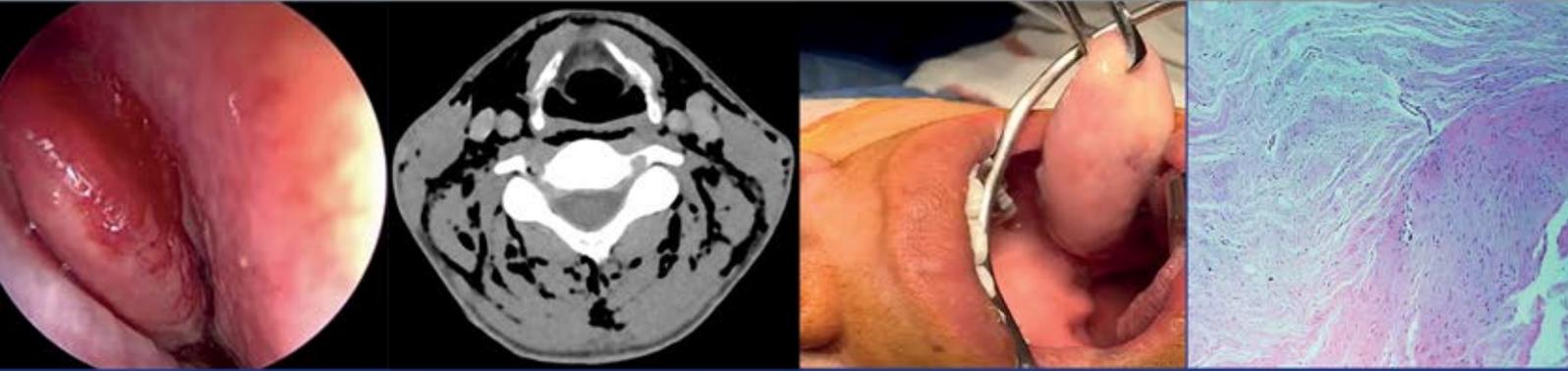


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Administración de etamsilato para reducir el sangrado transquirúrgico en adenoamigdalectomía

Prueba SNOT-22 para valorar mejoría clínica en cirugía rinosinusal

Eficacia y seguridad de la aplicación de plasma rico en plaquetas como coadyuvante en timpanoplastia con cartílago vs timpanoplastia solo con cartílago

Efectividad de la timpanoplastia con injerto de fascia doble vs simple

Conductas que originan sospecha de hipoacusia infantil

Manifestaciones otorrinolaringológicas del abuso de cocaína

Linfangioma de amígdala palatina como urgencia de la vía aérea superior en un adulto

Pericondritis como complicación de escabiosis

Schwannoma del nervio de Jacobson. Consideraciones anatómicas y comunicación de un caso

Displasia fibrosa monostótica del cornete medio

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

García Palmer Rafael, Ciudad de México
Gerson Cwilich Raquel, Ciudad de México
González Romero Armando, Guad., Jal.
Guinto 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
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
Zubiaur 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. Martín Ramiro Castañeda de León
Secretario: Dr. Fermín Marcel Zubiaur Gomar

Vicepresidente: Puesto vacante
Tesorero: Dr. Rafael Muñoz Garrido

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

- 99 **Administración de etamsilato para reducir el sangrado transquirúrgico en adenoamigdalectomía**
Diego Díaz-Reyna, Mariana Durán-Ortiz, Mariana Sierra-Zamora, Rolando Gelover-Manzo, Paulina Livier Rodríguez-Villordo, Melissa Gutiérrez-Ortiz
- 104 **Prueba SNOT-22 para valorar mejoría clínica en cirugía rinosinusal**
Ingrid Karely Chi-Cauich, Martín Ramiro Castañeda-De León
- 110 **Eficacia y seguridad de la aplicación de plasma rico en plaquetas como coadyuvante en timpanoplastia con cartílago vs timpanoplastia solo con cartílago**
Emma Esther Reyes-Mercado, Miguel Ángel Rico-Maldonado, Sergio Adrián Mojica-Arce, MA Hernández-González
- 119 **Efectividad de la timpanoplastia con injerto de fascia doble vs simple**
María Fernanda Galindo-Tapia, Carlos Abel Acosta-Banda, Martha Alicia Hernández-González
- 128 **Conductas que originan sospecha de hipoacusia infantil**
Ana Luisa Lino-González, Emilio Arch-Tirado, María Vanessa Castañeda-Maceda, Idalia Mercado-Hernández, María Angélica Velasco-Orozco
- 140 **Manifestaciones otorrinolaringológicas del abuso de cocaína**
Gianni Faelens, Patricia Corriols-Noval, Carmelo Morales-Angulo

CASOS CLÍNICOS

- 151 **Linfangioma de amígdala palatina como urgencia de la vía aérea superior en un adulto**
Arturo Larrea-Nájera, Héctor Manuel Prado-Calleros, Amin Wegan-Hadad, José Antonio Talayero-Petra
- 158 **Pericondritis como complicación de escabiosis**
Boiko Oleksandr, Carmelo Morales-Angulo
- 162 **Schwannoma del nervio de Jacobson. Consideraciones anatómicas y comunicación de un caso**
Gabriel Herrera-Armendáriz, Jorge Amador Sánchez-Aguilar, Giovanni Díaz-Álvarez, Carlos Castillo-Rangel
- 168 **Displasia fibrosa monostótica del cornete medio**
José Pablo Busto, Emilio Alejandro Bonilla-Argeña, Laura María Reyes-Ortega, Jorge Alberto Romo-Magdaleno, Eugenio Salas-Olvera, Isabel Mora-Mendoza, José Ricardo Sánchez-Santa Ana

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 99 **Use of ethamsylate to reduce trans-surgical bleeding in adenotonsillectomy**
Diego Díaz-Reyna, Mariana Durán-Ortiz, Mariana Sierra-Zamora, Rolando Gelover-Manzo, Paulina Livier Rodríguez-Villordo, Melissa Gutiérrez-Ortiz
- 104 **SNOT-22 test to evaluate clinical improvement in rhinosinusal surgery**
Ingrid Karely Chi-Cauich, Martín Ramiro Castañeda-De León
- 110 **Efficacy and safety in the use of platelet rich plasma as an adjuvant in cartilage graft tympanoplasty vs cartilage graft-only tympanoplasty**
Emma Esther Reyes-Mercado, Miguel Ángel Rico-Maldonado, Sergio Adrián Mojica-Arce, MA Hernández-González
- 119 **Effectiveness of tympanoplasty with double vs simple fascia graft**
María Fernanda Galindo-Tapia, Carlos Abel Acosta-Banda, Martha Alicia Hernández-González
- 128 **Behaviors that give rise to suspicion of childhood hearing loss**
Ana Luisa Lino-González, Emilio Arch-Tirado, María Vanessa Castañeda-Maceda, Idalia Mercado-Hernández, María Angélica Velasco-Orozco
- 140 **Otolaryngology manifestations of cocaine abuse**
Gianni Faelens, Patricia Corriols-Noval, Carmelo Morales-Angulo

CLINICAL CASES

- 151 **Lymphangioma arising from the palatine tonsil, presenting as an airway emergency in an adult**
Arturo Larrea-Nájera, Héctor Manuel Prado-Calleros, Amin Wegan-Hadad, José Antonio Talayero-Petra
- 158 **Perichondritis as complication of scabies**
Boiko Oleksandr, Carmelo Morales-Angulo
- 162 **Jacobson's nerve schwannoma. Anatomical considerations and a case report**
Gabriel Herrera-Armendáriz, Jorge Amador Sánchez-Aguilar, Giovanni Díaz-Álvarez, Carlos Castillo-Rangel
- 168 **Monostotic fibrous dysplasia of the middle turbinate**
José Pablo Busto, Emilio Alejandro Bonilla-Argeña, Laura María Reyes-Ortega, Jorge Alberto Romo-Magdaleno, Eugenio Salas-Olvera, Isabel Mora-Mendoza, José Ricardo Sánchez-Santa Ana

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>



Administración de etamsilato para reducir el sangrado transquirúrgico en adenoamigdalectomía

Use of ethamsylate to reduce trans-surgical bleeding in adenotonsillectomy.

Diego Díaz-Reyna,^{1,2} Mariana Durán-Ortiz,⁵ Mariana Sierra-Zamora,² Rolando Gelover-Manzo,³ Paulina Livier Rodríguez-Villordo,⁴ Melissa Gutiérrez-Ortiz⁶

Resumen

OBJETIVOS: Determinar el sangrado transquirúrgico con la administración de etamsilato en pacientes en quienes se realiza adenoamigdalectomía.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, prospectivo, abierto, cuasiexperimental, efectuado de enero a junio de 2019. Se conformaron dos grupos de manera aleatoria: grupo de etamsilato y grupo control. Se analizaron las características de la población de cada grupo de estudio (edad, sexo y diagnóstico) y la cantidad de sangrado transquirúrgico durante la adenoamigdalectomía.

RESULTADOS: Se seleccionaron 40 pacientes, 20 en el grupo de etamsilato y 20 en el grupo control. El promedio de edad en el grupo control fue de 6.25 ± 1.71 años y en el grupo de etamsilato fue de 6.75 ± 1.83 años. Se calculó el sangrado transquirúrgico en ambas cirugías con conteo de gasas, obteniendo en el grupo control 35.5 ± 8.2 mL y en el grupo experimental 16.75 ± 3.35 mL, lo que demostró significación estadística ($p < 0.05\%$).

CONCLUSIONES: Se demostró disminución del sangrado transoperatorio con la administración de etamsilato en el periodo transquirúrgico de adenoamigdalectomía.

PALABRAS CLAVE: Adenoamigdalectomía; sangrado quirúrgico; etamsilato; niños.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the effectiveness of the hemostatic agent ethamsylate to decrease trans-surgical bleeding in adenotonsillectomy.

MATERIALS AND METHODS: An open, descriptive, quasi-experimental study was conducted from January to June 2019. Two groups were randomly conformed: ethamsylate group and control group. The amount of trans-surgical bleeding during adenotonsillectomy was analyzed.

RESULTS: A total of 40 patients were included, 20 to the group of ethamsylate and the other 20 to the control group. The mean age in the control group was 6.25 ± 1.71 years and in the ethamsylate group it was 6.75 ± 1.83 years. Trans-surgical bleeding was calculated in both surgeries with gauze counting, obtaining in the control group 35.5 ± 8.2 mL and in the experimental group 16.75 ± 3.35 mL, which was statistically significant ($p < 0.05\%$).

CONCLUSIONS: It was demonstrated reduced trans-surgical bleeding with the administration of ethamsylate during trans-surgical period of adenotonsillectomy.

KEYWORDS: Adenotonsillectomy; Surgical bleeding; Ethamsylate; Children.

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

² Adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Adscrito al servicio de Epidemiología.

⁴ Adscrito al servicio de Anestesiología. Hospital General de Zona núm. 71, IMSS, Estado de México.

⁵ Adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, Ciudad de México.

⁶ Médico pasante del servicio social de la Unidad de Medicina Familiar número 70, IMSS, Ayotla, Estado de México.

Recibido: 14 de mayo 2020

Aceptado: 10 de enero 2021

Correspondencia

Diego Díaz Reyna
diego-diazemi@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Díaz-Reyna D, Durán-Ortiz M, Sierra-Zamora M, Gelover-Manzo R, et al. Administración de etamsilato para reducir el sangrado transquirúrgico en adenoamigdalectomía. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 99-103.
<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4276>

ANTECEDENTES

El etamsilato se usa como agente hemostático desde hace más de 40 años en el sangrado interventricular en pacientes prematuros y en hemorragia uterina anormal. Se ha prescrito también para disminuir el sangrado transoperatorio en adenoidectomías, prostatectomías, cirugías de catarata y cirugías maxilofaciales y dentales.¹ En los últimos estudios acerca de su mecanismo de acción, se ha encontrado que promueve la agregación de los leucocitos y las plaquetas cuando la sangre se encuentra en contacto con algún segmento vascular dañado, por lo que existe poco riesgo de eventos adversos tromboembólicos.²

Los mecanismos por los que promueve la agregación de leucocitos y plaquetas hasta el momento conocidos son dos: 1) el primero demostrado es que aumenta la expresión de P-selectina en las membranas plaquetarias, lo que promueve la agregación de las plaquetas; 2) el otro mecanismo es el aumento de la expresión en la membrana de los leucocitos de P-selectina glucoproteína ligando 1 (PSGL-1), lo que promueve la formación de agregados de leucocitos y plaquetas.³

Las reacciones adversas más frecuentes son náusea, molestias abdominales, sarpullido y ashenia.⁴ Las contraindicaciones son porfiria aguda, asma bronquial, hipersensibilidad confirmada a sulfitos e hipersensibilidad a los ingredientes del medicamento. Debido al riesgo de disminución de la presión arterial durante la administración parenteral, se requiere precaución en pacientes con presión arterial inestable o hipotensión.⁵

El etamsilato contiene metabisulfito de sodio como antioxidante que podría producir reacciones alérgicas, náusea y diarrea en pacientes susceptibles. Las reacciones alérgicas podrían conducir a choque anafiláctico y causar ataques

de asma que amenacen la vida. Sin embargo, la hipersensibilidad al metabisulfito se observa con más frecuencia en personas asmáticas que en no asmáticas.⁶

La amigdalectomía es el segundo procedimiento quirúrgico ambulatorio más frecuente que se realiza en niños en Estados Unidos.⁷ Su principal complicación es la hemorragia, puede clasificarse en dos tipos: a) primaria, durante las primeras 24 horas del posoperatorio; ocurre entre el 1.2 y el 1.9% de los casos; b) secundaria o tardía; ocurre en el transcurso de la primera semana luego de la intervención; aparece en menos del 2% de los sujetos y predomina entre el cuarto y sexto días.⁸ Las tasas actuales de mortalidad por amigdalectomía en Estados Unidos son de 1 por cada 2360 pacientes hospitalizados y 1 por cada 18,000 pacientes ambulatorios.⁹ La hemorragia posamigdalectomía se relaciona con 0.3 a 3.3 muertes por 100,000 procedimientos y el riesgo de sangrado es tres veces mayor en los adultos que en la población pediátrica.¹⁰ La cantidad de sangrado trans y posoperatorio se evalúa con la cuantificación de gases y la aspiración en contenedores, actualmente no existen métodos comprobados ni estudiados para reducir el sangrado.

En la mayor parte de los estudios, el volumen de la pérdida de sangre durante la cirugía es bajo y no ofrece un valor significativo entre las diferentes técnicas quirúrgicas, probablemente solo es relevante cuando se operan niños pequeños, para quienes la pérdida de pequeños volúmenes puede resultar significativa.¹¹ El mayor riesgo de sangrado posoperatorio se relaciona con aumento de la edad, el sexo masculino y el antecedente de amigdalitis aguda recurrente (3.7%) y absceso peritonsilar anterior.¹²

Existe poca experiencia en la administración del etamsilato en las cirugías de otorrinolaringología, por lo que el objetivo de este estudio es deter-



minar su eficacia como agente hemostático en las cirugías de adenoamigdalectomía.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, prospectivo, abierto, cuasiexperimental, efectuado de enero 2019 a junio de 2019. Se conformaron dos grupos de manera aleatoria: grupo de etamsilato y grupo control. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de 2 años a 12 años, con adenoamigdalitis crónica hipertrófica y roncopatía, de acuerdo con las indicaciones quirúrgicas de las guías nacionales e internacionales (criterios de Paradise, Centor y Asociación Mexicana de Otorrinolaringología pediátrica).

Los criterios de exclusión fueron: pacientes sin criterios quirúrgicos de hipertrofia adenoamigdalina o déficit cognitivo, donde la cuantificación de sangrado fuese inadecuada o donde hubiera irregularidades en el proceso técnico transoperatorio.

Los criterios de exclusión se aplicaron a participantes con discrasias sanguíneas, déficit cognitivo, alérgicos al etamsilato o con eventos trombóticos en los últimos seis meses.

A todos los pacientes se les realizó adenoamigdalectomía y se analizó la cantidad de sangrado transquirúrgico. Todos los padres o tutores de los pacientes participantes firmaron el consentimiento informado. Se aplicaron criterios y consideraciones éticas en investigación de seres humanos y la investigación fue aprobada por el comité de ética del Instituto.

Realización de adenoamigdalectomía y aplicación del medicamento

Se conservó el medicamento etamsilato a temperatura ambiente, a no más de 25°C y protegido de la luz. Se aplicó a razón de 10 mg/kg al día de forma intravenosa sin dilución en los 10 minutos previos al procedimiento quirúrgico,

con monitoreo de signos vitales y oximetría de pulso. No se contó con los recursos suficientes para cuantificar las concentraciones séricas del fármaco.

Las cirugías se realizaron por dos cirujanos otorrinolaringólogos con la misma técnica previamente establecida y vigilancia por el mismo anestesiólogo, con el paciente en decúbito supino posición de Roser, bajo anestesia general, se desarrolló la amigdalectomía con técnica fría y hemostasia temporal con compresión de gasa y definitiva con suturas catgut 2-0 en vasos sangrantes del lecho quirúrgico. Luego se realizó adenoidectomía con adenotomo de La Force y control de sangrado bajo compresión de gasa testigo. En ambos grupos se realizaron procedimientos conjuntos por contar con criterios quirúrgicos.

Todos los pacientes pasaron a sala de recuperación durante dos horas hasta que pasara el efecto anestésico y hubiera tolerancia de vía oral, así como efectos del medicamento. Se realizaron revisiones posquirúrgicas semanales durante los primeros 30 días.

Cuantificación del sangrado

La cuantificación del sangrado la realizó un médico anestesiólogo con experiencia, de gasas testigo de medida estándar (10 x 10 cm) con capacidad de 5 cc por gasa, valorado por el número de gasas usadas y cuantificadas por el mismo médico, no se utilizó sistema de aspiración.

RESULTADOS

Se incluyeron 20 pacientes en el grupo de estudio (etamsilato) y 20 en el grupo control. El análisis fue mediante estadística descriptiva y programas Excel y Stat Plus. El promedio de edad entre grupos no mostró diferencias; la media de edad del grupo de estudio fue de 6.75 ± 1.83 años y del control 6.25 ± 1.71 años. **Cuadro 1**

Cuadro 1. Características demográficas de la población estudiada

Características	Control	Etamsilato
Edad (años)	6.25 ± 1.71	6.75 ± 1.83
Hombre, n (%)	9 (45%)	10 (50%)
Mujer, n (%)	11 (55%)	10 (50%)

El tiempo promedio de la cirugía fue de 40 minutos; la cuantificación de sangrado del grupo experimental fue de 16.75 ± 3.35 mL y del grupo control, de 35.5 ± 8.2 mL, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05\%$).

En el periodo de evaluación intrahospitalaria, ningún paciente tuvo complicaciones perioperatorias quirúrgicas ni efectos adversos por la administración del medicamento como se reporta.

DISCUSIÓN

En la cirugía de adenoamigdalectomía el índice de sangrado como complicación es muy bajo; no obstante, cuando éste ocurre implica riesgo para el paciente, en particular en niños. Por ello, se ha buscado siempre reducir el índice de sangrado y los agentes hemostáticos, como el etamsilato, se han administrado ampliamente en diversas cirugías; sin embargo, su administración se reporta poco en cirugías otorrinolaringológicas.

El único estudio realizado en cirugías de adenoamigdalectomía es el de Gray en Inglaterra en 1966,¹³ quien no demostró beneficio en la disminución de sangrado, pero sí en la velocidad de hemostasia y en la reducción del número de puntos usados en los lechos quirúrgicos. En estudios futuros es conveniente considerar aspectos como técnicas quirúrgicas, fármacos anestésicos y el uso de suturas, para ver si esto incide en los resultados.

Este estudio mostró similitud entre características de los grupos, pero diferencias estadísticas significativas en el sangrado, en contraste con lo reportado en artículos de otras especialidades, probablemente por las características de los procedimientos. Durante la realización de este estudio no hubo efectos adversos quirúrgicos ni medicamentosos, por lo que confirmamos el amplio margen de seguridad del etamsilato, como se ha reportado en otros estudios. Es de considerar ampliar el tamaño de muestra en futuros estudios para fortalecer los resultados obtenidos.

CONCLUSIONES

La administración de etamsilato reduce el sangrado en cirugía de adenoamigdalectomía de pacientes pediátricos. Su administración con monitoreo óptimo es seguro, lo que limita los efectos adversos reportados.

REFERENCIAS

1. Cobo Y, El Assar M. Haemostatic agent ethamsylate in vitro and in vivo antagonizes anticoagulant activity of heparin. *Eur J Pharmacol* 2018; 827 (23): 167-172. doi. 10.1016/j.ejphar.2018.03.028.
2. Nguyen C, Parikh S. Comparison of intraoperative bleeding between microdebrider intracapsular tonsillectomy and electrocautery tonsillectomy. *An Otol Rhinol Laryngol* 2016; 118 (10): 698-702. doi. 10.1177/000348940911801003.
3. García F, Rincón I. Factores relacionados al dolor postamigdalectomía en adultos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2015; 67 (1): 23-32. doi. 10.1016/j.otorri.2015.01.004.
4. Lee M, Montague ML. Post-tonsillectomy hemorrhage: Cold versus hot dissection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 131 (6): 833. doi. 10.1016/j.otohns.2004.08.008.
5. Lister M, Cunningham M. Microdebrider tonsillectomy vs electrocautery tonsillectomy: a randomized, double-blind, paired control study of postoperative pain. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 132 (6): 599-604. doi. 10.1001/archotol.132.6.599.
6. Betancourt A, López C. ¿Influye la técnica quirúrgica en las hemorragias postamigdalectomía? Nuestra experiencia. *Soc Esp Otorrinolaringol Pat Cérvico-Facial* 2015; 66 (4): 218-223. doi. 10.1016/j.otorri.2014.09.009.
7. Bitar M, Rameh C. Microdebrider-assisted partial tonsillectomy: short- and long-term outcomes. *Eur Arch*



- Otorhinolaryngol 2008; 265 (4): 59-63. doi. 10.1007/s00405-007-0462-2.
8. GPC Amigdalectomía en Niños. México. 2012 (IMSS-361-12).
 9. Mitchell R, Sandford M. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children. *Am Acad Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 160 (2): 187-205. doi. 10.1177/0194599818807917.
 10. Kang K. Amigdalectomía lingual para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño pediátrica: un metanálisis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 143 (6): 561-568.
 11. Cervera J, Del Castillo. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía: Documento de consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y patología cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57 (2): 59-65. doi. 10.1016/S0001-6519(06)78665-4.
 12. Windfuhr JP, Savva K. An update on tonsillotomy studies. *HNO* 2017; 65 (1): 30-40. doi. 10.1007/s00106-016-0237-4.
 13. Gray AJ, Noble WA. Ethamsylate and blood loss during dissection tonsillectomy. *Br J Anaesth* 1966; 38 (10): 827-30. <https://doi.org/10.1093/bja/38.10.827>.



Prueba SNOT-22 para valorar mejoría clínica en cirugía rinosinusal

SNOT-22 test to evaluate clinical improvement in rhinosinusal surgery.

Ingrid Karely Chi-Cauich,¹ Martín Ramiro Castañeda-De León²

Resumen

OBJETIVO: Evaluar mediante el cuestionario SNOT-22 la mejoría clínica después de cirugía endoscópica nasosinusal en pacientes con rinosinusitis crónica con y sin poliposis nasal.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio analítico, observacional, longitudinal y prospectivo, que incluyó a pacientes con diagnóstico de rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales sometidos a cirugía, de agosto a diciembre de 2019. Se aplicó el cuestionario validado SNOT-22 para evaluar la calidad de vida de los pacientes pre y posintervención. Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas; prueba de Fisher, t pareada y no pareada para evaluar las asociaciones entre las variables edad, sexo, tabaquismo y administración de corticosteroides.

RESULTADOS: Se incluyeron 55 pacientes. El puntaje total del cuestionario SNOT-22 fue significativamente superior en el preoperatorio (70.89) en contraposición con el posoperatorio (36.64; $p < 0.0001$).

CONCLUSIONES: La cirugía endoscópica de senos paranasales mejoró la calidad de vida de los pacientes con rinosinusitis crónica en ambos grupos de estudio. Se encontró asociación entre la edad y calidad de vida mediante el puntaje SNOT-22 previo y posterior a la intervención, lo que coincide con la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: Cuestionario SNOT-22; calidad de vida; pólipos nasales; cirugía endoscópica de senos paranasales.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate through SNOT-22 the clinical improvement after nasosinusal endoscopic surgery in patients with chronic rhinosinusitis with and without nasal polyposis.

MATERIALS AND METHODS: Analytical, observational, cross-sectional and prospective cohort study was done including patients who were diagnosed with chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps from the otorhinolaryngology outpatient clinic and who underwent surgery during the period from August to December 2019. The validated SNOT-22 questionnaire was used to assess the quality of life of these patients pre and postintervention. For data analysis, a descriptive analysis was performed for quantitative variables; as well as Fisher, paired and unpaired t tests to evaluate the associations between age, sex, smoking and corticosteroids.

RESULTS: The total score on the SNOT-22 was significantly higher in the preoperative period (70.89) as opposed to the postoperative period (36.64; $p < 0.0001$).

CONCLUSIONS: Endoscopic sinus surgery effectively improved the quality of life of patients with chronic rhinosinusitis in both study groups. Furthermore, an association was found between age and SNOT-22 score both before and after the intervention, which is consistent with other published studies.

KEYWORDS: SNOT-22 questionnaire; Quality of life; Nasal polyps; Endoscopic sinus surgery.

¹ Residente de tercer año del curso de posgrado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Profesor titular del curso de posgrado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México.

Recibido: 24 de junio 2020

Aceptado: 8 de enero 2021

Correspondencia

Martín Ramiro Castañeda De León
martinete2000@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Chi-Cauich IK, Castañeda-De León MR. Prueba SNOT-22 para valorar mejoría clínica en cirugía rinosinusal. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 104-109. <https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4437>



ANTECEDENTES

La rinosinusitis crónica es la inflamación sintomática de las cavidades nasales y paranasales de más de 12 semanas de duración,¹ con manifestaciones clínicas como obstrucción nasal, rinorrea, algia-presión facial e hiposmia, asociada con hallazgos endoscópicos o tomográficos de inflamación rinosinusal.² Reportan prevalencias diversas que varían del 7 al 27% en Europa,³ del 2 al 16% en Estados Unidos, del 1.01 al 6.95% en Corea, del 5.5% en Brasil y del 9.3% en el Caribe.⁴ Se considera un problema de salud pública con repercusión socioeconómica significativa, porque ocasiona ausentismos laborales o bajo desempeño laboral, influye en gastos hacia el sistema de salud, en Estados Unidos representa una carga económica de 22 mil millones de dólares anuales en costos directos e indirectos.⁵

La rinosinusitis crónica se clasifica según la existencia o ausencia de pólipos nasales (PN) en: rinosinusitis crónica con pólipos nasales y rinosinusitis crónica sin pólipos nasales, entre ellas existen diferencias en mecanismos fisiopatológicos y la respuesta a las distintas opciones terapéuticas.⁶ Ambos se distinguen por drenaje mucopurulento y obstrucción nasal, la rinosinusitis crónica sin pólipos nasales se asocia con frecuencia con dolor, presión, plenitud facial, mientras que la rinosinusitis crónica con pólipos nasales con hiposmia.⁷

El efecto de la rinosinusitis crónica en la calidad de vida del paciente en su esfera biopsicosocial se compara en todas las dimensiones con el de otras enfermedades crónico-degenerativas, como la diabetes mellitus, artritis reumatoide, migraña, entre otras, debido a las repercusiones en los pacientes, quienes manifiestan desde rinorrea, algia facial o hiposmia hasta alteraciones del sueño, deterioro de la autoestima social y fatiga. Los síntomas más prevalentes son la obstrucción nasal (81-95%), seguida de congestión, presión,

plenitud facial (70-85%), descarga nasal hialina (51-83%) e hiposmia (61-69%).^{8,9}

Si bien la cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales es la intervención quirúrgica estándar para tratar la rinosinusitis crónica, ésta debe considerarse un complemento del tratamiento médico de la rinosinusitis crónica en lugar de un procedimiento independiente.¹⁰ Un estudio comparativo multicéntrico con un seguimiento de un año, ha demostrado que el tratamiento con cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales condujo a mejorías significativamente mayores de la calidad de vida que el tratamiento médico en pacientes con rinosinusitis crónica con o sin pólipos nasales que previamente no habían mejorado con el tratamiento médico.¹¹ En general, la cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales es eficaz y segura para los pacientes con SRC resistente al tratamiento médico.¹²

Debido a la relevancia y el efecto que tiene para el paciente esta enfermedad, se han realizado cuestionarios cuyo objetivo principal es evaluar la calidad de vida, el mejor indicador de calidad de vida específico de enfermedad nasosinusal es el SNOT-22.

El cuestionario SNOT-22 es una actualización del cuestionario SNOT-20, creado por Jay Piccirillo en 1998.¹³ Es un cuestionario de calidad de vida (CV), autoaplicado, específico para enfermedad nasosinusal. Consta de ítems, relacionados con 22 síntomas o problemas, que pueden clasificarse por el paciente en una escala de 0 a 5, según la intensidad durante las dos semanas anteriores, donde 0 corresponde a “ningún problema” y 5 corresponde a “el peor problema posible”. Se obtiene un resultado total que varía entre 0 y 110 puntos, las puntuaciones altas indican una grave carga de salud relacionada con la rinosinusitis. Los 22 elementos pueden dividirse en cuatro subescalas: síntomas rinológicos (ítems 1-5, 7 y 8), síntomas del oído y faciales (ítems 9-12),

función del sueño (ítems 13-15) y problemas psicológicos (ítems 17-22), lo que permite un análisis más detallado del cambio en la calidad de vida.

Los valores más elevados de resultado total se asocian con peor calidad de vida. Desde 2003, este cuestionario se ha traducido y se ha validado en diversos idiomas, se ha actualizado ampliamente en la bibliografía y actualmente se considera el mejor indicador de calidad de vida específico de enfermedad nasosinusal.^{2,14}

La evaluación de este tipo de pacientes es limitada y no hay suficientes estudios que muestren evidencia de la mejoría significativa ante el tratamiento en nuestro país, por lo que se realizó este estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio analítico, observacional, longitudinal y prospectivo, que incluyó pacientes mayores de 18 años, con rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales, atendidos en la consulta externa de la institución, que fueron intervenidos quirúrgicamente durante el periodo de agosto a diciembre de 2019, emitiendo consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes con cirugía nasal previa, con complicaciones clínicas o que no completaran el cuestionario antes y después de la cirugía.

Se aplicó el cuestionario SNOT-22 en la consulta preoperatoria y tres meses después del procedimiento quirúrgico.

Se aplicó estadística descriptiva, la prueba exacta de Fisher para analizar la distribución por sexo entre grupos. Las puntuaciones medias pre y posoperatoria de cada grupo se compararon mediante la prueba t pareada. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Prisma versión 7. Se atribuyó un nivel de significación

estadística para $p < 0.05$, con un intervalo de confianza del 95%.

RESULTADOS

Se estudió una muestra poblacional de 55 pacientes. La edad mínima fue de 33 años y la máxima de 75 años, con promedio de 58.4 ± 9.3 años. La población está formada por 12 hombres (21.8%) y 43 mujeres (78.2%).

La subescala más afectada antes de la intervención quirúrgica fue la de los síntomas rinológicos con promedio de 21.71 puntos y la subescala menos afectada fue la del sueño, con promedio de 11.22. Los valores posquirúrgicos obtenidos fueron inferiores, la subescala con mayor mejoría incluyó síntomas rinológicos y problemas psicológicos. **Cuadro 1**

Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los puntajes de ambos grupos, entre pre y posoperatorios (< 0.0001). De la misma manera, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales en la fase posoperatoria ($p = 0.0237$), no así en la fase preoperatoria ($p = 0.6244$). **Cuadro 2**

En cuanto al efecto de la edad y el puntaje total del SNOT-22, se identificó asociación significativa pre y posintervención con un valor p de 0.0016 y < 0.0001 , respectivamente, por lo que la edad menor se asocia con valores inferiores en el resultado total.

DISCUSIÓN

Existen escalas subjetivas que forman parte de los esfuerzos por determinar el efecto de la cirugía endoscópica funcional en los pacientes que padecen rinosinusitis crónica y a quienes se les ofrece esta opción terapéutica. El estudio de Wright (2007) reporta 204 estudios de 29,333 pacientes. De

**Cuadro 1.** Cuestionario SNOT-22 según subescala y grupo de intervención

Subescala	Preintervención		Posintervención	
	Con pólipos	Sin pólipos	Con pólipos	Sin pólipos
Síntomas rinológicos	21.63	21.74	8.75	12.10
Síntomas del oído y faciales	11.94	12.74	4.69	7.38
Función del sueño	10.31	11.59	4.38	6.54
Problemas psicológicos	18.19	18.64	8.13	10.03

Cuadro 2. Características en los grupos de rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales antes y después de la intervención quirúrgica

	Antes de la intervención quirúrgica	Posterior a la intervención quirúrgica	Diferencia de puntaje	p	t
Rinosinusitis crónica con pólipos nasales	68.69	28.63	40.06	< 0.0001	t = 10.95
Rinosinusitis crónica sin pólipos nasales	71.79	39.92	31.87	< 0.0001	t = 11.16

los 18 instrumentos de medición validados, dos tercios de los estudios utilizaron Chronic Sinusitis Survey (12 estudios), Sinonasal Outcome Test-20, SNOT-22 (11 estudios) y Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey (10 estudios).¹⁵ Los estudios reportan que los pacientes con rinosinusitis crónica y pólipos nasales pueden tener mayor mejoría después de la cirugía sinusal que los pacientes sin pólipos. En un estudio realizado por Hopkins y su grupo (2006) se reporta que los puntajes de SNOT-22 de los pacientes sometidos a polipectomía nasal mejoraron de 41.0 antes de la cirugía a 23.1 3 meses después de la cirugía, mientras que las calificaciones de los pacientes sometidos a cirugía para la RSC sola mejoraron desde 44.2 hasta 31.2.¹⁶

En este estudio, la puntuación preoperatoria en el SNOT-22 fue similar en ambos grupos con y sin pólipos nasales, lo que muestra que las características de los pacientes son parecidas, no así en el posoperatorio, lo que indica la mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

Esto concuerda con el estudio realizado por Hopkins y su grupo, en el que encontraron puntajes promedio de 42.0 en el SNOT-22 antes de la cirugía, 25.5 en el posoperatorio temprano y 27.7 en el seguimiento posoperatorio tardío con mejoría estadísticamente significativa.¹⁷ En 2018 por Zachary y su grupo realizaron un estudio a través de un metanálisis en el que evaluaron el cambio promedio en la prueba SNOT-22 en pacientes que se sometieron a cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales para el tratamiento de rinosinusitis crónica, concluyeron que todos los estudios mostraron un cambio estadísticamente significativo en las puntuaciones medias de SNOT-22 entre los puntos de tiempo iniciales y posoperatorios ($p < 0.001$), lo que coincide con este estudio.¹⁸

Se observó en el estudio que la cirugía endoscópica de senos paranasales mejoró la calidad de vida de los pacientes con rinosinusitis crónica con pólipos y sin pólipos. Sin embargo, esta mejoría fue mayor en el grupo de pacientes con

pólipos vs sin pólipos. Estos resultados concuerdan con el estudio de Mascarenhas y su grupo, en el que refirieron un descenso de 61.3 a 16.9 puntos en la prueba SNOT-22, lo que comprueba que la cirugía endoscópica nasosinusal mejora significativamente la calidad de vida de los pacientes con rinosinusitis crónica con pólipos nasales; sin embargo, en este estudio no se encontraron diferencias entre los grupos con y sin pólipos.¹⁹ En contraposición, el estudio realizado por Kosugi y su grupo en 2011 encontró mayor mejoría en el puntaje SNOT-22 en pacientes con pólipos en comparación con aquellos sin pólipos.²⁰

La subescala prequirúrgica más afectada en este estudio fue la relacionada con los síntomas rinológicos y problemas psicológicos, que se trasladaron a mejorías en la puntuación posterior a la intervención. Esto es similar a lo observado por Lind y su grupo en 2015, que reportó reducciones en la media de la puntuación para los 22 elementos que constituyen la puntuación SNOT-22, a seis meses de la cirugía, con resultados significativos en las cuatro subescalas: rinológica, en síntomas de oídos y faciales, sueño y problemas psicológicos, en grupos con rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales.²¹

Al asociar resultados entre edad y puntuación total del SNOT-22 pre y posintervención, se identificó que a menor edad los valores fueron inferiores en el resultado total de la prueba. Esto concuerdan con el estudio realizado por Vilhena y colaboradores, que refirió que la mayor edad se asocia con menor tasa de mejoría y con un valor de resultado posoperatorio superior, datos que podrían inferir que la edad mayor tiene influencia negativa en el éxito de la cirugía endoscópica nasosinusal y que esto se asocia con peor calidad de vida posterior a la intervención.²² Sin embargo, otros estudios realizados por Amali y su grupo en 2015 y Zachary y colaboradores en 2018 refieren que no hay una correlación

significativa entre la edad y el puntaje SNOT-22, observación que podría investigarse.^{18,23}

CONCLUSIONES

La cirugía endoscópica de senos paranasales mejoró significativamente la calidad de vida de los pacientes con rinosinusitis crónica con pólipos nasales y sin ellos.

Se observó que la mejoría en la calidad de vida de los pacientes es mayor en el grupo con pólipos nasales que en los individuos sin enfermedad nasosinusal, según el cuestionario SNOT-22, lo que coincide con otros estudios realizados en condiciones similares.

REFERENCIAS

1. Rosenfeld R, Piccirillo J, Chandrasekhar S, Brook I, et al. Clinical Practice Guideline (Update): adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 152 (2): 1-39. doi. 10.1177/0194599815572097.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, et al. EPOS 2012: European position paper on rinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology* 2012; 50: 1-12. doi. 10.4193/Rhino50E2.
3. Hastan D, Fokkens WJ, Bachert C, Newson RB, et al. Chronic rhinosinusitis in Europe—an underestimated disease. A GA2LEN study. *Allergy* 2011; 66 (9): 1216-1223. doi. 10.1111/j.1398-9995.2011.02646.x.
4. Halawi, AM, Smith SS, Chandra RK. Chronic rhinosinusitis: epidemiology and cost. *Allergy Asthma Proc* 2013; 34 (4): 328-334. doi. 10.2500/aap.2013.34.3675.
5. Smith KA, Orlandi RR, Rudmik L. Cost of adult chronic rhinosinusitis: A systematic review. *Laryngoscope* 2015; 125 (7): 1547-1556. doi. 10.1002/lary.25180.
6. Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis Executive Summary. *Int Forum Allergy Rhinol* 2016; 6 (1): 3-21. doi. 10.1002/alr.21694.
7. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, et al. EPOS 2012; European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinology* 2012 (Suppl 23): 1-298.
8. Desrosiers M, Evans G, Keith P, Wright E, et al. Canadian clinical practice guidelines for acute and chronic rhinosinusitis. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2011; 7 (2): 1-38.
9. Breinbauer H, Varela C, Núñez M, Ugarte S, et al. Encuesta de síntomas SNOT-20 para rinitis alérgica y rinosinusitis:



- validación en Chile. *Rev Med Chile*. 2011; 139: 886-95. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011000700009>.
10. Chiu A, Kennedy D. Disadvantages of minimal techniques for surgical management of chronic rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12 (1): 38-42. doi. 10.1097/00020840-200402000-00011.
 11. Smith T, Kern R, Palmer J, Schlosser R, et al. Medical therapy vs surgery for chronic rhinosinusitis: a prospective, multi-institutional study with 1-year follow-up. *Int Forum Allergy Rhinol* 2013; 3 (1): 4-9. doi. 10.1002/alr.21065.
 12. Smith T, Batra P, Seiden A, Hannley M. Evidence supporting endoscopic sinus surgery in the management of adult chronic rhinosinusitis: a systematic review. *Am J Rhinol* 2005; 19 (6): 537-543.
 13. Piccirillo J, Merritt M, Richards M. Psychometric and clinimetric validity of the 20-item Sino-Nasal Outcome Test (SNOT-20). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 126 (1): 41-7. doi. 10.1067/mhn.2002.121022.
 14. Morley AD, Sharp HR. A review of sinonasal outcome scoring systems – which is best? *Clin Otolaryngol* 2006; 31 (2): 103-9. doi. 10.1111/j.1749-4486.2006.01155.x.
 15. Silva R, Parra D, García L. Factores pronósticos para cirugía endoscópica funcional en rinosinusitis crónica: Una revisión de la literatura actual. *Rev Fac Med* 2011; 19 (2): 232-240.
 16. Hopkins C, Browne JP, Slack R, Lund V, et al. The national comparative audit of surgery for nasal polyposis and chronic rhinosinusitis. *Clin Otolaryngol* 2006; 31 (5): 390-8. doi. 10.1111/j.1749-4486.2006.01275.x.
 17. Hopkins C, Gillett S, Slack R, Lund VJ, et al. Psychometric validity of the 22-item Sinonasal Outcome Test. *Clin Otolaryngol* 2009; 34 (5): 447-454. doi. 10.1111/j.1749-4486.2009.01995.x.
 18. Zachary M, Jones R, Le P, Rudmik L, et al. Sino-nasal outcome test-22 outcomes after sinus surgery: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 2018; 128 (3): 581-592. doi. 10.1002/lary.27008.
 19. Mascarenhas JG, da Fonseca VM, Chen VG, Itamoto CH, et al. Long-term outcomes of endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013; 79 (3): 306-311. doi. 10.5935/1808-8694.20130055.
 20. Kosugi EM, Chen VG, Fonseca VM, Cursino MM, et al. Translation, cross-cultural adaptation and validation of sinonasal outcome test (SNOT)-22 to Brazilian Portuguese. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011; 77 (5): 663-669. doi. 10.1590/s1808-86942011000500021.
 21. Lind H, Joergensen G, Lange B, Svendstrup F, et al. Efficacy of ESS in chronic rhinosinusitis with and without nasal polyposis: a Danish cohort study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016; 273 (4): 911-919. doi. 10.1007/s00405-015-3667-9.
 22. Vilhena D, Duarte D, Lopes D. Calidad de vida en la rinosinusitis crónica con poliposis nasal. *Rev ORL* 2016; 7 (1): 17-22. doi. <https://doi.org/10.14201/orl.13527>.
 23. Amali A, Saedi B, Rahavi-Ezabadi S, Ghazavi H, et al. Long-term postoperative azithromycin in patients with chronic rhinosinusitis: a randomized clinical trial. *Am J Rhinol Allergy* 2015; 29 (6): 421-424. doi. 10.2500/ajra.2015.29.4244.



Eficacia y seguridad de la aplicación de plasma rico en plaquetas como coadyuvante en timpanoplastia con cartílago vs timpanoplastia solo con cartílago

Efficacy and safety in the use of platelet rich plasma as an adjuvant in cartilage graft tympanoplasty vs cartilage graft-only tympanoplasty.

Emma Esther Reyes-Mercado,¹ Miguel Ángel Rico-Maldonado,¹ Sergio Adrián Mojica-Arce,² MA Hernández-González³

Resumen

OBJETIVO: Determinar la eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas como coadyuvante en el tratamiento de perforaciones timpánicas en timpanoplastia con cartílago en alas de mariposa vs timpanoplastia solo con cartílago.

MATERIALES Y MÉTODOS: Ensayo clínico, controlado, con distribución al azar, que incluyó pacientes con perforación de membrana timpánica, divididos en dos grupos. Al grupo 1 se le realizó timpanoplastia endomeatal con técnica de cartílago en alas de mariposa sin la aplicación de plasma rico en plaquetas y al grupo 2 se le realizó la misma técnica de timpanoplastia y se les aplicó plasma rico en plaquetas. Se valoró el tamaño de la perforación timpánica preoperatoria y su persistencia durante 8 semanas posoperatorias para ambos grupos.

RESULTADOS: Se incluyeron 60 pacientes, 30 en cada grupo. El índice de cicatrización de la membrana timpánica fue superior con la timpanoplastia con la aplicación de plasma rico en plaquetas comparado con el grupo control, con significación estadística ($p = 0.026$) al final del seguimiento (8 semanas). Los pacientes del grupo experimental tuvieron un periodo de evolución (cronicidad) de 18 a 24 meses desde su diagnóstico, con diferencia significativa ($p = 0.039$).

CONCLUSIONES: La cicatrización de la membrana timpánica es superior con la aplicación coadyuvante de plasma rico en plaquetas en timpanoplastia endomeatal con técnica de cartílago en alas de mariposa pese al tiempo de cronicidad; durante el seguimiento ningún paciente tuvo ningún efecto adverso derivado del procedimiento o la aplicación de plasma rico en plaquetas.

PALABRAS CLAVE: Timpanoplastía; plasma rico en plaquetas; membrana timpánica; cartílago.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the efficacy and safety of platelet rich plasma (PRP) as an adjuvant for tympanoplasty for perforations of the tympanic membrane with butterfly cartilage graft vs tympanoplasty with cartilage graft only.

MATERIALS AND METHODS: A randomized, controlled, clinical trial, including patients with tympanic membrane perforation, divided into two groups. Group 1 underwent

¹ Departamento de Otorrinolaringología.

² Departamento de Laboratorio.

³ Jefe de División de Investigación en Salud.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades núm. 1, Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social, León, Guanajuato, México.

Recibido: 11 de septiembre 2020

Aceptado: 14 de marzo 2021

Correspondencia

Emma Esther Reyes Mercado
emma_reyesmercado@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Reyes-Mercado EE, Rico-Maldonado MA, Mojica-Arce SA, Hernández-González MA. Eficacia y seguridad de la aplicación de plasma rico en plaquetas como coadyuvante en timpanoplastia con cartílago vs timpanoplastia solo con cartílago. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 110-118.

<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4751>



endomeatal tympanoplasty with butterfly cartilage graft without PRP and group 2 underwent same tympanoplasty technique and PRP was added. The size of the tympanic perforation was assessed preoperatively, and the follow up included persistence for 8 weeks postoperatively in both groups.

RESULTS: The index of healing of the tympanic membrane was higher with the tympanoplasty that used the PRP compared to the control group, with statistical significance ($p = 0.026$) at the end of the follow-up (8 weeks). The patients in the experimental group had an evolution period (chronicity) of 18-24 months since their diagnosis, with significant statistical difference ($p = 0.039$).

CONCLUSIONS: The healing of the tympanic membrane is superior with the use of PRP as adjuvant in endomeatal tympanoplasty with butterfly cartilage graft despite the time of chronicity; during the follow-up, no patient in the study presented with adverse effects derived from the procedure or to the application of PRP.

KEYWORDS: Tympanoplasty; Platelet-rich plasma; Tympanic membrane; Cartilage.

ANTECEDENTES

Las perforaciones timpánicas resultan de múltiples causas, entre ellas infección y traumatismo, y su regeneración es un proceso complejo que incluye la proliferación epitelial, migración celular, proliferación de fibroblastos y angiogénesis que termina en remodelación tisular. Cuando éstas no se curan después de tres meses, pueden provocar complicaciones graves, como otitis media recurrente o incluso pérdida de la audición, por lo que existe la necesidad de cirugía y del uso de injertos para repararlas.^{1,2,3} El método usual de reparación de perforaciones timpánicas es la miringoplastia, también conocida como timpanoplastia tipo I en la clasificación de Zollen y Wullstein, con altos porcentajes de éxito según la bibliografía (88-95%), donde la membrana se reconstruye usando materiales de injerto, como fascia de músculo temporal, cartílago y tejido adiposo. Se ha sugerido como mejor opción el cartílago por su buena incorporación a la membrana timpánica, buen soporte para evitar retracciones y su tasa metabólica baja, además de recibir sus nutrientes a través de la difusión. La timpanoplastia con cartílago en alas de mariposa

se ha realizado en perforaciones pequeñas-medianas por vía transcanal y en perforaciones grandes por abordaje postauricular. La técnica tiene muchas ventajas y es bien tolerada por los pacientes por cursar con dolor mínimo, sin incisión postaural, sin necesidad de cuidado posoperatorio de la herida, mínimo riesgo de formación de queloides e inflamación.^{4,5,6}

En cuanto al plasma rico en plaquetas, éste tiene numerosas ventajas, como seguridad al ser un material autólogo, mayor deposición de plaquetas y factores de crecimiento en un área específica y corto tiempo de preparación, además de ofrecer protección inflamatoria y mecánica a los injertos y acelerar la proliferación celular, así como preparación y obtención fácil con manejo sencillo durante el procedimiento quirúrgico.⁷ Por todo esto, el plasma rico en plaquetas pudiera ser un excelente coadyuvante en timpanoplastias para con ello disminuir el riesgo de fracaso, reduciendo el número de reintervenciones y, por consiguiente, el costo de los tratamientos.

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia y seguridad de la aplicación de plasma rico en

plaquetas como coadyuvante para el cierre de la membrana timpánica con perforación crónica posterior a tratamiento quirúrgico con timpanoplastia endomeatal con cartílago en alas de mariposa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ensayo clínico, controlado, con distribución al azar, que incluyó pacientes con diagnóstico de perforación timpánica crónica recabados en un año (de enero de 2019 a enero de 2020), divididos en dos grupos de manera aleatoria. Todos fueron evaluados preoperatoriamente cumpliendo criterios de inclusión: mayores de 16 años, con perforación timpánica de más de 12 semanas de evolución, sin infección activa en los últimos tres meses, sin enfermedad colesteatomatosa y sin tratamiento quirúrgico previo con cartílago. Todos fueron informados del procedimiento y finalidad del estudio y se obtuvo su firma de consentimiento. En todos se identificó el tamaño de la perforación timpánica preoperatoriamente clasificándolos por cuadrantes, se obtuvieron grupos de porcentajes: < 25%, 25-50% y > 50%. En todos se usó la misma técnica quirúrgica de timpanoplastia endomeatal con cartílago tragal en alas de mariposa. Al grupo 1 se les realizó solo la técnica de timpanoplastia, mientras que al grupo 2 se le realizó la misma técnica con la aplicación coadyuvante del plasma rico en plaquetas. La muestra sanguínea para procesar el plasma rico en plaquetas se extrajo de cada paciente del grupo 2 y se utilizó de manera autóloga. La muestra siempre se extrajo previo al procedimiento quirúrgico (una a dos horas aproximadamente), para minimizar activación y lisis plaquetaria. En cada ocasión se recolectaron tres tubos con 3 mL de sangre, con cada uno se usaron tubos con citrato sódico para evitar su coagulación. Se usó un protocolo de centrifugado de 3 minutos a 1800 rpm para todas las muestras, obteniendo un total aproximado de 3 mL de plasma

rico en plaquetas en cada ocasión. Se separó el plasma rico en plaquetas de manera estéril con jeringa, colocándolo en tubo de plástico estéril sin anticoagulante, manteniéndolo en movimiento hasta el procedimiento quirúrgico sin ningún otro procedimiento adicional. Se activó el plasma rico en plaquetas con cloruro de calcio en una proporción de 50 µL por cada mililitro de plasma rico en plaquetas.

Técnica quirúrgica

Se realizó limpieza de conducto auditivo externo previo al procedimiento quirúrgico junto con infiltración de anestesia local en el conducto auditivo externo y en la región del trago ipsilateral. Bajo observación con microscopio se retiró la capa epitelial del remanente timpánico de la perforación y se reavivaron bordes. Se hizo toma de injerto de trago ipsilateral y se modeló de acuerdo con la técnica de alas de mariposa (**Figura 1**). En el grupo 2 (con aplicación de plasma rico en plaquetas), una vez obtenido y activado el plasma rico en plaquetas, se impregnó el injerto en el plasma y se colocó en el sitio de perforación de la membrana timpánica y posterior a ello, el coágulo restante de plasma rico en plaquetas se colocó encima cubriendo la totalidad de la membrana timpánica (**Figura 2**). En el grupo 1 se realizó la misma técnica sin hacer uso de plasma rico en plaquetas en ningún paso. En ninguno de los grupos se utilizó ningún material de curación adicional en el conducto auditivo externo.

A todos los pacientes de ambos grupos se les realizó la cirugía por única ocasión y una vez terminado el procedimiento el paciente regresó a su domicilio con indicaciones y cuidados de oído seco, se dieron citas consecutivas en la primera, cuarta y octava semanas posoperatorias registrando el cierre o persistencia de la perforación mientras duró el estudio. **Figuras 3 y 4**



Figura 1. Injerto de cartílago tragal modelado con técnica en alas de mariposa.



Figura 3. Membrana timpánica a una semana del posoperatorio con aplicación de plasma rico en plaquetas.



Figura 2. Coágulo de plasma rico en plaquetas.



Figura 4. Membrana timpánica a cuatro semanas del posoperatorio con aplicación de plasma rico en plaquetas.

Aspectos éticos

Este estudio fue autorizado por el comité de investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social y se realizó bajo normas éticas y de confidencialidad, que fueron explicadas y referidas en el formato de consentimiento informado por escrito que fue firmado por cada uno de los participantes previo al procedimiento.

Estadística

Para el análisis estadístico, la comparación de las variables se realizó mediante χ^2 y t de Student para muestras independientes asumiendo un poder de 0.80 y 20% de probabilidad de pérdidas. Para todos se consideraron significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 60 pacientes; de los que 16 eran hombres. Se distribuyeron al azar en dos grupos con 30 pacientes cada uno. Hubo 18 de 60 pacientes con perforación timpánica menor de 25% (perforación chica), 37 de 60 con perforación timpánica entre 25 y 50% (perforación mediana) y 5 de 60 con perforación timpánica mayor del 50% (perforación grande). Si bien este estudio no se centra en la causa de la perforación, sino en su cronicidad y el manejo de ésta, observamos que en ambos grupos estudiados la causa principal de perforación fue otitis media crónica (grupo 1: 28 de 30 y grupo 2: 29 de 30) y solo algunos tenían origen traumático (grupo 1: 2 de 30 y grupo 2: 1 de 30).

En el análisis comparativo de variables entre los grupos estudiados, no hubo diferencias significativas ($p > 0.05$) respecto a las variables de sexo, edad, lado afectado, alergias, existencia de enfermedades agregadas o tamaño de la perforación en la evaluación prequirúrgica.

En la variable de tiempo de evolución, sí hubo diferencia significativa con el grupo 2, en quienes se dio tratamiento quirúrgico principalmente en un periodo de 18 a 24 meses ($n = 16$) posterior al diagnóstico respecto al grupo 1 ($n = 6$) obteniendo un valor de p de 0.039, que se consideró significativo. **Cuadro 1**

En cuanto al índice de cicatrización de la membrana timpánica, en el análisis comparativo entre los grupos estudiados, éste fue

Cuadro 1. Comparación entre los grupos (con y sin plasma)

Variable	Grupo 1 (sin plasma)	Grupo 2 (con plasma)	Valor de p
Sexo			0.771
Femenino	21	7	
Masculino	9	23	
Edad			0.351
18-40 años	11	6	
40-60 años	17	21	
Más de 60 años	2	3	
Enfermedades agregadas			
Sí	6	8	
No	24	22	0.761
Alergias			0.299
Sí	3	7	
No	27	23	
Oído afectado			0.500
Derecho	17	18	
Izquierdo	17	12	
Tiempo de evolución			0.039*
Menos de 6 meses	1	2	
6-12 meses	13	8	
12-18 meses	2	2	
18-24 meses	6*	16*	
Más de 24 meses	8	2	

*Hubo diferencia significativa entre los grupos con un valor de $p < 0.05$.



superior con la timpanoplastia endomeatal con técnica de cartílago tragal en alas de mariposa con la aplicación coadyuvante de plasma rico en plaquetas comparado con el grupo control; en el grupo 1 se obtuvo cierre en 25 de 30 y en el grupo 2 en 30 de 30, con significación estadística ($p = 0.026^*$) al final del seguimiento a las ocho semanas, tiempo esperado de cicatrización según la bibliografía.⁸ **Cuadro 2**

En ninguno de los pacientes de ningún grupo estudiado hubo infección o algún otro efecto adverso tras la técnica usada de timpanoplastia endomeatal con cartílago en alas de mariposa ni con la aplicación de plasma rico en plaquetas como coadyuvante.

Cuadro 2. Comparación de la respuesta terapéutica durante el seguimiento entre los grupos (con y sin plasma)

Variable	Grupo 1 (sin plasma)	Grupo 2 (con plasma)	Valor de p
Tamaño de la perforación inicial			0.257
Menos de 25%	11	7	
25-50%	18	19	
Más de 50%	1	4	
Resultado al seguimiento			0.500
<i>Primera semana</i>			
Abierto	1	0	
Cerrado	29	30	
<i>Cuarta semana</i>			0.500
Abierto	1	0	
Cerrado	29	30	
<i>Octava semana</i>			0.026*
Abierto	5*	0*	
Cerrado	25*	30*	

*Hubo diferencia significativa entre los grupos con un valor de $p < 0.05$.

DISCUSIÓN

La perforación de la membrana timpánica afecta aproximadamente al 1% de la población en el mundo y su regeneración, independientemente de su causa, es un proceso complejo que implica proliferación epitelial y migración celular que termina en remodelación tisular. Cuando una perforación no se cura después de tres meses existe la necesidad de cirugía y de utilizar injertos para repararlas.^{1,2,3} La realización de timpanoplastia tipo I con cartílago en alas de mariposa con técnica endomeatal como método de reparación de perforaciones timpánicas se ha preferido por autores como Hosam y su grupo,⁴ entre otros, reportando éxito de alrededor del 80% con esta técnica, además de sus múltiples ventajas, como ausencia de incisión postaural, no hay necesidad de cuidado posoperatorio de la herida, el riesgo de inflamación o formación de queloides es mínimo, además de que es bien tolerado por los pacientes con dolor mínimo en la mayoría de los casos. En nuestro estudio, se aplicó esta técnica prefiriendo el uso de cartílago de trago por su cercanía al campo operatorio y su fácil disponibilidad durante el procedimiento y observamos que, aun sin la aplicación de plasma rico en plaquetas, el éxito de esta técnica en nuestro medio, documentado en 83.3%, es equiparable a lo reportado en la bibliografía.^{4,5,6} Respecto al plasma rico en plaquetas, Alcaraz y colaboradores, entre otros, hacen referencia a que es un material novedoso y seguro al ser autólogo, de fácil obtención, que necesita corto tiempo de preparación y que requiere un manejo sencillo.⁷

El plasma rico en plaquetas ofrece múltiples factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento transformante beta 1 (TGFb1), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y factores de

angiogénesis que favorecen la síntesis de proteínas y matriz extracelular, así como la proliferación celular, funciones microbidas y moduladoras de la inflamación que promueven la cicatrización y la reparación de lesiones tisulares.^{7,8}

Los métodos para su preparación han sido múltiples sin tener un consenso en la bibliografía, por lo que en este estudio los autores, basados en modelos previos reportados por Rodríguez y su grupo,⁹ idearon un protocolo de obtención de plasma rico en plaquetas que requiere un solo ciclo de centrifugado de 3 minutos a 1800 rpm que obtiene hasta un 41.3% más cantidad de plaquetas que en los modelos comparativos, lo que hace de éste un procedimiento más fácil y rápido. La activación del plasma rico en plaquetas con cloruro de calcio propicia la liberación de factores de crecimiento plaquetarios y forma un producto similar a un gel o coágulo con 5-8 veces la concentración de plaquetas de sangre periférica, además de servir de vehículo para contener las proteínas secretoras y mantenerlas en el lugar de la herida,¹⁰ razón por la que se hace uso de este coágulo durante la técnica quirúrgica (**Figura 2**). El plasma rico en plaquetas se ha utilizado para fomentar la cicatrización de la membrana timpánica con perforaciones de diferentes tiempos de evolución con resultados favorables independientemente de la causa, como lo han reportado Gür y su grupo¹¹ y Soumekh y colaboradores,¹² entre otros. Si bien este estudio no se centra en la causa de la perforación, sino en su cronicidad y el manejo de ésta, observamos que en ambos grupos estudiados la causa principal de perforación fue la otitis media crónica (grupo 1: 28 de 30 grupo 2: 29 de 30) y solo algunos con causa traumática (grupo 1: 2 de 30 y grupo 2: 1 de 30), todos cumplieron los criterios de cronicidad y ausencia de infección al momento del evento, y pese a su causa, el resultado favorable de la aplicación de plasma rico en plaquetas no se vio modificado, lo que coincide con la bibliografía consultada. **Cuadro 2**

Las cualidades del plasma rico en plaquetas en procedimientos de timpanoplastias las confirman autores como Mandour y su grupo, quienes reportan aumento en la tasa de éxito con injerto de grasa al agregarle plasma rico en plaquetas, o Nair y colaboradores, que reportan mayor porcentaje de éxito en timpanoplastia con fascia con técnica medial (*underlay*) junto con plasma rico en plaquetas en comparación con su grupo control aun en perforaciones timpánicas que implican más de tres cuadrantes.¹³⁻¹⁷

En nuestro estudio tuvimos el 100% en el cierre de las perforaciones timpánicas en las que se aplicó el plasma rico en plaquetas como coadyuvante tanto en perforaciones timpánicas pequeñas (menores de 25%), medianas (de 25 a 50%) y grandes (mayores de 50%), con disminución también del tiempo de curación con la aplicación de plasma rico en plaquetas (**Cuadro 2**). Si bien no se ha reportado que un mayor tiempo de evolución de una perforación timpánica clasificada como crónica *per se* (mayor de tres meses) aumente la complejidad quirúrgica, los pacientes tratados en este estudio con plasma rico en plaquetas tenían cronicidad en cuanto a la perforación de 18 a 24 meses aproximadamente con diferencia significativa respecto al grupo control. Esto pudiera ser relevante pensando en pacientes con más tiempo de espera para tratamiento quirúrgico pudiendo proporcionar un factor adicional de seguridad de éxito del procedimiento con disminución del riesgo de reintervención y, por ende, menor costo hospitalario.

La mayoría de los pacientes (38 de 60) incluidos en este estudio tenían entre 40 y 60 años de edad; sin embargo, esto no impidió el resultado favorable del uso de la técnica ni del plasma rico en plaquetas para su tratamiento, pues no hubo diferencia significativa entre los grupos respecto a esta variable, descartando factores como menor circulación *in situ* por cambios



vasculares propios de la edad como predisponente a persistencia de la perforación timpánica.

En cuanto a los casos reportados con persistencia de la perforación en el grupo sin plasma rico en plaquetas, en ninguno se reportaron enfermedades agregadas, alergias o dificultad durante el procedimiento quirúrgico, por lo que la causa del fallo puede considerarse dentro del índice de falla documentado en la bibliografía.¹⁸

CONCLUSIONES

La timpanoplastia endomeatal con técnica de cartílago tragal en alas de mariposa es una técnica que debe seguirse utilizando por su adecuado porcentaje de éxito en la reparación de perforaciones timpánicas crónicas y la aplicación de plasma rico en plaquetas como coadyuvante da resultados superiores en el proceso de cicatrización de membranas timpánicas posttimpanoplastia en comparación con aquéllos en los que no se aplicó el plasma rico en plaquetas incluso en perforaciones medianas-grandes con tiempos de evolución prolongados (más de 18 meses) y sin interferencia respecto a los grupos etarios, con fácil y rápida obtención, fácil manipulación durante el procedimiento quirúrgico, además de ser accesible considerando que es un material autólogo, lo que a su vez favorece la ausencia de reacciones adversas con su aplicación.

REFERENCIAS

- Karataylı-Özgürsoy S, Tunçkaşık ME, Tunçkaşık F, Akincioglu E, et al. Platelet-rich plasma application for acute tympanic membrane perforations. *J Int Adv Otol* 2017; 13: 195-9. doi. 10.5152/iao.2016.2533.
- Aksoy MA, Açıklın MF, Gürbüz MK, Özudoğru EN, et al. Efficacy of platelet-rich plasma on fat grafts in the repair of tympanic membrane perforations: an experimental study. *J Int Adv Otol* 2018; 14: 58-62. doi. 10.5152/iao.2017.3845.
- Alhabiba S, Saliba I. Hyaluronic acid fat graft myringoplasty versus autologous platelet rich plasma. *J Clin Med Res* 2017; 9 (1): 30-34. doi. 10.14740/jocmr2800w.
- Hosam M, Shaker M, Aboulwafa A. Effect of topical use of platelet-rich fibrin in repairing central tympanic membrane perforation using the endoscopic inlay butterfly cartilage myringoplasty technique. *Egypt J Otolaryngol* 2017; 3: 557-563.
- Ayala-Montes de Oca A, Alla SN, Lopez-Valdez JC. Effectiveness of topical phenytoin therapy versus platelet-rich plasma for tympanic perforations closure: Comparative study. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2016; 79 (4): 183-188. DOI. 10.1016/j.hgmx.2016.05.006.
- Gómez E, Lugo J, Calderón C. Ganancia auditiva en timpanoplastía tipo I, Hospital de Especialidades Nº 2 del Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta". *Horiz Med (Lima)* 2016; 16 (2): 33-39.
- Alcaraz J, Oliver A, Sánchez J. Plasma rico en factores de crecimiento plaquetario. Una nueva puerta a la Medicina regenerativa. *Rev Hematol Mex* 2015; 16: 128-142.
- Brackmann D, Shelton C, Arriaga M. *Otologic Surgery*. 4th ed, Elsevier, 2016.
- Rodríguez J, Palomar M, Torres J. Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2012; 34 (1): 8-17.
- Stavrakas M, Karkos PD, Markou K, Grigoriadis N. Platelet-rich plasma in otolaryngology. *J Laryngol Otol* 2016; 130 (12): 1098-1102. doi. 10.1017/S0022215116009403.
- Gür Ö, Ensari N, Öztürk M, Boztepe O, et al. Use of a platelet-rich fibrin membrane to repair traumatic tympanic membrane perforations: a comparative study. *Acta Otolaryngol* 2016; 136 (10): 1017-23. doi. 10.1080/00016489.2016.1183042.
- Soumekh B, Hom D, Levine S, Juhn S, et al. Treatment of chronic tympanic-membrane perforations with a platelet-derived releasate. *Am J Otol* 1996; 17: 506-11.
- Mandour M, Elsheikh M, Khalil M. Platelet-rich plasma fat graft versus cartilage perichondrium for repair of medium-size tympanic membrane perforations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 160 (1): 116-121. doi. 10.1177/0194599818789146.
- Nair N, Alexander A, Abhishekh B, Hegde J, et al. Safety and efficacy of autologous platelet-rich fibrin on graft uptake in myringoplasty: a randomized controlled trial. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2019; 23 (1): 77-82. doi. 10.1055/s-0038-1649495.
- Jayakumar JK, Reghunathan D, Edacherian B, Divakaran B, et al. Closure of small central perforations of tympanic membrane with Gelfilm patch and application of platelet rich plasma versus chemical cauterization: a comparative study. *J Evolution Med Dent Sci* 2016;5(20):1004-1008.
- Navarrete A, Ortiz N, Rodriguez L, Boemo R, et al. Pilot study on the efficiency of the biostimulation with autologous plasma rich in platelet growth factors in otorhinolaryngology: otologic surgery (tympanoplasty type I). *ISRN Surg* 2011; 2011: 451020. doi. 10.5402/2011/451020.

17. Ensari N, Gür O, Öztürk M, Süren D, et al. The effect of platelet-rich fibrin membrane on the repair of perforated tympanic membrane: an experimental study, *Acta Otolaryngologica*. 2017 Jul; 137 (7): 695-699. doi. 10.1080 / 00016489.2017.1282169.
18. Habesoglu M, Oysu C, Sahin S, Sahin-Yilmaz A, et al. Platelet-rich fibrin plays a role on healing of acute-traumatic ear drum perforation. *J Craniofac Surg* 2014; 25: 2056-2058. doi. 10.1097/SCS.0000000000001140.



Efectividad de la timpanoplastia con injerto de fascia doble vs simple

Effectiveness of tympanoplasty with double vs simple fascia graft.

María Fernanda Galindo-Tapia,¹ Carlos Abel Acosta-Banda,¹ Martha Alicia Hernández-González²

Resumen

OBJETIVO: Determinar la efectividad de la timpanoplastia con injerto de doble fascia para el tratamiento de la perforación timpánica en comparación con injertos de fascia simple.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio clínico con distribución al azar, experimental, longitudinal, efectuado de abril de 2019 a agosto de 2020. Se estudiaron dos grupos: el grupo I de timpanoplastia con fascia simple y el grupo II de timpanoplastia con injerto de doble fascia. Se revisó a los pacientes a los 7, 30 y 60 días valorando la integración del injerto y a los 60 días se realizó una audiometría de control. La comparación entre los grupos se realizó para variables cualitativas mediante χ^2 o prueba exacta de Fisher y para las variables cuantitativas con t de Student o U de Mann-Whitney. Se consideraron significativos valores de p menores de 0.05.

RESULTADOS: Se incluyeron 40 pacientes, 20 en cada grupo. Se encontró una tasa de éxito en el grupo I en 10 de 20 pacientes y en 17 de 20 en el grupo II a los 60 días, con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.041$). En la ganancia auditiva no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0.741$).

CONCLUSIONES: El injerto de doble fascia mostró mayor efectividad en el cierre de la perforación timpánica comparado con el injerto de fascia simple a 60 días.

PALABRAS CLAVE: Timpanoplastia; fascia; perforación timpánica; audición.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the effectiveness of tympanoplasty with double fascia graft for treatment of tympanic perforation compared to simple fascia grafts.

MATERIALS AND METHODS: A randomized, experimental, longitudinal, clinical study carried out from April 2019 to August 2020. Two groups were studied: group I with tympanoplasty with simple fascia and group II with double fascia. The patients were reviewed at 7, 30 and 60 days, assessing the integration of the graft and a control audiometry was performed at 60 days. The comparison between groups was made using χ^2 or Fisher's exact test for qualitative variables and Student's t or U Mann-Whitney for quantitative ones. p values less than 0.05 were considered significant.

RESULTS: Forty patients were included, 20 in each group with a success rate in 10 out of 20 in group I and in 17 out of 20 in group II at 60 days with a statistically significant difference ($p = 0.041$). In hearing gain, no statistically significant differences were found ($p = 0.741$).

CONCLUSIONS: The double fascia graft was more effective in closing the tympanic perforation compared to the simple fascia graft at 60 days.

KEYWORDS: Tympanoplasty; Fascia; Tympanic perforation; Hearing.

¹ Departamento de Otorrinolaringología.

² División de Investigación en Salud. Unidad Médica de Alta Especialidad del Bajío Núm. 1, Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social, León, Guanajuato, México.

Recibido: 2 de octubre 2020

Aceptado: 13 de abril 2021

Correspondencia

María Fernanda Galindo Tapia
galindotapiamafer@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Galindo-Tapia MF, Acosta-Banda CA, Hernández-González MA. Efectividad de la timpanoplastia con injerto de fascia doble vs simple. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 119-127. <https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4813>

ANTECEDENTES

La perforación de la membrana timpánica es un padecimiento relativamente frecuente en la población mexicana. Ocurre como secuela de infecciones de oído medio recurrentes o como la lesión primaria en pacientes que sufren trauma acústico,¹ asociado con actividad laboral o deportes extremos en los que puede ocurrir barotrauma.

Los pacientes con perforación de la membrana timpánica suelen cursar con acúfeno y pérdida auditiva de tipo conductivo, lo que afecta de manera negativa la calidad de vida del paciente;² la hipoacusia es proporcional al tamaño de la perforación.³ Una perforación timpánica también permite la entrada de agentes externos a la mucosa del oído medio haciéndolo más susceptible a infecciones, lo que puede perpetuar otorrea crónica. Las perforaciones de la membrana timpánica tienden a cerrar de manera espontánea; sin embargo, existen factores, como disfunción de la trompa de Eustaquio, alteración en la función mucociliar, tamaño de la perforación y la existencia de infección resistente a tratamiento médico, que condicionan la persistencia de la perforación.

La timpanoplastia es un procedimiento quirúrgico que tiene como objetivo lograr el cierre total y definitivo de la membrana timpánica, creando una barrera entre el conducto auditivo externo y la mucosa del oído medio, lo que permite la erradicación de la infección y la restauración de la función del oído medio,^{3,4} creándose también una plataforma capaz de conducir el sonido y permitir el acoplamiento oscilar y acústico para la adecuada transmisión del mismo.⁵

Con base en estos principios se han desarrollado diferentes técnicas de timpanoplastia con diversos materiales a lo largo de la historia. El material de injerto de membrana timpánica más comúnmente utilizado es la fascia temporal,

introducido desde 1960, preferida además por su flexibilidad.⁶ La fascia de músculo temporal puede colocarse mediante diferentes técnicas; *overlay* o *underlay* según su ubicación respecto a la capa fibrosa de la membrana timpánica; sin embargo, Tan y su grupo, en su metanálisis de timpanoplastia tipo I, mencionan que no existe diferencia significativa respecto a la técnica utilizada ni en los resultados obtenidos,⁵ dependiendo más del material y la capacidad de resistir otros factores, como la disfunción de la trompa de Eustaquio o la afección de la mucosa del oído medio secundario a infección crónica.

Por lo anterior se propuso un injerto haciendo uso de una bicapa de fascia temporal, material que ha demostrado buenos resultados generales en timpanoplastias primarias; sin embargo, un metanálisis realizado por Jalali y colaboradores menciona que el porcentaje de integración de la timpanoplastia con fascia es de solo 82% comparado con el de injertos de cartílago con eficacia de 92%,⁷ lo que conlleva a la necesidad de reintervención, planteándose que al colocar una doble capa de fascia podrían obtenerse mejores resultados en cuanto a la curación de perforaciones timpánicas en comparación con injertos de fascia simple, evitando así la reintervención, además de disminuir costos hospitalarios por su fácil obtención, preparación y aplicación en comparación con otros injertos; otorgando a los pacientes la posibilidad de una mejor calidad de vida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio clínico con distribución al azar, experimental, analítico, longitudinal abierto, efectuado en el Servicio de Otorrinolaringología de la Unidad Médica de Alta especialidad núm. 1 Bajío del IMSS de abril de 2019 a agosto de 2020.

Se incluyeron pacientes de uno y otro sexo que aceptaron participar en el estudio mediante la



firma de consentimiento informado. Los criterios de inclusión fueron la existencia de perforación timpánica, ser mayor de edad, ausencia de infección en la faringe, la nariz y los senos paranasales, así como integridad de la cadena osicular y un periodo de oído seco mayor a tres meses al momento del procedimiento.

Para realizar la categorización se incluyeron pacientes que requirieron timpanoplastia tipo I, con o sin antecedente de timpanoplastia y en el caso de cirugía previa se incluyeron aquellos con abordaje endomeatal y retroauricular. Se excluyeron los pacientes con evidencia de colesteatoma, pólipos o granulomas en el oído medio, los que requirieran mastoidectomía, osculoplastia y que tuvieron complicaciones óticas intracraneales al momento de su valoración. Se eliminó del estudio a los pacientes que ya programados tuvieron otorrea previa a la cirugía.

Los pacientes se dividieron de manera aleatoria en dos grupos para su estudio; el grupo 1 fue el de control con pacientes operados con injertos de fascia simple y el grupo 2 incluyó a los pacientes tratados con injertos de doble fascia.

Técnica quirúrgica

El procedimiento fue realizado por dos cirujanos del servicio de Otorrinolaringología, estandarizando la colocación del injerto; mientras que el abordaje se eligió según la preferencia del cirujano, tomando en cuenta las condiciones anatómicas de cada paciente.

En ambos grupos se realizó la cosecha del injerto de fascia temporal; en el caso de realizar abordaje endomeatal se realizó una incisión supraauricular de aproximadamente 2 cm, diseccionando tejidos hasta exponer la fascia temporal con ayuda de separadores automáticos de Weitlaner, de la que se tomó el injerto. En el caso de realizarse un abordaje retroauricular se extendió

la incisión superiormente para exponer la fascia temporal y con ayuda de separadores de Weitlaner se tomó el injerto; para ambos abordajes el injerto fue de aproximadamente 2 x 2 cm. Una vez cosechada la fascia se extendió sobre una superficie lisa y se dejó secar (**Figura 1**) mientras se continuaba con el procedimiento. Se reavivaron bordes de la perforación removiendo un halo de epitelio alrededor del borde de la membrana tanto en su capa lateral como en su capa medial y se colocó una cama de Gelfoam® en la caja timpánica.

En el grupo control se modeló la fascia para cubrir la totalidad de la perforación mediante técnica *underlay* u *overlay*. En el grupo experimental, una vez seco el injerto, se dobló por la mitad, colocando un punto de colchonero con sutura absorbible Vicryl® 4-0 o 5-0 con el fin de unir ambas capas de la fascia (**Figura 2**); se midió la perforación y se cortó el injerto de acuerdo con el tamaño y forma de la misma, dejando 1 a 2 mm de diámetro más grande el injerto (**Figura 3**). Una vez modelado el injerto, se posicionó

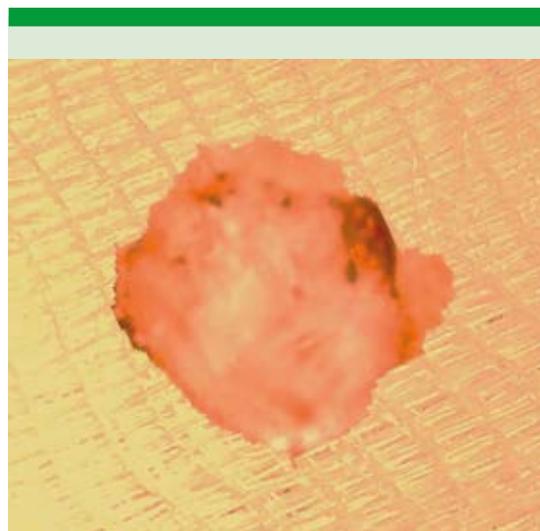


Figura 1. Injerto de fascia temporal cosechado.



Figura 2. Injerto de doble fascia con punto de vicryl central antes de completar el corte de los bordes.



Figura 3. Injerto de doble fascia preparado previa colocación.

en el sitio de la perforación mediante un doblez de la capa interna introduciendo esa capa a través de la perforación con ayuda de una pinza caimán, una vez dentro de la caja se acomodó el injerto, dejando una capa de fascia medial a la membrana timpánica y la otra lateral, ambas extendidas cubriendo la totalidad de la perforación. Por último, se colocó un tapón metal

de Gelfoam® a manera de férula para evitar la movilización del injerto.

Seguimiento

A todos los pacientes se les solicitó una audiometría prequirúrgica. El seguimiento se realizó 7, 30 y 60 días después del procedimiento para valorar que no hubiera infección, sangrado, posición e integración del injerto y finalmente se solicitó audiometría de control en la última cita. Con ambas audiometrías se compararon resultados; se consideró mejoría el ascenso de la curva en el audiograma, de hipoacusia profunda a severa, de esta última a media y de media a superficial.

Aspectos éticos

En este estudio no hubo conflictos de intereses ni financiamiento. Fue autorizado por el comité local de investigación y bajo el consentimiento informado por escrito de cada uno de los participantes.

Estadística

El análisis estadístico se corrió con el programa SPSS Statistics versión 22.0. La descripción de las variables se hizo mediante estadística descriptiva univariada para categorizar. La comparación entre los grupos de injerto con doble fascia y los injertos convencionales se realizó mediante prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas y para las variables cuantitativas mediante t de Student para muestras independientes con distribución normal y U de Mann-Whitney en los casos con distribución anormal. Para todos los análisis estadísticos inferenciales se consideraron significativos valores de p menores de 0.05.

RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes que concluyeron de manera exitosa el estudio, no se eliminó a ningún



paciente; fueron 24 mujeres y 16 hombres con media de edad de 39.92 ± 9.3 años. Once refirieron padecer comorbilidades (diabetes mellitus e hipertensión arterial); 22 casos correspondieron a afectación del oído derecho y 18 del izquierdo.

El tamaño de la perforación se clasificó de acuerdo con el porcentaje de superficie de la membrana timpánica perdida: pequeña menor de 30% ($n = 18$), mediana entre 30 y 60% ($n = 14$) y grande mayor de 60% ($n = 8$); 34 pacientes refirieron otorrea crónica y 23 se habían sometido a una timpanoplastia previa.

La muestra se dividió en dos grupos de estudio con 20 sujetos cada uno y mediante análisis estadístico descriptivo se determinó que no había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a características demográficas, oído afectado, existencia o ausencia de comorbilidades, cirugía previa y antecedente de otorrea crónica (**Cuadro 1**). En el grupo 2 la mayor parte de las perforaciones se catalogaron como pequeñas (12 de 20) y en este mismo grupo 17 de 20 tenía antecedente de timpanoplastia.

Respecto a la respuesta terapéutica se hizo seguimiento a los 7, 30 y 60 días (**Cuadro 2**). La mayoría de los pacientes tuvo buena evolución posquirúrgica y mejoría auditiva. **Figura 1**

Al realizar el análisis bivariado del seguimiento a los 7 y 30 días no se encontró diferencia entre los grupos en cuanto a éxito o fracaso del cierre de la perforación, sin embargo, en los resultados a 60 días en el grupo 1, 10 de 20 pacientes mostraron cierre, mientras que en el grupo 2, 17 de 20 obtuvieron éxito. **Cuadro 3**

En cuanto a la mejoría auditiva no hubo diferencia significativa entre los grupos; 14 de 20 pacientes del grupo 1 tuvieron mejoría auditiva posquirúrgica a 60 días y en el grupo 2 la mejoría se obtuvo en 12 de 20 pacientes.

En ambos grupos se registró mejoría con cierres del gap óseo-aéreo en hipoacusias superficiales y medias; sin embargo, en casos de hipoacusias severas prequirúrgicas no se encontró mejoría.

DISCUSIÓN

Una perforación timpánica causa pérdida auditiva por la disminución de superficie de contacto de las ondas de sonido y la reducción en la diferencia de la presión del oído medio y el ambiente. Salviz y colaboradores mencionan que la hipoacusia es proporcional al tamaño de perforación,⁸ situación que se observó en los pacientes del estudio; a medida que el porcentaje de perforación fue mayor, la pérdida auditiva resultó mayor. Además, 34 de 40 pacientes tenían antecedente de otorrea crónica.

Lou menciona que hasta el 80% de los casos de perforaciones timpánicas cierran de manera espontánea;² sin embargo, cuando hay daño directo a la membrana, como es el caso de perforación por traumatismo, Remenschneider menciona que el cierre espontáneo se ve limitado, y ocurre únicamente en el 29 al 38% en 6 a 12 meses.⁹ En este estudio, 7 pacientes sufrieron trauma acústico con perforación timpánica en periodos entre 2 y 5 años sin cierre de la perforación de manera espontánea, situación que coincide con los datos reportados por Remenschneider en cuanto a que si el cierre espontáneo no ocurre en menos de 12 meses difícilmente ocurrirá.

Adams y El-Kashlan mencionan que cuando la perforación se debe a otitis media crónica en pacientes con infecciones recurrentes existe mucho menos probabilidad de que el cierre ocurra de manera espontánea, esto debido a que la mucosa del oído medio y las capas de la membrana timpánica han estado expuestas a un proceso inflamatorio crónico que afecta los sistemas de reparación celular,⁴ esa hipótesis coincide

Cuadro 1. Análisis bivariado de características demográficas de la muestra

Variable	Grupo 1: Injerto de fascia convencional	Grupo 2: Injerto de doble fascia	Valor de p
Sexo			0.333
Mujer	14	10	
Hombre	6	10	
Edad (años)	40.75 ± 11.45	39.1 ± 6.85	0.548
Comorbilidades			1.00
Sí	6	5	
No	14	15	
Oído afectado			0.751
Derecho	12	10	
Izquierdo	8	10	
Tamaño de la perforación			0.039
Grande, mayor de 60%	7	1	
Mediana, 30-60%	7	7	
Pequeña, menor de 30%	6	12	
Otorrea crónica			0.020
Sí	14	20	
No	6	0	
Cirugía previa			0.001
Sí	6	17	
No	14	3	

No hubo diferencia significativa entre los grupos tomando como referencia valor de p menor de 0.05.

Cuadro 2. Seguimiento terapéutico general

7 días	No infectado	33 (82.5%)
	Infectado	7 (17.5%)
30 días	En integración	14 (35%)
	Costra/engrosado	15 (37.5%)
60 días	Desplazado/otorrea	11 (27.5%)
	Íntegro	27 (67.5%)
Mejoría auditiva a 60 días	Perforado	13 (32.5%)
	Sí	26 (65%)
	No	14 (35%)

con nuestro estudio, ya que 33 pacientes tenían antecedentes de otitis media crónica de inicio en la infancia y a 23 ya se les habían practicado procedimientos de timpanoplastia sin éxito. En estos casos consideramos que valdría la pena valorar la función de la trompa de Eustaquio.

Salviz, en el estudio de factores de pronóstico de éxito en timpanoplastia tipo I, menciona que hay factores asociados con menor éxito, independientemente del material utilizado; uno de ellos es la existencia de otitis contralateral, de quienes la padecían únicamente el 64.7% tuvo



Cuadro 3. Análisis bivariado de seguimiento terapéutico

		Grupo 1	Grupo 2	Valor de p
7 días	No infectado	16	17	0.500
	Infectado	4	3	
30 días	En integración	4	10	0.086
	Costra/engrosado	8	7	
	Desplazado/otorrea	8	3	
60 días	Íntegro	10	17	0.041*
	Perforado	10	3	
*Hubo diferencia significativa tomando como referencia valor de p menor de 0.05.				
Mejoría auditiva 60 días	Sí	14	12	0.741
	No	6	8	

éxito, en comparación con pacientes sin este factor, en los que el éxito fue del 79.5%.⁸ En nuestra muestra 20 de 40 pacientes refirieron enfermedad bilateral, en los que el éxito se vio limitado a 11 de 20 sujetos, mientras que en los pacientes con enfermedad unilateral el éxito se obtuvo en 15 de 20 pacientes.

Teniendo en cuenta los principios básicos de la timpanoplastia se han desarrollado diferentes técnicas considerando la anatomía de cada paciente, la forma y posición de la perforación, así como la condición de la mucosa del oído medio, adaptando el abordaje a cada paciente en lugar de tener un enfoque de talla única para la cirugía de la enfermedad crónica del oído.³ Por lo anterior, en este estudio no se limitó el procedimiento a una técnica única, sino que se permitió a cada cirujano individualizar el tipo de abordaje según las necesidades de cada paciente enfocándose únicamente en el injerto.

En lo que respecta a los diversos materiales de injerto, los más conocidos y utilizados son el cartílago auricular y la fascia de músculo temporal. Se han estudiado otros tejidos, como tejido areolar, vena, grasa, periostio y músculo comprimido que resultan de fácil obtención; sin

embargo, los resultados posquirúrgicos no han sido muy alentadores.

Está en boga el uso de cartílago auricular de trago o concha. Hasta ahora se han descrito varias técnicas para colocar el cartílago: en empalizada, colocando pequeñas piezas de cartílago sobrepuestas en forma de red para cubrir la perforación,¹⁰ en isla en la que se toma cartílago con pericondrio suficiente del trago auricular y se coloca sobre la perforación,¹¹ o la técnica en alas de mariposa en la que se abren cuidadosamente los bordes del cartílago colocando una parte dentro y otra fuera de la perforación a manera de botón;¹² sin embargo, Cavaliere menciona que una de las desventajas vistas en su estudio de timpanoplastia con cartílago tragal fue que el injerto al epitelizar resulta más opaco que la fascia y eso dificulta la visualización temprana de colesteatoma residual o recidivante y la presencia de líquido en el oído medio.⁶

En un estudio de miringoplastias con fascia de músculo temporal realizado por Storrs se reportaron tasas de éxito del 93 al 97%¹³ con injertos convencionales. Sin embargo, en nuestra muestra 16 de 20 pacientes que ya contaban con procedimiento quirúrgico previo habían sido

tratados con injertos de fascia convencionales con fallo en el cierre timpánico. Como resultado de nuestra muestra, en el grupo control 10 de 20 pacientes tuvieron cierre a 60 días en comparación con el grupo 2 en el que en 17 de 20 pacientes se obtuvo éxito en el cierre, además de permitir la visualización retrotimpánica para vigilancia en los pacientes con antecedente de otitis media crónica, serosa o ambas.

Ayache realizó un estudio con injerto de grasa de lóbulo auricular en el que reportó un 91% de éxito;¹⁴ sin embargo, ninguna de las perforaciones tratada con este tejido era mayor del 25%. Se han estudiado otros materiales industrializados que no requieren ser cosechados y que facilitan el procedimiento, como el AlloDerm®. Vos comparó el uso de AlloDerm® con tejidos nativos y encontró que hubo reducción estadísticamente significativa del tiempo operatorio en el grupo experimental respecto a los otros grupos; sin embargo, sus resultados no mostraron diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.418$) en la tasa de éxito entre injertos; siendo del 88% para el injerto de AlloDerm®, del 96.7% para fascia con cartílago y del 89% para fascia,¹¹ además de la desventaja de un alto costo y la poca disponibilidad en el mercado; en nuestro caso con el injerto de doble fascia se obtuvo éxito en 17 de 20 pacientes (85%) y con fascia simple en 10 de 20 pacientes (50%), por lo que se considera que el injerto propuesto es una opción viable que demostró buenos resultados incluso en timpanoplastias secundarias.

Drnhoffer y Gluth refieren que en pacientes que requieren timpanoplastia secundaria se recomienda el uso de injertos de pericondrio o de injertos compuestos de cartílago y pericondrio;³ sobre todo cuando en el primer procedimiento se utilizó fascia o cuando se sospecha o se tiene documentada la coexistencia de disfunción de la trompa de Eustaquio. En este trabajo se comparó de manera general el resultado en los pacientes

con timpanoplastias secundarias entre ambos grupos, obteniendo mayor éxito en el grupo de doble fascia sin necesidad de realizar el procedimiento con otro tipo de material.

Özbay sugiere una nueva técnica para timpanoplastia con un injerto compuesto condropericondrial en forma de un *boomerang* y reporta beneficios con respecto a los resultados anatómicos y audiológicos posoperatorios.¹⁵ Dündar, por su parte, con la misma técnica refiere éxito del 93%;¹⁶ sin embargo, la preparación y colocación del injerto lleva mucho tiempo y se requiere mayor tiempo quirúrgico, situación que también comenta Durán en su estudio de timpanoplastia con cartílago en isla¹⁷ comparado con el injerto propuesto en este trabajo, brindando resistencia y fortaleza mediante la bicapa de fascia, con mejor resultado en cuanto a costo y tiempo quirúrgico.

En lo referente a la ganancia auditiva Chrobok y colaboradores en su estudio de factores de pronóstico para la preservación de la audición en pacientes con cirugía de otitis media crónica reportaron que los pacientes con perforación timpánica tuvieron baja auditiva preoperatoria sobre todo en las frecuencias del habla y que después de la cirugía la conducción aérea se conservó igual o tuvo mejoría en las frecuencias 0.5, 1 y 2 kHz; sin embargo, en las frecuencias altas de 3 y 4 kHz tuvieron una reducción significativa en el umbral de audición, determinando que no existía diferencia estadísticamente significativa.¹⁸ En este estudio los pacientes mostraron cierta mejoría en la audición global en las audiometrías, en 14 de 20 pacientes del grupo control y en 12 de 20 en el grupo de doble fascia; sin embargo, en esta variable no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos.

Por otro lado, Sharma en su estudio de correlación entre el Índice de Riesgo del Oído Medio



(MERI por sus siglas en inglés) y la audición posterior a timpanoplastia determinó que el resultado de la audición posterior a la timpanoplastia depende de una variedad de factores bien identificados relacionados con la afección y con la estrategia y técnica quirúrgica¹⁹ y que no solo depende del cierre de la perforación como se creía, lo que valdría la pena valorar en un siguiente estudio.

CONCLUSIONES

El injerto de doble fascia tiene mayor efectividad en cuanto el cierre de la perforación timpánica en pacientes con antecedente de otitis media crónica y cirugías previas comparado con el injerto de fascia convencional en seguimiento a 60 días, por lo que se sugiere como una alternativa de tratamiento ya que no requiere un costo adicional, únicamente del adiestramiento respecto a su preparación y colocación.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre grupos respecto a ganancia auditiva.

REFERENCIAS

- Ordóñez LE, Vitery EL, González MN, Parra VD, et al. Timpanoplastia en perforación timpánica secundaria a trauma por onda explosiva. *Rev Fac Med* 2014; 22 (2): 20-31.
- Lou Z, Lou Z, Tang Y, Xiao J. Utility of basic fibroblast growth factor in the repair of blast-induced total or near-total tympanic membrane perforations: A pilot study. *Am J Otolaryngol* 2015; 36 (6): 794-7. doi. 10.1016/j.amjoto.2015.08.007.
- Drnhoffer JL, Gluth MB. Reconstruction of the tympanic Membrane and Ossicular Chain. En: Johnson JT, Rosen CA. *Bailey's Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Vol 2. 5th ed. China: Lippincott Williams and Wilkins, 2015; 2465-2486.
- Adams ME, El-Kashlan H. Tympanoplasty and ossiculoplasty. En: Flint P, Haughey B, Lund V, et al. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Vol II. 7th ed. Elsevier, 2020; 8285-8324.
- Tan HE, Santa Maria PL, Eikelboom RH, Anandacoomaraswamy KS, et al. Type I tympanoplasty meta-analysis: A single variable analysis. *Otol Neurotol* 2016; 37 (7): 838-46. doi. 10.1097/MAO.0000000000001099.
- Cavaliere M, Panetti M, Iemma M. Tragal cartilage shield tympanoplasty: Our technique and results in 612 cases. *Acta Otolaryngol* 2014; 134 (9): 890-897. doi. 10.3109/00016489.2014.899710.
- Jalali MM, Motasaddi MM, Kuohi A, Dabiri S, et al. Comparison of cartilage with temporalis fascia tympanoplasty: a meta-analysis of comparative studies. *Laryngoscope* 2017; 127: 2139-2148. doi. 10.1002/lary.26451.
- Salviz M, Bayram O, Bayram AA, Balıkcı HH, et al. Prognostic factors in type I tympanoplasty. *Auris Nasus Larynx* 2015; 42 (1): 20-23. doi. 10.1016/j.anl.2014.08.010.
- Remenschneider AK, Lookabaugh S, Aliphas A, Brodsky JR, et al. Otologic outcomes after blast injury: The Boston marathon experience. *Otol Neurotol* 2014; 35 (10): 1825-1834. doi. 10.1097/MAO.0000000000000616.
- Jeffery CC, Shillington C, Andrews C, Ho A. The palisade cartilage tympanoplasty technique: A systematic review and meta-analysis. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 46 (1): 46-48. doi. 10.1186/s40463-017-0225-z.
- Vos JD, Latev MD, Labadie RF, Cohen SM, et al. Use of AlloDerm in type I tympanoplasty: A comparison with native tissue grafts. *Laryngoscope* 2005; 115 (9): 1599-1602. doi. 10.1097/01.mlg.0000172042.73024.ad.
- Eren SB, Tugrul S, Ozucer B, Dogan R, et al. A randomized prospective trial of a novel device for measuring perforation size during inlay "butterfly" myringoplasty. *Am J Otolaryngol* 2014; 35 (3): 305-308. doi. 10.1016/j.amjoto.2014.02.007.
- Storss LA. Myringoplasty with the use of fascia grafts. *Arch Otolaryngol* 1961; 74 (1): 45-49. doi. 10.1001/archotol.1961.00740030048010.
- Ayache S, Braccini F, Facon F, Thomassin JM. Adipose graft: An original option in myringoplasty. *Otol Neurotol* 2003; 24 (1): 158-164. doi. 10.1097/00129492-200303000-00007.
- Özbay C, Soy FK, Kulduk E, Dundar R, et al. Boomerang-shaped vs. shield-shaped chondroperichondrial cartilage grafts for type 1 tympanoplasty in children: A study of 121 patients. *Ear Nose Throat J* 2017; 96 (10-11): 419-32. doi: 10.1177/0145561317096010-1121.
- Dündar R, Soy FK, Kulduk E, Muluk NB, et al. A new grafting technique for tympanoplasty: Tympanoplasty with a boomerang-shaped chondroperichondrial graft (TwBSCPG). *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* 2014; 271 (10): 2687-2694. doi. 10.1007/s00405-013-2764-x.
- Durán-Padilla CL, Martínez-Chávez J. Timpanoplastia con cartílago en isla en el tratamiento de la perforación de membrana timpánica de alto riesgo comparada con el uso de fascia temporal. *An Orl Mex* 2017; 62 (2): 89-96.
- Chrobok V, Pellant A, Meloun M, Pokomy K, et al. Prognostic factors for hearing preservation in surgery of chronic otitis media. *Int Adv Otol* 2009; 5 (3): 310-317.
- Sharma A, Saxena RK, Verma LR, Bhandari S. Correlation between MERI and hearing after tympanoplasty. *JNG-MC* 2015; 13 (2): 6-9. <https://doi.org/10.3126/jngmc.v13i2.16533>.



Conductas que originan sospecha de hipoacusia infantil

Behaviors that give rise to suspicion of childhood hearing loss.

Ana Luisa Lino-González,² Emilio Arch-Tirado,¹ María Vanessa Castañeda-Maceda,³ Idalia Mercado-Hernández,³ María Angélica Velasco-Orozco⁴

Resumen

ANTECEDENTES: En México en 2012 se reportó prevalencia de hipoacusia pediátrica de 1.4 por cada 1000 nacimientos. El diagnóstico temprano, el seguimiento médico y el tratamiento terapéutico son fundamentales para el óptimo desarrollo integral de los niños con hipoacusia; mundialmente se promueve la realización del diagnóstico antes de seis meses de edad mediante tamiz auditivo neonatal.

OBJETIVO: Analizar y evaluar conductas frecuentes por las que se identifica la hipoacusia en niños.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal descriptivo realizado en abril de 2019, en el que familiares de pacientes con hipoacusia de un Instituto Nacional Salud contestaron un cuestionario cuyo objetivo era conocer la forma y tiempo de detección de discapacidad auditiva. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva, probabilidad conjunta, probabilidad condicional y χ^2 .

RESULTADOS: Las variables modales fueron escolaridad, edad materna, tipo de núcleo familiar, número de gestación, ausencia de intención comunicativa, edad al diagnóstico mediante prueba audiológica y capacidad de percepción auditiva. El factor conductual determinante de detección fue la ausencia de intención comunicativa después de 12 meses de edad.

CONCLUSIONES: Es necesaria la elaboración de campañas dirigidas a padres de familia basadas en conductas que hacen sospechar hipoacusia. Se percibe relativa eficiencia del tamiz auditivo neonatal en México.

PALABRAS CLAVE: Detección temprana; hipoacusia infantil; tamiz auditivo neonatal.

Abstract

BACKGROUND: In Mexico in 2012, a prevalence of pediatric hearing loss of 1.4 per 1000 births was reported. Early diagnosis, medical follow-up and therapeutic treatment are essential for the optimal integral development of children with hearing loss, thus, the diagnosis before 6 months of age is promoted by means of a neonatal hearing screening.

OBJECTIVE: To analyze and evaluate frequent behaviors for which hearing loss is identified in infants.

MATERIALS AND METHODS: Descriptive cross-sectional study done in April 2019, in which relatives of patients with a diagnosis of hearing loss from a National Health Institute answered a questionnaire whose objective was to know the form and time of detection of hearing impairment. The data were analyzed using descriptive statistics, joint probability, conditional probability and χ^2 .

RESULTS: The modal variables were schooling, mother's age, type of family nucleus, pregnancy number, absence of communicative intention, age at diagnosis by audiological test and auditory perception capacity. The determining behavioral factor for detection was the absence of communicative intention after 12 months of age.

¹ Centro Neurológico del Centro Médico ABC. Sede Santa Fe. Ciudad de México, México.

² Subdirección de Investigación Clínica, División de Neurociencias, Área de Neurociencia clínica.

³ Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología del Lenguaje, División de Terapia en Comunicación Humana, Servicio de Audición.

⁴ Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología del Lenguaje. División de Terapia en Comunicación Humana. Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Ciudad de México, México.

Recibido: 6 de enero 2021

Aceptado: 14 de enero 2021

Correspondencia

Ana Luisa Lino González
ana_onil@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Lino-González AL, Arch-Tirado E, Castañeda-Maceda MV, Mercado-Hernández I, Velasco-Orozco MA. Conductas que originan sospecha de hipoacusia infantil. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 128-139. <https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.5144>



CONCLUSIONS: It is necessary to develop campaigns aimed at parents based on behaviors for which hearing loss should be suspected. A relative efficiency of the neonatal hearing screen is perceived in Mexico.

KEYWORDS: Early detection; Infant hearing loss; Neonatal hearing screening.

ANTECEDENTES

En México, la Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud (SPPS) en 2012 reportó una prevalencia de hipoacusia infantil de 1.4 por cada 1000 nacimientos,¹ asimismo, se calculó que cada año nacen entre 2000 y 6000 niños con hipoacusia y sordera congénita.² El Instituto Nacional de Estadística y Geografía en el Censo de Población y Vivienda 2010 informó que el 12.1% de la población con discapacidad confirmó tener problemas auditivos posicionando a la discapacidad auditiva como la tercera más frecuente en el país,³ mientras que para 2014 se reportó una prevalencia de discapacidad del 6%, es decir, un total de 7.1 millones de mexicanos con algún tipo de discapacidad de los que el 19.3% refirió problemas auditivos.

Las limitaciones para escuchar ocurrieron con mayor frecuencia en localidades rurales carentes de infraestructura, servicios educativos y de salud. Las entidades federativas con índices más altos de problemas auditivos fueron Tlaxcala (40.8%), Ciudad de México (39.8%), Hidalgo (37.9%), Puebla y Zacatecas (37.6%). Se destacó el hecho de que la Ciudad de México es una de las entidades con las tasas más bajas de personas con discapacidad por cada 1000 habitantes; sin embargo, tuvo uno de los porcentajes más elevados de personas con discapacidad auditiva.⁴ En 2018 la Encuesta Nacional de la Dinámica De-

mográfica refirió que aproximadamente 65,592 niños con edad de 5 a 17 años tenían problemas auditivos, de los que el 63.5% nacieron con esta discapacidad, el 29.6% la adquirieron como consecuencia de una enfermedad y el 6.9% por otras causas.⁵

Con el paso del tiempo diversos estudios realizados en todo el mundo han demostrado la importancia del diagnóstico, seguimiento médico y tratamiento temprano para el óptimo desarrollo de los niños con hipoacusia,^{6,7,8} lo que se ha reflejado de manera positiva en todos las áreas del desarrollo,⁹⁻¹³ favoreciendo la promoción de políticas y acciones en todo el mundo que recomiendan establecer el diagnóstico antes de los seis meses de edad a través de programas denominados tamiz auditivo neonatal (TAN).⁶ De esta manera, diversas organizaciones internacionales han promovido el tamiz auditivo neonatal en hospitales con servicios de maternidad, principalmente en los niños con riesgo de padecer problemas auditivos por iatrogenia o enfermedades en los primeros meses de vida.^{9,14,15}

El *Joint Committee on Infant Hearing Screening* estipula que el tamiz auditivo neonatal debe tener una cobertura mínima del 95% de los neonatos, realizarse antes del mes de vida, garantizar un 95% de efectividad en el seguimiento de los niños detectados, establecer el diagnóstico antes

de los tres meses de edad y asegurar el acceso a programas de intervención temprana.^{8,14} Desde hace aproximadamente una década la mitad de Europa contaba ya con programas activos de tamiz auditivo y una cobertura del 92 al 95%;^{8,14} Inglaterra reportaba un promedio de edad al diagnóstico de dos meses;^{15,16} por su parte, México en 2012, a través de la SPPS, reportó una cobertura del 57%.¹

El Hospital Infantil Federico Gómez, el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y el Hospital General de México fueron los primeros en implementar el tamiz auditivo neonatal;¹⁷ en 2005 se aprobó una ley que indicaba realizarlo a todos los recién nacidos, en 2009 la Secretaría de Salud publicó el Programa de Acción Específico 2007-2012 Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana (TANIT) con el objetivo de promover que los nacidos en unidades médicas del sector salud contaran con servicios de detección oportuna y acceso a servicios especializados.¹⁸ En octubre de 2011, el Senado de la República aprobó una reforma a la Ley General de Salud que estipulaba la obligación de aplicar pruebas de tamiz auditivo neonatal, y en 2013 el Sistema de Protección Social en Salud reportó haber practicado el tamiz a 392,980 recién nacidos.¹⁹

La bibliografía reporta que únicamente el 50% de los casos confirmados tienen algún factor de riesgo, lo que ha llevado a considerar que el 50% restante no manifiesta condiciones identificadas, lo que dificulta la detección temprana;^{14,20} por otra parte, con respecto a la causa de la hipoacusia neurosensorial ésta se desconoce en aproximadamente el 30% de los casos,²¹ reforzándose así la necesidad de realizar el tamiz auditivo neonatal.^{15,22}

El objetivo de este trabajo fue analizar y evaluar conductas frecuentes que identifican la hipoacusia en niños.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal y descriptivo realizado en abril de 2019, en el que se encuestaron familiares de pacientes pediátricos con diagnóstico de hipoacusia, activos en el Servicio de audición de un Instituto Nacional de Salud previa firma de consentimiento informado. Se excluyeron los familiares de pacientes con hipoacusia de origen hereditario.

Muestreo y tipo de muestreo

Se utilizó la fórmula $n = \frac{N}{1+Nc^2}$ para $p=0.05$ en donde $n = 31$.

Instrumento

El cuestionario contó con 20 preguntas y abarcaba: 1) ficha de identificación en donde se indagaron datos generales del paciente y los padres (edad, escolaridad y ocupación); 2) situación del entorno familiar que incluía el número de gestación y tipo de núcleo familiar (nuclear integrado: ambos padres e hijos; nuclear desintegrado: madre o padre e hijos; extendido integrado: ambos padres, hijos y otros familiares, y extendido desintegrado: madre o padre, hijos y otros familiares), 3) tiempo y forma en que se llevó a cabo la detección abarcando preguntas como quién detectó la hipoacusia, qué conducta indujo a la detección, edad del paciente cuando se percataron, edad de la madre al momento de la detección, edad del paciente cuando recibió el diagnóstico, cuál fue el diagnóstico y cuál era la capacidad de percepción auditiva del paciente según el diagnóstico obtenido y el estudio de audiometría.

Procedimiento

Se validó el instrumento mediante la revisión exhaustiva de un grupo de expertos y se realizaron las adecuaciones pertinentes posterior a la aplicación de una prueba piloto realizada en un



grupo de 10 participantes elegidos al azar que cumplieran el criterio de contar con algún hijo o familiar en edad pediátrica con diagnóstico de hipoacusia, finalmente, se aplicó en forma aleatoria a 31 padres o familiares ubicados en la sala de espera del área del Servicio de audición en el transcurso de un mes.

Análisis de datos

Se realizaron análisis de estadística descriptiva, probabilidad conjunta y probabilidad condicional (Bayesiano). Asimismo, se elaboraron pruebas de χ^2 para ver si existía diferencia significativa entre los grupos con valor $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 31 familiares de pacientes con hipoacusia. El cuestionario fue contestado por 25 madres, 3 padres, 2 tíos una abuela. Los hijos o familiares en edad pediátrica sobre los que respondieron el cuestionario fueron 20 niños y 11 niñas, con promedio de edad de 5.59 ± 2.41 años y rango de 11 años.

Probabilidad conjunta

Al analizar las variables quién detectó la hipoacusia y tipo de entorno familiar, se conformaron dos subgrupos, uno conformado por 13 madres que se percataron de la hipoacusia y otro por 18 madres que no lo advirtieron y que la hipoacusia de sus hijos fue detectada por familiares, maestros o médicos. Se calculó la intersección probabilística entre las variables a través de tablas de contingencia multivariable con los datos obtenidos por las madres que sí detectaron, considerando tanto a las amas de casa como a las que desempeñaban actividades laborales fuera del hogar. Con base en los valores modales obtenidos se encontraron como posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia que la ocupación de la madre fuera

ama de casa, que el nivel de instrucción fuera secundaria, que la edad de la madre al momento de la detección fuera de 21 a 40 años, que el núcleo familiar fuera integrado, con mayor detección a partir de la segunda gestación, entre 12 y 24 meses después del nacimiento, que se debiera principalmente a ausencia de intención comunicativa, que se obtuviera el diagnóstico médico de 13 a 48 meses posteriores al nacimiento y que el diagnóstico fuera hipoacusia severa a profunda. **Cuadro 1**

Con respecto al subgrupo madres que no detectaron, considerando tanto a las amas de casa como a las que desempeñaban actividades laborales fuera del hogar, se encontraron como posibles causas relacionadas con la identificación de acuerdo con los valores modales obtenidos, la ocupación ama de casa, con nivel de instrucción de preparatoria, edad de la madre al momento de la detección entre 21 a 30 años, perteneciente a núcleo familiar integrado, con mayor detección en la primera y tercera gestación entre 12 y 24 meses después del nacimiento por ausencia de respuesta a estímulos sonoros, con diagnóstico médico obtenido entre y 13 y 48 meses posteriores al nacimiento e hipoacusia severa. **Cuadro 2**

Para obtener el porcentaje de ocurrencia entre la detección realizada por las madres o la realizada por otras personas, así como las posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia se calculó probabilidad conjunta con $P(A \cap B) = P(A) \cdot P(B)$, en donde A y B se calcularon con la proporción de la variable en cuestión. Al considerar a ambos subgrupos (madres que sí detectaron y madres que no detectaron) y al contemplar el nivel de estudios de secundaria se encontró que la probabilidad de que sea la madre la que se percate de la hipoacusia es del 9.5%, considerando que la edad de la madre fuera de 21 a 40 años la probabilidad de que no sea la madre la que realice la detección es del 29.9%, considerando la pertenencia a un núcleo

Cuadro 1. Comparativo entre las madres amas de casa y trabajadoras que sí detectaron la hipoacusia de sus hijos

Madres que sí detectaron						
$\frac{13}{31} = 0.4193$						
Ocupación de las madres						
Amas de casa				Trabajan		
$\frac{10}{13} = 0.7692$				$\frac{3}{13} = 0.2307$		
Escolaridad de las madres						
Primaria	Secundaria	Preparatoria	Carrera técnica	Primaria	Secundaria	Preparatoria
$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{6}{10} = 0.6$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{1}{3} = 0.3333$	$\frac{1}{3} = 0.3333$	$\frac{1}{3} = 0.3333$
Edad de las madres a la detección						
Entre 21 y 30 años		Entre 31 y 40 años		Entre 21 y 30 años		Entre 31 y 40 años
$\frac{5}{10} = 0.5$		$\frac{5}{10} = 0.5$		$\frac{2}{3} = 0.6666$		$\frac{1}{3} = 0.3333$
Conformación del núcleo familiar						
Nuclear integrado		Extendido desintegrado		Nuclear desintegrado		Extendido desintegrado
$\frac{9}{10} = 0.9$		$\frac{1}{10} = 0.1$		$\frac{1}{3} = 0.3333$		$\frac{2}{3} = 0.6666$
Número de gestación del paciente						
Primera	Segunda	Tercera	Cuarta	Quinta	Segunda	
$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{3}{3} = 1$	
Edad del paciente al momento de la detección						
0 a 11 meses		12 a 24 meses		37 a 48 meses		25 a 36 meses
$\frac{3}{10} = 0.3$		$\frac{6}{10} = 0.6$		$\frac{1}{10} = 0.1$		$\frac{3}{3} = 1$
Conductas por las que se dieron cuenta						
Sin respuesta a estímulos sonoros		Sin intención comunicativa		Muy tranquilo	Sin respuesta a estímulos sonoros	
$\frac{3}{10} = 0.3$		$\frac{6}{10} = 0.6$		$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{2}{3} = 0.6666$	
					$\frac{1}{3} = 0.3333$	
Edad del paciente al diagnóstico definitivo						
0 a 6 meses	7 a 12 meses	13 a 24 meses	25 a 36 meses	37 a 48 meses	37 a 48 meses	
$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{3}{3} = 1$	
Capacidad de percepción auditiva según el diagnóstico						
Sonidos y voz intensos		No percibía nada		Sonidos y voz de mediana intensidad	Sonidos y voz intensos	
$\frac{4}{10} = 0.4$		$\frac{4}{10} = 0.4$		$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{2}{3} = 0.6666$	
					$\frac{1}{3} = 0.3333$	

**Cuadro 2.** Comparativo entre las madres amas de casa y trabajadoras que no detectaron la hipoacusia de sus hijos

Madres que no detectaron							
$\frac{18}{31} = 0.5806$							
Ocupación de las madres							
Amas de casa				Trabajan			
$\frac{10}{18} = 0.5555$				$\frac{8}{18} = 0.4444$			
Escolaridad de las madres							
Primaria	Secundaria	Preparatoria	Carrera técnica	Primaria	Secundaria	Preparatoria	Posgrado
$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{5}{10} = 0.5$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{3}{8} = 0.375$	$\frac{1}{8} = 0.125$	$\frac{3}{8} = 0.375$	$\frac{1}{8} = 0.125$
Edad de las madres a la detección							
Entre 21 y 30 años	Entre 31 y 40 años	Entre 41 y 50 años	Entre 11 y 20 años	Entre 21 y 30 años	Entre 31 y 40 años		
$\frac{6}{10} = 0.6$	$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{1}{8} = 0.125$	$\frac{4}{8} = 0.5$	$\frac{3}{8} = 0.375$		
Conformación del núcleo familiar							
Nuclear integrado	Extendido integrado	Extendido desintegrado	Nuclear integrado	Nuclear desintegrado	Extendido integrado	Extendido desintegrado	
$\frac{8}{10} = 0.8$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{3}{8} = 0.375$	$\frac{2}{8} = 0.25$	$\frac{1}{8} = 0.125$	$\frac{2}{8} = 0.25$	
Número de gestación del paciente							
Primera	Tercera		Primera	Segunda	Tercera		
$\frac{5}{10} = 0.5$	$\frac{5}{10} = 0.5$		$\frac{5}{8} = 0.625$	$\frac{2}{8} = 0.25$	$\frac{1}{8} = 0.125$		
Edad del paciente al momento de la detección							
0 a 11 meses	12 a 24 meses	25 a 36 meses	0 a 11 meses	12 a 24 meses	37 a 48 meses		
$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{5}{10} = 0.5$	$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{1}{8} = 0.125$	$\frac{5}{8} = 0.625$	$\frac{2}{8} = 0.25$		
Conductas por las que se dieron cuenta							
Sin respuesta a estímulos sonoros	Sin intención comunicativa	Muy tranquilo	Sin respuesta a estímulos sonoros	Sin intención comunicativa	Dejó de hablar		
$\frac{6}{10} = 0.6$	$\frac{3}{10} = 0.3$	$\frac{1}{10} = 0.1$	$\frac{4}{8} = 0.5$	$\frac{3}{8} = 0.375$	$\frac{1}{8} = 0.125$		
Edad del paciente al diagnóstico definitivo							
0 a 6 meses	13 a 24 meses	25 a 36 meses	37 a 48 meses	13 a 24 meses	25 a 36 meses	37 a 48 meses	49 a 72 meses
$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{4}{10} = 0.4$	$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{2}{10} = 0.2$	$\frac{2}{8} = 0.25$	$\frac{2}{8} = 0.25$	$\frac{3}{8} = 0.375$	$\frac{1}{8} = 0.125$
Capacidad de percepción auditiva según el diagnóstico							
Sonidos y voz intensos		No percibía nada		Sonidos y voz intensos		Sonidos y voz de mediana intensidad	
$\frac{8}{10} = 0.8$		$\frac{2}{10} = 0.2$		$\frac{7}{8} = 0.875$		$\frac{1}{8} = 0.125$	

familiar integrado la probabilidad de que no sea la madre la que detecte es del 20.59%, considerando que el paciente sea la segunda gestación o más, la probabilidad de que no sea detectado por la madre es del 14.97%, considerando que el paciente tenga de 12 a 24 meses de edad al momento de la detección, la probabilidad de que no sea detectado por la madre es del 18.72%, considerando como causa de detección la ausencia de intención comunicativa, la probabilidad de que la detección no sea realizada por la madre es del 11.23%, considerando que la obtención del diagnóstico médico definitivo sea a partir de los 13 meses de edad del paciente, la probabilidad de que no sea detectado por la madre es del 29.9%, considerando que la capacidad auditiva del paciente le permita percibir únicamente sonidos y voz intensos, la probabilidad de que no sea detectado por la madre es del 28%. **Cuadro 3**

Al considerar la ocupación de la madre y detección de la hipoacusia se conformaron dos subgrupos, madres amas de casa: 16 de 25 y madres con actividades laborales fuera del hogar: 9 de 25; lo anterior con la finalidad de obtener el porcentaje de ocurrencia de detección de ambos subgrupos y las posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia a través del cálculo de probabilidad conjunta con las variables estudiadas. De esta manera, se encontró que la probabilidad de que la madre sea ama de casa, tenga nivel de estudios de secundaria y detecte la hipoacusia es del 16.6%, la probabilidad de que sea ama de casa, tenga edad entre 21 y 40 años y detecte la hipoacusia es del 39.53%; asimismo, la probabilidad de que sea ama de casa, pertenezca a un núcleo familiar integrado y detecte la hipoacusia es de 35.37%, la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo de producto de segunda gestación o más y detecte la hipoacusia es del 24.9%, la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo con edad de 12 a 24 meses y detecte la hipoacusia es del 22.9%, la probabili-

dad de que sea ama de casa, tenga un hijo con ausencia de intención comunicativa y detecte la hipoacusia es del 18.7%, la probabilidad de que sea ama, que obtenga el diagnóstico médico definitivo a partir de los 13 meses de edad y sea ella quien detecte la hipoacusia es del 31.20%, la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo con capacidad de percepción auditiva para sonidos y voz intensos y sea ella quien realice la detección es del 24.96%. **Cuadro 4**

Para obtener el porcentaje de ocurrencia de la detección realizada por las madres o por otras personas, considerando si la madres eran amas de casa o realizaban actividades laborales fuera del hogar, así como las posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia se encontró que la probabilidad de que la madre sea ama de casa, tenga nivel de estudios de secundaria y detecte la hipoacusia es del 35.5%; mientras que la probabilidad de que la madre realice actividades laborales fuera del hogar, tenga estudios de secundaria y la hipoacusia de su hijo sea detectada por otra persona es del 2.5%, asimismo, la probabilidad de que la madre sea ama de casa, tenga edad de 21 a 40 años y detecte la hipoacusia es del 59.16%, mientras que la probabilidad de que la madre sea ama de casa, tenga edad de 21 a 40 años y tenga un hijo cuya hipoacusia sea detectada por otra persona es del 27.8%; la probabilidad de que sea ama de casa, que pertenezca a un núcleo familiar integrado y sea ella la que detecte la hipoacusia es del 53.2%, mientras que la probabilidad de que sea ama de casa, pertenezca a un núcleo familiar integrado y la hipoacusia sea detectada por otra persona es del 24.7%; la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo de segunda gestación o más y detecte la hipoacusia es del 11.8%, mientras que la probabilidad de que realice actividades fuera del hogar, tenga un hijo de segunda gestación o más y la hipoacusia sea detectada por otra persona es del 4.9%, la probabilidad de que sea ama de casa tenga un



Cuadro 3. Probabilidad conjunta con respecto a las posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia y las madres que sí detectaron y las madres que no detectaron

Posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia	Detección	$A \cap B$	$P(A \cap B)$	Porcentaje
Escolaridad secundaria	7 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{7}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{7}{31}\right) = 0.0946$	9.46
	3 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{3}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{3}{31}\right) = 0.0561$	5.61
Edad de la madre entre 21 y 40 años	13 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{13}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{13}{31}\right) = 0.1758$	17.58
	16 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{16}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{16}{31}\right) = 0.2996$	29.96
Núcleo familiar integrado	9 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{9}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{9}{31}\right) = 0.1217$	12.17
	11 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{11}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{11}{31}\right) = 0.2059$	20.59
Segunda gestación en adelante	10 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{10}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{10}{31}\right) = 0.1352$	13.52
	8 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{8}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{8}{31}\right) = 0.1497$	14.97
Detección entre los 12 y 24 meses de edad	6 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{6}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{6}{31}\right) = 0.0811$	8.11
	10 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{10}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{10}{31}\right) = 0.1872$	18.72
Sin intención comunicativa	6 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{6}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{6}{31}\right) = 0.0811$	8.11
	6 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{10}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{6}{31}\right) = 0.1123$	11.23
Diagnóstico médico a partir de los 13 meses	10 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{10}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{10}{31}\right) = 0.1352$	13.52
	16 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{16}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{16}{31}\right) = 0.2996$	29.96
Capacidad de percepción auditiva para sonidos y voz intensos	6 madres sí detectaron	$\frac{13}{31} \cap \frac{6}{31}$	$P\left(\frac{13}{31} \cap \frac{6}{31}\right) = 0.0811$	8.11
	15 madres no detectaron	$\frac{18}{31} \cap \frac{15}{31}$	$P\left(\frac{18}{31} \cap \frac{15}{31}\right) = 0.2808$	28.08

hijo entre 12 y 24 meses de edad y realice la detección es del 41.4%, mientras que la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo entre 12 y 24 meses de edad y la hipoacusia sea detectada por otra persona es del 15.4%, la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo con ausencia de intención comunicativa y sea ella quien detecte la hipoacusia es del 35.5%,

mientras que la probabilidad de que sea ama de casa, tenga un hijo con ausencia de intención comunicativa y la hipoacusia sea detectada por otra persona es del 9.25%, la probabilidad de que sea ama de casa, que tenga un hijo que obtenga el diagnóstico médico definitivo a partir de los 13 meses de edad y sea ella quien detecte la hipoacusia es del 41.41%, mientras que la

Cuadro 4. Probabilidad conjunta con respecto a las posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia por las madres amas de casa y las madres trabajadoras

Posibles causas relacionadas con la identificación de la hipoacusia	Ocupación de la madre	$A \cap B$	$P(A \cap B)$	Porcentaje
Escolaridad secundaria	8 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{8}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{8}{31}) = 0.1664$	16.64
	2 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{2}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{2}{31}) = 0.0228$	2.28
Edad de la madre entre 21 y 40 años	19 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{19}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{19}{31}) = 0.3953$	39.53
	10 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{10}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{10}{31}) = 0.1144$	11.44
Núcleo familiar integrado	17 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{17}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{17}{31}) = 0.3537$	35.37
	3 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{3}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{3}{31}) = 0.0343$	3.43
Segunda gestación en adelante	12 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{12}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{12}{31}) = 0.2496$	24.96
	6 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{6}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{6}{31}) = 0.0686$	6.86
Detección entre los 12 y 24 meses de edad	11 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{11}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{11}{31}) = 0.2288$	22.88
	5 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{5}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{5}{31}) = 0.0571$	5.71
Sin intención comunicativa	9 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{9}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{9}{31}) = 0.1872$	18.72
	3 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{3}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{3}{31}) = 0.0343$	3.43
Diagnóstico médico a partir de los 13 meses	15 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{15}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{15}{31}) = 0.3120$	31.20
	11 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{11}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{11}{31}) = 0.1258$	12.58
Capacidad de percepción auditiva para sonidos y voz intensos	12 amas de casa	$\frac{20}{31} \cap \frac{12}{31}$	$P(\frac{20}{31} \cap \frac{12}{31}) = 0.2496$	24.96
	9 trabajan	$\frac{11}{31} \cap \frac{9}{31}$	$P(\frac{11}{31} \cap \frac{9}{31}) = 0.1029$	10.29

probabilidad de que sea ama de casa, que reciba el diagnóstico médico definitivo a partir de los 13 meses de edad y la hipoacusia sea detectada por otra persona es del 24.7%, la probabilidad de que sea ama de casa, que tenga un hijo con capacidad de percepción auditiva para sonidos y voz intensos y sea ella quien detecte la hipoacusia es del 23.6%, mientras que la probabilidad

de que sea ama de casa, que tenga un hijo con capacidad de percepción auditiva para sonidos y voz intensos y sea otra persona quien detecte la hipoacusia es del 24.7%. **Cuadro 5**

Se realizó la prueba de χ^2 para evaluar si existía diferencia significativa ($p \leq 0.05$) entre las madres trabajadoras, no trabajadoras y el número de



Cuadro 5. Porcentaje de ocurrencia entre la detección realizada por las madres o por otras personas considerando la ocupación de las madres

Possible causes related to identification of hearing loss	Occupation of the mother who detected	$A \cap B$	$P(A \cap B)$	%	Occupation of the mother who did not detect	$A \cap B$	$P(A \cap B)$	Percentage
Escolaridad secundaria	6 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{6}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{6}{13}) = 0.3549$	35.49	2 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{2}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{2}{18}) = 0.0617$	6.17
	1 trabajan	$\frac{3}{13} \cap \frac{1}{13}$	$P(\frac{3}{13} \cap \frac{1}{13}) = 0.0177$	1.77	1 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{1}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{1}{18}) = 0.0246$	2.46
Edad madre entre 21 y 40 años	10 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{10}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{10}{13}) = 0.5916$	59.16	9 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{9}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{9}{18}) = 0.2777$	27.77
	3 trabajan	$\frac{3}{13} \cap \frac{3}{13}$	$P(\frac{3}{13} \cap \frac{3}{13}) = 0.0532$	5.32	7 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{7}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{7}{18}) = 0.1727$	17.27
Núcleo familiar integrado	9 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{9}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{9}{13}) = 0.5325$	53.25	8 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{8}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{8}{18}) = 0.2468$	24.68
	0 trabajan				3 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{3}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{3}{18}) = 0.0740$	7.40
Detección 2ª gestación en adelante	2 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{2}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{2}{13}) = 0.1183$	11.83	0 amas de casa			
	3 trabajan	$\frac{3}{13} \cap \frac{3}{13}$	$P(\frac{3}{13} \cap \frac{3}{13}) = 0.0532$	5.32	2 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{2}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{2}{18}) = 0.0493$	4.93
Detección entre 12 y 24 meses después de nacimiento	7 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{7}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{7}{13}) = 0.4141$	41.41	5 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{5}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{5}{18}) = 0.1542$	15.42
	0 trabajan				5 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{5}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{5}{18}) = 0.1234$	12.34
Sin intención comunicativa	6 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{6}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{6}{13}) = 0.3549$	35.49	3 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{3}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{3}{18}) = 0.0925$	9.25
	0 trabajan				3 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{3}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{3}{18}) = 0.0740$	7.40
Diagnóstico médico a partir de 13 meses de edad	7 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{7}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{7}{13}) = 0.4141$	41.41	8 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{8}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{8}{18}) = 0.2468$	24.68
	3 trabajan	$\frac{3}{13} \cap \frac{3}{13}$	$P(\frac{3}{13} \cap \frac{3}{13}) = 0.0432$	5.32	8 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{8}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{8}{18}) = 0.1974$	19.74
Capacidad de percepción auditiva para sonidos y voz intensos	4 amas de casa	$\frac{10}{13} \cap \frac{4}{13}$	$P(\frac{10}{13} \cap \frac{4}{13}) = 0.2366$	23.66	8 amas de casa	$\frac{10}{18} \cap \frac{8}{18}$	$P(\frac{10}{18} \cap \frac{8}{18}) = 0.2468$	24.68
	2 trabajan	$\frac{3}{13} \cap \frac{2}{13}$	$P(\frac{3}{13} \cap \frac{2}{13}) = 0.0354$	3.54	7 trabajan	$\frac{8}{18} \cap \frac{7}{18}$	$P(\frac{8}{18} \cap \frac{7}{18}) = 0.1727$	17.27

gestación; en ambos casos no existió diferencia significativa.

DISCUSIÓN

En este trabajo se analizan las principales conductas y variables sociodemográficas de las madres o familiares de pacientes hipoacúsicos en edad pediátrica, con la finalidad de conocer y analizar cómo y cuándo se detectó la dificultad auditiva en pacientes que acuden para recibir atención en un Instituto Nacional de Salud. El factor determinante para la identificación de la hipoacusia fue la ausencia de intención comunicativa, hecho que facilitó la detección entre 12 y 36 meses de edad de los pacientes. En lo que respecta al nivel de instrucción de las madres se encontró que éste no es un factor determinante para la detección; en este estudio la instrucción modal correspondió a secundaria. El número de gestación tampoco fue factor para la detección temprana, porque al realizar el análisis de χ^2 no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, asimismo, se encontró que el tiempo de convivencia con los niños no es factor para que las madres detecten de forma temprana, ya que no se encontró diferencia significativa al realizar la prueba de χ^2 considerando a las madres que detectaron y a las que no detectaron. Con respecto al resto de las variables analizadas no se observó ninguna tendencia en relación con la detección temprana y oportuna entre las madres que trabajan o no trabajan, detectaron o no detectaron.

La detección temprana en los niños con problemas auditivos es relevante, porque al realizarse tardíamente conduce a diversos problemas, entre los que destacan retraso en la adquisición y desarrollo del lenguaje, así como problemas de aprendizaje que van de leves a severos.⁷⁻¹¹

En la muestra estudiada ningún paciente fue detectado por el tamiz auditivo neonatal, lo que

sugiere que la efectividad y el efecto de este programa en nuestro país es relativo; cabe destacar que éste debe ser realizado por profesionales capacitados con la finalidad de incrementar el número de detecciones y favorecer la orientación e intervención temprana apropiada.

Los resultados sugieren la elaboración de campañas dirigidas a padres de familia y familiares considerando las manifestaciones conductuales por las que debe sospecharse hipoacusia, asimismo, estas campañas deben ser incluyentes a toda la población sin importar la región, el grupo étnico o condiciones socioeconómicas que imperen en las diferentes familias y comunidades.

CONCLUSIONES

Deben promoverse campañas orientadas a la detección de hipoacusia en toda la población.

Conocer las principales manifestaciones conductuales por las que madres, familiares, docentes o médicos detectan la hipoacusia posiblemente sea la base para el diseño de programas que aseguren la detección temprana y la atención oportuna en clínicas, hospitales pediátricos, escuelas y hogares.

En México a partir de 2007 se implementó el tamiz auditivo neonatal en hospitales materno-infantiles; sin embargo, al parecer, las características económicas y regionales han dificultado el fortalecimiento de este programa.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud. Para oír desde el principio. México, <http://www.spps.gob.mx/avisos/1019-programa-tamiz-auditivo-neonatal-e-intervencion-temprana-tanit.html>: 2014 [consultado 14.10.3].
2. Secretaría de Salud. Tamiz metabólico neonatal y auditivo. México, <http://www.gob.mx/salud/articulos/tamiz-metabolico-neonatal-y-auditivo>: 2015 [consultado 22.12.20].
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Las personas con discapacidad en México, una visión al 2010. México,



- http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/censos/poblacion/2010/discapacidad/702825051785.pdf: 2013 [consultado 11.12.20] 2017 abr 11].
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. La discapacidad en México, datos al 2014. México, http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/702825090203.pdf: 2016 [consultado 11.12.20].
 5. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas a propósito del día del niño. Datos Nacionales. México, https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2020/EAP_Nino.pdf: 2020 [consultado 22.12.2020].
 6. Pérez-Abalo MC, Gaya JA, Savío G, Ponce de León M, et al. Diagnóstico e intervención temprana de los trastornos de la audición; una experiencia cubana de 20 años. *Rev Neurol* 2005; 41: 556-63.
 7. Olusnaya BO, Akinyemi OO. Community-based infant hearing screening in a developing country: parental uptake of follow-up services. *BMC Public Health* 2009; 9: 1-10.
 8. Gaffney M, Green DR, Gaffney C. Newborn hearing screening and follow-up: are children receiving recommended services? *Public Health Rep* 2010; 125: 199-207. doi. 10.1177/003335491012500208.
 9. Nazar G, Goycoolea M, Godoy JM, Ried E, et al. Evaluación auditiva neonatal universal: revisión de 10.000 pacientes estudiados. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2009; 69: 93-102.
 10. Borkoski-Barreiro SA, Falcón-González JC, Bueno-Yanes J, Pérez-Bermudez JL, et al. Results of an early hearing detection program. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013; 64: 92-6. doi. 10.1016/j.otoeng.2013.04.003.
 11. Baltussen R, Li J, Wu LD, Ge XH, et al. Costs of screening children for hearing disorders and delivery of hearing aids in China. *BMC Health Serv Res* 2009; 9: 1-7.
 12. Green D, Gaffney M, Devine O, Grosse S. Determining the effect of newborn hearing screening legislation: an analysis of state hearing screening rates. *Public Health Rep* 2007; 122: 198-205. doi. 10.1177/003335490712200209.
 13. Trinidad-Ramos G, Alzina de Aguilar V, Jaudenes-Casaubón C, Nuñez-Batalla F, et al. Early hearing detection and intervention: 2010 CODEPEH recommendation. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010; 61: 69-77. doi. 10.1016/j.otorri.2009.09.008.
 14. Cardemil F. Aspectos éticos en el tamizaje de hipoacusia neonatal en Chile. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2012; 72: 249-260.
 15. Cañete O, Torrente M. Evaluación del programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos prematuros (RNPE), experiencia Hospital Padre Hurtado. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2011; 71: 117-122.
 16. Young A, Tattersall H. Universal newborn hearing and early identification of deafness parents responses to knowing early and their expectations of child communication development. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2007; 12: 209-220. <https://doi.org/10.1093/deafed/enl033>.
 17. González-González LO, Pérez-González VM, Ospina-Rodríguez JP. Clínica de tamiz auditivo en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2012; 33: 20-25.
 18. Secretaría de Salud. Programa de acción específico 2007-2012. Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana. México, D.F. 2009.
 19. Sistema de protección social en salud. Informe de resultados 2013. México, D.F. 2013.
 20. Ferrerira R, Basile L, Munyo A, Añazo G. Emisiones otoacústicas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74: 197-202.
 21. Peñaranda A, Mendieta JC, Perdomo JA, Aparicio ML, et al. Beneficios económicos del implante coclear para la hipoacusia sensorineural profunda. *Rev Panam Salud Pública* 2012; 31: 325-31.
 22. González L, Fernández JM, Torres MI. Current status of the programs for detection of hearing loss in children younger than six months in Cali. *Colomb Med* 2012; 43: 73-81.



Otolaryngology manifestations of cocaine abuse.

Manifestaciones otorrinolaringológicas del abuso de cocaína

Gianni Faelens,¹ Patricia Corriols-Noval,² Carmelo Morales-Angulo²

Abstract

BACKGROUND: Cocaine abuse is a common practice with acute and chronic consequences in the upper airway, clinical suspicion by professionals is essential to identify cases.

OBJECTIVE: To describe the otorhinolaryngological manifestations related to cocaine abuse.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, descriptive, observational study was done with the medical records of patients who consulted for head and neck problems related to cocaine abuse from January 2016 to March 2019. Bibliographic research was conducted in MEDLINE, between 1990 and 2018, using the word "cocaine" and the following search terms: head and neck, nasal, oral cavity, pharynx, nasopharynx, oropharynx, hypopharynx, larynx, trachea, paranasal sinus, sinusitis, otitis, ear, hearing loss and vertigo.

RESULTS: During the study period, six patients with otorhinolaryngological manifestations related to cocaine abuse were treated. Four patients presented midline necrosis, one pyomyositis after intramuscular injection of cocaine in the neck and another subcutaneous emphysema after cocaine inhalation. The less frequent manifestations were mouth ulcers, pemphigus-like lesions, laryngeal edema or rhinitis.

CONCLUSIONS: The destructive lesions of the midline are the most common presentation of cocaine abuse, others can be observed, where a high index of suspicion of consumption can grant the etiological diagnosis.

KEYWORDS: Cocaine abuse; Mouth, Nose.

Resumen

ANTECEDENTES: El abuso de cocaína es una práctica común con consecuencias agudas y crónicas en la vía aérea superior, la sospecha clínica por parte de los profesionales es fundamental para identificar los casos.

OBJETIVO: Describir las manifestaciones otorrinolaringológicas relacionadas con el abuso de cocaína.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, en el que de enero de 2017 a marzo de 2019 se revisaron los expedientes de todos los pacientes que consultaron con problemas otorrinolaringológicos relacionados con el abuso de cocaína. Se realizó investigación bibliográfica en MEDLINE, entre 1990 y 2018, utilizando la palabra "cocaína" y los siguientes términos de búsqueda: cabeza y cuello, nasal, cavidad oral, faringe, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe, laringe, tráquea, seno paranasal, sinusitis, otitis, oído, hipoacusia y vértigo.

RESULTADOS: Durante el periodo de estudio se atendieron seis pacientes con manifestaciones otorrinolaringológicas relacionadas con el abuso de cocaína. Cuatro pacientes tuvieron necrosis de la línea media, uno piomiositis después de la inyección intramuscular de cocaína en el cuello y otro enfisema subcutáneo después de la inhalación de cocaína. Las manifestaciones menos frecuentes fueron las úlceras bucales, lesiones tipo pénfigo, edema laríngeo o rinitis.

¹ Medisch Centrum. Astene, Belgium.

² Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Marques de Valdecilla University Hospital, Santander, Spain.

Received: December 28th, 2020

Accepted: February 24th, 2021

Correspondence

Patricia Corriols Noval
patri16.92@gmail.com

This article must be quoted: Faelens G, Corriols-Noval P, Morales-Angulo C. Otolaryngology manifestations of cocaine abuse. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 140-150.
<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.5122>



CONCLUSIONES: Las lesiones destructivas de la línea media son la manifestación más común del abuso de cocaína, aunque pueden observarse otras, un alto índice de sospecha de consumo puede otorgar el diagnóstico etiológico.

PALABRAS CLAVE: Abuso de cocaína; boca; nariz.

INTRODUCTION

Cocaine is a powerful central nervous system stimulant mostly used as a recreational drug, and is most snorted, inhaled as smoke (crack cocaine) or injected intravenously. The drug is naturally found in low doses in the leaves of the coca plant and its extraction requires several chemical processes. Cocaine inhibits catecholamine reuptake, stimulates the central sympathetic nervous system, and increases the sensitivity of adrenergic nerve endings to norepinephrine, thus making the person feel euphoric, energetic and mentally alert.

After cannabis, cocaine is the most frequently consumed illegal drug in Europe, estimated to be used by 1% of the population (3,5 million people) in 2017. The European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction estimates that 5,2% (17,5 million people) has used cocaine at least once in their lifetime.

The increasing intranasal abuse of cocaine has been associated with numerous medical problems. Among the most common complications are cocaine-induced midline destructive lesions, being septal perforation its most limited presentation.¹ But other disorders have been described related to cocaine abuse such sudden deafness,² oral pemphigus-like lesions³ or pharyngo-laryngeal injuries.⁴

Levamisole is an immunomodulatory drug that was used to treat colon cancer before being

withdrawn from the market in 2000 because of adverse effects such as neutropenia, agranulocytosis, purpura, and skin necrosis.¹ It is still being used in veterinary sciences as antihelminthic medication and as a cutting or bulking agent in cocaine due to its physical similarities.¹ Levamisole toxicity may result in purpura or necrosis of the ear helices, vasculitis, and neutropenia among other symptoms.⁵

We have not found a previous report about all the possible complications of cocaine abuse in the otolaryngology practice. Our goal was to describe all the head and neck manifestations of cocaine abuse with case presentations and a literature review.

This study aims to describe the otolaryngology manifestations related to cocaine abuse and determine the potential injuries of this toxic substance in the upper airway.

MATERIALS AND METHODS

A retrospective, descriptive, observational study was done with the charts of all the patients who consulted with head and neck problems related to cocaine abuse seen from January 2017 to March 2019. An informed consent was obtained from all the patients.

A literature review was performed using MEDLINE of all published cases of head and neck manifestations related to cocaine abuse using the

word “cocaine” and one of the following search terms: head and neck, nasal, oral cavity, pharynx, nasopharynx, oropharynx, hypopharynx, larynx, tracheal, paranasal sinus, sinusitis, otitis, ear, hearing loss and vertigo.

Results were limited to human subjects and articles written in English, French and Spanish between 1990 and 2018.

RESULTS

Case presentations

Six patients with otolaryngology manifestations related to cocaine abuse were seen during the study period (**Table 1**). Four patients presented with a cocaine-induced midline necrosis (**Figure 1**), one patient developed a pyomyositis after cocaine intramuscular injection in the neck, and another one suffered from subcutaneous emphysema after cocaine inhalation (**Figure 2**).

Literature review

Our review showed that cocaine-induced midline necrosis is the most reported presentation, followed by pinna or other facial necrosis. In **Table 2**, all the otolaryngologic manifestations related to cocaine abuse published in the medical literature and its frequency are summarised.

Cocaine consumption can have serious health problems. Although nasal septum perforation is familiar to most otolaryngologists, there are many other associated head and neck manifestations.

Cocaine-induced midline destructive lesions

Chronic inhalation of cocaine can cause necrosis and destruction of nasal and paranasal structures. These are called cocaine-induced midline destructive lesions. Cocaine progressively damages the mucosa and perichondrium

of the nasal septum. This leads to ischemic necrosis of the septal cartilage and may result in perforation. Occasionally, destructive lesions may also be seen in the sinuses, the palate, and the pharyngeal walls.¹

The mechanism by which cocaine induces necrosis is multifactorial and includes direct vasoconstrictive effects, local trauma from high-velocity inhalation of cocaine crystals, toxic effects of adulterants mixed with cocaine (levamisole, lidocaine), and damage from secondary infections.¹

Patients with cocaine-induced midline destructive lesions suffer from chronic nasal obstruction, frequent nose bleeding, and/or severe facial pain. Physical examination reveals diffuse necrotizing ulcerative lesions, extensive crusting and septal perforation. In severe cases, necrosis may extend to the turbinates, the lateral wall of the nasal cavity, or the soft/hard palate, as it happened in 4 of our cases (**Figure 1**). These patients may present with nasal regurgitation, dysphagia, rhinolalia or nasal reflux. Inflammatory symptoms like fever, malaise, weight loss, arthralgia as well as inflammatory laboratory parameters are typically absent.⁶

These symptoms are also characteristic of granulomatosis with polyangiitis (Wegener granulomatosis). In one of our patients who didn't admit her drug abuse, it was difficult to make the differentiation between cocaine-induced midline destructive lesions and granulomatosis with polyangiitis. A correct diagnosis ultimately depends on the clinical history, the documentation of cocaine abuse, and exclusion of other possible etiologies such as inflammatory vascular diseases, tumours, or infections.⁶

In patients with cocaine-induced midline destructive lesions, MRI or CT shows abnormalities concentrated in the septum and turbinates, probably due to deposition of cocaine. Trimar-



Table 1. Clinical cases

Age/gender	Main complaint	Physical exam	CT/MRI	Diagnosis	Administration route	Treatment	Sequels	Frequency/duration
35/man	Neck pain and swelling	Neck swelling	SCM abscess	SCM pyomyositis	Intramuscular	Antibiotics	None	Weekly/5 years
58/woman	Nasal obstruction	Saddle nose deformity, nasal crusting and rhinorrhea, septum perforation	Extensive erosive process involving the palate, nasal cavity, and maxillary sinus	Cocaine-induced midline necrosis	Nasal route	Keep using nasal cocaine. Surgical endoscopic debridement	Lost for follow-up	Weekly/15 years
61/woman	Nasal crusting and facial disfiguration	Saddle nose deformity, nasal crusting and rhinorrhea, septum perforation	Crusting, mucosal necrosis, absent inferior turbinates, and maxillary sinus cavities	Cocaine-induced midline necrosis	Nasal route	Resume cocaine use. Surgical endoscopic debridement. Local flap reconstruction	Saddle nose deformity	Monthly/20 years
45/man	Nasal obstruction	Absence of most intranasal structures with palatal and nasal septal perforations	Total septum necrosis, absent of middle and inferior turbinates	Cocaine-induced midline necrosis		Keep using nasal cocaine. Local debridement	Bilateral midface flattening and a persistent saddle nose deformity	Weekly/> 20 years
47/man	Nasal crusting and obstruction	Nasal crusting and septum perforation	Septum and inferior turbinate necrosis	Cocaine-induced midline necrosis	Nasal route	Resume cocaine abuse	Severe nasal crusting	Weekly/> 20 years
42/man	Neck pain and swelling	Neck swelling	Extent neck emphysema	Neck and thoracic. Subcutaneous emphysema	Nasal route	Airway control. Prophylactic antibiotics	None	Sporadic/< years

SCM: sternocleidomastoid.

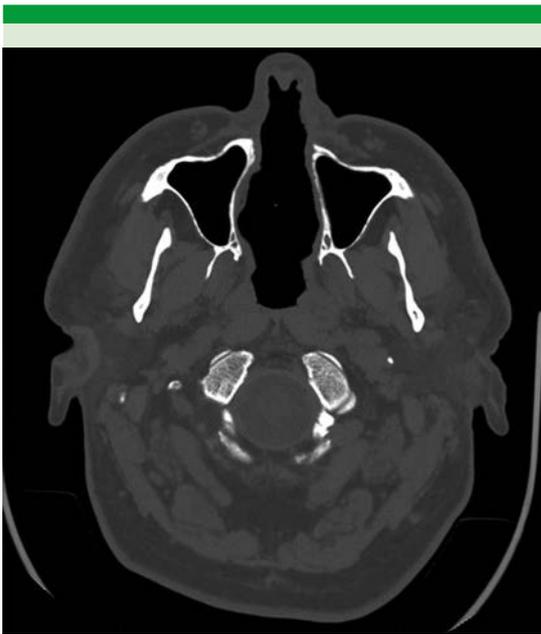


Figure 1. CT shows extent necrosis of central sino-nasal structures.

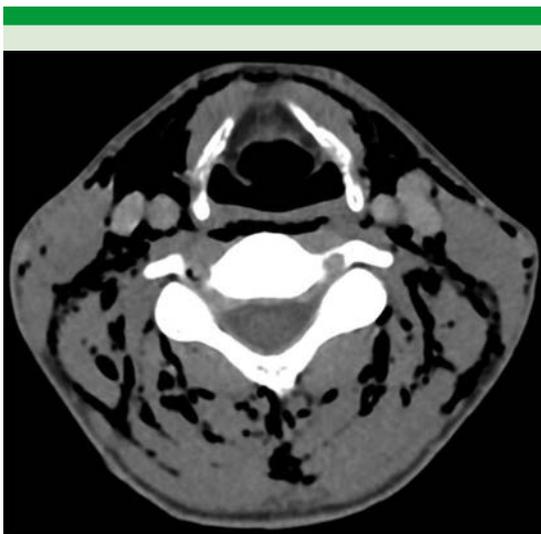


Figure 2. CT shows extent emphysema of the neck.

chi et al. even showed that a nasal perforation had a positive predictive value of 88.9% for

Table 2. Most frequent otolaryngologic manifestations of cocaine abuse

Clinical manifestations

Cocaine-induced midline destructive lesions^a

- Septal perforation
- Turbinate necrosis
- Hard/soft palate necrosis
- Sinus destruction

Oral ulcers^b

- Oral sores
- Pemphigus-like lesions

Hearing loss^c

Pinna/nose/facial necrosis^b

Subcutaneous emphysema^b

Invasive fungal sinusitis^c

Pott's puffy tumor^c

Laryngeal injuries^b

Oropharyngeal injuries^c

Sudden Airway Obstruction^c

^a More than 20 cases reported in the medical literature.

^b Between 5 and 20 cases reported in the medical literature.

^c Less than 5 cases reported in the medical literature.

cocaine-induced midline destructive lesions. On the other hand, granulomatosis with polyangiitis lesions are less severe and are scattered, reflecting a diffuse inflammatory process. The absence of renal or pulmonary involvement does not exclude limited granulomatosis with polyangiitis.⁶

ANCA's directed against proteinase 3 (PR3) or myeloperoxidase have long thought to be specific markers for granulomatosis with polyangiitis. However, Trimarchi et al. reported positive ANCA staining in 14 out of 25 patients with sinus and nasal necrosis secondary to cocaine.⁶

Recently, Wiesner et al. studied human neutrophil elastase (HNE) ANCA's in patients with cocaine-induced midline destructive lesions. HNE-ANCA's were detectable in 84%. Blood samples from patients with Wegener granulomatosis, microscopic polyangiitis or from healthy controls were all HNE-ANCA negative. They concluded that HNE ANCA's might be a way to discriminate cocaine-induced midline



destructive lesions from granulomatosis with polyangiitis, whereas testing for PR3 ANCA's may not.⁷

Micro-abscesses in the vascular wall and perivulinitis are common in both cocaine-induced midline destructive lesions and granulomatosis with polyangiitis. Stromal granulomas with giant cells, deeply located necrosis and extravascular micro-abscesses are found only in granulomatosis with polyangiitis.⁶

In acute lesions, thorough curettage should be performed to eliminate all active foci. Surgical correction of soft and hard tissue is delicate and doomed to fail if cocaine abuse continues. Therefore, reconstruction should only be initiated after a 12 to 18 months drug free period, confirmed by regular urine testing. Most often requested procedures are septal and palate reconstruction, rhinoplasty and closure of naso-cutaneous fistula.⁶ There is no benefit in using immunosuppressive therapy. In only one of our cases reconstructive surgery was performed to improve nasal deformities. In two other cases the patients did not quit cocaine abuse, thus reconstructive surgery was not considered an option.

Reconstruction of cocaine-induced midline destructive lesions is challenging due to a myriad of reasons. First, anatomical structures are often left with a complex 3-dimensional defect. Secondly, the vascularity of the affected structures is often impaired and surgical flaps are therefore prone to failure. Thirdly, patients have to remain free of cocaine use in order to secure long-term surgical success.⁸

Most common surgical complications include localized septal collapse, delayed mucosal healing, and inadequate correction of septal deflection. One case study report on poor healing after endonasal surgery, even 10 years after cocaine abuse was ceased.⁸

Surgical correction will surely fail if the patient resumes the drug abuse. There is, however, no consensus on the acceptable abstinence period prior to surgery. Some authors consider an abstinence period of 6-18 months, confirmed by serial urine analyses, to be sufficient, while others demand the patient to be drug-free for several years.⁸ At the very least, patients must be informed of the risks of continued cocaine abuse. They should confirm that they are no longer abusing cocaine and are committed to remain clean permanently.

Other sinonasal manifestations

In a retrospective questionnaire-based study, Schwartz et al. reported that nearly half of daily cocaine users experience symptoms such as frequent sniffing, diminished olfaction, nasal membrane irritation with nasal crusts or scabs and recurrent nosebleeds. Cocaine abuse should be considered as a cause of recalcitrant chronic rhinosinusitis, especially in teenagers and young adults.⁹

Chronic invasive fungal sinusitis is a rare but potentially aggressive form of invasive fungal disease that occurs in typically immunocompetent and healthy patients. Chronic invasive fungal sinusitis is characterized by a slow-onset yet progressive tissue destruction and angio-invasive non-granulomatous inflammation.¹⁰ Symptoms are often non-specific, and can include nasal obstruction, disturbed smell, facial pain, rhinorrhea, headache and epistaxis. Left untreated, chronic invasive fungal sinusitis may even lead to severe neurological complications.¹⁰

Cocaine users are likely predisposed to bacterial and fungal infections due to soft tissue necrosis and local nasal immunosuppression.

A 24-year old male cocaine user presented with nasal and palate pain, a history of nasal congestion

and rhinorrhea, and nonhealing nasal septal and palatal perforations. Histopathology revealed the fungus *Aspergillus flavus*. Surgical debridement was pursued and voriconazole was administered. Evaluation after five months showed a healthy mucosa without crusting or necrotic tissue.¹¹

In a 28-year old immunocompetent female patient, clinical examination showed paranasal erythema and extensive damage of the columella, septum and nasal floor. Mycological culture analysis of a yellowish substance from the nasal floor revealed the growth of *Aspergillus flavus*. Complete clinical remission was achieved after surgical debridement and oral itraconazole treatment. Other therapeutic approaches have been proposed such as high doses of i.v. amphotericin B, followed by long-term p.o. itraconazole therapy. Surgical debridement is necessary since *Aspergillus* causes necrosis by infarction and direct angio-invasion.¹⁰

Tissue necrosis and ulceration related to intranasal drug use should be recognized as a potential risk factor for invasive fungal sinusitis. Early biopsy and culture analysis of septal or palatal perforation may lead to earlier diagnosis and prompt surgical and medical management of chronic invasive fungal sinusitis.¹¹

Pott's puffy tumor is a subperiosteal abscess of the frontal bone associated with frontal osteomyelitis. It is a rare life-threatening complication of infectious sinusitis. Noskin and Kalish described a case of Pott's puffy tumor in a patient who chronically abused cocaine. The authors propose that recurrent mucosal insults provided an excellent environment for the growth of anaerobic bacteria and ultimately the growth of a Pott's puffy tumor.¹²

Auricular and facial necrosis

It is estimated that approximately 70%-88% of cocaine is contaminated with levamisole. The

most common visible adverse effect reported in patients exposed to levamisole, peroral or by inhalation by nose, is a tender skin eruption that manifests as retiform purpura.¹³ These lesions may occasionally evolve into bullae, which are often accompanied by necrosis of the skin. Most commonly affected areas include the earlobe and helix, the malar region and the nose tip.¹³ Interestingly, the literature describes more female than male patients with a ratio of 2/1.³ In our series we did not find any case of skin lesions related to cocaine abuse.

Histopathologic examination of patients with purpura of the ears, malar region or nose either shows a thrombotic vasculopathy, a leukocytoclastic vasculitis or a combination of both, with a subsequent necrosis of the epidermis and dermis.¹³ A review by Poon et al. reports that the origin of purpura is in 64% solely a thrombotic vasculopathy, in 32% a thrombotic vasculopathy with leukocytoclastic vasculitis, and in 4% solely a leukocytoclastic vasculitis in a total of 22 patients with suspicion of levamisole adulterated cocaine-induced purpura of the face and ears.⁵

The pathogenesis of levamisole-induced vasculopathic purpura is unclear. However, antineutrophilic cytoplasmic antibodies (ANCA's) are frequently elevated in patients with purpura induced by levamisole-adulterated cocaine. The majority of patients (87-100%) test positive for perinuclear antibodies (p-ANCA's),¹⁴ although antibodies against cytoplasmic ANCA's (c-ANCA's), cardiolipin and lupus coagulant are also regularly elevated.⁵

Whether the antibodies are pathogenic by inducing vasculitis or are merely bystanders produced by a general immune reaction is unclear. However, the more frequent histopathologic finding of thrombotic vasculopathy⁵ might also suggest direct toxicity of levamisole on the endothelium.¹³ Cocaine itself may also play a role in producing



cutaneous lesions by vasoconstriction and endothelial activation. Older literature describes a 'pseudo-vasculitis' induced by cocaine alone, but this was before research on levamisole-adulterated cocaine was widely spread.⁵

In summary, the mechanism by which levamisole-adulterated cocaine induces retiform purpura in its specific distribution pattern, remains poorly understood. Thrombotic vasculopathy, vasculitis, auto-antibody production and the direct toxic effects of both levamisole and cocaine all appear to play a role in the pathophysiology and symptomatology of levamisole-adulterated cocaine-induced auricular and facial necrosis.^{5,13,14}

Cocaine-mediated hearing loss

Several cases of sudden hearing loss after cocaine consumption have been reported in young patients, most of them with improvement after corticosteroid treatment.¹⁵ Stenner et al. described a case of a 26-year old man who presented to the outpatient department with severe bilateral hearing loss after intravenous injection of cocaine. Audiogram showed bilateral normoacusia after three days of treatment with intravenous sodium chloride, prednisolone and pentoxifylline.¹⁶

The exact pathophysiology of cocaine-mediated hearing loss remains unclear, but several hypotheses have been put forth. First, hearing loss may be caused by intralabyrinthine hemorrhage or cochlear ischemia due to the inherent vasoconstrictive properties of cocaine, although bilateral hearing deficits are unlikely caused by two independent vascular events. Some authors theorize that cocaine damages the hair cell's metabolism by blocking K⁺-channels, such as seen in myocytes.¹⁶

Thirdly, although cocaine abuse has not been linked with autoimmune-induced hearing loss,

it has been linked to autoimmune-induced brain pathology and could therefore theoretically affect the cochlea.¹⁶ Effects of additional substances in cocaine could not be excluded.

Oral manifestations

Crack cocaine is a free base heat-stable form of cocaine that can be smoked. The usual way of consumption is with a glass straight pipe. The heated smoke is inhaled and comes into immediate contact with the buccal mucosa and palate before passing into the trachea and lungs.¹⁷

Crack users frequently have blisters, burns, sores and cuts on the lips and in the oral cavity. These may be the result of direct contact with the hot glass pipe, direct contact with hot smoke, or due to glass pipes breaking.¹⁷

A cross-sectional study found a 25% prevalence of oral mucosal lesions in crack cocaine-addicted participants, traumatic ulcers and actinic cheilitis being the most prevalent.¹⁷

Crack cocaine consumption has also been associated with a decayed teeth index, dental erosions, hyposalivation, periodontitis and gingival lesions, and with chromosome breaks and oral mucosal cell death.¹⁸

Intranasal cocaine use has been associated with pemphigus family disorders, mainly pemphigus vulgaris.¹⁹ Cocaine contains an aromatic ring and hydrolysis could produce a phenolic intermediate. Cocaine can thus be considered a masked phenol drug. Phenol drugs induce pemphigus by disrupting cell adhesion by stimulating keratinocytes to release proinflammatory cytokines. Unidentified diluents in cocaine could also be the source of drug-induced pemphigus.¹⁹ One of our patients who had a cocaine-induced midline necrosis developed pemphigus-like lesions which disappeared with cessation of cocaine consumption.

Laguna et al. described a case of a 37-year-old man with a 2-week history of painful erosive lesions on his oral and genital mucosa, along with bullae and erosions on his back. Histopathological analysis confirmed the diagnosis of pemphigus vulgaris. Urinary toxicology was positive for cocaine and the patient admitted the use of cocaine. The erosions rapidly improved after cocaine cessation. There were two outbreaks of pemphigus, despite a maintenance therapy with prednisone and mycophenolate mofetil. Both outbreaks coincided with a relapse in cocaine use. It is unclear whether the pemphigus was caused by cocaine itself or by a diluent.¹⁹

Blaise et al. reported a case of pemphigus-like cutaneous and mucosal ulcers, similar to our first case (**Table 1**). Biopsy showed infiltrates of neutrophils and plasma cells in the dermis or submucosa. The ulcerations significantly improved after cessation of cocaine use. At one year after discharge, no recurrent skin lesions were noted.²⁰ In our case, no histopathological signs for pemphigus were found, but the oral lesions disappeared after cocaine discontinuation.

Pharyngolaryngeal manifestations

The use of “crack” and “freebase” cocaine has resulted in an increased number of patients presenting to emergency rooms with cocaine-related injuries of the upper aerodigestive tract. Crack cocaine is commonly smoked through a pipe or mixed with tobacco. When it is smoked, the rock is converted to hot vapor that could potentially burn the mucosa of upper aerodigestive tract.²¹ In addition, smoked through a pipe, the metal screen becomes hot and may partially disintegrate, resulting in aspiration or ingestion of burning metal debris or smoldering crack particles. Due to the anaesthetic effect of the cocaine when it gets in contact with the mucosa, the patient is at increased risk for thermal burns to the oral cavity, oropharynx, larynx, esopha-

gus and lower airway.²¹ Because symptoms are nonspecific and histories often unreliable, the emergency room physician must keep a high index of suspicion for cocaine use. So, a complete examination of the upper aerodigestive tract is essential to make an accurate diagnosis and recommend appropriate therapy.²¹

Crack cocaine inhalation is a known cause of burn injuries of the upper airways and it has become a significant cause of adult supraglottitis between others. Pharyngeal and laryngeal burns may present with various and sometimes puzzling clinical manifestations, but the most characteristic symptoms are hoarseness, dyspnea with stridor, odynophagia, and dysphagia.²¹ The differential diagnosis includes other inflammatory conditions of the upper airway, such as diphtheria, acute epiglottitis, caustic ingestions, foreign bodies, and neoplasms.

Pharyngeal injuries could vary from superficial to extensive necrotizing burns that involved the base of the tongue, epiglottis, and pyriform sinuses that are basically the result of inhaling hot vapors of free-base cocaine.

Supraglottic injuries may result from both thermal and chemical mechanisms and is highly more frequent, while injury in lower respiratory tract is often solely due to chemical mechanisms. It is a rare manifestation due to the glottic closure reflex, activated by heat or irritative stimulus.²² It is important to remember that the risks of burns in pharyngeal and laryngeal tissues are further enhanced by the anesthetic effect of cocaine when it comes in contact with mucous membrane.²²

Sometimes, acute inflammation of the upper airway as a result of cocaine inhalation can develop into a sudden airway obstruction which requires intubation or tracheostomy.²¹ Polyposis or hyperplasia, as well as bilateral saccular cysts in the respiratory mucosa have been reported as a result



of crack-related burns. Episodes of coughing after vigorous inhalation could increase intralaryngeal pressure that, combined with the irritative effects of crack on the mucosa, contribute to the formation of laryngoceles or saccular cysts.²³

Thus, the abuse of crack cocaine is a growing problem, and the incidence of thermal and cocaine-induced injuries at the level of the upper aerodigestive tract will likely increase, risking life-threatening complications such as airway compromise. The increasingly reported cases indicate that clinicians should have a high suspicion for illicit drug use when adults present with symptoms suggestive of upper airway injury.

Other otolaryngologic manifestations

One of our patients developed a subcutaneous emphysema secondary to pneumomediastinum associated with drug abuse. In these cases, it is important to consider other serious associated conditions. Mechanisms of injury are related to rupture of marginal pulmonary alveoli caused by increased alveolar pressure due to barotrauma or in cases of inhalation of “free-based” or “crack” cocaine secondary to necrosis and perforation of the posterior pharyngeal wall from the toxic vasoconstrictive properties of the inhaled vapors.²⁴ Flexible nasofibroscope is recommended to look for pharyngeal perforation or injury, followed by gastrografin swallow in the first 24 hours to assess for esophageal injury.²⁴ Subcutaneous emphysema secondary to alveoli rupture usually takes a benign course as in our case and should be managed conservatively with 24-48 hours of observation with prophylactic antibiotics and oxygen therapy.²⁴

Our last patient presented with a pyomyositis (pyogenic myositis), a bacterial infection of striated muscle tissue, at the level of the sternocleidomastoid muscle after attempting to inject

cocaine intravenously. Pyomyositis of the sternocleidomastoid muscle is very rare condition and most described cases are associated with immunosuppressive conditions and are usually secondary to *Staphylococcus aureus*.²⁵ In our case, the responsible bacterium was not identified. No previous cases have been found in the medical literature related to drug abuse.

CONCLUSIONS

While cocaine-induced midline destructive lesions are the most common presentation of cocaine abuse, other manifestations may be seen, and the clinician must maintain a high index of suspicion for underlying cocaine consume.

REFERENCES

1. Rachapalli SM, Kiely PDW. Cocaine-induced midline destructive lesions mimicking ENT-limited Wegener's granulomatosis. *Scand J Rheumatol* 2008; 37 (6): 477-80. doi. 10.1080/03009740802192043.
2. Stenner M, Stürmer K, Beutner D, Klusmann JP. Sudden bilateral sensorineural hearing loss after intravenous cocaine injection: A case report and review of the literature. *Laryngoscope* 2009; 119 (12): 2441-3. doi. 10.1002/lary.20711.
3. Laguna C, Sánchez-Carazo J, Pérez-Ferriols A, Alegre V. Pemphigus vulgaris associated with cocaine snorting. *J Eur Acad Dermatology Venereol* 2008; 22 (5): 645-6. doi. 10.1111/j.1468-3083.2007.02550.x.
4. Singh A, Thawani R, Thakur K. Crack cocaine-induced laryngeal injury. *Am J Emerg Med* 2017; 35: 38. doi. 10.1016/j.ajem.2016.08.065.
5. Poon SH, Baliog CR, Sams RN, Robinson-Bostom L, et al. Syndrome of cocaine-levamisole-induced cutaneous vasculitis and immune-mediated leukopenia. *Semin Arthritis Rheum* 2011; 41 (3): 434-44. doi. 10.1016/j.semarthrit.2011.05.009.
6. Trimarchi M, Nicolai P, Lombardi D, Facchetti F, et al. Sinonasal osteocartilaginous necrosis in cocaine abusers: experience in 25 patients. *Am J Rhinol* 2018; 17 (1): 33-43.
7. Wiesner O, Russell KA, Lee AS, Jenne DE, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies reacting with human neutrophil elastase as a diagnostic marker for cocaine-induced midline destructive lesions but not autoimmune vasculitis. *Arthritis Rheum* 2004; 50 (9): 2954-65. doi. 10.1002/art.20479.
8. Guyuron B, Afrooz PN. Correction of cocaine-related nasal defects. *Plast Reconstr Surg* 2008; 121 (3): 1015-23. doi. 10.1097/01.prs.0000299464.02430.78.

9. Schwartz RH, Estroff T, Fairbanks DN, Hoffmann NG. Nasal symptoms associated with cocaine abuse during adolescence. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115 (1): 63-4. doi. 10.1001/archotol.1989.01860250065028.
10. Azulay-Abulafia L, Sousa MAJ, Pussanti A, Coimbra DD, et al. Invasive aspergillosis in a user of inhaled cocaine: rhinosinusitis with bone and cartilage destruction. *Rev Soc Bras Med Trop* 2014; 47 (4): 533-6. <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0086-2014>.
11. Pekala KR, Clavenna MJ, Shockley R, Weiss VL, et al. Chronic invasive fungal sinusitis associated with intranasal drug use. *Laryngoscope* 2015; 125 (12): 2656-9. doi. 10.1002/lary.25429.
12. Noskin GA, Kalish SB. Pott's puffy tumor: A complication of intranasal cocaine abuse. Vol. 13, *Reviews of Infectious Diseases*. Oxford University Press; [cited 2018 Oct 13]. p. 606-8.
13. Rongioletti F, Ghio L, Ginevri F, Bleidl D, et al. Purpura of the ears: A distinctive vasculopathy with circulating autoantibodies complicating long-term treatment with levamisole in children. *Br J Dermatol* 1999; 140 (5): 948-51. doi. 10.1046/j.1365-2133.1999.02833.x.
14. Graf J, Lynch K, Yeh CL, Tarter L, et al. Purpura, cutaneous necrosis, and antineutrophil cytoplasmic antibodies associated with levamisole-adulterated cocaine. *Arthritis Rheum* 2011; 63 (12): 3998-4001. doi. 10.1002/art.30590.
15. Nicoucar K, Sakbani K, Vukanovic S, Guyot JP. Intra-labyrinthine haemorrhage following cocaine consumption. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 899-901. doi. 10.1080/00016480510033658.
16. Stenner M, Stürmer K, Beutner D, Klusmann JP. Sudden bilateral sensorineural hearing loss after intravenous cocaine injection: A case report and review of the literature. *Laryngoscope* 2009; 119 (12): 2441-3. doi. 10.1002/lary.20711.
17. Ramos-Cury P, Santos-Araujo N, das Graças-Alonso Oliveira M, Nunes dos Santos J. Association between oral mucosal lesions and crack and cocaine addiction in men: a cross-sectional study. 2018; 25: 19801-19807. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-2120-1>.
18. Cury PR, Oliveira MGA, de Andrade KM, de Freitas MDS, et al. Dental health status in crack/cocaine-addicted men: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res Int* 2017; 24 (8): 7585-90. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28120223>.
19. Laguna C, Sánchez-Carazo J, Pérez-Ferriols A, Alegre V. Pemphigus vulgaris associated with cocaine snorting. *J Eur Acad Dermatology Venereol* 2008; 22 (5): 645-6. <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1468-3083.2007.02550.x>.
20. Blaise B, Buescher L, Wilson ML. Multiple mucocutaneous ulcers associated with cocaine-induced midline destructive lesions. *Dermatol Online J* 2016; 22 (9). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28329607>.
21. Sinh A, Thawani R, Thakur K. Crack cocaine-induced laryngeal injury. *Am J Emerg Med* 2017; 35: 38. doi. 10.1016/j.ajem.2016.08.065.
22. Osborne R, Avitia S, Zandifar H, Brown J. Adult supraglottitis subsequent to smoking crack cocaine. *Ear Nose Throat J* 2003; 82: 53-5.
23. Desai DP, Portugal LG, Walner DL, Mafee MF, et al. Bilateral saccular cysts after cocaine use. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120: 754-7. doi. 10.1053/hn.1999.v120.a84709.
24. Jaensch S, Hwang S, Kuo TS. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema following cocaine inhalation and ecstasy ingestion. *Case Rep Otol* 2019 doi. 10.1155/2019/6972731.
25. Gosnell EJ, Anwar B, Varadarajan V, Freeman S. Sternocleidomastoid pyomyositis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2016; 133: 273-5. doi. 10.1016/j.anorl.2015.02.003.



Linfangioma de amígdala palatina como urgencia de la vía aérea superior en un adulto

Lymphangioma arising from the palatine tonsil, presenting as an airway emergency in an adult.

Arturo Larrea-Nájera,¹ Héctor Manuel Prado-Calleros,² Amin Wegan-Hadad,³ José Antonio Talayero-Petra⁴

Resumen

ANTECEDENTES: Los linfangiomas son malformaciones congénitas que frecuentemente afectan la cabeza y el cuello. La mayor parte se diagnostican en las primeras dos décadas de la vida y el síntoma más común es la existencia de una masa en la cabeza o el cuello. Los linfangiomas de las amígdalas palatinas son aún más raros y pueden cursar de forma asintomática o, bien, de acuerdo con el tamaño y la extensión de la lesión, manifestarse con disfagia, faringodinia, hemorragia o tos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 27 años de edad que manifestó un linfangioma en la amígdala palatina izquierda, iniciando con dificultad respiratoria y estridor.

CONCLUSIONES: Esta enfermedad se establece como una afección localizada en la vía aérea superior, más que tan solo como un hallazgo histopatológico.

PALABRAS CLAVE: Linfangioma; higroma quístico; amígdala palatina, amígdala.

Abstract

BACKGROUND: Lymphangiomas are congenital malformations that frequently affect head and neck. The majority are diagnosed within the first two decades of life and the most common symptom is the presence of a mass in the head or neck. Lymphangiomas of the tonsils are yet rarer and can be asymptomatic, or according to the size and extension of the lesion, they can present dysphagia, sore throat, bleeding or cough.

CLINICAL CASE: A 27-year-old female patient with a lymphangioma of the left tonsil, debuting with shortness of breath and stridor.

CONCLUSIONS: This disease is established as an entity located in the upper airway more than just a histopathological finding.

KEYWORDS: Lymphangioma; Cystic hygroma; Palatine tonsil; Tonsil.

¹ Residente de cuarto año de Otorrinolaringología.

² Jefe de Enseñanza.

³ Residente de cuarto año de Otorrinolaringología.

⁴ Jefe del Servicio de la División de Otorrinolaringología.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

Recibido: 22 de enero 2021

Aceptado: 27 de abril 2021

Correspondencia

José Antonio Talayero Petra
dr.talayero@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Larrea-Nájera A, Prado-Calleros HM, Wegan-Hadad A, Talayero-Petra JA. Linfangioma de amígdala palatina como urgencia de la vía aérea superior en un adulto. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 151-157.
<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.5217>

ANTECEDENTES

Los linfangiomas, también conocidos como higromas quísticos o pólipos linfangiomatosos, son lesiones congénitas en la mayoría de los casos, que se manifiestan como masas quísticas benignas que resultan del desarrollo anormal de canales linfáticos. A pesar de que estas lesiones tienden a rodear y en ocasiones invadir estructuras adyacentes, no tienen potencial maligno.^{1,2} Típicamente se diagnostican al nacimiento (50%), mientras que el 80 al 90% se hacen clínicamente detectables para los primeros dos años de edad.¹ La incidencia internacional de malformaciones linfáticas es de 1 en 6,000 hasta 1 en 16,000 recién nacidos vivos.^{1,3}

Afectan principalmente la cabeza y el cuello (75%), y le siguen la axila y el mediastino. Los sitios más comunes de manifestación son la lengua, los carrillos (mejillas) y el piso de la boca. Suelen ser asintomáticos, la indicación principal del tratamiento es la preocupación cosmética.⁴ Sin embargo, estas lesiones pueden dar un espectro muy variado de características clínicas según la localización, pueden llegar a obstruir la vía aérea. Aproximadamente la mitad de los pacientes mostrarán aumento de volumen de la masa cuando padezcan una infección de la vía aérea superior.^{3,5}

Los linfangiomas en las amígdalas palatinas son muy raros. Las manifestaciones clínicas varían desde una masa pequeña asintomática descubierta incidentalmente a la exploración física hasta síntomas comunes, como disfagia, faringodinia recurrente, sensación de cuerpo extraño, amigdalitis y tos no productiva. Una masa grande puede ocasionar dificultad respiratoria, estridor o náusea y suele crecer posterior a una infección activa.^{2,5} A la exploración física se observa como una masa pediculada y oval que protruye de la amígdala palatina, mayoritariamente unilateral (hay un caso en la bibliografía que es bilateral)

y sin predilección de lado.² Los diagnósticos diferenciales a considerar incluyen linfangiectasia, hemangioma, malformación arteriovenosa, pólipos fibroepiteliales y papiloma.^{5,6}

Existe debate sobre la causa de los linfangiomas, que pueden considerarse neoplasias verdaderas, malformaciones o hamartomas. Por otro lado, se han descrito tres tipos morfológicos: simple o capilar (usualmente encontrado en la piel superficial), cavernoso (representado por lesiones subcutáneas) e higromas quísticos (el más común en la cabeza y el cuello y compuesto por espacios linfáticos quísticos y dilatados). La diferenciación entre estos tres tipos se hace de acuerdo con los componentes de los espacios linfáticos. En ocasiones, las combinaciones de estos tres tipos pueden encontrarse en una misma lesión.² Esta clasificación se ha reemplazado por otra basada en el aspecto: macroquístico, microquístico y combinado.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 27 años de edad, que acudió al servicio de urgencias por padecer faringodinia, disfagia, odinofagia, fiebre no cuantificada y voz en papa caliente de 12 días de evolución. Inicialmente acudió con un médico quien indicó tratamiento antibiótico no especificado sin alivio del cuadro. La paciente refería que no toleraba la posición decúbito supino; en todo momento debía estar en posición vertical o semifowler. Posteriormente se agregó dificultad respiratoria dos días antes de su atención en el servicio de urgencias y finalmente estridor horas antes de llegar al hospital. A la exploración física mediante endoscopia rígida nasal se observó el tabique funcional, la mucosa nasal normocrómica, los cornetes inferiores hipertróficos, meatos medios libres, escasa rino-rea hialina y nasofaringe libre y sin evidencia de lesiones o secreciones anormales. La paciente tenía libre apertura bucal. En la cavidad



oral se observó Mallampati clase II, orofaringe con amígdala palatina izquierda grado III y la derecha con grado II de hipertrofia, sin lesiones evidentes de las mismas ni con exudados, y la pared posterior de orofaringe se encontró eucrómica y sin evidencia de descarga retro-nasal. Sin embargo, al hacer la evaluación con fibroscopia flexible (vía nasal) de la orofaringe, se observó en la base de la lengua una lesión de aspecto liso y rosado, que se extendía hacia la hipofaringe, bloqueando la visión de la epiglotis y cubriendo prácticamente todas las estructuras supraglóticas, observando así un 20% del aditus laríngeo. No se observaba una aparente extensión glótica o subglótica, permitiendo visualizar una adecuada movilidad cordal (en su región anterior) y la subglotis aparentemente libre. Mediante la visión endoscópica no fue posible determinar el sitio de origen o inserción de la lesión descrita.

Como manejo inicial se decidió impregnar a la paciente con doble esquema antibiótico (ceftriaxona 1 g IV cada 12 horas, y metronidazol 500 mg IV cada 8 horas), y a la par asegurar la vía aérea mediante intubación nasotraqueal. Posteriormente se realizó una tomografía simple y contrastada de cuello (**Figura 1**) en donde no se logró visualizar apropiadamente el sitio de origen de la lesión por la extensión y superposición con estructuras adyacentes. Se supuso inicialmente que se localizaba en la orofaringe, sin poder saber la estructura anatómica precisa. Posteriormente se intervino quirúrgicamente con la idea inicial de realizar una revisión quirúrgica más probable traqueotomía con toma de biopsia de la lesión (por escisión vs incisional de acuerdo con el sitio de inserción), suponiendo que fuera de origen neoplásico. Al tener a la paciente en decúbito supino, y al colocar el abrebocas, se identificó la lesión en la orofaringe (situación que no pasaba cuando estaba en decúbito supino; **Figura 2**). Al tomar con una pinza la masa, se identificó que era dependiente de la amígdala



Figura 1. Tomografía contrastada de cuello en cortes coronales y sagitales. Se observa una imagen hipodensa que no realza con medio de contraste localizada en la hipofaringe.

palatina izquierda, originándose en el polo inferior de la misma y extendiéndose a las estructuras descritas (**Figura 3**). Se realizó una amigdalectomía izquierda con técnica fría, extrayendo la lesión en bloque junto con la amígdala palatina.



Figura 2. Fotografía transquirúrgica de la lesión estando la paciente en decúbito supino. Se observa el abate-lenguas y la lesión que prácticamente ocluye toda la visión de la orofaringe.

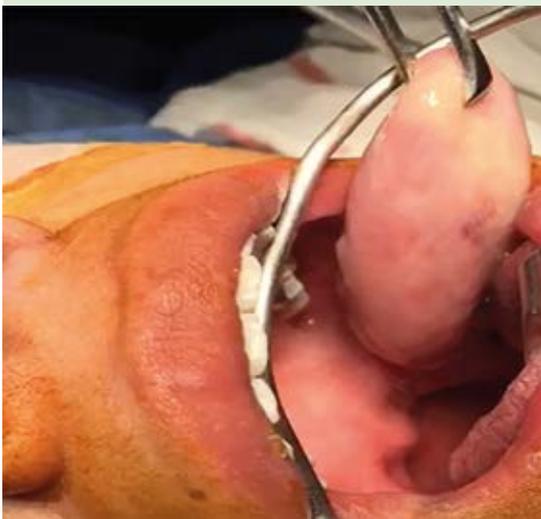


Figura 3. Fotografía transquirúrgica de la lesión al ser tomada por una pinza y exteriorizarla por la cavidad oral. En este momento se identifica que es dependiente de la amígdala palatina izquierda.

Ya no fue necesario realizar la traqueotomía y se realizó una extubación exitosa.

El servicio de patología estudió la pieza anatómica y refirió como diagnóstico final un linfangioma de la amígdala palatina izquierda.

DISCUSIÓN

Existen pocos reportes en bibliografía sobre linfangiomas dependientes de la amígdala palatina. Mardikian y Karp, en una revisión de la bibliografía inglesa de 1939 a 2013, documentaron un total de 32 casos en todo el mundo. En ese artículo encontraron que la forma clínica de manifestación más común fue la de amigdalitis recurrente y que los síntomas más comunes eran disfagia, faringodinia y globo faríngeo. Asimismo, documentaron que el lado más común de manifestación era el derecho (50 vs 46% del izquierdo) y solo encontraron un caso bilateral. La edad media de manifestación fue de 26 años, la mediana de 22 años de edad, el paciente más grande fue de 80 años y el más joven de 3 años de edad.²

Hicimos una nueva revisión de la bibliografía mediante las plataformas PubMed, Crossref, Medscape, Google Scholar con las siguientes palabras clave: linfangioma, pólipo linfangiomatoso, higroma quístico, amígdala palatina y amígdala. Se identificó el primer caso descrito y se limitó la búsqueda inicial hasta el año 2013, encontrando cinco casos más no citados en el estudio de Mardikian, descritos en otros idiomas (francés, italiano y coreano)⁷⁻¹⁰ y 2 casos más en inglés.^{11,12} Mediante los mismos buscadores hicimos una revisión de 2013 y hasta 2021 en busca de más casos de linfangiomas de la amígdala palatina en todo el mundo. Encontramos un total de 8 casos más,¹³⁻²¹ incluyendo el nuestro (**Cuadro 1**), sumando así un total de 48 casos en la bibliografía mundial desde 1939.

**Cuadro 1.** Casos reportados en la bibliografía de amígdala palatina

Número	Artículo	Manifestación	Lateralidad	Edad (años)	Diagnóstico
1	Cengiz 2013 ¹⁴	Globo y disfagia	Izquierda	36	Pólipo linfangiomatoso
2	Gunbey 2014 ¹⁸	Disfagia, globo faríngeo	Izquierda	14	Pólipo linfangiomatoso
3	Khatib 2015 ¹⁷	Disfagia, dificultad al hablar	Derecha	14	Pólipo linfangiomatoso
4	Furukawa 2016 ²⁰	Globo faríngeo y tos seca	NE	30	Linfangioma
5	Iliadou 2016 ¹³	Tos, disfagia y alteraciones del dormir	Derecha	9	Linfangioma
6	Ji 2017 ¹⁹	Faringoamigdalitis de repetición	Izquierda	6	Pólipo linfoide
7	Gan 2019 ¹⁶	Globo faríngeo, disfagia, faringodinia	Bilateral	21	Pólipos linfangiomatosos
8	Rajan 2020 ²¹	Globo faríngeo y disfagia	Derecha	13	Pólipo linfangiomatoso
9	Larrea 2021	Disfagia, faringodinia, estridor	Izquierda	27	Linfangioma

En los casos revisados de 2013 a 2021, encontramos que la mediana de edad de los pacientes fue de 14 años y la media de 17.5 años, el más joven fue de 6 años y el mayor de 36 años; nuestra paciente de 27 años está por arriba del intervalo de edad en la revisión desde el 2013, pero si tomamos en cuenta todos los casos existentes, se acerca bastante a la media (26 años). La mayoría de los casos se encuentran en la tercera década de la vida, al igual que nuestra paciente. En la revisión de la bibliografía también de 2013 a 2021 encontramos que la lateralidad fue favorecida para la amígdala palatina izquierda (50%) en comparación con la derecha (37%), con el reporte de un solo caso bilateral.

Si englobamos los 48 casos (incluyendo el nuestro) descritos a la fecha en todo el mundo, la amígdala palatina izquierda se ve afectada en el 50% de las veces, mientras que la derecha en el 44%. En la mayoría de los casos ocurrió de forma unilateral y solo encontramos (desde 1939) un total de dos casos con afección bilateral.^{2,7-21}

La manifestación clínica es dependiente del tamaño y extensión de la lesión. En la mayoría de los casos encontrados en la bibliografía la manifestación clínica desde 1939 se caracterizó por ser globo faríngeo, disfagia y amigdalitis de

repetición. Sin embargo, existen otras manifestaciones clínicas descritas, como tos, alteraciones del sueño, del habla, sialorrea y en casos más raros otalgia y acúfeno. Incluso hay pacientes asintomáticos en los que su detección resulta un hallazgo en la exploración física de la vía aérea.^{2,13-21} Chen y colaboradores⁵ fueron los únicos que han reportado que se manifestó como una “obstrucción respiratoria” sin ser una urgencia verdadera, porque fue una paciente programada para amigdalectomía de rutina. Al revisar todos los casos detenidamente, nuestro caso ha sido el único que después de la infección en la vía aérea superior se manifestó como una urgencia respiratoria que requirió manejo avanzado de la vía aérea.

Es probable que la lesión en esta paciente haya pasado inadvertida durante dos décadas, pero al no tener un tamaño relevante, la paciente subestimó síntomas, como globo faríngeo, faringodinia intermitente, disfonía o tos. Sin embargo, a pesar del interrogatorio intencionado en busca de cualquier tipo de síntoma faríngeo o laríngeo, como los descritos, la paciente negó haber tenido esos problemas con anterioridad. Este caso representa el primero en la bibliografía en el que se describe como una urgencia por obstrucción en la vía aérea, sin haber síntomas

específicos años antes, como es lo esperado si se considera el tamaño de la lesión registrado en el posquirúrgico inmediato y el grado de obstrucción documentada en la tomografía. La infección de vía aérea superior que manifestó la paciente previamente fue el detonante para que tuviera dificultad respiratoria. Ya se ha descrito en la bibliografía que los linfangiomas pueden causar crecimiento posterior a una infección de la vía aérea superior.^{3,5}

Las malformaciones linfáticas de las amígdalas palatinas se han reportado muchas veces como pólipos linfangiomatosos o angiomas, debido a que no ha podido definirse su origen; por ello, muchos autores argumentan que esta afección está subdiagnosticada.^{14,15}

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica de la lesión en todos los casos, situación que se realizó de forma exitosa en nuestra paciente.

CONCLUSIONES

El linfangioma de la amígdala palatina es una afección poco frecuente y se manifiesta con un espectro clínico variable de acuerdo con el tamaño y la extensión. Es una enfermedad subdiagnosticada por su espectro tan amplio en la manifestación clínica. Éste es el primer caso de la bibliografía que inicia como una urgencia de la vía aérea superior. El diagnóstico diferencial se hace histopatológicamente con otras lesiones como hemangiomas, pólipos fibroepiteliales y papilomas.

REFERENCIAS

1. Wiegand S, Eivazi B, Zimmermann AP, Sesterhenn AM, et al. Sclerotherapy of lymphangiomas of the head and neck. *Head Neck* 2011; 33 (11): 1649-55. doi. 10.1002/hed.21552.
2. Mardekian S, Karp JK. Lymphangioma of the palatine tonsil. *Arch Pathol Lab Med* 2013; 137 (12): 1837-1842. doi. 10.5858/arpa.2012-0678-rs.
3. Acevedo J, Shah R, Brietzke S. Nonsurgical therapies for lymphangiomas: A systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138: 418-424.
4. Churchill P, Otal D, Pemberton J, Ali A, et al. Sclerotherapy for lymphatic malformations in children: a scoping review. *J Pediatr Surg* 2011; 46: 912-922. doi. 10.1016/j.jpedsurg.2011.02.027.
5. Chen HH, Lovell MA, Chan KH. Bilateral lymphangiomatous polyps of the palatine tonsils. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74 (1): 87-88. doi. 10.1016/j.ijporl.2009.08.017.
6. Zadvinskis D, Benson M, Kerr H, Mancuso A, et al. Congenital malformations of the cervico-thoracic lymphatic system: embryology and pathogenesis. *RadioGraphics* 1992; 12: 1175-1189. doi. 10.1148/radiographics.12.6.1439020.
7. Pallestrini EA, Ameli, M. Polypoid lymphangioma of the palatine tonsil. *Arch Ital Otol Rinol Laryngol* 1966; 77 (3): 343.
8. Araujo, F. Lymphangioma of the palatine tonsil (author's transl). In: *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale: bulletin de la Societe d'oto-laryngologie des hopitaux de Paris* 1977; 94 (3): 111.
9. Woo KH, Kang ST, Jung YG, Park KY. Two cases of cavernous lymphangioma of the palatine tonsil. *J Clinical Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 5 (2): 355-358. doi. 10.35420/jcohn.1994.
10. Ju YM, Park SJ, Kim TH, Choi JS. A case of lymphangioma of palatine tonsil. *Korean J Bronchoesophagol* 2000; 6 (1): 87-89.
11. Boardman S, Curotta J, Da Cruz MJ. Asymmetric tonsil hypertrophy: case report of lymphangioma of the tonsil. *Australian J Oto-Laryngol* 2004; 7 (1): 41.
12. Park E, Pransky SM, Malicki DM, Hong P. Unilateral lymphangiomatous polyp of the palatine tonsil in a very young child: a clinicopathologic case report. *Case Reports. Pediatrics* 2011. doi. 10.1155/2011/451542.
13. Iliadou E, Papapetropoulos N, Karamatzanis E, Saravakos P, et al. Primary lymphangioma of the palatine tonsil in a 9-year-old boy: A case presentation and literature review. *Case Report Otolaryngol* 2016; 1-3. doi. 10.1155/2016/1505202.
14. Cengiz BP, Acar M, Giritli E. A pedunculated lymphangiomatous polyp of the palatine tonsil. A case report. *Brazilian J Otorhinolaryngol* 2013; 79 (3): 402. doi. 10.5935/1808-8694.20130069.
15. Kardon DE, Wenig BM, Heffner DK, Thompson LD. Tonsillar lymphangiomatous polyps: a clinicopathologic series of 26 cases. *Modern Pathology* 2000; 13 (10): 1128-1133. doi. 10.1038/modpathol.388020.
16. Gan W, Xiang Y, He X, Feng Y, et al. A CARE-compliant article: Lymphangiomatous polyps of the palatine tonsils in a miner. *Medicine* 2019; 98 (1). doi. 10.1097/md.00000000000014009.
17. Khatib Y, Gite V, Patel R, Shoeb M, et al. Lymphangiomatous polyp of palatine tonsil in a child presenting with dysphagia and dysarthria. *J Clinical Diagnostic Res*



- JCDR 2015; 9 (5):ED01-ED2. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/11296.5877>.
18. Gunbey E, Günbey HP, Dölek Y, Karabulut YY. A rare cause of dysphagia in children. *J Craniofacial Surg* 2014; 25 (4). doi. 10.1097/scs.0000000000000773.
 19. Ji H, Ulualp SO, Sengupta A. A rare cause of tonsil mass in a child: Lymphoid polyp. *SAGE Open Medical Case Reports* 2017; 5. doi. 10.1177/2050313x16688832.
 20. Furukawa T, Nagase T, Ogata S, Shoji H, et al. A case of lymphangioma of the palatine tonsil in an adult. *Practica Oto-rhino-laryngol.* 2016 Suppl. 145 (0): 48-49. doi. 10.5631/jibirinsuppl.145.48.
 21. Rajan GS, Kannan DS, Narendrakumar V, Baby AN. Large lymphangiomatous polyp present in palatine tonsil: a case report. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2020; 6 (7): 1351.



Pericondritis como complicación de escabiosis

Perichondritis as complication of scabies.

Boiko Oleksandr,¹ Carmelo Morales-Angulo²

Resumen

ANTECEDENTES: La pericondritis es la inflamación del pericondrio del oído causada por sobreinfección de hematoma, *piercing*, intervención quirúrgica, o enfermedades infecciosas. Debido a que no hemos encontrado ningún caso publicado previamente, se describe un caso de pericondritis del pabellón auricular en el contexto de una infestación por *Sarcoptes scabiei*.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 4 años, que acudió a consulta por padecer edema, eritema y dolor del pabellón auricular, acompañado de prurito generalizado. En la exploración física destacaron lesiones papulares con hallazgos de excoriación en ambos oídos, el abdomen, el tórax y las muñecas. Con base en los antecedentes familiares, las lesiones de la piel y el aspecto del pabellón se estableció el diagnóstico de pericondritis secundaria a escabiosis. El paciente tuvo buena evolución tras el tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico de la pericondritis del pabellón y permetrina de las lesiones cutáneas.

CONCLUSIONES: Las lesiones de pabellón auricular secundarias a escabiosis son muy infrecuentes. La sobreinfección de éstas puede provocar pericondritis del pabellón auricular, probablemente por gérmenes de la flora cutánea.

PALABRAS CLAVE: Escabiosis; pabellón auricular; sobreinfección.

Abstract

BACKGROUND: Perichondritis is an ear perichondrium inflammation caused by superinfection of hematoma, piercing, surgery, or infectious diseases. Since we have not found any previously published case, a case of perichondritis of the pinna is described in the context of a *Sarcoptes scabiei* infestation.

CLINICAL CASE: A 4-year-old male patient presented with edema, erythema and pain of the ear, accompanied by generalized itching. Physical examination revealed papular lesions with excoriation features in both ears, abdomen, chest and wrists. Based on the family history and the pinna skin lesions characters, a diagnosis of perichondritis secondary to scabies was established. The patient showed a good response to the treatment of the perichondritis with amoxicillin-clavulanic acid and relieve of the skin lesions with permethrin.

CONCLUSIONS: Secondary to scabies pinna lesions are very rare. Their superinfection probably caused by the skin flora can lead to perichondritis of the pinna.

KEYWORDS: Scabies; Ear auricle; Superinfection.

¹ Residente de cuarto año.

² Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España.

Recibido: 16 de noviembre 2020

Aceptado: 13 de abril 2021

Correspondencia

Boiko Oleksandr
oleksandr.m.boiko@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Oleksandr B, Morales-Angulo C. Perichondritis como complicación de escabiosis. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 158-161. <https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4925>



ANTECEDENTES

La pericondritis es una inflamación de pericondrio del oído que afecta el hélice o antihélice y se caracteriza por dolor, calor, edema y eritema.¹ Los factores etiológicos comunes de la pericondritis son sobreinfección de hematoma postraumática o quemadura,¹ *piercing* transcartilaginoso del pabellón,² intervenciones quirúrgicas,³ acupuntura⁴ y enfermedades infecciosas.⁵ Entre los gérmenes responsables del cuadro destacan *Pseudomonas aeruginosa* que puede provocar inflamación sola o en conjunto con otras bacterias, tales como *Escherichia coli* o *Staphylococcus aureus*.⁶ En el informe actual se comunica un caso de pericondritis en un niño de cuatro años secundario a sobreinfección bacteriana de lesiones del pabellón auricular provocadas por infección por *Sarcoptes scabiei*.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 4 años que acudió al servicio de Urgencia de Pediatría por padecer enrojecimiento, hinchazón y dolor del pabellón auricular derecho de 3 días de evolución. El paciente refirió prurito generalizado desde hacía 2 semanas. En la exploración física se observó edema, eritema, calor y dolor a la palpación del pabellón auricular derecho sin afectar el lóbulo y el trago. En el hélice se observaban varias lesiones papulares con hallazgos de excoriación (**Figura 1**). Una erupción de características similares se detectó en el pabellón auricular contralateral, el abdomen, el tórax y ambas muñecas. Se decidió ingresar al paciente para el tratamiento intravenoso con amoxicilina-ácido clavulánico.

En el segundo día del ingreso se recibió la notificación por vía telefónica del pediatra de atención primaria sobre el diagnóstico de escabiosis en dos cohabitantes del paciente. Ante la sospecha de escabiosis se realizaron las

medidas de aislamiento y se prescribió perme-trina tópica en las áreas afectadas. En el tercer día de evolución tras iniciar el tratamiento el paciente tuvo alivio completo de los síntomas de pericondritis. La erupción cutánea desapareció en dos semanas.

DISCUSIÓN

Aunque la causa más frecuente de pericondritis del pabellón auricular es traumática,¹ en más de la mitad de los casos el factor etiológico queda indeterminado.^{5,6,7} Entre lesiones traumáticas un gran porcentaje es secundario a la colocación de un *piercing* transcartilaginoso (20-25%),^{6,7} debido a que su popularidad ha crecido significativamente durante últimos 20 años.⁸ Con menos frecuencia está provocado por golpe, rascado, picaduras de insectos u otro tipo de traumatismo.^{5,6,7} Asimismo, no son raras las secundarias a cirugía^{3,9} y por procesos infecciosos, como el herpes zoster o una otitis externa.^{5,6,9,10}

Aunque se han descrito varios casos de pericondritis secundaria a picadura de insectos, no hemos encontrado ningún caso publicado secundario a escabiosis.

En el pabellón auricular de nuestro paciente se detectaron las lesiones características de escabiosis con hallazgos de excoriación que se identifica como el factor principal de la inflamación. Debido a la ausencia del exudado no se realizó el estudio microbiológico, pero, teniendo en cuenta la buena respuesta al tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico, es probable que la sobreinfección fuese provocada por los gérmenes de flora cutánea.

La mayor parte de los estudios de pericondritis que incluyen los resultados de análisis microbiológicos destacan *P. aeruginosa* como el germen más prevalente; sin embargo, casi todos esos estudios se enfocan en los casos de pericondritis

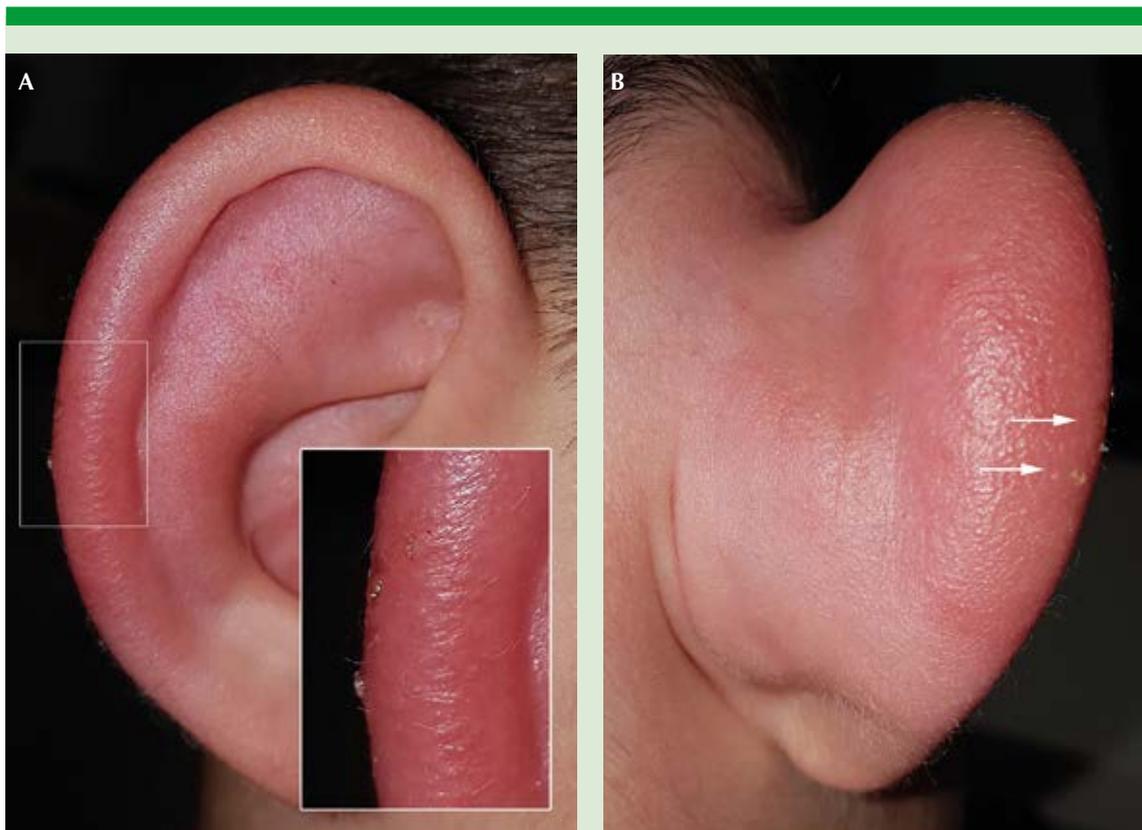


Figura 1. Planos anterior (A) y posterior (B) del oído derecho con hallazgos de pericondritis y varias lesiones papulares con signos de excoriación en el hélice.

con formación de absceso. En el informe de Klug y su grupo de 47 pacientes con pericondritis sin formación del absceso solo 3 (7%) tuvieron un cultivo positivo a *P. aeruginosa*; sin embargo, *S. aureus* se detectó en 21 de 47 casos.⁶ En la conclusión del artículo los autores recomiendan prescribir tratamiento antibiótico que cubra *S. aureus* como tratamiento empírico suficiente y apropiado para la mayoría de los pacientes con pericondritis sin formación de absceso.⁶

La escabiosis o sarna es una infestación parasitaria provocada por *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* que afecta a más de 200 millones de personas en el mundo y se distingue por los surcos acarinos

superficiales acompañados con prurito intenso y lesiones de carácter papular, pustular o nodular mediadas a través de la respuesta inmunitaria del huésped.¹¹ Una de las complicaciones habituales de escabiosis es la sobreinfección bacteriana de la piel provocada predominantemente por *S. aureus* y *S. pyogenes*,¹² que puede progresar a procesos más graves, como sepsis, glomerulonefritis postestreptocócica aguda¹³ o fiebre reumática.¹⁴ Por tanto, a través de un buen control de la infestación parasitaria puede realizarse la prevención primaria de infecciones de la piel y, por consiguiente, la prevención de complicaciones renales y cardíacas.¹⁵ Para el tratamiento tópico de la escabiosis se reco-



mienda permetrina al 5%. La misma eficacia muestra la administración de una dosis única de ivermectina por vía oral, con recomendación de repetir el tratamiento en 7 a 14 días, debido a que la ivermectina no actúa contra los huevos de ácaros.¹⁶

CONCLUSIONES

Las lesiones del pabellón auricular secundarias a escabiosis son muy infrecuentes. La sobreinfección de éstas puede provocar pericondritis del pabellón auricular, probablemente por gérmenes de la flora cutánea.

REFERENCIAS

- Martin R, Yonkers AJ, Yarrington CT. Perichondritis of the ear. *Laryngoscope* 1976; 86 (5): 664-73. doi. 10.1288/00005537-197605000-00006.
- Liu ZW, Chokkalingam P. Piercing associated perichondritis of the pinna: are we treating it correctly? *J Laryngol Otol* 2013; 127 (5): 505-8. doi. 10.1017/S0022215113000248.
- Kaplan AL, Cook JL, Ratner D, Gloster H. The incidences of chondritis and perichondritis associated with the surgical manipulation of auricular cartilage. *Dermatol Surg* 2004; 30 (1): 58-62. doi. 10.1111/j.1524-4725.2004.30005.x.
- Davis O, Powell W. Auricular perichondritis secondary to acupuncture. *Arch Otolaryngol* 1985; 111 (11): 770-1. doi. 10.1001/archotol.1985.00800130102016.
- Davidi E, Paz A, Duchman H, Luntz M, et al. Perichondritis of the auricle: analysis of 114 cases. *Isr Med Assoc J* 2011; 13 (1): 21-4.
- Klug TE, Holm N, Greve T, Ovesen T. Perichondritis of the auricle: bacterial findings and clinical evaluation of different antibiotic regimens. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* 2019; 276 (8): 2199-203. doi. 10.1007/s00405-019-05463-z.
- Mitchell S, Ditta K, Minhas S, Dezso A. Pinna abscesses: can we manage them better? A case series and review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol* 2015; 272 (11): 3163-7. doi. 10.1007/s00405-014-3346-2.
- Sosin M, Weissler JM, Pulcrano M, Rodriguez ED. Transcartilaginous ear piercing and infectious complications: a systematic review and critical analysis of outcomes. *Laryngoscope* 2015; 125 (8): 1827-34. doi. 10.1002/lary.25238.
- Prasad HKC, Sreedharan S, Prasad HSC, Meyyappan MH, et al. Perichondritis of the auricle and its management. *J Laryngol Otol* 2007; 121 (6): 530-4. doi. 10.1017/S0022215107005877.
- Calzada-Hernández J, Molina-Giraldo P, Wienberg-Ludwig P, Noguera-Julian A. Cutaneous leishmaniasis complicated with *Pseudomonas* perichondritis. *An Pediatr* 2014; 80 (5): 327-8. doi. 10.1016/j.anpedi.2013.04.018.
- WHO | Scabies and other ectoparasites. WHO [Internet]. 2020 [cited 2020 Nov 2]; Available from: http://www.who.int/neglected_diseases/diseases/scabies-and-other-ectoparasites/en/
- Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5 (11): 685-94. doi. 10.1016/S1473-3099(05)70267-X.
- Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: Clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 2011; 26: 165-80. doi. 10.1007/s00467-010-1554-6.
- Thornley S, Marshall R, Jarrett P, Sundborn G, et al. Scabies is strongly associated with acute rheumatic fever in a cohort study of Auckland children. *J Paediatr Child Health* 2018; 54 (6): 625-32. doi. 10.1111/jpc.13851.
- Engelman D, Cantey PT, Marks M, Solomon AW, et al. The public health control of scabies: priorities for research and action. *Lancet* 2019; 394: 81-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31136-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31136-5).
- Rosumeck S, Nast A, Dressler C. Ivermectin and permethrin for treating scabies. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018.



Schwannoma del nervio de Jacobson. Consideraciones anatómicas y comunicación de un caso

Jacobson's nerve schwannoma. Anatomical considerations and a case report.

Gabriel Herrera-Armendáriz,¹ Jorge Amador Sánchez-Aguilar,² Giovanni Díaz-Álvarez,³
Carlos Castillo-Rangel⁴

Resumen

ANTECEDENTES: Los schwannomas son tumores benignos comunes, identificados en el hueso temporal, que provienen principalmente del nervio vestibulococlear en el ángulo pontocerebeloso o canal auditivo interno.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 59 años con pérdida progresiva de la audición y vértigo periférico, resistente al tratamiento farmacológico. Fue intervenida quirúrgicamente de una lesión en el oído medio, a través de un abordaje retroauricular y tímpano-mastoidectomía, con resección completa de un tumor proveniente de la rama timpánica del nervio glossofaríngeo. El reporte histopatológico fue de neoplasia de origen neurogénico, que se disponía en grupos, compatible con un schwannoma.

CONCLUSIONES: El schwannoma primario del oído medio es una causa extraordinariamente rara de tumores en el oído medio, se han reportado por lo menos 10 casos en la bibliografía, por lo que esta contribución es de suma importancia a fin de conocer más detalles en relación con esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Nervio de Jacobson; schwannoma; oído medio.

Abstract

BACKGROUND: Schwannomas are common benign tumors, identified in the temporal bone, that come mainly from the vestibulocochlear nerve at the cerebellopontine angle or internal auditory canal.

CLINICAL CASE: A 59-year-old female patient with progressive loss of hearing and dizziness, refractory to pharmacological treatment. She was surgically treated for a lesion in the middle ear, through a retroauricular approach, and tympano-mastoidectomy, with complete resection of a tumor from the tympanic branch of the glossopharyngeal nerve. The histopathological report exposed neoplasm of neurogenic origin, which was available in groups, compatible with a schwannoma.

CONCLUSIONS: The primary schwannoma of the middle ear is an extremely rare cause of tumors in the middle ear, with at least 10 cases reported in the literature, so this contribution is very important to know more about this type of injuries.

KEYWORDS: Jacobson's nerve; Schwannoma; Middle ear.

¹ Neurocirujano, Hospital Regional de Puebla, ISSSTE, Puebla, México.

² Cirujano de Cabeza y Cuello, Hospital Juárez de México, Ciudad de México,

³ Médico cirujano, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), Puebla, México.

⁴ Neurocirujano, Director de la Clínica de Neurotraumatología AC, Ciudad de México.

Recibido: 17 de septiembre 2020

Aceptado: 13 de abril 2021

Correspondencia

Herrera Armendáriz Gabriel
drherreraeuro@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Herrera-Armendáriz G, Sánchez-Aguilar JA, Díaz-Álvarez G, Castillo-Rangel C. Schwannoma del nervio de Jacobson. Consideraciones anatómicas y comunicación de un caso. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 162-167.
<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4769>



ANTECEDENTES

Los schwannomas son tumores benignos comunes, identificados en el hueso temporal, que provienen principalmente del nervio vestibulococlear en el ángulo pontocerebeloso o canal auditivo interno.¹ Se ha informado que aproximadamente el 25% de los schwannomas de todo el cuerpo se ubican en la región de la cabeza y cuello.²

Estos tumores surgen de las células de Schwann que rodean los nervios y forman la vaina de mielina de todos los nervios periféricos por lo que pueden surgir de cualquier parte del cuerpo.^{1,2}

De los tumores benignos del oído medio, el paraganglioma es el más común, y el schwannoma del nervio facial ocupa el segundo lugar. Potencialmente los schwannomas del oído medio pueden provenir no solo del nervio facial, sino también de sus ramas laterales: la cuerda del tímpano, el nervio estapedial, la rama timpánica del nervio glossofaríngeo y la rama auricular del nervio vago.³

El nervio de Jacobson es la rama timpánica del nervio glossofaríngeo, que surge de su ganglio inferior. Entra en la cavidad del oído medio a través del canalículo timpánico inferior, discurre por un conducto en el promontorio coclear y proporciona la inervación sensorial principal de la mucosa del mesotímpano y la trompa de Eustaquio. Luego se une al nervio carótico-timpánico para formar el nervio petroso superficial inferior.⁴

En este artículo se comunica el caso clínico de una paciente de 59 años, intervenida quirúrgicamente de una lesión en el oído medio. Durante el transquirúrgico evidenciamos que la lesión provenía del nervio de Jacobson. El resultado histopatológico reportó schwannoma y, debido a lo poco común que suele ser esta lesión, consideramos importante el aporte a la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años, originaria y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes médicos de importancia relacionados con su padecimiento actual, que inició seis meses previos a la consulta con cuadro clínico caracterizado por sensación de vértigo, acúfeno y anacusia del oído derecho.

A la exploración física, se encontró anacusia sensorial del oído derecho; otoscopia con membranas timpánicas íntegras, no percibía el sonido de las manecillas del reloj en el oído derecho, con lateralización del Weber hacia el lado izquierdo y Rinne ausente derecho. La maniobra de Romberg fue positiva con lateralización derecha; Barany positivo con desviación del dedo índice hacia el lado derecho, marcha en tándem con lateralización hacia la derecha. El resto de la exploración fue normal.

El estudio audiológico mostró el oído derecho con hipoacusia profunda mixta. El oído izquierdo mostró umbrales tonales dentro de límites normales. **Figura 1**

La logaudiometría con discriminación fonémica bilateral estuvo acorde con el estudio tonal.

La impedanciometría mostró el oído derecho con compliancia abolida. El oído izquierdo mostró compliancia de amplitud disminuida. Reflejo estapedial bilateral ausente.

La tomografía computada con cortes multiplanares finos de la base del cráneo evidenció en el oído derecho ocupación casi completa de la caja del tímpano, del antro mastoideo y de las celdillas mastoideas, con densidad de tejidos blandos, con obstrucción de la ventana oval y redonda, el brazo largo del yunque y martillo con características normales, membrana timpánica íntegra. El escutum y tegmen timpani sin alte-

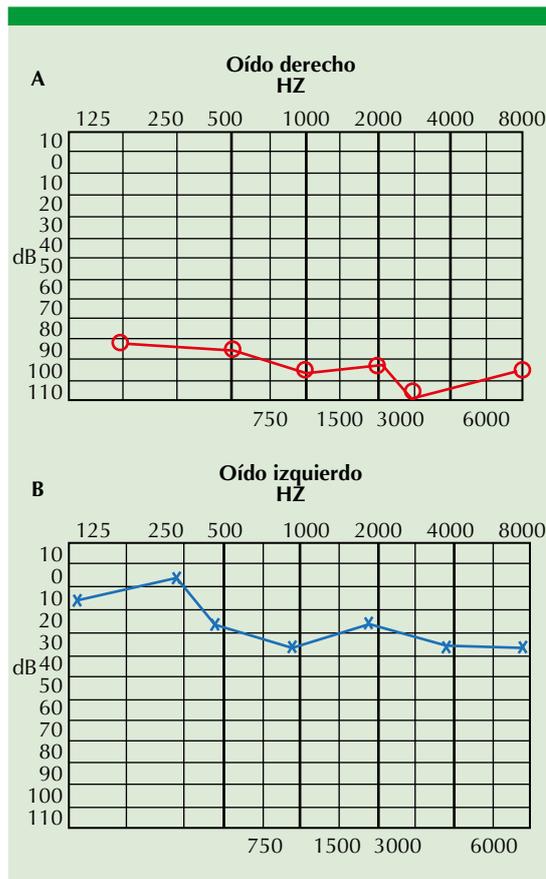


Figura 1. A. Oído derecho con hipoacusia profunda. **B.** Oído izquierdo con umbrales tonales dentro de límites normales.

raciones (**Figura 2**). La paciente fue intervenida quirúrgicamente.

Con la paciente en decúbito supino y rotación cefálica de 45° hacia la izquierda, previo protocolo de asepsia y antisepsia de la región y colocación de campos estériles, se hizo incisión retroauricular, se realizó colgajo de Palva, mediante taladro eléctrico se efectuó fresado de triángulo de McEwen. Se llegó al antro y epítimpano por conducto auditivo externo. Se retiró piel posterior y membrana timpánica (**Figura 3A**). Se identificó un tumor que ocupaba la totalidad



Figura 2. A. Tomografía axial computada de cortes finos en corte coronal. **B.** Imagen de resonancia magnética en corte axial, en ponderación FLAIR que muestra en el oído derecho ocupación casi completa de la caja del tímpano, del antro mastoideo y de las celdillas mastoideas por imagen con densidad de tejidos blandos (flecha) y datos de mastoiditis.

del oído medio de aspecto verrucoso que estaba adherido firmemente al nervio de Jacobson (**Figura 3B**), se retiró mediante microdissección en su totalidad. Se realizó timpanoplastia con fascia temporal. Se cerró por planos de manera convencional y se colocó vendaje. Se concluyó el acto quirúrgico sin complicaciones.

Se envió la pieza a patología, cuyo reporte expuso una neoplasia de origen neurogénico, que se disponía en zonas hipercelulares e hipocelulares, con células fusiformes con citoplasma eosinófi-

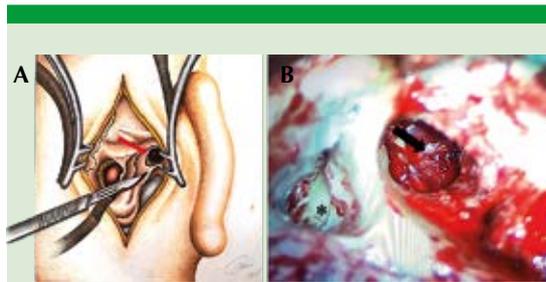


Figura 3. A. Abordaje retroauricular con exposición del conducto auditivo externo y timpanectomía con ocupación por lesión neoplásica (flecha). B. Imagen transquirúrgica que muestra mastoidectomía (*) y tumor en el oído medio (flecha) tras timpanectomía.

lo, núcleo ondulado con bordes puntiagudos e hipercrómico (núcleo en coma), imagen compatible con schwannoma. **Figura 4**

DISCUSIÓN

El nervio glossofaríngeo realiza un ángulo de 90° inferior a la salida del foramen yugular (genu

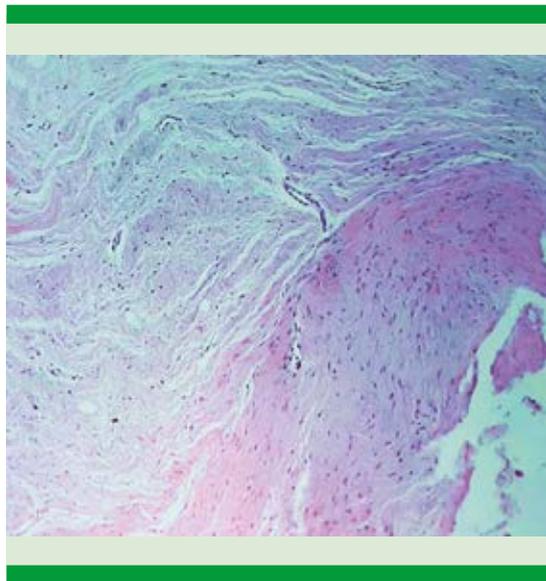


Figura 4. Microfotografía que muestra proliferación de células fusiformes organizadas en fascículos cortos con zonas hiper e hipocelulares (H y E x100).

del nervio glossofaríngeo). Su ganglio inferior se encuentra a una distancia media de 11.3 mm del genu, de donde emerge el nervio de Jacobson. Este último cursa superiormente en el canal timpánico situado dentro de la espina carótico-yugular y alcanza el hipotímpano.⁵

La apertura externa del canal timpánico puede aceptarse como la ubicación del ganglio inferior en la medida en que el nervio de Jacobson ingrese en el canal timpánico justo después de abandonar el ganglio.⁶ La apertura externa de ese canal timpánico se localiza principalmente dentro de la fosa petrosa. Sin embargo, la fósula puede no encontrarse en todos los casos (20%). En estos casos, la apertura externa está localizada en la pared anteromedial del bulbo yugular.⁵

El nervio de Jacobson asciende a lo largo del promontorio y proporciona sensación a la mucosa del oído medio y la trompa de Eustaquio (**Figura 5**). El dolor referido en el oído causado por enfermedad faríngea (por ejemplo, carcinoma laríngeo) está mediado por este nervio.

Se une luego por ramas simpáticas posganglionares del plexo simpático pericarotídeo para convertirse en el nervio petroso superficial inferior. Sale del oído medio a través del hiato del canal como el nervio petroso superficial inferior, justo lateral al hiato del conducto para el nervio petroso superficial mayor. El nervio petroso superficial inferior envía una rama al nervio facial en el ganglio geniculado y recibe fibras del nervio petroso superficial mayor. Se dirige anteromedialmente para salir de la base del cráneo a través del foramen oval. El nervio contiene fibras simpáticas posganglionares y fibras parasimpáticas preganglionares destinadas a la sinapsis en el ganglio ótico. Desde el ganglio ótico, las fibras posganglionares (vasomotoras y secretomotoras) unen el nervio auriculotemporal a la glándula parótida,⁷ ésta proporciona la innervación secretora a la glándula parótida.⁴

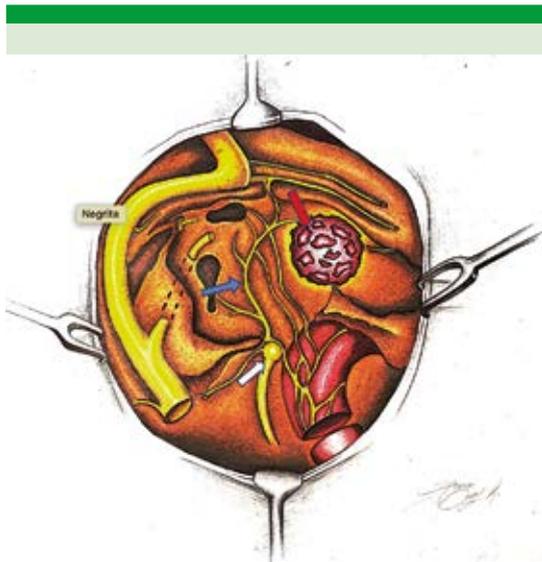


Figura 5. Ilustración modificada que muestra el origen del nervio de Jacobson (flecha azul), en el ganglio inferior del nervio glosofaríngeo (flecha blanca), su trayectoria y la disposición anatómica del tumor (flecha roja) en la trompa de Eustaquio.

Es extremadamente raro que exista un schwannoma en la rama timpánica del nervio glosofaríngeo (nervio de Jacobson).^{1,4} Se han reportado menos de 10 casos en la bibliografía.^{1-4,7-11} En esos reportes, al igual que en nuestro caso clínico, no se sospechó de manera inicial el diagnóstico definitivo. Los síntomas pueden ser muy variados, desde acúfeno, vértigo, hipoacusia, anacusia, otalgia, parálisis facial y trastornos del equilibrio. En nuestra paciente el principal síntoma fue la hipoacusia progresiva acompañada de sensación de vértigo.

Una masa detrás de una membrana timpánica intacta podría ser de origen epitelial o mesenquimal, benigna o maligna. Los tumores incluyen colesteatoma, neuroma o schwannoma, hemangioma, paraganglioma, ganglioneuroma, carcinoma (células escamosas), osteoma u osteosarcoma, adenoma o adenocarcinoma,

linfoma, condroma o condrosarcoma y rabdomiosarcoma.¹²⁻¹⁶

Dejando de lado el colesteatoma, el paraganglioma es la neoplasia más común del oído medio. El neuroma del nervio facial ocupa el segundo lugar. Los dos deben ser fácilmente distinguibles en la historia y el examen clínicos. Los paragangliomas se manifiestan con acúfeno pulsátil, pérdida de la audición y una masa de color rojo brillante detrás de la membrana timpánica. Los neuromas del nervio facial también se manifiestan con pérdida auditiva, acúfeno y parálisis facial en etapas más avanzadas, aunque inicialmente no cursan con esta última.⁷

Por lo general, la tomografía computada de alta resolución del hueso temporal revela una masa de tejido blando lobulada levemente circunscrita, situada generalmente en el área del hipotímpano y el mesotímpano que a veces se extiende al epitímpano. La masa puede causar desplazamiento y erosión del martillo, yunque y estribo. La ampliación del canalículo inferior puede dar una pista del schwannoma del nervio de Jacobson.¹

En imágenes de resonancia magnética el schwannoma es isoíntenso para el cerebro en secuencias potenciadas en T1 y T2 y muestra mejoría con la aplicación de medio de contraste con un realce homogéneo marcado.¹

Para los abordajes de tumores en el oído medio, podemos clasificar a las cirugías de muro alto o bajo, estas últimas son más radicales con una resección completa de las estructuras anatómicas que conforman el oído medio; en esta paciente se optó por un abordaje de muro alto con los siguientes objetivos: a) resección completa de la lesión, b) conservación de las estructuras anatómicas y c) preservación del esbozo auditivo preexistente.



El diagnóstico y tratamiento de una masa detrás de una membrana timpánica intacta incluye un historial clínico adecuado, una exploración física completa, un audiograma y la obtención de imágenes por tomografía de alta resolución y resonancia magnética a fin de planear la estrategia quirúrgica adecuada. En el caso comunicado el tipo de tumor solo pudo inferirse en el momento de la cirugía, incluso entonces, el diagnóstico final se estableció con la determinación patológica.

CONCLUSIONES

El schwannoma primario del oído medio es causa extraordinariamente rara de tumor en el oído medio; sin embargo, hay que tenerlo en cuenta entre los diagnósticos diferenciales al abordar lesiones otológicas y de la fosa media.

El tratamiento definitivo de este tipo de padecimiento es una escisión quirúrgica completa, con un pronóstico por lo demás bueno. Insistimos en lo poco frecuentes que suelen ser estas lesiones; sin embargo, proponemos que se consideren abordajes de muro alto siempre que sea posible.

Agradecimientos

Agradecemos con mucho cariño al Dr. Jorge Amador Aguilar Sánchez por su conocimiento transmitido a lo largo de muchas generaciones como profesor y amigo, descanse en paz.

REFERENCIAS

- Mohamed A, Omi E, Honda K, Suzuki S, et al. Large middle ear schwannoma of the Jacobson's nerve with intracranial extension. *Auris Nasus Larynx* 2014; 41 (5): 491-5. doi. 10.1016/j.anl.2014.05.005.
- Kim CW, Han DH, Kim CH, Cho SJ, et al. Primary middle ear schwannoma. *Am J Otolaryngol* 2007; 28: 342-346.
- Roig OR, Roig-Ocampos J, Pletti SD, López FO. Middle ear schwannoma. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010; 76 (5): 673.
- Karandikar A, Tan TY, Ngo RY. Diagnosing features of Jacobson's nerve schwannoma. *Singapore Med J* 2014; 55 (6): e85-6. doi. 10.11622/smedj.2013257.
- Tekdemir I, Aslan A, Tüccar E, Cubuk HE, et al. An anatomical study of the tympanic branch of the glossopharyngeal nerve (nerve of Jacobson). *Ann Anat* 1998; 180 (4): 349-52. doi. 10.1016/s0940-9602(98)80041-1.
- Porto A, Whicker A, Proud G. An anatomic study of the hypotympanic branch of Jacobson's nerve. *Laryngoscope* 1978; 88: 55-60. doi. 10.1002/lary.1978.88.1.56.
- Kesser BW, Ma Y, Brackmann DE, Weiss M. Jacobson's nerve schwannoma: a rare middle ear mass. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 1 (10): 1030-1034. doi. 10.1177/000348940111001107.
- Lin KF, Turk AT, Kim AH. Jacobson's nerve schwannoma presenting as a middle ear mass causing pulsatile tinnitus: A case report. *Otol Neurotol* 2017; 38 (9): e354-e356. doi. 10.1097/MAO.0000000000001526.
- Quaranta N, Cassano M, Maselli Del Giudice A, Quaranta A. A rare case of jugular foramen schwannoma arising from Jacobson's nerve. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 667-672. doi. 10.1080/00016480600987834.
- Kim BH, Do NY, Lee JH, Cho SI. A case of Jacobson's nerve schwannoma extending into the external auditory canal. *Korean J Otorhinolaryngol* 2013; 56: 373-376. <https://doi.org/10.3342/kjorl-hns.2013.56.6.373>.
- Sozen E, Ucal YO, Kabukcuoglu FC, Elebi I, et al. Temporal bone histopathology case of the month: an incidental middle ear mass: Jacobson's nerve schwannoma. *Otol Neurotol* 2012; 33: 37-38. doi. 10.1097/MAO.0b013e31821a80f8.
- Almofada H, Steven M, Dababo A. Ganglioneuroma of the external auditory canal and middle ear. *Case Report Otolaryngol*. 2017; 1: 1-5. doi. 10.1155/2017/4736895.
- Cardoso FA, Monteiro EMR, Lopes LB, Avila MNDC, et al. Adenomatous tumors of the middle ear: a literature review. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2017; 21 (3): 308-312. doi. 10.1055/s-0037-1601400.
- Nader M, Bell D, Ginsberg L, DeMonte F, et al. The first reported case of primary intestinal-type adenocarcinoma of the middle ear and review of the literature. *Otol Neurotol* 2017; 38: 1-5. doi. 10.1097/MAO.0000000000001541.
- Brant JA, Eliades SJ, Chen J, Newman JG, et al. Carcinoma of the middle ear: A review of the national cancer database. *Otol Neurotol* 2017; 38 (8): 1153-1157. doi. 10.1097/MAO.0000000000001491.
- Thompson L. Update from the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Tumours of the Ear. *Head Neck Pathol* 2017; 11: 78-87. doi. 10.1007/s12105-017-0790-5.



Displasia fibrosa monostótica del cornete medio

Monostotic fibrous dysplasia of the middle turbinate.

José Pablo Busto,¹ Emilio Alejandro Bonilla-Argeña,¹ Laura María Reyes-Ortega,¹ Jorge Alberto Romo-Magdaleno,² Eugenio Salas-Olvera,³ Isabel Mora-Mendoza,⁴ José Ricardo Sánchez-Santa Ana⁵

Resumen

ANTECEDENTES: La displasia fibrosa es una enfermedad benigna, esporádica y de progresión lenta del hueso caracterizada por el reemplazo de hueso inmaduro con crecimiento anormal. Tiene afectación craneofacial en el 10% de los casos; sin embargo, su origen en el cornete medio es extremadamente raro. Por lo general, afecta a adolescentes y adultos jóvenes. Muchas de las lesiones asintomáticas se encuentran de manera incidental.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 12 años de edad diagnosticada con displasia fibrosa monostótica del cornete medio tratada de forma exitosa mediante la resección total con abordaje endonasal endoscópico.

CONCLUSIONES: La displasia fibrosa rara vez afecta el cornete medio, pero debe considerarse diagnóstico diferencial en las lesiones obstructivas dependientes del cornete medio en edad pediátrica.

PALABRAS CLAVE: Displasia fibrosa; cornete medio; anosmia; obstrucción nasal.

Abstract

BACKGROUND: Fibrous dysplasia is a benign, sporadic, slow-progressive disease of bone characterized by bone replacement by immature bone with abnormal growth. Craniofacial involvement is seen in 10% of cases. The occurrence in the middle turbinate is extremely rare, commonly affecting adolescents and young adults. Many of the asymptomatic lesions are found incidentally.

CLINICAL CASE: A 12-year-old female patient diagnosed with monostotic fibrous dysplasia of the middle turbinate successfully treated with a total endonasal endoscopic approach.

CONCLUSIONS: Fibrous dysplasia rarely affects the middle turbinate, but it should be considered differential diagnosis in obstructive lesions dependent on the middle turbinate in childhood.

KEYWORDS: Fibrous dysplasia; Middle turbinate; Anosmia; Nasal obstruction.

¹ Médico cirujano. Residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médico cirujano. Adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Fellow de Cirugía Endoscópica de Nariz, Senos Paranasales y Base de Cráneo. Servicio de otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

⁴ Médico cirujano. Adscrita al servicio de Anatomía Patológica.

⁵ Médico cirujano. Jefe del servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Central Militar, Ciudad de México.

Recibido: 6 de junio 2020

Aceptado: 18 de enero 2021

Correspondencia

José Ricardo Sánchez-Santa Ana
dr_santaana@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Busto JP, Bonilla-Argeña EA, Reyes-Ortega LM, Romo-Magdaleno JA, et al. Displasia fibrosa monostótica del cornete medio. An Orl Mex. 2021; 66 (2): 168-173.
<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i2.4373>



ANTECEDENTES

La displasia fibrosa es una enfermedad fibro-ósea caracterizada por el reemplazo progresivo de elementos óseos con tejido conectivo celular benigno.^{1,2} La localización más común es en los huesos membranosos, como el fémur, la tibia y la pelvis. El cráneo también es un sitio frecuente de afección, aunque raramente ocurre en la vía nasosinusal, donde la afección del cornete medio es extremadamente rara.^{1,3} Según la edad, la localización, la extensión y los procesos asociados puede sobrevenir con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde formas localizadas asintomáticas a formas extensas graves con deformidades óseas importantes o incluso alteraciones endocrinológicas.⁴ Según la extensión de los compuestos esqueléticos puede ser en forma monostótica o poliostótica, esta última puede asociarse con el síndrome de McCune-Albright o con el síndrome de Mazabraud.¹ La transformación maligna a osteosarcoma es insólita (0.5-1%) y ocurre usualmente en las formas poliostóticas y con antecedente de radioterapia.^{2,5,6} Comunicamos un caso de displasia fibrosa monostótica con afectación del cornete medio.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 12 años de edad con obstrucción nasal crónica unilateral derecha, que inició dos años previos a su valoración, epistaxis anterior derecha intermitente, además de anosmia bilateral evidenciada por la ingesta accidental de alcohol tras no identificar el olor y confundirlo con agua, lo que se confirmó a la exploración con la prueba de inhalación de alcohol.⁷

En la exploración endoscópica nasal se observa el cornete medio derecho lateralizado hacia la pared lateral nasal, con aumento de volumen de su tercio medio y superior, con aspecto pediculado hacia el tercio medio de la hendidura

olfatoria ipsilateral y de consistencia pétreo a la palpación (**Figura 1**). Se realizó una tomografía computada que mostró una tumoración homogénea en vidrio despulido en el cornete medio derecho con bordes bien limitados, extendiéndose hacia la hendidura olfatoria ipsilateral, con desplazamiento contralateral del tabique nasal alto, afectando subtotalmente la hendidura olfatoria contralateral. **Figura 2**

La resonancia magnética mostró una tumoración isoíntensa a músculo en T1 e hipointensa en T2. (**Figura 3**). Los hallazgos clínicos y radiológicos fueron compatibles con displasia fibrosa del cornete medio derecho. Bajo anestesia general y por vía endoscópica nasal se realizó resección del cornete medio derecho, con antrostomía maxilar y esfenoidal, etmoidectomía anterior y posterior, exponiendo el techo de la fosa craneal y se realizó resección de lámina papirácea logrando una escisión total del hueso afectado con displasia fibrosa (**Figura 4**). El resultado histopatológico se documentó con hallazgos compatibles con displasia fibrosa monostótica en fase subaguda



Figura 1. Endoscopia nasal anterior de la cavidad nasal derecha que muestra una masa en el cornete medio.

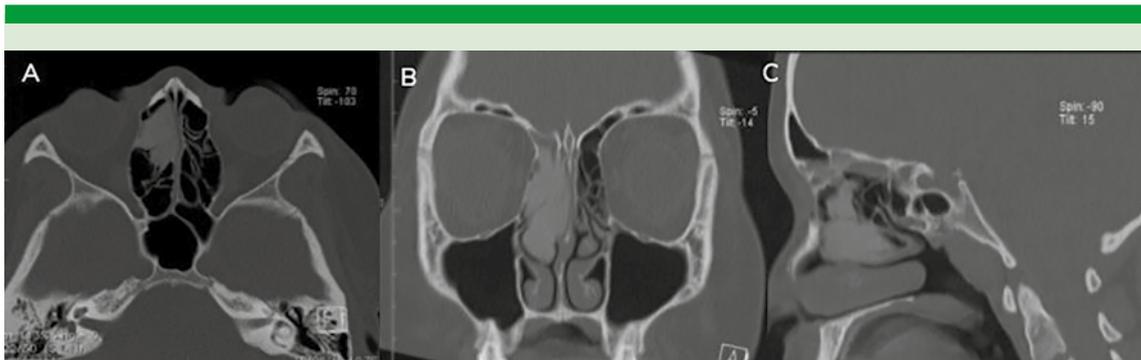


Figura 2. Tomografía axial computada de nariz y senos paranasales preoperatoria. **A.** Plano axial que muestra una tumoración en el cornete medio con ocupación de las celdillas etmoidales anteriores. **B.** Plano coronal que muestra un área heterogénea que se extiende anteriormente hacia las hendiduras olfatorias. **C.** Plano sagital que muestra la lesión extendiéndose hacia la lamela basal.

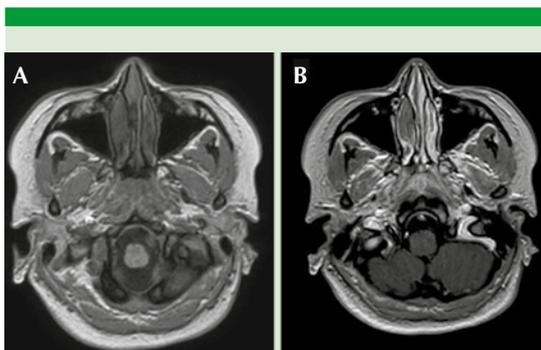


Figura 3. Resonancia magnética en plano axial. **A.** T1 simple que muestra una lesión heterogénea e isointensa al músculo localizada en el cornete medio derecho. **B.** T1 con contraste que muestra que no hay realce con contraste en la lesión.

(Figura 5). En el posoperatorio mediato, una semana posterior al abordaje quirúrgico presentó mejoría de la olfacción, documentada con la prueba de inhalación de alcohol⁷ y con adecuada ventilación nasal. Continúa en seguimiento por el riesgo conocido de recidiva.

DISCUSIÓN

La displasia fibrosa es una enfermedad caracterizada por el reemplazo de tejido óseo por tejido

fibroso.² Representa el 7.5% de las neoplasias benignas del hueso.⁸ La incidencia exacta de la afección de la cavidad nasal se desconoce.⁸ Es común su diagnóstico en las dos primeras décadas de la vida, pero puede manifestarse a cualquier edad.^{2,9}

Se comporta como una lesión en masa de crecimiento lento e indolente.⁶ Puede ser en forma monostótica o poliostótica. La displasia fibrosa monostótica se define por la existencia de displasia fibrosa en un solo sitio esquelético.^{10,11} Es la forma más frecuente de manifestación (70% de los casos), con afectación craneofacial en el 30% de los pacientes; el complejo cigomático-maxilar es la región más afectada.^{2,3,6} La prevalencia es similar en uno y otro sexo.⁴

La displasia fibrosa poliostótica se define como la existencia de displasia fibrosa en más de un sitio esquelético sin manifestaciones extraesqueléticas.¹⁰ Representa el 30% de los casos y presenta daño craneofacial en el 50% de los pacientes.^{2,3} La prevalencia es mayor en mujeres, con proporción de 3:1.² Puede estar asociada con el síndrome de McCune-Albright o con el síndrome de Mazabraud. El síndrome de McCune-Albright se define como la combinación



Figura 4. A. Resección de displasia fibrosa dependiente del cornete medio con fresa diamantada de 4 mm. B. Antrostomía maxilar derecha y resección de la lámina papirácea. C. Resultado quirúrgico que muestra la base del cráneo desde el seno frontal hasta el seno esfenoides sin datos de lesión fibrosa.

de displasia fibrosa y una o más características extraesqueléticas, o la existencia de dos o más características extraesqueléticas.¹⁰ Se ha asociado con endocrinopatías y manchas café con leche.^{2,6} El síndrome de Mazabraud se define como la combinación de displasia fibrosa con mixoma intramuscular.¹⁰

Para el diagnóstico es necesario un historial completo y un examen físico para determinar el alcance de la enfermedad y para determinar si la displasia fibrosa está aislada o es una de las múltiples lesiones asociadas con displasia poliostótica o síndrome de McCune-Albright.⁶ La transformación maligna puede ocurrir en 0.5 al 1% de los casos, comúnmente se relaciona con las formas poliostóticas y con antecedente de radioterapia.^{2,5,6}

La fisiopatología consiste en una afección no hereditaria causada por una mutación poscigótica activadora del gen *GNAS1*, que codifica la subunidad alfa de la proteína G estimuladora [*G α*] que inhibe la actividad de GTP, en el cromosoma 20.^{8,11} Puede transmitirse a las tres capas germinales (ecto, endo y mesodermo), dando lugar a un mosaicismo somático en el que el tejido

afectado está codificado por el gen mutado, identificándose pese a ello tejido de aspecto normal. La variabilidad fenotípica de la displasia fibrosa está determinada por el momento del desarrollo en el que se produce la mutación y las diferencias en el tamaño y la viabilidad del clon que se origina de la célula mutada.⁴ Por tanto, los órganos que tienen receptores estimulantes de proteínas G, como los huesos, la piel, los ovarios, la tiroides y las glándulas pituitarias, a menudo se ven afectados.⁸

Las manifestaciones clínicas no son específicas y pueden ser variables según el sitio de localización.^{2,3} Habitualmente se manifiesta con aumento de volumen indoloro del hueso afectado y deformidad facial progresiva.³ Aunque la mayoría los casos con afectación facial son asintomáticos y se encuentran de manera incidental, muchos casos con afectación de la cavidad nasal son sintomáticos.⁸ La afectación de los senos paranasales, las órbitas y los agujeros de la base del cráneo puede producir una variedad de síntomas, que incluyen dolor de cabeza, pérdida visual, proptosis, diplopía, epífora, obstrucción nasal, anosmia, epistaxis, mucocelos y rinosinusitis recurrente.^{2,3} La enfermedad tiene un

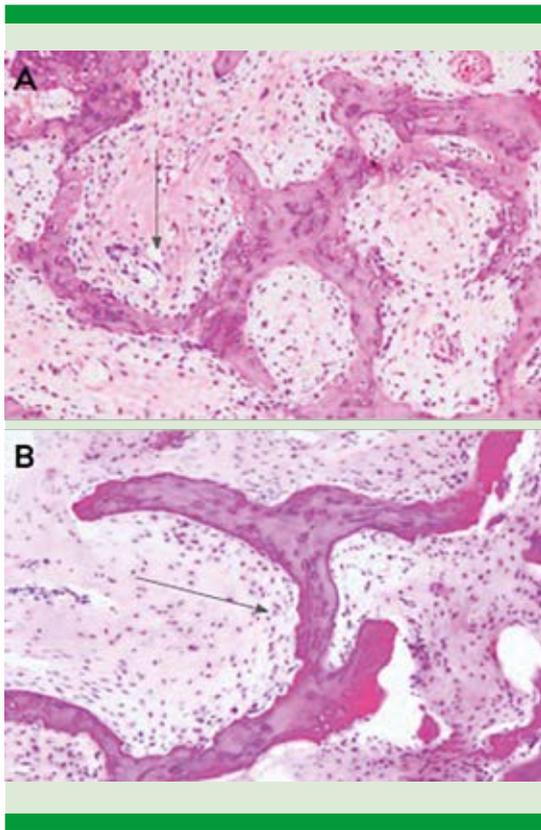


Figura 5. Fotografías con tinte con hematoxilina y eosina de biopsia del cornete medio. **A.** Tejido fibroso y componente óseo con numerosas trabéculas de hueso metaplásico inmaduro que tienen figuras geométricas diversas en configuración de letras “C” y “S” (patrón en letras chinas). **B.** Componente estromal con moderada celularidad, fibroblastos en formas ahusadas y estelares sin atipia, vasos capilares congestivos y focalmente con osteoclastos.

patrón de crecimiento submucoso y el examen endoscópico nasal puede revelar una mucosa normal que cubre una lesión.^{2,3}

Los estudios de laboratorio pueden mostrar aumento en la fosfatasa alcalina ósea sérica total y en la hidroxiprolina urinaria en la fase activa de la displasia fibrosa en aproximadamente el 75% de los pacientes.⁸ En los estudios de imagen, las lesiones pueden clasificarse en tres patro-

nes: radioopacidad en vidrio despolido (56%), uniformemente esclerótico (23%) y en variedad quística (21%).^{3,8} La tomografía computada está estrictamente relacionada con el grado de mineralización del tejido, por lo que puede ir desde una apariencia radioluciente en la primeras etapas (debido a la alta densidad del tejido fibroso) hasta la subsecuente apariencia en vidrio despolido o apariencia esclerótica, de acuerdo con el aumento de tejido óseo.^{2,5} En la resonancia magnética se reporta con una señal hipointensa en T1 y en T2 la señal puede ser variable debido a un gran componente fibroso de la lesión.^{2,3,8}

En términos histológicos, la displasia fibrosa se caracteriza por un tejido celular fibrótico con trabéculas irregulares que consisten principalmente en hueso inmaduro.³ Las células predominantes son fibroblastos que muestran un defecto en la proliferación y maduración. Las apariencias histológicas coinciden con las etapas de la displasia fibrosa. En la etapa aguda, hay un tejido conectivo celular rico con figuras mitóticas y hueso inmaduro, mientras que los tejidos en la etapa subaguda se vuelven menos celulares y más fibrosos y las fibras tienden a estar dispuestas en espirales. Las trabéculas óseas suelen engrosarse y mostrar laminación. En la etapa crónica, hay abundantes trabéculas óseas laminadas con un borde de osteoblastos.⁸ Los principales diagnósticos diferenciales incluyen fibroma osificante, quiste dentífero y lesiones condrogénicas.³

El tratamiento depende de la edad, síntomas y sospecha de malignidad, pero generalmente es quirúrgico.⁹ Puede variar desde una resección ósea hasta una cirugía más extensa.² El tratamiento de primera elección es la cirugía endoscópica nasal, pero no siempre está indicado.^{3,5} Las pequeñas lesiones solitarias pueden permanecer asintomáticas y estáticas, por lo que no requieren tratamiento. Se recomienda la cirugía tan pronto como la lesión cause dolor, deformidad progresiva o interferencia con las



funciones para aliviar los síntomas o corregir las deformidades estéticas, pero generalmente sin intención curativa.³ En este caso la anosmia era un síntoma muy importante para la seguridad del paciente, por lo que la cirugía fue el tratamiento indicado; la endoscopia nasal se indicó debido a la adecuada exposición de la cavidad nasal.

El tratamiento médico se basa en el control del dolor con analgésicos e antiinflamatorios no esteroides.⁶ Asimismo, se ha considerado terapia coadyuvante la administración de bisfosfonatos, como el alendronato, el pamidronato o el ácido zoledrónico para la reducción del dolor y para reducir la tasa de crecimiento de la lesión. En general, los estudios clínicos han demostrado resultados mixtos de su eficacia, con tamaños de muestra pequeños y la mayor parte de los estudios examinan todas las regiones esqueléticas y no solo los sitios craneofaciales,⁶ por lo que se requiere mayor investigación al respecto.

El pronóstico de esta enfermedad generalmente es bueno, aunque los resultados desfavorables son más frecuentes en pacientes más jóvenes y en aquellos con formas poliostóticas de la enfermedad.¹² La tasa de recurrencia es del 20 al 30%, las lesiones pueden mostrar un potencial de crecimiento importante si se alteran quirúrgicamente durante su fase de crecimiento activo.^{1,11,13}

CONCLUSIONES

La displasia fibrosa es una enfermedad fibro-ósea caracterizada por el reemplazo progresivo de elementos óseos con tejido conectivo celular benigno. Raramente ocurre en el cornete medio, pero debe considerarse diagnóstico diferencial en las lesiones obstructivas dependientes del cornete medio en edad pediátrica. El tratamiento de elección, en caso de síntomas o afectación de estructuras adyacentes, es la cirugía por vía

endoscópica nasal o, en su defecto, el abordaje combinado según el tamaño de la lesión. Es importante la resección total de la lesión a fin de evitar recurrencias.

REFERENCIAS

1. Joo Park H, Cho MS, Lee SS. Fibrous dysplasia of the inferior turbinate. *Int J Clin Exp Pathol* 2013; 6 (3): 531-5.
2. Karligkiotis A, Terranova P, Dallan I, Castelnovo P. Monostotic fibrous dysplasia of the inferior turbinate". *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 146 (6): 1035-1036. doi. 10.1177/0194599811431059.
3. Brucoli M, Garzaro M, Dosio C, Boffano P, et al. The surgical management of monostotic fibrous dysplasia of the inferior turbinate. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2020; 121 (4): 457-459. doi. 10.1016/j.jormas.2019.10.014.
4. Florez H, Peris P, Guañabens N. Displasia fibrosa. Revisión clínica y abordaje terapéutico. *Medicina Clínica* 2016; 147: 547-553.
5. Yenigun A, Servet A. Isolated fibrous dysplasia of the ethmoid sinus. *SAGE Open Med Case Rep* 2015; 15: 2050313X14568132. doi. 10.1177/2050313X14568132.
6. Lee JS, FitzGibbon EJ, Chen YR, Kim HJ, et al. Clinical guidelines for the management of craniofacial fibrous dysplasia. *Orphanet J Rare Dis* 2012; 7 (Suppl 1): S2. doi. 10.1186/1750-1172-7-S1-S2.
7. Davidson TM, Murphy C. Rapid clinical evaluation of anosmia: The alcohol sniff test. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123 (6): 591-594. doi. 10.1001/archotol.1997.01900060033005.
8. Mierzwiński J, Kosowska J, Tyra J, Haber K, et al. Different clinical presentation and management of temporal bone fibrous dysplasia in children. *World J Surg Oncol* 2018; 16 (1): 5. doi. 10.1186/s12957-017-1302-5.
9. Álvarez-Vázquez A, Anes-González G, Fernández-García N, et al. Displasia fibrosa aislada del cornete inferior. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013; 64: 312-313. doi. 10.1016/j.otorri.2011.11.006
10. Javaid MK, Boyce A, Appelman-Dijkstra N, Ong J, et al. Best practice management guidelines for fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome: A consensus statement from the FD/MAS international consortium. *Orphanet J Rare Dis* 2019; 14 (1).
11. Bhat V, Kansal K, Krishna SH, Pobbysetty R, et al. Fibrous dysplasia of the middle nasal turbinate: imaging and clinical significance. *BJR Case Rep* 2016; 2: 20150296. doi. 10.1259/bjrcr.20150296.
12. Parekh SG, Donthineni-Rao R, Ricchetti E, Lackman RD. Fibrous dysplasia. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 12: 305-313. doi. 10.5435/00124635-200409000-00005.
13. Som PM, Hugh DC. *Imagenología de Cabeza y Cuello*. 5ª ed. Amolca, 2015; 253-70.

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 solo las observaciones importantes.
8. **Discusión.** Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita información. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluyendo sus consecuencias para investigaciones futuras. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos de estudio evitando hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales; las recomendaciones, cuando sea apropiado.
9. **Conclusiones.** Resaltar los puntos importantes obtenidos del estudio o investigación.
10. **Agradecimientos.** Si se considera pertinente.
11. **Referencias.** Éstas son responsabilidad de los autores. Las referencias deberán enumerarse con números arábigos consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. El número aparecerá entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo una secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular.

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

Ejemplos de citas en revistas periódicas

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

Libros y monografías

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

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

- **Actas de conferencias o congresos** 1. Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.
- **Artículo publicado en actas de conferencias o congresos** 1. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland, Amsterdam: NorthHolland; 1992:1561-5.
- **Tesis** 1. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995. Otros trabajos publicitarios.
- **Artículo de periódico** 1. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. *The Washington Post* 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col 5).
- **Diccionario y referencias similares** 1. Stedman's medical dictionary, 26th . ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.
- **Obras clásicas** 1. The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of Williams Shakespeare. London: Rex; 1973.
- **Trabajos inéditos** 1. Leshner AI. Molecular mechanism of cocaine addiction. *N Engl J Med*. En prensa 1997.
- 12. **Cuadros o tablas.** Numérelas consecutivamente con números arábigos, siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto y asigne un título breve a cada uno. Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezado. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro. Identifique las medidas estadísticas de variación, como la desviación estándar y el error estándar de la medida. No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Cerciórese de que cada cuadro sea citado en el texto. Los cuadros o tablas deben enviarse en un formato editable (word o excel) y no deberán insertarse en el texto como imagen.

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

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

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

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

REFERENCIAS

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



Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

• TÍTULO DEL ARTÍCULO

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

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

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

• NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>

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

NOMBRE

FIRMA

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

LUGAR: _____ FECHA: _____