehabilitation* 2000;14:402-406.
13. Pozzo T, Levik Y, Berthoz A. Head and trunk movements in the frontal plane during complex dynamic equilibrium tasks in humans. *Exp Brain Res* 1995;106(2):327-338.
14. Pozzo T, Berthoz A, Lefort L. Head stabilization during various locomotor tasks in humans: normal subjects. *Exp Brain Res* 1990;82:97-106.
15. Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *BMJ* 1996 Sep 28;313(7060):788-792.
16. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-148.
17. Wrisley D, Walker ML, Echternach JL, Strasnick B. Reliability of the dynamic gait index in people with vestibular disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1528-1533.



Paroxismia vestibular y espasmo hemifacial tratados con descompresión microvascular mediante abordaje presigmoideo retrolaberíntico y apoyo endoscópico

Vestibular paroxysmia and hemifacial spasm treated with microvascular decompression through retrolabyrinthine presigmoid approach with endoscopic support.

Andrea Valdelamar-Dehesa,¹ Daniella Alejandra Monroy-Llaguno,³ Jaime Jesús Martínez-Anda,² Juan Carlos Cisneros-Lesser⁴

Resumen

Se comunica el caso de una paciente de 52 años con acúfeno bilateral de nueve años de evolución, pulsátil, de predominio izquierdo, episodios recurrentes de vértigo y mareo asociados con estrés y tres episodios de espasmo hemifacial ipsilateral. Se estableció el diagnóstico de paroxismia vestibular por compresión microvascular de los nervios craneales VII y VIII izquierdos; se realizó descompresión microvascular por medio de un abordaje retrolaberíntico, presigmoideo con apoyo endoscópico con evolución favorable durante su seguimiento. El abordaje descrito permite la preservación auditiva y, con el apoyo de endoscopia, se visualiza detalladamente el paquete neurovascular en el ángulo pontocerebeloso.

PALABRAS CLAVE: Vértigo; mareo; espasmo hemifacial; descompresión microvascular.

Abstract

We report the case of a 52-year-old patient with a nine years bilateral pulsatile tinnitus, predominantly left, recurrent episodes of vertigo and dizziness associated with stress, and three episodes of ipsilateral hemifacial spasm. She was diagnosed with vestibular paroxysmia from microvascular compression of the VII and VIII left cranial nerves who experienced a remarkable improvement after microvascular decompression through a retrolabyrinthine, presigmoid approach with endoscopic support. The described approach allows auditory preservation and, with the support of endoscopy, the neurovascular package is visualized in detail in the cerebellopontine angle.

KEYWORDS: Vertigo; Dizziness; Hemifacial spasm; Microvascular decompression.

¹ Médico general, Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México, México.

² Neurocirugía, Centro Neurológico, Centro Médico ABC Santa Fe, Ciudad de México, México.

³ Otorrinolaringología. Residente de Alta Especialidad en Otolología y Neurología.

⁴ Doctor en Ciencias de la Salud. Otorrinolaringología, Otolología, Neurología y Cirugía de Base de Cráneo. Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México, México.

Recibido: 30 de diciembre 2018

Aceptado: 4 de abril 2019

Correspondencia

Andrea Valdelamar Dehesa
andrea.valdehesa@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Valdelamar-Dehesa A, Monroy-Llaguno DA, Martínez-Anda JJ, Cisneros-Lesser JC. Paroxysmia vestibular y espasmo hemifacial tratados con descompresión microvascular mediante abordaje presigmoideo retrolaberíntico y apoyo endoscópico. An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):67-73.

ANTECEDENTES

Los síndromes neurovasculares compresivos se definen como el conjunto de trastornos en los que la compresión directa de los nervios craneales por vasos sanguíneos causa irritación mecánica y distintos grados de lesión mielínica.^{1,2} Los síndromes neurovasculares compresivos más comunes son: neuralgia del trigémino, espasmo hemifacial, paroxismia vestibular y neuralgia del glosofaríngeo.

Las asas vasculares adyacentes a nervios craneales generalmente son un hallazgo en estudios de imagen y no siempre ocasionan síntomas, existen factores que predisponen a la aparición de estos síndromes: a) que las asas vasculares sean arterias porque debido al pulso son más propensas que las venas a causar compresión; b) que el contacto neurovascular se localice en la zona de transición entre la mielina central y periférica porque es la región más vulnerable para que un síndrome neurovascular compresivo sea sintomático.¹

La incidencia de la paroxismia vestibular se desconoce, la edad media de aparición suele ser la quinta década de la vida y se manifiesta con crisis recurrentes de vértigo de segundos de duración.¹⁻³ La Sociedad de Bárány la clasifica de la siguiente forma:⁴

Paroxismia vestibular definitiva (deben cumplirse con todos los criterios enlistados):

1. Al menos 10 ataques espontáneos de vértigo giratorio o no giratorio.
2. Duración menor a un minuto.
3. Síntomas típicos que pueden ser provocados por hiperventilación o acompañarse de acúfeno o hiperacusia.
4. Respuesta a tratamiento con carbamazepina/oxcarbazepina.

5. Los datos clínicos no se explican mejor por otro diagnóstico.

Paroxismia vestibular probable

1. Al menos cinco ataques de vértigo giratorio o no giratorio.
2. Duración menor a 5 minutos.
3. Episodios espontáneos o provocados con ciertos movimientos cefálicos.
4. Síntomas típicos.
5. Los datos clínicos no se explican mejor por otro diagnóstico.

En 50% de los pacientes con paroxismia sometidos a pruebas de función audiológica y vestibular, puede observarse hipofunción leve a moderada durante los periodos intercríticos y en 75% de los casos, la arteria cerebelosa anteroinferior es el vaso que comprime al VIII nervio craneal.^{1,3} En un paciente en quien se tenga alta sospecha de paroxismia vestibular es obligatorio realizar una resonancia magnética de alta resolución con secuencia FIESTA (*fast imaging employing steady-state acquisition*) asociada con la combinación de criterios diagnósticos clínicos y neurofisiológicos debido a que incluso 30% de los pacientes con hallazgos en la resonancia magnética de alta resolución son asintomáticos.^{3,5}

El espasmo hemifacial tiene incidencia de 1/100,000 individuos, es un trastorno del movimiento caracterizado por episodios breves o persistentes de contracciones tónicas o clónicas de los músculos de la cara.^{1,6} Los espasmos comienzan en el músculo orbicular del ojo y se extienden progresivamente hasta cerrar parcialmente el ojo y desviar la comisura labial.⁷ Al igual que la paroxismia vestibular, el principal vaso implicado es la arteria cerebelosa anteroinferior, seguido de la arteria cerebelosa posteroinferior y de una dolicoectasia de la



arteria basilar. Estos dos síndromes microvasculares sobrevienen juntos en un gran número de pacientes por la proximidad de estos nervios en el conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso.

Se puede tratar con medicamentos como carbamazepina (200-800 mg/día) u oxcarbazepina (300-900 mg/día). Un estudio reciente demostró que en un periodo de tres años con tratamiento, se logró reducir la frecuencia de los ataques a 10% de la cifra inicial.³

El tratamiento quirúrgico con descompresión microvascular se reserva para pacientes que no toleran el tratamiento médico debido a sus efectos adversos, los más frecuentes son vértigo, mareo, náusea y fatiga.^{3,8,9} Jiang y su grupo reportaron los resultados de 117 pacientes con espasmo hemifacial tratados con descompresión microvascular, con seguimiento durante 16-90 meses, con total recuperación en 110 casos, mientras que los restantes 7 pacientes experimentaron 90% de recuperación sintomática.¹⁰

Existen diferentes enfoques quirúrgicos terapéuticos, el abordaje retrolaberántico presigmoideo es uno de ellos. Últimamente, este abordaje se ha asociado con el uso de endoscopios para proveer mejor y más clara perspectiva, con lo que se resuelven las limitaciones de ese tipo de abordaje.¹¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años de edad con antecedente de acúfeno bilateral de 9 años de evolución, de predominio izquierdo, continuo, pulsátil, de tono grave e intensidad 8/10, no modificable en diferentes ambientes. La paciente tenía episodios de mareo y vértigo de segundos de duración, cefalea de intensidad leve en ocasiones retro-orbitaria y occipital, así como

parestias en la hemicara izquierda y contractura recurrente en orbicular de la boca.

Fue tratada por tres años con alprazolam sin alivio de los síntomas. Ingresó al Instituto Nacional de Rehabilitación donde se diagnosticó con audiometría tonal, cortipatía de frecuencias altas en el oído izquierdo, disfunción vestibular izquierda y espasmo hemifacial (**Figura 1**). La resonancia magnética nuclear realizada en septiembre de 2016 evidenció asa vascular contactante en la porción cisternal del complejo VII-VIII izquierdo, con lo que se confirmó el diagnóstico de paroxismia vestibular y espasmo hemifacial por compresión microvascular (**Figura 2**). Se prescribió tratamiento por dos meses con oxcarbamazepina 300 mg cada 24 horas y ejercicios paradigma x1x2, así como diversos analgésicos, benzodiazepinas y antidepresivos sin alivio de los síntomas.

En el servicio de Otorrinolaringología se ofreció tratamiento quirúrgico para descompresión microvascular izquierda por abordaje retrolaberántico presigmoideo con visualización microscópica (**Figuras 3 y 4**) y endoscópica (0 y 30 grados) y se identificaron tres vasos contactantes (**Figura 5**): la arteria laberántica, que se luxó y separó del paquete nervioso con grasa abdominal y gelfoam; una vena cerebelosa que se cauterizó y seccionó y la arteria cerebelosa anteroinferior, que no se manipuló porque generaba menor contacto con el complejo VII-VIII. Se reparó el defecto de duramadre con fascia temporal profunda y se obliteró la mastoidea y *aditus ad antrum* con grasa abdominal y pegamento tisular descartando fístula de líquido cefalorraquídeo y otras complicaciones. En recuperación la paciente no manifestó nistagmo y captó diapasones 256, 512 y 1024 Hz. Durante su seguimiento, refirió reducción de la intensidad del acúfeno en 50%, con ausencia total del mareo o crisis vertiginosas y de espasmo hemifacial.

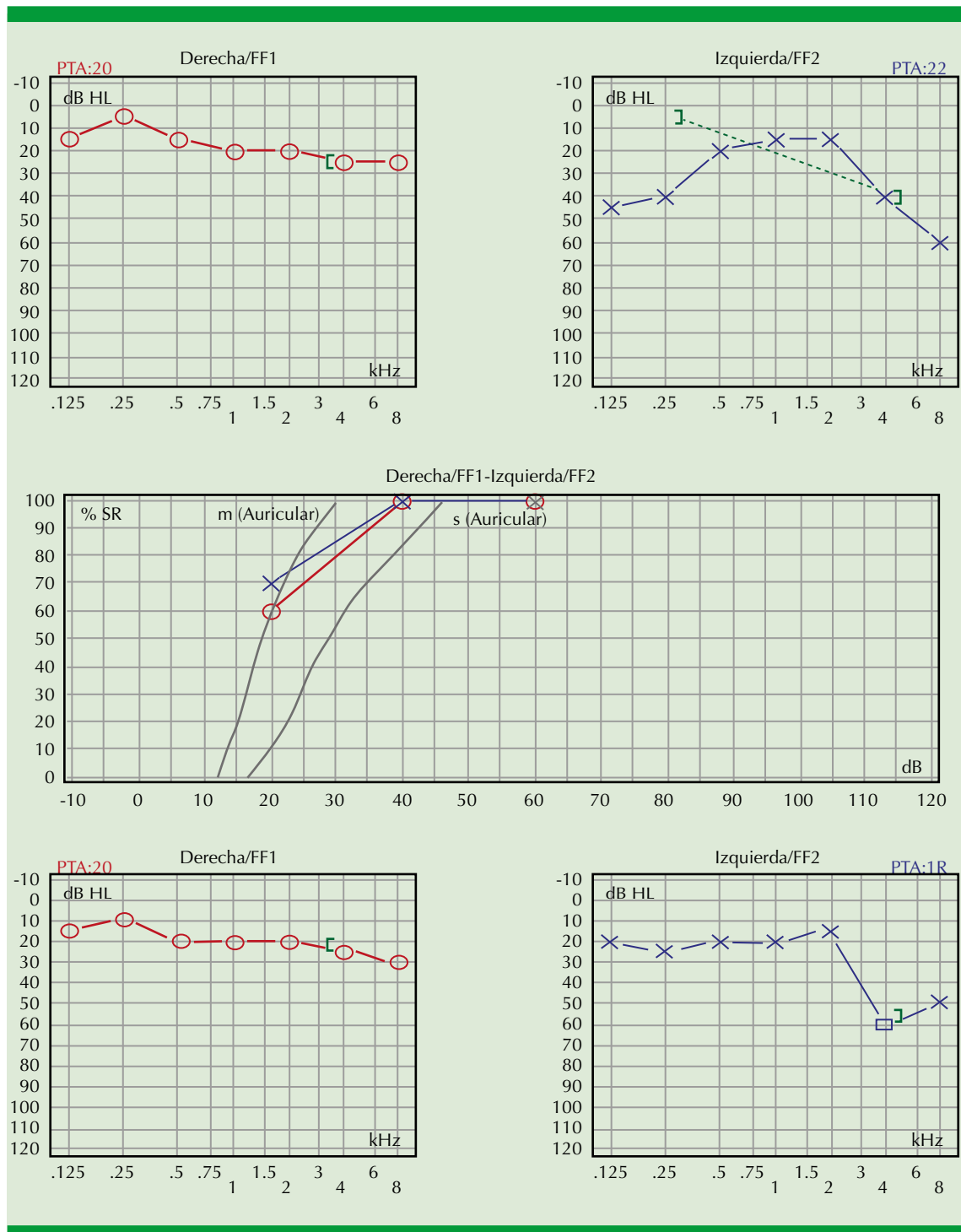


Figura 1. Audiometría prequirúrgica y posquirúrgica a tres meses que muestra hipoacusia neurosensorial superficial izquierda y preservación auditiva en el periodo posoperatorio.

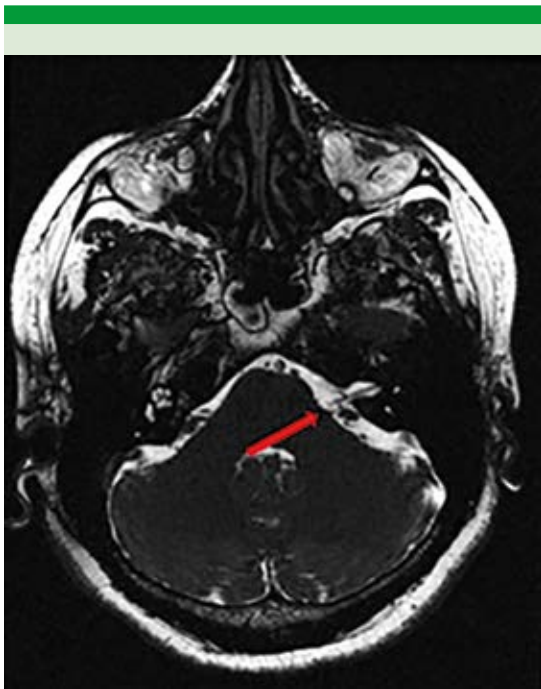


Figura 2. Resonancia magnética secuencia FIESTA que muestra asa vascular en la porción cisternal del complejo VII-VIII izquierdo.



Figura 3. Visión microscópica de abordaje retrolaberíntico presigmoideo. Seno sigmoideo esqueletonizado y rechazado hacia la zona posterior por medio de una isla de Bill.



Figura 4. Visión microscópica de la apertura de la meninge de la fosa posterior.

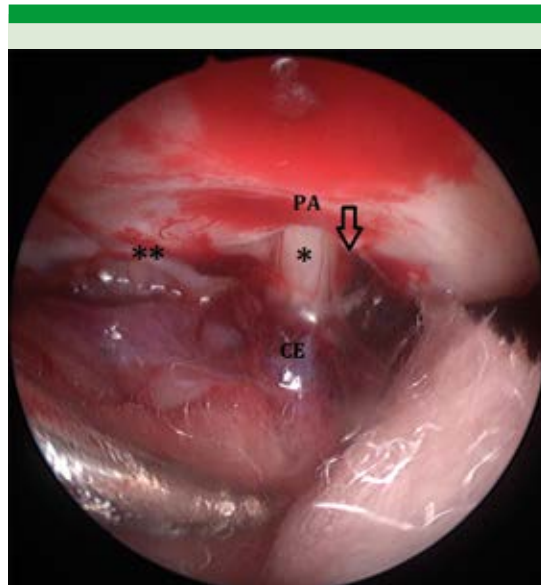


Figura 5. Visualización endoscópica del complejo VII y VIII en su emergencia del ángulo pontocerebeloso. *Complejo nervioso VII y VIII. ** Arteria cerebelosa anteroinferior. La flecha señala la arteria laberíntica. CE: cerebelo; PA: poro acústico; vena cerebelosa no visible.

La valoración otoneurológica y pruebas vestibulares mostraron ausencia de nistagmo con marcha estable e independiente sin lateropulsión; la audiometría mostró preservación auditiva con aparente mejoría en tonos graves.

DISCUSIÓN

Existen diversas vías de abordaje al ángulo pontocerebeloso, la elección de cada uno va a depender de la extensión de la enfermedad, los síntomas del paciente y, en parte, de las destrezas y preferencias del cirujano.

La vía retrosigmoidea es un acceso al ángulo pontocerebeloso y al conducto auditivo interno que se utiliza principalmente para resección de tumores, así como en cirugía funcional que involucra a nervios craneales, neurinomas del acústico y descompresión microvascular.¹² Esta vía tiene la ventaja de exponer las estructuras del ángulo pontocerebeloso y las relaciones con el nervio craneal VII.¹³ La desventaja es la retracción cerebelosa, que puede ocasionar daño al nervio por estiramiento y, por ende, alteraciones auditivas y vestibulares.^{13,14}

El abordaje presigmoideo retrolaberíntico tiene diversas ventajas, como preservación de la audición y riesgo menor de lesión del nervio facial. Sin embargo, el área descubierta a través del triángulo de Trautmann puede resultar insuficiente.¹⁵ Iacoangeli y su grupo realizaron un estudio en el que indican que la movilización posterior del seno sigmoide esqueletonizado y la preparación meticulosa de los canales semicirculares posterior y superior son puntos clave en este tipo de abordaje para una buena exposición.¹⁶ Bernardo y colaboradores refieren que se puede obtener buen control del área exponiendo el segmento cerebelopontino del nervio craneal VII sin la necesidad de retraer el hemisferio cerebeloso. Sin embargo, la desventaja de esta vía es que no permite buen

control de las lesiones que se extienden más anteriormente hacia el clivus.¹³

En relación con el abordaje por fosa cerebral media, Bernardo y colaboradores mencionan que la visualización del nervio craneal VII es menos evidente a nivel del ángulo pontocerebeloso con un grado de exposición menor que en las técnicas quirúrgicas comentadas. El abordaje extendido de la fosa media que comprende la resección de la porción anterior del peñasco del temporal mejora la exposición del paquete de nervios que emergen del poro acústico.¹³ Éste requiere una importante retracción del lóbulo temporal e implica manipular el seno petroso superior con posibilidad de sangrado, por lo que a pesar de permitir buena visualización, no se considera superior a las técnicas discutidas.

Respecto a la visualización, el uso del microscopio permite la localización del asa vascular de forma limitada. De acuerdo con Magnan, quien realizó un estudio con 60 pacientes con diagnóstico de espasmo hemifacial, se demuestra que el uso de microscopio localiza el vaso implicado en 28% de los casos y, al asociarlo con endoscopia, la exactitud diagnóstica alcanza 72%, por lo que se concluye que la endoscopia permite al cirujano visualizar el ángulo pontocerebeloso con mayor definición, facilita la detección de compresión vascular y constituye un abordaje menos invasivo.⁷ Como apoyo a este punto, Wackym concuerda con que el uso de endoscopia provee la posibilidad de visualizar al nervio desde ángulos inaccesibles para el microscopio y minimiza la retracción y manipulación del complejo acústico facial.¹⁴

En distintos trabajos de investigación se comentan las ventajas del uso de endoscopios en descompresión microvascular destacando su fuente de luz fría, capacidad de ampliar y angular la visión, así como guiar el material que se utiliza para separar el asa vascular, y se concluye



que la asistencia endoscópica es decisiva en el abordaje retrolaberíntico presigmoideo para enfrentar las limitaciones impuestas por la compleja preservación laberíntica.¹⁶ Sin embargo, se establecen algunas deficiencias, como puntos ciegos, carencia de visión de profundidad, falta de soporte de fijación, entre otros.^{16,17}

CONCLUSIONES

El abordaje retrolaberíntico presigmoideo es una excelente vía que permite la preservación auditiva, así como menor riesgo de lesión al nervio craneal VII con adecuada visualización del paquete neurovascular en el ángulo ponto-cerebeloso.

El uso de endoscopios rectos y angulados asociados con este abordaje se vincula con notoria mejoría en la exactitud de la localización del conflicto vasculo-nervioso y constituye, a su vez, una técnica menos invasiva.

La descompresión microvascular es una alternativa terapéutica adecuada y segura para pacientes diagnosticados con paroxismia vestibular o espasmo hemifacial cuando ha fallado el tratamiento médico con fármacos como oxcarbamazepina.

REFERENCIAS

- Haller S, Etienne L, Kövari E, Varaquax AD, Urbach H, Becker M. Imaging of neurovascular compression syndromes: Trigeminal neuralgia, Hemifacial spasm, vestibular Paroxysmia, and Glossopharyngeal neuralgia. *Am J Neuroradiol* 2016;37(8):1384-92.
- Donahue JH, Ornan DA, Mukherjee S. Imaging of vascular compression syndromes. *Radiol Clin North Am* 2017 Jan;55(1):123-138.
- Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol* 2016 Apr;263 Suppl 1:S90-6.
- Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Migraña vestibular: Criterios diagnósticos. Documento de consenso de la Bárány Society y la International Headache Society. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013;64(6):387-448.
- Best C, Gawehn J, Krämer HH, Thömke F, Ibis T, Müller-Forell W, et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: Contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84(12):1349-56.
- Silva-Hernández L, Silva-Hernández M, Gutiérrez-Viedma A, Yus M, Cuadrado ML. Hemifacial spasm and vestibular paroxysmia: Co-presence of two neurovascular compression syndromes in a patient. *Neurol* 2019 Mar;34(2):131-133.
- Magnan J, Caces F, Locatelli P, Chays A. Hemifacial spasm: Endoscopic vascular decompression. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 Oct;117(4):308-14.
- Strupp M, Von StuckradBarre S, Brandt T, et al. Teaching NeuroImages: Compression of the eighth cranial nerve causes vestibular paroxysmia. *Neurol* 2013;80(7):e77.
- Bayer O, Brémová T, Strupp M, Húfner K. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over trial (Vestparoxy) of the treatment of vestibular paroxysmia with oxcarbazepine. *J Neurol* 2018;265(2):291-8.
- Jiang X, Wu M, Fu X, Niu C, He F, Sun K, Zhuang H. Microvascular decompression for hemifacial spasm associated with vertebral artery: a biomedical glue coated teflon sling transposition technique. *World Neurosurg* 2018 Dec;120:e342-e348. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.073. Epub 2018 Aug 23.
- Tan HY, Yang J, Wang ZY, et al. Simultaneous supervision by microscope of endoscope-assisted microsurgery via presigmoid retrolabyrinthine approach: A pilot study. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2018 Sep;135(5S):S103-106.
- Bordure P, Robier A, Malard O. Cirugía otológica y otoneurrológica. Vía retrosigmoidea. *Técnicas Quirúrgicas*. Elsevier; 2007:205,208.
- Bernardo A, Evins AI, Visca A, Stieg PE. The intracranial facial nerve as seen through different surgical windows. *Oper Neurosurg* 2013 Jun;72 (2 Suppl Operative):ons194-207; discussion ons207.
- Wackym PA, King WA, Barker FG, et al. Endoscope-assisted vestibular neurectomy. *Laryngoscope* 1998;108(12):1787-93.
- Alonso F, Dekker SE, Wright J, et al. The retrolabyrinthine presigmoid approach to the anterior cerebellopontine region: expanding the limits of Trautmann triangle. *World Neurosurg* 2017;104:180-185.
- Iacoangeli M, Salvinelli F, Di Rienzo A, et al. Microsurgical endoscopy-assisted presigmoid retrolabyrinthine approach as a minimally invasive surgical option for the treatment of medium to large vestibular schwannomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2013 Apr; 155(4):663-70.
- Cui Z, Ling Z. Advances in microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Otol* 2015 Mar;10(1):1-6.

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: lucycampos@prodigy.net.mx 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.

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 resume 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.
- 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; enfátice o resume tan sólo 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, sólo se separa autores y título. Sólo 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

- **Articular 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 IJ, 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: patho-

physiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995:465-78.

- **Actas de conferencias o congresos** 1. Kimura J, Shibusaki 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 sólo 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.