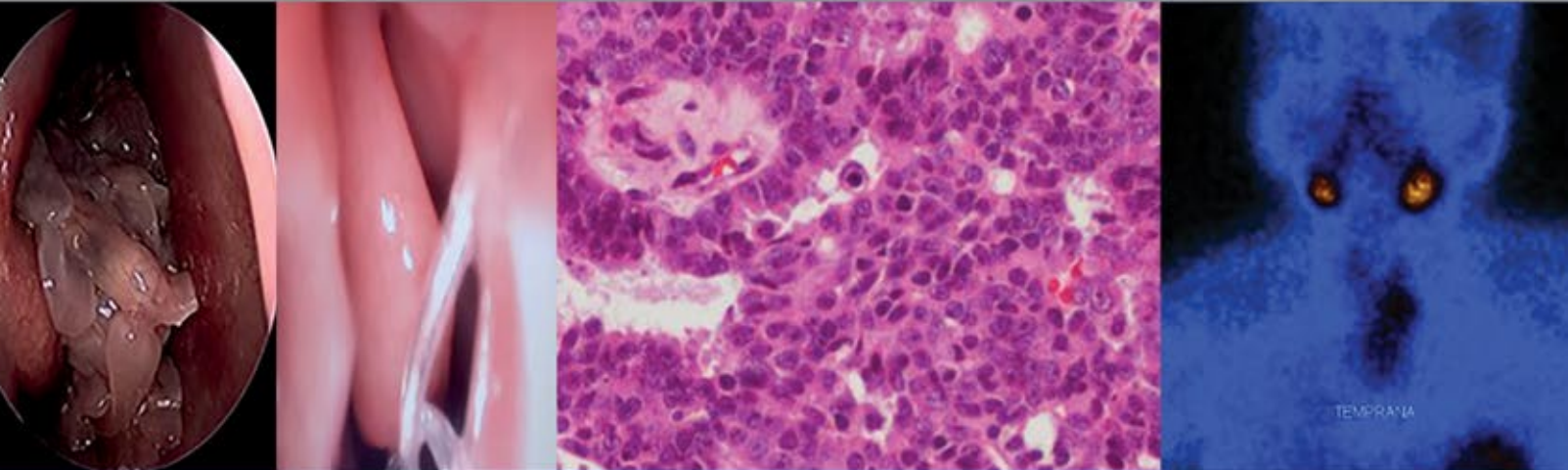


Anales de Otorrinolaringología Mexicana



Técnica de Denker endoscópica modificada: técnica versátil para el manejo quirúrgico del seno maxilar

Paperas en Otorrinolaringología: herramientas diagnósticas para una historia interminable de brotes y reparaciones

Análisis de la incidencia y prevalencia de las principales causas de hipoacusia en un centro de alta concentración en la Ciudad de México

Comparación de distintas técnicas de timpanoplastia endoscópica, *underlay* vs *inlay*

Efectividad de la dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización de saco lagrimal en pacientes con dacriocistitis crónica

El índice ganglionar, un factor pronóstico en cáncer de la cavidad oral

Papel de la terapia intratimpánica con gentamicina en el tratamiento de la enfermedad de Ménière

Conducto auditivo interno bilateral quístico y su traducción clínica

Carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado (carcinoide atípico) de la cavidad nasal

Glomangiopericitoma nasosinusal

Hiperparatiroidismo primario debido a una glándula paratiroidea gigante

Sobre el artículo: Hipoacusia no sindrómica de origen genético. Conceptos actuales

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



Volumen 66, Núm. 3, 2021

Revista Anales de Otorrinolaringología Mexicana

Órgano de difusión de:

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

Director-Editor

Luz Arcelia Campos Navarro
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
Zubiar Gomar Fermín M, Ciudad de México

Consejo Editorial Extranjero

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

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

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

Consejeros al Comité Editorial

Dr. Rafael García Palmer
Dr. Daniel Bross Soriano

Dr. Marcos A Rodríguez Perales
Dr. Pelayo Vilar Puig

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

Presidente: Héctor Aguirre Mariscal
Secretario: Carlos Martínez Valdés

Vicepresidente: Francisco José Ramírez Ledesma
Tesorero: Eulalio Vivar Acevedo

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

- 175 **Técnica de Denker endoscópica modificada: técnica versátil para el manejo quirúrgico del seno maxilar**
Sandra Yadmina Bravo-Arteaga, Cesar Alfonso Gutiérrez-Espinosa, José Rosmal Cortés-Ponce
- 182 **Paperas en Otorrinolaringología: herramientas diagnósticas para una historia interminable de brotes y reapariciones**
Francisco Javier García-Callejo, Ramón Balaguer-García, Miguel Juantegui-Azpilicueta
- 192 **Análisis de la incidencia y prevalencia de las principales causas de hipoacusia en un centro de alta concentración en la Ciudad de México**
María de Lourdes Colón-Martínez, Nieves del Rosario Ocaña-Planté, Emilio Arch-Tirado, Ana Luisa Lino-González
- 200 **Comparación de distintas técnicas de timpanoplastia endoscópica, *underlay vs inlay***
Sergio Verdiales-Lugo, Erika María Celis-Aguilar, Mariana Terrazas-Rubio, Marina Martínez-Sánchez
- 207 **Efectividad de la dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización de saco lagrimal en pacientes con dacriocistitis crónica**
Natalia de Jesús Cantú-Cavazos, Erika María Celis-Aguilar, Luis Torrontegui-Zazueta, Cindy Medina-Cabrera
- 214 **El índice ganglionar, un factor pronóstico en cáncer de la cavidad oral**
Fanny Carolina Mesías-Andrade, José Alberto Abrego-Vásquez, José Francisco Gallegos-Hernández

CASOS CLÍNICOS

- 220 **Papel de la terapia intratimpánica con gentamicina en el tratamiento de la enfermedad de Ménière**
Gabriela Ramírez-Arroyo, Edna Carrillo-Pacheco
- 229 **Conducto auditivo interno bilateral quístico y su traducción clínica**
José Alberto Guerrero-Paz, Eulalio Vivar-Acevedo, Salomon Waizel-Haiat
- 233 **Carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado (carcinoide atípico) de la cavidad nasal**
José Pablo Busto-Ruano, Laura María Reyes-Ortega, Jorge Alberto Romo-Magdaleno, Isabel Mora-Mendoza, Marcela Patricia de Luna-Sánchez, Arturo Jesús Alanís-Núñez, José Ricardo Sánchez-Santa Ana
- 240 **Glomangiopericitoma nasosinusal**
José Alejandro Plata-Sánchez
- 245 **Hiperparatiroidismo primario debido a una glándula paratiroidea gigante**
Salvador Moreno-Galeana, Daniel Guerrero-Espinosa

CARTA AL EDITOR

- 253 **Sobre el artículo: Hipoacusia no sindrómica de origen genético. Conceptos actuales**
Estela Morales-Peralta

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 175 **Modified endoscopic Denker approach: Versatile technique in surgical management of the maxillary sinus**
Sandra Yadmina Bravo-Arteaga, Cesar Alfonso Gutiérrez-Espinosa, José Rosmal Cortés-Ponce
- 182 **Mumps in Otorhinolaryngology: Diagnostic tools for a neverending story with outbreaks and resurgences**
Francisco Javier García-Callejo, Ramón Balaguer-García, Miguel Juantegui-Azpilicueta
- 192 **Analysis of the incidence and prevalence of the main causes of hearing loss in a high-concentration center in Mexico City**
María de Lourdes Colón-Martínez, Nieves del Rosario Ocaña-Planté, Emilio Arch-Tirado, Ana Luisa Lino-González
- 200 **Comparison of different techniques of endoscopic tympanoplasty, *underlay vs inlay***
Sergio Verdiales-Lugo, Erika María Celis-Aguilar, Mariana Terrazas-Rubio, Marina Martínez-Sánchez
- 207 **Effectivity of endoscopic dacryocystorhinostomy with lacrimal sac marsupialization in patients with chronic dacryocystitis**
Natalia de Jesús Cantú-Cavazos, Erika María Celis-Aguilar, Luis Torrontegui-Zazueta, Cindy Medina-Cabrera
- 214 **Lymph node ratio, a prognostic factor in cancer of the oral cavity**
Fanny Carolina Mesías-Andrade, José Alberto Abrego-Vásquez, José Francisco Gallegos-Hernández

CLINICAL CASES

- 220 **Role of intratympanic gentamicin for management of Ménière's disease**
Gabriela Ramírez-Arroyo, Edna Carrillo-Pacheco
- 229 **Bilateral cystic internal auditory canal and its clinical translation**
José Alberto Guerrero-Paz, Eulalio Vivar-Acevedo, Salomon Waizel-Haiat
- 233 **Moderately differentiated neuroendocrine carcinoma of the nasal cavity**
José Pablo Busto-Ruano, Laura María Reyes-Ortega, Jorge Alberto Romo-Magdaleno, Isabel Mora-Mendoza, Marcela Patricia de Luna-Sánchez, Arturo Jesús Alanís-Núñez, José Ricardo Sánchez-Santa Ana
- 240 **Nasosinusal glomangiopericytoma**
José Alejandro Plata-Sánchez
- 245 **Primary hyperparathyroidism due to a giant parathyroid gland**
Salvador Moreno-Galeana, Daniel Guerrero-Espinosa

LETTER TO THE EDITOR

- 253 **About the article: Non-syndromic hearing loss of genetic origin. Current concepts**
Estela Morales-Peralta

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>



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.4533>

Técnica de Denker endoscópica modificada: técnica versátil para el manejo quirúrgico del seno maxilar

Modified endoscopic Denker approach: Versatile technique in surgical management of the maxillary sinus.

Sandra Yadmina Bravo-Arteaga,^{1,2} Cesar Alfonso Gutiérrez-Espinosa,² José Rosmal Cortés-Ponce^{1,2}

Resumen

ANTECEDENTES: Debido a la disposición anatómica del seno maxilar, resulta difícil abordarlo con endoscopia nasal cuando aloja enfermedad en su porción anteroinferior o posterolateral. La técnica de Denker ofrece total visualización de las paredes del seno maxilar, sin requerir un abordaje sublabial o transeptal.

OBJETIVOS: Determinar las complicaciones asociadas con el procedimiento, cantidad de sangrado, tiempo quirúrgico y recuperación. Exponer las modificaciones realizadas a la técnica para su uso más allá del tratamiento del papiloma nasal.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo y descriptivo que incluyó pacientes tratados de junio de 2015 a abril de 2019, todos con daño de las paredes del seno maxilar, la cavidad nasal y algunos hacia la fosa infratemporal.

RESULTADOS: Se incluyeron 14 pacientes. Se obtuvo exposición completa de la lesión, con media de tiempo quirúrgico de 3.1 horas y 154 mL de sangrado. Un paciente tuvo hipoestesia malar. Ningún paciente tuvo retracción alar y a la fecha 12/14 pacientes se encuentran sin recidiva.

CONCLUSIONES: Con la técnica Denker endoscópica se obtuvo adecuado acceso a los recesos anterolaterales y posteroinferiores del seno maxilar. Se utilizó exitosamente para el tratamiento de enfermedad infecciosa, inflamatoria o tumoral, distintas al papiloma nasal.

PALABRAS CLAVE: Seno maxilar; endoscopia nasal; técnica endoscópica.

Abstract

BACKGROUND: Due to the anatomical disposition of the maxillary sinus, it is difficult to approach it by nasal endoscopy when it has damage in its anteroinferior or posterolateral recess. Denker endoscopic technique offers full visualization of the maxillary sinus walls, without requiring sublabial or transeptal approaches.

OBJECTIVES: To determine the complications associated to the procedure, bleeding amount, surgical time and recovery. To present the modifications made to the technique to use it beyond the treatment of nasal papilloma.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective and descriptive study with patients treated from June 2015 to April 2019. All with involvement of maxillary sinus walls, nasal cavity and some towards the infratemporal fossa.

RESULTS: There were included 14 patients. Complete exposure of the lesion was obtained, with a mean surgical time of 3.1 hr and 154 cc of bleeding. One patient presented malar hypoesthesia. No patient had alar retraction, and to date 12/14 are without recurrence.

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

² Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE, Ciudad de México, México.

Recibido: 16 de julio 2020

Aceptado: 3 de junio 2021

Correspondencia

Sandra Yadmina Bravo Arteaga
sand.barteaga@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Bravo-Arteaga SY, Gutiérrez-Espinosa CA, Cortés-Ponce JR. Técnica de Denker endoscópica modificada: técnica versátil para el manejo quirúrgico del seno maxilar. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 175-181.

CONCLUSIONS: With the Denker endoscopic technique, adequate access was obtained to the anterolateral and posteroinferior recesses of the maxillary sinus. It was successfully used for the treatment of neoplasms, infectious or inflammatory diseases, others than nasal papilloma.

KEYWORDS: Maxillary sinus; Nasal endoscopy; Endoscopic technique.

ANTECEDENTES

En el inicio de la cirugía de senos paranasales, el seno maxilar era tratado mediante abordajes abiertos, como el descrito por Caldwell y Luc. En la actualidad son técnicas en desuso debido a la alta morbilidad y secuelas que ocasionan.^{1,2,3} Con el advenimiento de la cirugía nasal endoscópica, se ha logrado el abordaje mínimamente invasivo de la cavidad nasal. Sin embargo, a pesar del uso de instrumental curvo y lentes angulados, la disposición piramidal del seno maxilar representa mayor dificultad para manipularlo.⁴

En 1906, Alfred Denker describió la técnica de maxilectomía anteromedial por abordaje sublabial. Posteriormente, en 1908 Sturmman y Canfield describieron una técnica endonasal para exponer la pared anterior del seno maxilar. Al fusionar éstas, se creó la técnica Denker endoscópica, que considera un abordaje endonasal y endoscópico para realizar una maxilectomía anteromedial. Es una técnica versátil en la que puede modificarse la extensión de la maxilectomía dependiendo de la lesión a resear. De esta manera, ofrece adecuada visualización de todas las paredes del seno maxilar, especialmente el receso anteroinferior y posterolateral.⁵⁻⁸

Aunque se trata de una técnica que se utiliza exitosamente para el tratamiento de papilomas

nasales invertidos, este abordaje no se ha aceptado ampliamente para la resección de otro tipo de lesiones.⁹⁻¹²

El objetivo de este estudio es exponer las modificaciones realizadas a la técnica para su uso más allá del tratamiento del papiloma nasal y determinar las complicaciones asociadas con el procedimiento, cantidad de sangrado, tiempo quirúrgico y de recuperación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo. Se revisó la libreta de procedimientos del servicio de otorrinolaringología (ORL) del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, Ciudad de México, detectando los casos operados con técnica Denker endoscópica en el periodo de junio de 2015 a abril de 2019.

Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años, con lesión que ocupaba más del 80% del seno maxilar, extensión a la cavidad nasal o fosa pterigopalatina y enfermedad dependiente de la pared anterior del maxilar. Se excluyeron los pacientes que no completaron la información requerida. **Figura 1**

En todos los pacientes se evaluaron características demográficas y clínicas. Los datos se recolectaron en hoja de Excel y para el análisis estadístico se utilizó el programa SSPS.

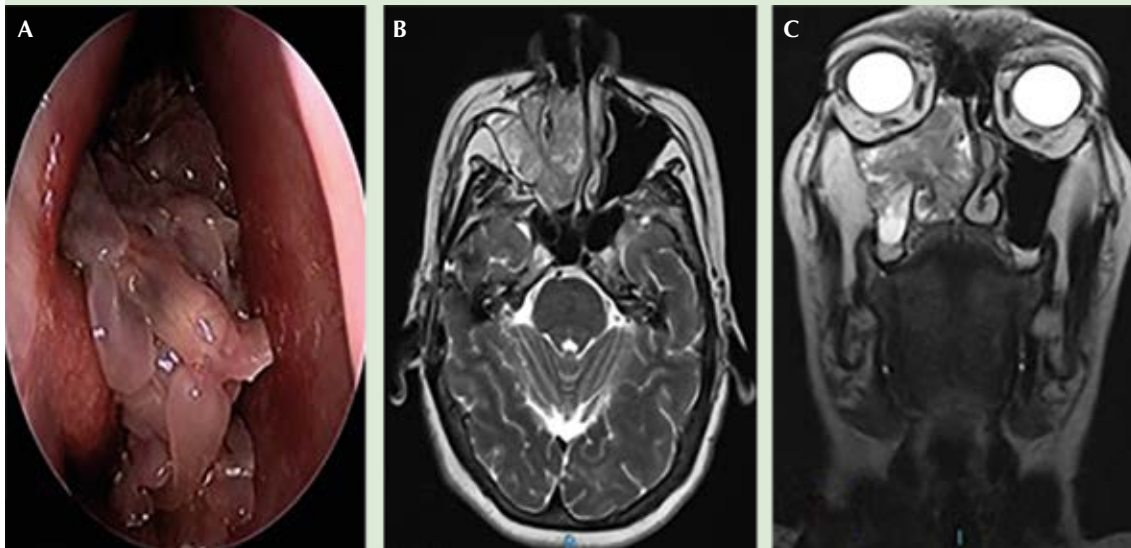


Figura 1. A. Visión directa con lente de 0° de lesión en la cavidad nasal derecha. B y C. Resonancia magnética T2 en corte coronal y axial. Se observa lesión que ocupa el seno maxilar y se extiende hacia la fosa nasal con patrón expansivo.

Descripción de la técnica realizada

Bajo visualización con lente de 0°, 4 mm, se procede a infiltrar lidocaína con epinefrina 1:100,000 UI en la región vestibular y nasal, luego se debrida la patología que ocupa la cavidad nasal para identificar el cornete inferior, medio y el meato medio. A continuación, se realiza uncinectomía con técnica de puerta batiente. Seguido de esto, con bisturí armónico se retira la mitad inferior del cornete medio (**Figura 2**). Con cauterio monopolar y aguja de microdissección Colorado, se realiza una incisión vestibular por delante de la cabeza del cornete inferior y en la mucosa de la unión piso nasal-pared lateral, a lo largo del cornete inferior. Con ayuda del bisturí ultrasónico se retira el cornete inferior. Se localiza el plano subperióstico a nivel del borde anterior de la apertura piriforme con un disector Freer, se continúa hasta exponer la pared anterior del seno maxilar, tomando como

límite superolateral el nervio infraorbitario para evitar su lesión. Mediante el sistema de fresado Stryker, con fresa cortante, se crea una ventana ósea en la pared anterior maxilar, se continúa fresando hasta liberar el conducto nasolagrimal y comunicar la porción anteroinferior del seno con la pared lateral nasal. Finalmente, se corta de manera oblicua el conducto nasolagrimal para evitar su estenosis (**Figura 3**). El contenido del seno maxilar se libera de sus paredes y finalmente se completa la escisión de restos mucosos y óseos con pinza cortante. **Figura 4**

En los casos con extensión a la fosa pterigopalatina, se fresa la pared posterior del seno maxilar para exponer el músculo pterigoideo lateral y localizar la tercera porción de la arteria maxilar interna. En algunas ocasiones se liga o emboliza, de acuerdo con el tipo de irrigación de la enfermedad a resecar. Por último, se disecciona el tumor contenido en la fosa pterigopalatina, que

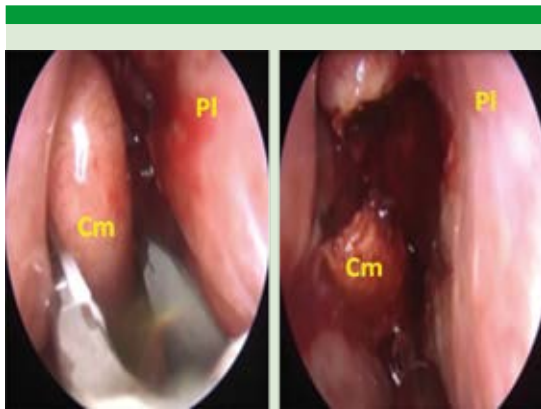


Figura 2. Turbinectomía medial con bisturí ultrasónico. Cm: cornete medio; Pl: pared lateral.

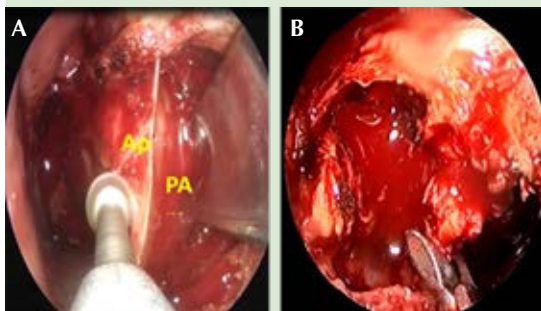


Figura 3. A. Tras desperiostizar la apertura piriforme y la pared anterior maxilar, se inicia fresado. B. Corte oblicuo del conducto nasolagrimal. Ap: apertura piriforme; PA: pared anterior maxilar; Cnl: conducto nasolagrimal.

es liberado hacia la cavidad maxilar de donde se moviliza hacia la cavidad nasal a través de la ventana ósea realizada previamente.

RESULTADOS

Se incluyeron 14 pacientes con distintos diagnósticos. La **Figura 5** describe la distribución demográfica y el análisis de la evolución durante

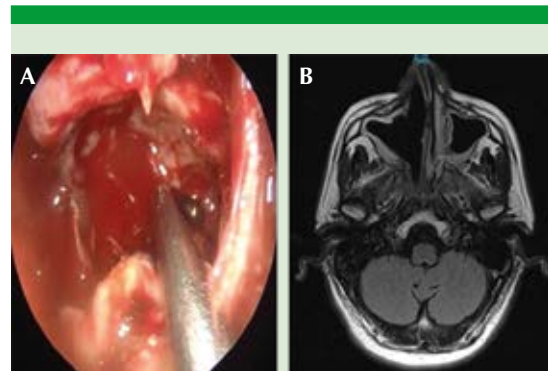


Figura 4. A. Resección total de la lesión y comunicación de la cavidad maxilar hacia la fosa nasal. B. Resonancia magnética en el posquirúrgico tardío, sin recidiva.

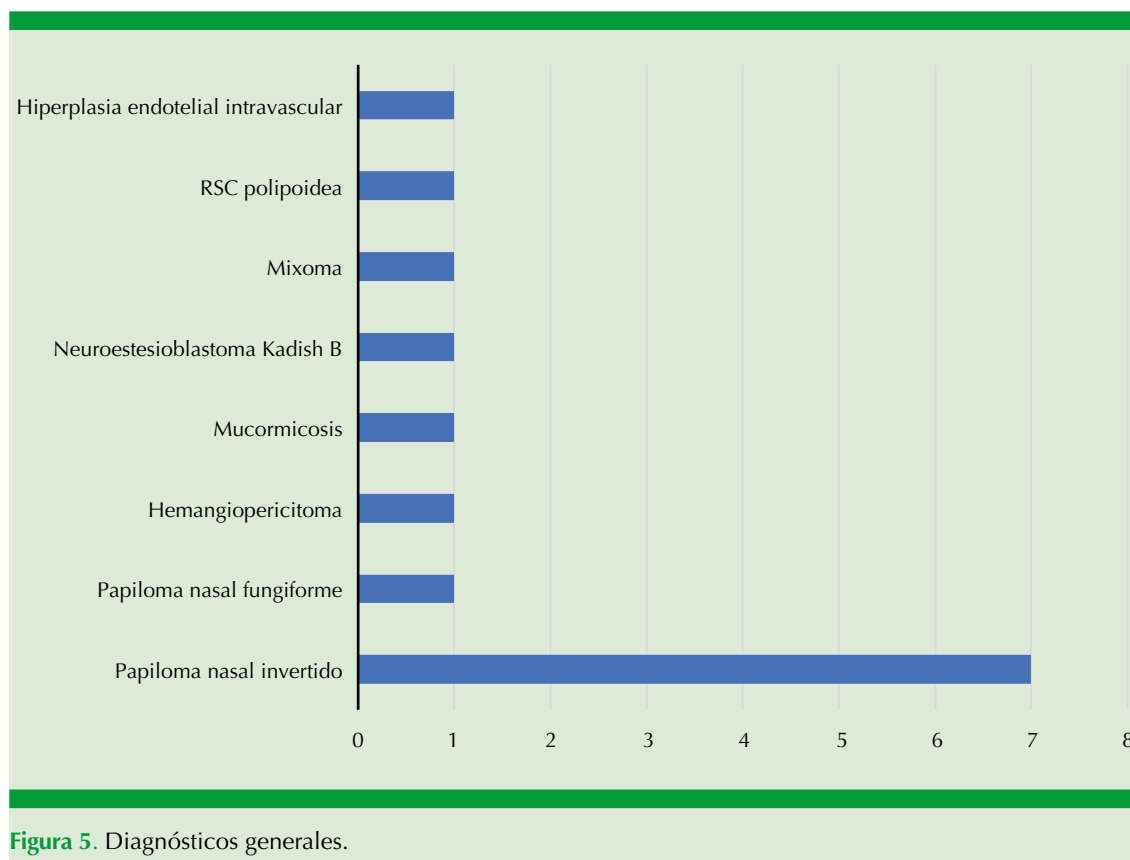
el periodo transquirúrgico, así como las secuelas nasales que tuvieron los pacientes.

De los 14 pacientes incluidos, 10 eran del sexo masculino, con media de edad de 58 años. Se consiguió adecuada exposición y resección completa de las lesiones; una media de tiempo quirúrgico de 3.1 horas, sangrado de 154 mL y estancia hospitalaria de 7 días. Del total, 12 pacientes se han mantenido sin recidiva.

Las secuelas más frecuentes fueron sequedad nasal y formación de costras en 12/14 pacientes. Ninguno cursó con neuralgia del infraorbitario, epífora o retracción alar. **Figura 6**

DISCUSIÓN

En la actualidad, la cirugía endoscópica se utiliza no solamente para tratar enfermedad inflamatoria, sino también para el tratamiento de tumores benignos y malignos que se extienden más allá de la cavidad nasal y los senos paranasales. El uso de la fosa nasal como vía de acceso, en comparación con los abordajes abiertos, reduce significativamente la morbilidad.



Upadhyay y su grupo¹² compararon la técnica Denker endoscópica con maxilectomía sublabial endoscópica. Observaron que el área expuesta con la técnica Denker fue mayor, ofreciendo libertad quirúrgica para maniobrar el instrumental.

Desde 2018 se han publicado trabajos utilizando el abordaje transeptal para realizar maxilectomías mediales, con la finalidad de incrementar los ángulos de maniobrabilidad. Wu y su grupo¹³ reportaron una serie de 28 pacientes tratados con maxilectomía medial y abordaje transeptal, en los que se obtuvo resección completa. Sin embargo, requirieron el uso de instrumental curvo y lentes angulados para la adecuada visualización y abordaje del seno maxilar. No obstante, con la técnica que describimos, únicamente utilizamos lente de 0°. Esto es importante porque se reduce

la curva de aprendizaje, al requerir menor desarrollo de habilidades para la manipulación de lentes angulados.

Además, los abordajes transeptales se relacionan con perforación septal posquirúrgica y epistaxis consecutivas,¹⁴ secuelas que no ocurrieron con la técnica Denker endoscópica.

En nuestro estudio se agregó turbinectomía medial parcial y uncinectomía, logrando adecuada visibilidad y mayor espacio para maniobrar el instrumental. Esto concuerda con los estudios de El-Banhawy y colaboradores,¹⁵ quienes observaron que al realizar turbinectomía medial parcial, se incrementa la longitud cefalocaudal de la cavidad nasal y permite la completa visualización de la pared lateral.

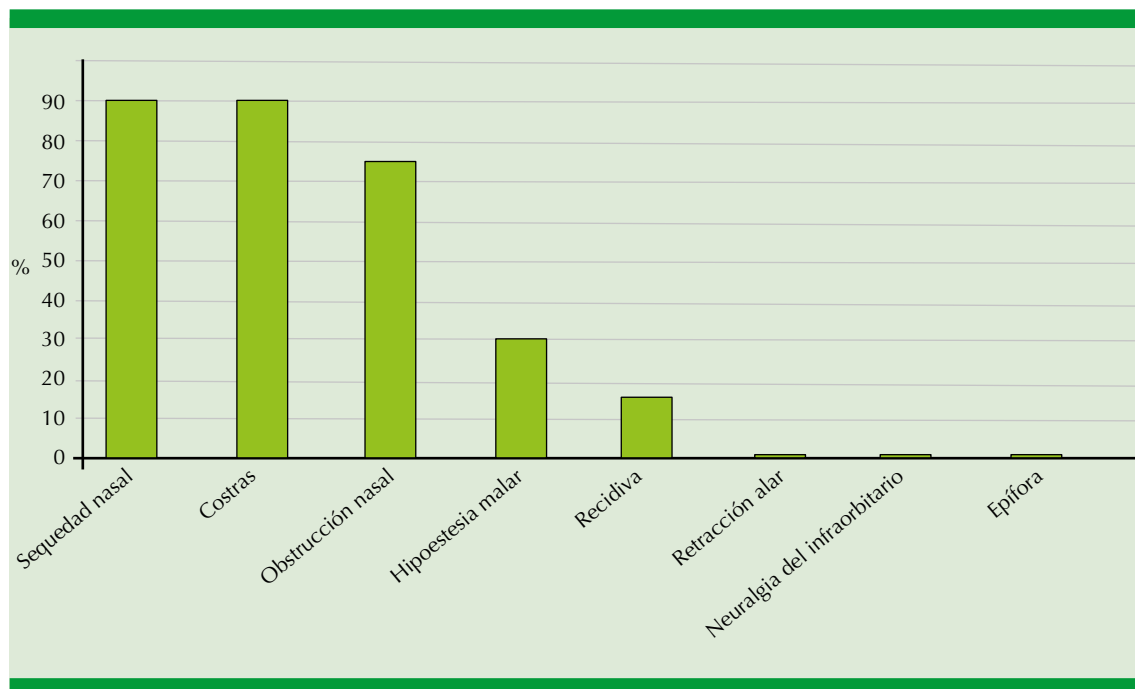


Figura 6. Porcentaje de secuelas posquirúrgicas.

Es importante conservar la inserción antero-superior del cornete medio para no alterar el aclaramiento ciliar del meato medio y prevenir el riesgo de fístula de líquido cefalorraquídeo.

Algunos autores consideran que al fresar la pared anterior maxilar y comunicarla con la cavidad nasal, se fractura el contrafuerte maxilar medial, lo que culminaría en retracción alar.^{12,16} En nuestra serie de casos ningún paciente tuvo esta complicación. Consideramos que, durante el fresado de la pared anterior maxilar, es necesario tomar como límite superolateral al foramen infraorbitario, con la finalidad de prevenir lesiones neurales y conservar el soporte alar.

Nuestros pacientes tenían distintos padecimientos, entre ellos hubo un caso de neuroestesioblastoma y un caso de mucormicosis. Ambos requirieron un tiempo mayor de hospitalización para atender comorbilidades

sistémicas secundarias al tratamiento coadyuvante. Debido a esto, se observa una media de estancia intrahospitalaria prolongada en nuestros resultados.

CONCLUSIONES

La técnica Denker endoscópica puede utilizarse para el tratamiento de enfermedades distintas al papiloma nasal. Provee adecuada visibilidad de la cavidad maxilar y sus relaciones anatómicas, permitiendo manipular el instrumental con menor grado de dificultad, aspectos importantes para la resección segura y eficaz de lesiones que afectan el seno maxilar.

REFERENCIAS

1. Moya A, Kolb F, Janot F. Cirugía de los tumores sinusales. EMC-Cirugía Otorrinolaringológica y Cervicofacial 2018; 19: 1-21. Doi: 10.1016/S1635-2505(18)89205-2.



2. Nicolai P, Battaglia P, Bignami M, Bolzoni A, et al. Endoscopic surgery for malignant tumors of the sinonasal tract and adjacent skull base: a 10-year experience. *Am J Rhinol* 2008; 22: 308-16. doi: 10.2500/ajr.2008.22.3170.
3. Singhal D, Douglas R, Robinson S, Wormald PJ. The incidence of complications using new landmarks and a modified technique of canine fossa puncture. *Am J Rhinol Allergy*. 2007; 21: 316-319. doi: 10.2500/ajr.2007.21.3022.
4. Upadhyay S, Dolci RL, Buohliqah L, Fiore ME, et al. Effect of incremental endoscopic maxillectomy on surgical exposure of the pterygopalatine and infratemporal fossae. *J Neurol Surg B Skull Base* 2016; 77: 66-74. doi: 10.1055/s-0035-1564057.
5. Lee JT, Chiu AG. Endoscopic Denker approach for anterior maxilla tumors. En: Chiu AG, Palmer JN, Adappa ND, editors. *Atlas of Endoscopic Sinus and Skull Base Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier 2019: 183-190.
6. Denker A. Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. *Munch Med Wochenschr* 1906; 20: 953-956.
7. Sturmman D. Die intranasale Eröffnung der Kieferhöhle. *Berl klin Wochenschr* 1908; 45: 1272-1274.
8. Canfield RB. The submucous resection of the lateral nasal wall in chronic empyema of the antrum, ethmoid, and sphenoid. *JAMA* 1908; 14: 1136-1141. doi:10.1001/jama.1908.25410140018002e.
9. Lee JT, Suh JD, Carrau R, Chu M, et al. Endoscopic Denker's approach for resection of lesions involving the anteroinferior maxillary sinus and infratemporal fossa. *Laryngoscope* 2017; 127: 556-560. doi: 10.1002/lary.26237.
10. Wilson DA, Williamson RW, Preul MC, Little AS. Comparative analysis of surgical freedom and angle of attack of two minimal-access endoscopic transmaxillary approaches to the anterolateral skull base. *World Neurosurg* 2014; 82: 487-493. doi: 10.1016/j.wneu.2013.02.003.
11. Upadhyay S, Dolci R, Buohliqah R, Ditzel LF, et al. Sublabial anterior maxillectomy or endoscopic Denker approach: comparative analysis of two minimally invasive approaches to the infratemporal fossa. *J Neurol Surg B Skull Base* 2015; 76. DOI: 10.1055/s-0035-1546648.
12. Upadhyay S, Dolci RL, Buohliqah L, Prevedello DM, et al. Endoscopic endonasal anterior maxillectomy. *Laryngoscope* 2015; 125 (12): 2668-71. doi. 10.1002/lary.25205.
13. Wu V, Siu J, Yip J, Lee JM. Endoscopic management of maxillary sinus inverted papilloma attachment sites to minimize disease recurrence. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2018; 47 (1): 24. doi. 10.1186/s40463-018-0271-1.
14. Harvey RJ, Sheehan PO, Debnath NI, Schlosser RJ. Transseptal approach for extended endoscopic resections of the maxilla and infratemporal fossa. *Am J Rhinol Allergy* 2009; 23: 426-432. doi: 10.2500/ajra.2009.23.3333.
15. El-Banhawy OA, El-Dien Ael-H, Zolfakar AS, Halaka AN, et al. Endoscopic endonasal partial middle turbinectomy approach: adaptability of the procedure in a cadaveric study and in surgery for different sphenoid sinus and skull base lesions. *Skull Base* 2006; 16 (1): 1-13. doi. 10.1055/s-2005-922014.
16. Bertazzoni G, Accorona R, Schreiber A, Pietrobon G, et al. Postoperative long-term morbidity of extended endoscopic maxillectomy for inverted papilloma. *J Rhinol* 2017; 55: 319-325. doi: 10.4193/Rhin17.035.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.4857>

Paperas en Otorrinolaringología: herramientas diagnósticas para una historia interminable de brotes y reapariciones

Mumps in Otorhinolaryngology: Diagnostic tools for a neverending story with outbreaks and resurgences.

Francisco Javier García-Callejo, Ramón Balaguer-García, Miguel Juantegui-Azpilicueta

Resumen

ANTECEDENTES: En las últimas décadas la parotiditis epidémica ha modificado sus características clínico-epidemiológicas y con ello ha cambiado la estrategia diagnóstica.

OBJETIVO: Actualizar las peculiaridades de la parotiditis, enfermedad con amplia implicación de la esfera otorrinolaringológica.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio longitudinal retrospectivo de los pacientes atendidos en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de Requena, Valencia, España, de enero de 2017 a junio de 2020 por sospecha de infección de parotiditis epidémica, así como contactos directos. Se registraron los síntomas y hallazgos de laboratorio y su diagnóstico (amilasemia, serología mediante enzimoimmunoensayo y detección del virus en saliva mediante PCR en tiempo real).

RESULTADOS: En 42 meses se diagnosticaron 47 casos, con edad media de 26.29 ± 6.13 años y tasa de incidencia descendente de 19.6/105 habitantes en 2017 a 6 en 2020. La tumefacción parotídea (predominantemente unilateral) y la fiebre fueron los datos clínicos más habituales en 33/47 pacientes. Trece pacientes fueron asintomáticos y se detectaron por seguimiento de pacientes infectados. La sensibilidad diagnóstica de la exploración física en la primera consulta fue del 54.8%, pero su asociación con hiperamilasemia la elevó al 70.5%. La serología solo alcanzó el 36% y la PCR el 100%.

CONCLUSIONES: La enfermedad cursa en brotes cíclicos y afecta significativamente a adultos jóvenes, con daño parotídeo de predominio unilateral. La detección de anticuerpos solo debe usarse para estudios de seroprevalencia. Resulta más útil la exploración física con determinación de amilasa en suero y PCR, que en nuestra serie en muestra salival resultó extraordinariamente eficaz.

PALABRAS CLAVE: Epidemia; parotiditis; paperas; Otorrinolaringología; vacunación.

Abstract

BACKGROUND: Mumps has modified its clinic and epidemiologic characteristics in last decades, and because of this the diagnostic strategy changed too.

OBJECTIVE: To update the peculiarities of mumps with a strong rooting with Otorhinolaryngology.

PATIENTS AND METHODS: A retrospective study was carried out in Otolaryngology Service of General Hospital of Requena, Valencia, Spain, from January 2017 to June 2020 on patients assisted under mumps suspicion, as well as their direct contacts. Symptomatology and laboratory were registered (blood amylase, serology by enzyme immunoassay and real time-PCR for virus detection in saliva).

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General de Requena, Valencia, España.

Recibido: 20 de octubre 2020

Aceptado: 29 de junio 2021

Correspondencia

Francisco Javier García Callejo
jgarciaall@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
García-Callejo FJ, Balaguer-García R, Juantegui-Azpilicueta M. Paperas en Otorrinolaringología: herramientas diagnósticas para una historia interminable de brotes y reapariciones. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 182-191.



RESULTS: We diagnosed 47 cases in 42 months, with a mean age of 26.29 ± 6.13 years old and a decreased incidence from 19.6/105 inhabitants in 2017 to 6 in 2020. Parotid swelling (mostly unilateral) and fever were the most regular clinic findings (33/47 cases). Thirteen of them were non-symptomatic and detected by mean of tracing infected patients. Diagnostic sensitivity was 54.8% for a first physical exploration but increased to 70.5.% if associated to higher levels of blood amylase, 36% for serology tests and 100% for PCR.

CONCLUSIONS: The disease shows cyclic outbreaks affecting young adults above all, with parotid damage mainly unilateral. Antibodies detection only must be employed for seroprevalence studies. Physical exam with blood amylase measurement showed more usefulness, and real time-PCR results in saliva samples were excellent for the diagnosis.

KEYWORDS: Epidemic; Parotitis; Mumps; Otorhinolaryngology; Vaccination.

ANTECEDENTES

La parotiditis epidémica es una enfermedad infectocontagiosa aguda causada por el virus de la parotiditis cuya característica más clínicamente significativa es la tumefacción de glándulas salivales, especialmente las parótidas. Aunque clásicamente afectaba en la etapa infantil, la vacunación sistemática de la población ha desplazado a adultos jóvenes la edad de mayor prevalencia.¹

Pese a la eficacia del protocolo de vacunación, persisten los casos y brotes epidémicos de forma cíclica, atribuidos en gran parte al descenso de los anticuerpos con el paso del tiempo.²

Aproximadamente un 50% de los casos declarados en Europa entre 2007 y 2018 había recibido una o dos dosis de vacuna, lo que parece predisponer a casos de parotiditis con manifestaciones clínicas atenuadas o diferentes a las clásicas, relegando la sospecha de esta enfermedad que precisa el diagnóstico rápido a un segundo plano en circunstancias clínicas de fiebre con alteración del estado general.³ Asimismo, está reconocido hasta un 40% de infectados que evolucionan de manera subclínica.¹

Por todo ello, el caso más habitual ya no es característicamente valorado en atención primaria o servicios de urgencias por facultativos pediatras, sino que es asumido por especialistas en medicina familiar y comunitaria y no en pocas ocasiones por los propios otorrinolaringólogos. Debe así elevarse la alerta de las modificaciones clínico-epidemiológicas, diagnósticas y terapéuticas de esta enfermedad presente en nuestra cultura que desde su tipificación microbiológica ha experimentado significativas variaciones, sobre todo en las últimas décadas.

El objetivo de este artículo es comunicar las peculiaridades de actuación que ello ha condicionado en nuestro entorno asistencial.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo en el que se registraron todos los casos con sospecha clínica de parotiditis vírica epidémica entre enero de 2017 y junio de 2020 en el área de salud que atiende el Hospital General de Requena, Valencia, España, incluidas sus unidades de Atención primaria y los servicios de Urgencias, Otorrinolaringología y Medicina Interna de nuestro Centro. Esta sospecha se fundamentó en el motivo de consulta, anamnesis

clínica y exploración física efectuada en los pacientes asistidos, así como la recolección de datos sobre sus desplazamientos el mes anterior a la consulta.

Si bien el criterio de caso clínico lo cumple el individuo que consulta con fiebre y al menos una de estas dos manifestaciones –tumefacción súbita y dolorosa de una o las dos glándulas parótidas (o salivales) y orquitis–, también se consideraron la existencia de malestar general, anorexia o mialgias para emitir un juicio clínico aun sin verificarse los primarios.

A los pacientes asistidos se les hizo análisis en sangre periférica para obtener hemograma, perfil bioquímico convencional, incluyendo la determinación de amilasa sérica –con intervalo de normalidad entre 0 y 118 U/L, considerando hiperamilasemia un 50% por encima del límite superior– y serológico frente al virus de la parotiditis mediante enzimoimmunoensayo (Mumps ELISA IgG/IgMR, Vircell-Microbiologists, Granada, España). Cuando existió duda diagnóstica y evolutiva del cuadro pudo efectuarse una segunda extracción de sangre que repitiera la cuantificación de amilasa e inmunoglobulinas específicas no antes de 20 días tras la primera.

Se recogió muestra de saliva, redirigida al laboratorio de Microbiología de nuestro hospital de referencia para la determinación mediante RT-PCR del virus (VacunekR, Neiker-Tecnalia, Derio-Vizcaya, España), que trabaja a tiempo real mediante técnica de amplificación de ácidos nucleicos en un paso, efectuando una transcripción inversa del ARN vírico a cADN, con posterior aplicación de una ADN polimerasa termoestable para amplificar fragmentos génicos específicos, la sonda del virus fue marcada con FAM-BHQ1.

Se realizó una segunda consulta presencial o telefónica para revisar los hallazgos clínico-epidemiológicos y analíticos. Los resultados de

las herramientas diagnósticas de las que se hizo uso fueron ponderados sobre tablas de cohortes según se tratara de casos confirmados o descartados de la enfermedad, lo que permitió establecer su fiabilidad diagnóstica mediante el cálculo de su sensibilidad, especificidad y eficiencia.

Todos los pacientes fueron informados de la intención de la recopilación de datos relacionados con sus resultados clínicos y de laboratorio para su procesamiento y tratamiento, firmando consentimiento de ello conforme a las normas de bioética que regulan estas actuaciones en nuestro centro.

Ante la sospecha clínica de parotiditis vírica en el paciente se efectuó prescripción médica de antipiréticos o antiinflamatorios, sin excluir glucocorticoides, recomendándose, además, aislamiento en los 5 días siguientes a la consulta. La pauta de vacunación de cada sujeto varió según sus peculiaridades epidemiológicas.

La información de cada caso se tramitó como enfermedad de declaración obligatoria a la Red de Vigilancia Microbiológica de la Comunidad Valenciana⁴ y a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica,⁵ o redirigida al centro de atención primaria u hospital encargados de hacerlo en su municipio de empadronamiento. Conforme a sus protocolos de vigilancia y alerta de la enfermedad,⁶ los casos confirmados y los probables y sospechosos (**Cuadro 1**) llenaron un cuestionario sobre desplazamientos y contactos directos en el mes anterior a la misma intentando identificar el caso índice, nuevos casos, individuos susceptibles y estado inmunitario de los mismos.

RESULTADOS

En los 3 años y 6 meses revisados se estableció la sospecha diagnóstica de infección por virus de la parotiditis en 108 pacientes, con un total de

**Cuadro 1.** Definición de diferentes tipos de caso en el contexto de infección por virus de parotiditis

Caso sospechoso	• Sujeto en el que se verifican los criterios clínicos de la enfermedad
Caso probable	• Sujeto que cumple criterios clínicos y tiene una relación epidemiológica con un caso confirmado de parotiditis
Caso confirmado	• Sujeto no vacunado en las 6 semanas previas al inicio de los síntomas y que cumple criterios clínicos y de laboratorio, sin especificar de qué pruebas se trata • O sujeto en el que se efectúa la detección del genotipo salvaje del virus • O sujeto sospechoso en el que no se detecta el genotipo viral, pero ha viajado a zonas en las que se detectan casos
Caso importado	• Caso confirmado que inicia los síntomas en menos de 25 días tras su llegada de otro país, asegurándose que no está vinculado epidemiológicamente con ningún caso autóctono

47 casos confirmados. De ellos 33 pertenecieron al área de salud de Requena –que asiste a los municipios de Siete Aguas y Benagéber y a los de las comarcas La Plana de Utiel-Requena y Valle de Ayora-Cofrentes sobre una extensión de 3047 km², y a municipios colindantes de Castilla-La Mancha, lo que representó una población de influencia de 66,000 habitantes–. Otros cinco pacientes pertenecían a otros departamentos de la provincia de Valencia, tres a Cuenca, dos a Madrid, dos a Albacete, uno a Alicante y uno a Guadalajara.

La edad varió entre 15 y 42 años (media de 26.29 ± 6.13 y mediana de 25 años); hubo predominio de varones a razón de 1.34:1. Solo 23 casos de 47 aseguraban haber seguido las especificaciones del calendario de vacunación de su comunidad, mientras que 6/47 confirmaban no haber recibido ninguna dosis. Los 18 restantes no pudieron aclarar esta cuestión.

De los 47 casos, 13 cursaron subclínicos y fueron diagnosticados en el rastreo de sujetos expuestos. El hallazgo clínico más habitualmente observado fue la tumefacción parotídea dolorosa en 33/47 casos y la fiebre en 31/47 (**Cuadro 2**). La parotiditis unilateral fue levemente superior a la forma bilateral, aunque en una visita posterior o consulta telefónica realizada a los 7 días pudo comprobarse que la implicación glandular evolucionó de una a las dos glándulas en 3 indi-

Cuadro 2. Hallazgos clínicos observados en los 47 casos con parotiditis vírica epidémica

Hallazgo clínico	Núm.
Fiebre	31
Tumefacción parotídea unilateral	18
Tumefacción parotídea bilateral	15
Dolor abdominal	11
Quebrantamiento general	9
Dolor testicular	5
Cefalea	5
Anorexia	4
Mialgias	3
Sin síntomas	13

La tumefacción parotídea unilateral se convirtió en bilateral en 12 individuos más cinco días después de la consulta (13 pacientes cursaron asintomáticos).

viduos más. Llamó la atención en el seguimiento a corto plazo la aparición de disgeusia-disosmia, conjuntivitis bilateral y diarrea, cada uno de ellos en dos individuos del grupo.

Resulta de interés resaltar que algunos casos generadores de sospecha se descartaron mediante exploración clínica. Además, entre los 108 sujetos estudiados, 44 lo fueron en calidad de expuestos a casos diagnosticados semanas anteriores a la consulta, aun evolucionando de forma paucisintomática.

Las herramientas diagnósticas con las que se trabajó para establecer el diagnóstico de la enfermedad y los resultados que arrojaron se muestran en el **Cuadro 3**. Así, al considerar la sensibilidad diagnóstica de una prueba como la probabilidad de obtener un resultado positivo cuando el individuo padece la enfermedad, resultó en 54.8% para la exploración física aislada, 70.5% para la exploración con hiperamilasemia, 36% para la serología (determinación de anticuerpos IgM positivos frente al virus o cuadruplicación de los títulos de IgG en una segunda extracción a las 3 semanas) y 100% para la PCR.

La especificidad diagnóstica, entendida como la probabilidad de obtener un resultado negativo en la prueba cuando el individuo está sano, fue del 71.7% para la exploración física aislada, del 61.5% para la misma a la vez que hiperamilasemia, del 39.6% para la serología y del 97% para la PCR.

Con todo ello, la eficiencia diagnóstica, que indica el porcentaje de pacientes que se clasifican correctamente como que tienen la enfermedad

de acuerdo con los resultados y es más elevada cuanto mayor es el volumen de verdaderos positivos y negativos, fue del 62% para los hallazgos clínicos aisladamente, del 62.9% para la exploración física con hiperamilasemia, del 38.5% para la serología y del 98.7% para la PCR.

Las detecciones de casos de parotiditis epidémica realizados en el tiempo del estudio, una vez retirados los casos importados al no convivir en el área de salud el mes anterior, fueron 13 en 2017 (tasa de 19.69/105 habitantes y año), 10 en 2018 (tasa de 15.15), 8 en 2019 (tasa de 12.12) y 2 en el primer semestre de 2020 (tasa extrapolable de 6.06).

En 4 de 47 casos se administró una dosis de vacuna SRP. Se trató de pacientes asintomáticos que se habían administrado la misma antes de conocerse su positividad. La prescripción de paracetamol o ibuprofeno fue la norma en todos los casos. En 18/47 casos se prescribió tratamiento con corticosteroides durante tres o cuatro días. Los dos casos con diarrea y los dos con conjuntivitis fueron igualmente tratados al efecto.

Cuadro 3. Pruebas diagnósticas de pacientes confirmados y descartados de paperas

	Casos confirmados de paperas	Casos descartados de paperas	
Clínica +	34 (3)	28 (13)	62 (16)
Clínica Ø	13 (9)	33 (19)	46 (28)
Clínica + y α -amilasa ↑	15 (4)	4 (2)*	19 (6)
No clínica + o α -amilasa ↑	32 (8)	32 (30)	64 (38)
Serología +	9 (4)	16 (11)*	38 (15)
Serología Ø	35 (8)	23 (12)	70 (20)
PCR + en saliva	46 (12)	0 (0)*	46 (12)
PCR Ø en saliva	1 (0)	33 (32)	34 (32)
	47 (12)	61 (32)	108 (44)

Pacientes agrupados en cohortes según se confirmara o no parotiditis vírica epidémica, correlacionados con los resultados de las pruebas diagnósticas que se les realizaron y de las que pudo obtenerse la sensibilidad y especificidad de cada una de ellas. El asterisco (*) señala los grupos en que las determinaciones de laboratorio no precisaron ser efectuadas en su totalidad ante las evidencias clínicas que descartaban la enfermedad. Entre paréntesis se muestra el volumen de sujetos localizados y atendidos en calidad de contactos expuestos a pacientes diagnosticados.



DISCUSIÓN

El esquema clásico de la infección por el virus de la parotiditis ha variado. Su cuadro clínico ha dejado de perfilarse como enfermedad infantil para convertirse en un trastorno infectocontagioso con significativo incremento de prevalencia en edades superiores, especialmente la tercera y cuarta décadas de la vida.^{2,7,8}

El virus pertenece a la familia Paramyxoviridae, género Rubulavirus, y es ARN-monocatenario, codificador de ocho proteínas. Cuenta con un único serotipo y 12 genotipos, las cepas actualmente circulantes en Europa son la D, E, G, H y J, en especial la G1. Su único reservorio y hospedador es el ser humano, la transmisión ocurre a través de gotas o aerosoles infectados originados desde la orofaringe. La aparición de casos resulta mucho más acusada en invierno y primavera al tener alta sensibilidad al calor y la radiación ultravioleta.⁷ Su tropismo glandular y neuromeningeo condicionan sus peculiaridades clínicas.

Del 20 al 40% de los casos discurren asintomáticos, especialmente en adultos. La inflamación de la glándula salival ocurre entre el 70 y 80% de los pacientes con síntomas, dura entre 5 y 10 días, no siempre afecta la parótida, no es necesariamente bilateral y no constituye criterio mayor de diagnóstico de la enfermedad –solo lo es la fiebre, que suele persistir 7 días–.^{7,8,9} La orquitis ocurre en el 20 al 50% de los infectados, por hiperpresión albugínea que causa dolor y su necrosis con posibilidad de hipoespermia. En mujeres pospúberes la ooforitis afecta al 5%, pero la infertilidad resulta muy rara. En el riñón afecta los túbulos distales y permite su replicación y paso a la orina, siendo muy limitados los cuadros de nefritis intersticial. No encontramos en nuestra serie el alto neurotropismo de otros autores, que explica la pleocitosis detectada en líquido cefalorraquídeo en la mitad de los infectados, pero solo genera meningitis (urliana)

hasta en el 10% de los casos y encefalitis en un 0.5%. Las mielitis, radiculitis y polineuritis serían factibles con especial afectación del nervio óptico, facial y, sobre todo, acústico en 1 de cada 3000 a 20,000 casos.^{10,11} Otras manifestaciones incluyen pancreatitis, exantema cutáneo morbiliforme y edema preesternal. La tasa de mortalidad es excepcional cuando existen complicaciones: 1.6-3.8 de cada 10,000 casos.¹⁰

Hasta un 50% de los casos declarados en Europa entre 2007 y 2016 habían recibido una o dos dosis de vacuna, lo que sugiere la posibilidad de la aparición de formas clínicas atípicas, conocidas como *breakthrough*, que con las variaciones epidemiológicas complican más su detección,^{9,12,13} por lo que es altamente recomendable la implicación de la especialidad en su sospecha clínica. Nuestra serie identifica en el inicio clínico mayor tasa de parotiditis unilateral, solo 5/47 pacientes con orquitis potencial y ningún caso de meningismo ni potencial pancreatitis, si bien hubo 5 casos de cefalea y 11 de dolor abdominal pudieron esconder cuadros inespecíficos y de alivio espontáneo. Otros signos y síntomas menos habituales como las artromialgias, la diarrea y la conjuntivitis precisaron intervención médica durante el periodo de aislamiento de los pacientes afectados. En el grupo de casos diagnosticados no hubo pacientes pediátricos. Pensamos que se potencia el hecho de ser población con adecuada cobertura de vacunación con mayor edad media del área de salud que asistimos con respecto al resto de la provincia y la comunidad.

El virus se replica inicialmente en la nasofaringe y los ganglios linfáticos regionales, con posterior viremia y propagación a la glándulas salivales, los riñones, el páncreas y las gónadas. La **Figura 1** representa los periodos de incubación y transmisibilidad. Los contactos se infectan una semana antes de que aparezca la tumefacción de las parótidas y su transmisibilidad persiste una semana más, coincidiendo con la existencia del ARN viral en líquidos biológicos.

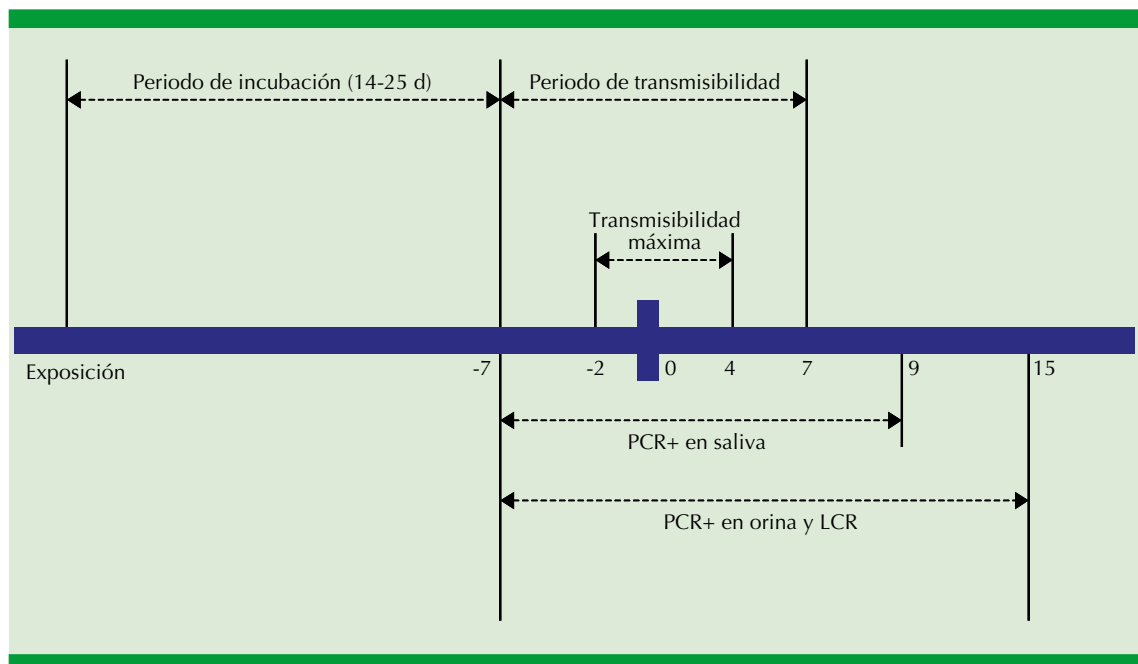


Figura 1. Cronobiología de la infección por virus de la parotiditis. El punto 0 determina el día en el que el sujeto infectado manifiesta síntomas relacionados.

Los sujetos que se infectan son a menudo un tercio de los contactos susceptibles y cualquier caso subclínico puede transmitir la enfermedad. Puede así entenderse que en poblaciones inferiores a 5000 habitantes y limitada rutina de movilidad, como nuestra área de salud, la introducción de un caso de parotiditis vírica genere brotes con frecuencia y facilidad en su trazabilidad.

En ello ha influido notablemente el obligado cumplimiento de la vacunación frente al virus en España desde 1989. La epidemiología actual de la parotiditis puede explicarse en gran medida por la disminución de la inmunidad después de la vacunación en ausencia de refuerzo natural, con detección de títulos de anticuerpos descendentes y menos efectivos, así como por la facilidad de su diseminación entre grupos estables de adultos jóvenes estudiantes o trabajadores.⁸ Su distribución mundial es endémica y epidémica; sin embargo, ocurren brotes cada tres a siete años.⁹

La menor persistencia de los anticuerpos maternos frente a la parotiditis transmitidos por las madres vacunadas respecto a las que padecieron la enfermedad es un factor que contribuye a la persistencia de estos brotes en nuestro país.¹⁴ En nuestro caso parecen influir más la relajación en el cumplimiento de los calendarios de vacunación, la pérdida de la actividad vacunal con el tiempo y, ocasionalmente, las propias características de las cepas vacunales.

Europa notificó en 2016 una tasa de 3.4 casos/105 habitantes, con España a la cabeza con 13.2/105 entre individuos de 15 a 19 años. En el Boletín Epidemiológico Semanal del Instituto de Salud Carlos III la tasa de prevalencia alcanzó en 2017 los 22 casos/105 habitantes en el país y 42.2 en la Comunidad Valenciana, en lo que ha sido el último gran brote epidémico,¹⁵ muy superior al detectado entonces en nuestra área de salud con 19 y que actualmente es de 6 casos. Los brotes siguen incidiendo sobre todo en



adultos jóvenes vacunados entre 1993 y 1999, cuando se administró masivamente una vacuna SRP cuyo componente antiparotiditis, la cepa Rubini, ofrecía una efectividad prácticamente nula en condiciones epidémicas.¹⁶ La propia cepa Jeryl-Lynn, incluida en las vacunas actuales, parece mostrar menor efectividad con el tiempo y en poblaciones pequeñas.

El diagnóstico se establece sobre todo por la clínica. La amilasa sérica alta sirve de ayuda para confirmar que está afectada la glándula salival, pero también se eleva en otras parotiditis no producidas por ese virus, e incluso en traumatismos y tumores.¹⁷ Sin embargo, la detección de hiperamilasemia en el contexto de clínica compatible elevaba la sensibilidad de la primera exploración del 54 al 70% y permitía convertir un caso sospechoso en confirmado.

En estas circunstancias existe la opción de trabajar con determinación de anticuerpos IgM e IgG frente al virus de la parotiditis, para lo que existen diferentes pruebas de medición, de las que quizá las más estandarizadas y con capacidad de reproducibilidad son las relacionadas con el enzimoimmunoensayo (ELISA). Éstas son tan sensibles como la neutralización y más que la fijación del complemento y la inhibición de la hemaglutinación.¹⁸ Sin embargo, la variabilidad en su sensibilidad diagnóstica y, por tanto, en su fiabilidad está más en función de la seroprevalencia y estado inmunitario posvacunacional del sujeto afecto que de la propia técnica en sí, lo que condiciona en la actualidad numerosos falsos negativos y facilita el riesgo de diseminación de la viriasis en núcleos poblacionales discretos o muy endogámicos,^{13,19} como los asistidos mayormente en nuestro centro.

Y es que en sujetos no vacunados la determinación de IgM en suero es un excelente método para el diagnóstico de parotiditis, siendo detectable entre el 80 y 100%, y si la IgM resulta negativa

el cuadro podría aún confirmarse con nueva extracción en convalecencia que demuestre seroconversión o con un aumento de hasta 4 veces en los títulos de IgG. Esta convalecencia condiciona que la segunda extracción debe efectuarse no antes de dos semanas después de la primera.

Por otro lado, en individuos vacunados la respuesta inmunitaria secundaria al virus puede no generar IgM o que su temporalidad la haga indetectable. Si solo se ha recibido una dosis en caso de parotiditis se generan IgM entre el 60 y 80%, y si han recibido dos dosis la detección no supera el 14%.²⁰ El número de falsos negativos mediante IgM resulta muy elevado. El 73.4% de los pacientes con parotiditis epidémica tenían títulos de IgG significativamente elevados, pero en ausencia de otras estrategias asociadas en absoluto ejerce como marcador de primoinfección.^{19,20} Nuestra serie detecta una sensibilidad del 36% para la serología sugerente de parotiditis aguda, en la línea de otras series y actualizaciones diagnósticas de la enfermedad.

En cualquier caso, las pruebas definitivas son las que detectan el ácido nucleico o el propio virus de la parotiditis por PCR en saliva, orina o líquido cefalorraquídeo. Su realización está condicionada por un contexto de disociación clínica y de laboratorio, pero en entornos con elevada tasa de población vacunada, deben ser de elección si la clínica no es suficientemente clarificadora, consiguiendo así que todos los casos sean confirmados.

El año 2017 fue epidémico en Valencia, con tasa de 42.5/105 habitantes. En ese periodo Navalpotro documentó en nuestra provincia 88 casos de 140 individuos a partir de la RT-PCR del ARN del virus en muestras de saliva.²¹ La sensibilidad de la identificación de IgM fue tan solo del 32%, muy similar a nuestros resultados.^{18,19,21} Sin embargo, la relación pareció más estrecha entre la PCR y la elevación en los títulos de IgG. Por todo ello este centro decidió seguir las recomendaciones del manual del CDC

*Vaccine-Preventable Diseases Surveillance*²² para confirmar los casos sospechosos de infección, anulando la incertidumbre de una prueba escasamente sensible cuyo resultado, además, puede tardar en conocerse cuatro días, justo el periodo de máxima transmisibilidad del virus.

En términos clínicos, el diagnóstico diferencial incluirá cualquier tumefacción dolorosa parotídea, como otitis medias o externas, síndromes de Costen, flemones odontógenos superiores o parafaríngeos, parotiditis por otros agentes, sialolitiasis y neoformaciones locales. Casi todo ello descartable en una primera exploración física.

Por lo general, la parotiditis es una enfermedad de alivio espontáneo, siendo preciso solo el tratamiento sintomático, la hidratación, la restricción de líquidos ácidos y la clásica aplicación de compresas frías en las áreas inflamadas. La inmunoterapia pasiva con inunglobulina no ha mostrado eficacia significativa y el tratamiento con corticosteroides queda a elección del facultativo en función del grado de edema generado.

La actuación profiláctica supone el tratamiento por excelencia, actualmente practicada con la vacuna triple vírica SRP (nueve comunidades autónomas manejan desde 2019 una tetravírica). Una dosis de la vacuna a los 12 meses de edad procura tasas de seroconversión próximas al 94%, y una segunda dosis la eleva al 100%, pero son necesarias coberturas de vacunación del 85 al 90% para lograr inmunidad de grupo, disminuir la transmisión y hacer posible la eliminación del virus.¹² La cobertura en España en 2018 resultó del 97.1% para la primera dosis y del 94.1% para la segunda.

En caso de detección de un caso se recomiendan medidas de aislamiento de cinco días tras el inicio de la tumefacción parotídea y la vacunación al caso y a los contactos susceptibles no vacunados. La vacunación tras la exposición a la parotiditis no parece proteger frente a la

infección ni modificar su curso clínico, aunque recientemente los CDC recomendaron una tercera dosis en mayores de 12 meses que hayan recibido previamente dos dosis de la vacuna triple vírica en caso de exposición en un brote de parotiditis, porque en cualquier caso su toxicidad es irrelevante.²² Nuestro estudio verificó al respecto el hallazgo de una gran proporción de casos vacunados. Ello parece a la peculiaridad epidemiológica ya documentada de que una cobertura de vacunación grande con efectividad vacunal menor facilitan este contexto.^{7,9,13}

La parotiditis vírica es una enfermedad de declaración obligatoria individual en nuestro país y deben declararse todos los casos: sospechosos, probables y confirmados. Debe llenarse la encuesta que se enviará a la Unidad de Vigilancia Epidemiológica y, si se trata de contextos laborales o educativos muy cerrados, complementar con datos de estos centros para poder identificar brotes.⁴ Quizás la existencia de redes regionales, comunitarias y nacionales de vigilancia está generando duplicidades, ausencias de inclusión y confusión entre los facultativos,⁶ llamativamente otorrinolaringólogos.

CONCLUSIONES

Existe una marcada variación en la expresión clínica de la infección (edad media de 26 años, unilateralidad parotídea, elevado porcentaje de asintomáticos, unilateralidad parotídea, clínica pseudogripal) y una significativa pérdida de fiabilidad diagnóstica en la serología muy relacionada con la respuesta inmunitaria de la población tras la vacunación, lo que enlentece el diagnóstico de la enfermedad y facilita su propagación. En el diagnóstico seguro de la enfermedad debe intensificarse y proponerse el uso de la PCR. La actuación rastreadora de contactos sospechosos es de especial interés y la preparación del otorrinolaringólogo para descartar o confirmar la enfermedad cobra un papel fundamental.



Esta modificación en su detección hace que el plan de contingencia sanitaria deba optimizarse. La adaptación de mascarillas y el aislamiento preventivo en espera de confirmación diagnóstica suponen la base de contención de la enfermedad.

Las cifras sanitarias, como en numerosas enfermedades infectocontagiosas que mantienen brotes, deberían aun hoy mejorar en su comunicación nacional en tiempo real.

REFERENCIAS

- Rubin S, Eckhaus M, Rennick LJ, Bamford CCG, et al. Molecular biology, pathogenesis and pathology of mumps virus. *J Pathol* 2015; 235: 242-52. doi: 10.1002/path.4445.
- Wohl S, Metsky HC, Schaffner SF, Plantadosi A, et al. Combining genomics and epidemiology to track mumps virus transmission in the United States. *PLoS Biol* 2020; 18: e3000611. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000611>.
- Gellrich D, Bichler M, Reichel CA, Schrötzlmair F, et al. Salivary gland disorders in children and adolescent: A 15-year experience. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2020; 24: e31-7. doi: 10.1055/s-0039-1697993.
- Muñoz I, Vanaclocha H, Martín-Sierra M, González F. Red de Vigilancia Microbiológica de la Comunidad Valenciana (RedMIVA). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26: 77-81.
- Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedades de declaración obligatoria. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Centro Nacional de Salud ISCIH. Disponible en: <http://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/Paginas/default.aspx>
- Rubio-Cirilo L, Martín-Ríos MD, De las Casas-Cámara G, Andrés-Prado MJ, et al. Enfermedades de Declaración Obligatoria: conocimiento y notificación en el ambiente hospitalario. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2013; 31: 643-8.
- Izaguirre-González AI, Zerón-Moreno J. Parotiditis reemergente: Un nuevo brote epidémico. *Rev Med Hond* 2018; 86: 64-70.
- Hahné S, Schurik T, Wallinga J, Kerkhof J, et al. Mumps transmission in social networks: a cohort study. *BMC Infect Dis* 2017; 17: 56. doi: 10.1186/s12879-016-2135-5.
- Dayan GH, Rubin S. Mumps outbreaks in vaccinated populations: are available mumps vaccines effective enough to prevent outbreaks? *Clin Infect Dis* 2008; 47: 1458-67. <https://doi.org/10.1086/591196>.
- Libbey JE, Fujinami RS. Adaptive immune response to viral infections in the central nervous system. *Handb Clin Neurol* 2014; 123: 225-47. doi: 10.1016/B978-0-444-53488-0.00010-9.
- Bale JF Jr. Measles, mumps, rubella and human parvovirus B19 infections and neurologic disease. *Handb Clin Neurol* 2014; 121: 1345-53. doi: 10.1016/B978-0-7020-4088-7.00091-2.
- McLean HQ, Fiebelkorn AP, Temte JL, Wallace GS; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013. *MMWR Recomm Rep* 2013; 62: 1-34.
- Smith SD, Gemmill I. Mumps: resurgence of a vanquished virus. *Can Fam Physician* 2011; 57: 786-90.
- Cilleruelo MJ, Fernández-García A, Villaverde S, Echevarría J, et al. Duration of immunity to measles, rubella and mumps during the first year of life. *Vaccine* 2019; 37: 4164-71. doi: 10.1016/j.vaccine.2019.05.056.
- Centro Nacional de Epidemiología. Situación de la parotiditis en España. Semana 26/2020. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Centro Nacional de Salud ISCIH. Disponible en: <http://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Boletines/Paginas/Boletin-SemanalEnRed.aspx>
- Peltola H, Kulkarni PS, Kapre SV, Paunio M, et al. Mumps outbreaks in Canada and the United States. Time for new thinking on mumps vaccines. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 459-66. doi: 10.1086/520028.
- Sánchez-Antolín G, Martín-Alonso MA, Pérez-Miranda Castillo M. Protocolo diagnóstico del paciente con elevación de amilasas. *Medicine* 2000; 8: 425-7. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(00\)70082-5](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(00)70082-5).
- Ravault S, Friel D, Di Paolo E, Caplanusi A, et al. Assessment of mumps virus-specific antibodies: Comparison of plaque reduction neutralization test and enzyme-linked immunosorbent assay estimates. *J Infect Dis* 2019; 220: 1462-8. doi: 10.1093/infdis/jiz345.
- Coppeta L, Balbi O, Baldi S, Pietroiusti A, et al. Pre-vaccination IgG screening for mumps is the most cost-effectiveness immunization strategy among Health Care Workers. *Hum Vaccin Immunother* 2019; 15: 1135-8. doi: 10.1080/21645515.2018.1564442.
- Sanz JC, Ramos B, Fernández A, García-Comas L, et al. Diagnóstico serológico de parotiditis epidémica: valor de la titulación de IgG específica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2018; 36: 172-4. DOI: 10.1016/j.eimc.2016.10.012.
- Navalpotro-Rodríguez D, Torrecillas-Muelas M, Melero-García MM, Gimeno-Cardona C. Implementación de técnicas moleculares para el diagnóstico de parotiditis epidémica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2019; 37: 66-9. DOI: 10.1016/j.eimc.2018.04.006.
- Clemmons N, Hickman C, Lee A, Marin M, et al. Mumps. 9.1-9.18. En: Roush SW, Baldy LM, Kirkconnell MA. Manual for the surveillance of vaccine-preventable diseases. National Center for immunization and respiratory diseases. Centers for Disease Control and Prevention 2012. Atlanta, GA, 30333 [Consultado 30 de Mayo de 2020].



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5453>

Análisis de la incidencia y prevalencia de las principales causas de hipoacusia en un centro de alta concentración en la Ciudad de México

Analysis of the incidence and prevalence of the main causes of hearing loss in a high-concentration center in Mexico City.

María de Lourdes Colón-Martínez,¹ Nieves del Rosario Ocaña-Planté,¹ Emilio Arch-Tirado,³ Ana Luisa Lino-González²

Resumen

ANTECEDENTES: En 2018 se reportó un aproximado de 466 millones de personas con algún grado de pérdida auditiva considerada discapacitante.

OBJETIVO: Analizar la incidencia y prevalencia de las principales causas de hipoacusia en un centro de alta concentración en la Ciudad de México.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo y descriptivo efectuado en el periodo 2015-2019 en el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Ciudad de México. Se analizó información proveniente de la base de datos institucional del Servicio de Audiología y Otoneurología y se estudiaron las variables edad, sexo y causa de hipoacusia. Se realizó un análisis descriptivo inicial, se calcularon intervalos de confianza para la media y para la proporción con $\alpha = 0.05$.

RESULTADOS: La categoría de causa más frecuente de hipoacusia fue la multicausal seguida de la degenerativa, el intervalo de confianza que representó a los pacientes con mayor edad fue el obtenido para hipoacusia degenerativa, asimismo, el intervalo de confianza para la proporción que mostró el mayor porcentaje de pacientes fue el de hipoacusia multicausal. La probabilidad de que llegue al hospital un paciente con hipoacusia, que ésta sea de origen multicausal y el paciente sea mujer fue del 30.8%.

CONCLUSIONES: La proporción de hipoacusia degenerativa es relevante porque se espera que sea mayor en los próximos años debido a la inversión de la pirámide poblacional y la transición demográfica.

PALABRAS CLAVE: Hipoacusia; incidencia; prevalencia.

Abstract

BACKGROUND: In 2018, about 466 million people were reported with some degree of hearing loss considered disabling.

OBJECTIVE: To analyze the incidence and prevalence of the main causes of hearing loss in a high-concentration center in Mexico City.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, descriptive study covering the period 2015-2019 at National Institute of Rehabilitation Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Mexico City was done. Information from the institutional database of the Audiology and Otoneurology Service was analyzed and the variables age, sex and cause of hearing loss were studied. An initial descriptive analysis was performed, confidence intervals were calculated for the mean and for the proportion with $\alpha = 0.05$.

¹ Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología del Lenguaje, Servicio de Audiología y Otoneurología.

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

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Ciudad de México, México.

³ Centro Neurológico del Centro Médico ABC, sede Santa Fe, Ciudad de México, México.

Recibido: 5 de marzo 2021

Aceptado: 22 de junio 2021

Correspondencia

Ana Luisa Lino González
ana_onil@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Colón-Martínez ML, Ocaña-Planté NR, Arch-Tirado E, Lino-González AL. Análisis de la incidencia y prevalencia de las principales causas de hipoacusia en un centro de alta concentración en la Ciudad de México. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 192-199.



RESULTS: The most frequent category of cause of hearing loss was multicausal followed by degenerative, the confidence interval that represented older patients was that obtained for degenerative hearing loss, likewise, the confidence interval for the proportion that showed the highest percentage of patients was multicausal hearing loss. The probability that a patient with hearing loss arrive to the hospital, that it was of multicausal origin and that the patient was a woman was 30.87%.

CONCLUSIONS: The proportion of degenerative hearing loss is relevant since its presence is expected to be greater in the coming years due to the inversion of the population pyramid and the demographic transition.

KEYWORDS: Hearing loss; Incidence; Prevalence.

ANTECEDENTES

Los términos hipoacusia y disminución de la audición se refieren a la reducción de la audición en diferentes grados.¹ En 2018 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó que en todo el mundo aproximadamente 466 millones de personas tenían algún grado de pérdida auditiva considerada discapacitante, es decir, una disminución de la audición mayor de 40 decibelios (dB) en el oído con mejor audición en personas adultas y superior a 30 dB en niños; también refirió que del total de la población mundial con hipoacusia, es decir, 34 millones corresponden a la población de niños y que para 2050 más de 900 millones de personas tendrán disminución de la audición discapacitante;² asimismo, sugiere que en 2050 habrá 87 millones de personas con hipoacusia en América Latina y el Caribe.³ En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía reportó en el Censo de Población y Vivienda 2020 que aproximadamente 6.1 millones de habitantes tenían alguna discapacidad; específicamente con respecto a la denominada “discapacidad para oír, aun usando un aparato auditivo”, se reporta la distribución relacionada con la causa de adquisición, esto es, 44.4% por edad avanzada, 15.4% por nacimiento, 24.3% por enfermedad, 7.3% por accidente y 8% por otra causa.⁴

La tendencia de la pérdida de audición es al alza; se atribuye principalmente al incremento en la proporción de adultos mayores y de la cantidad de población en todo el mundo. En muchos casos, la disminución de la audición se ha atribuido a causas prevenibles, como la exposición a ruidos intensos en ambientes laborales y recreativos, infecciones de oído, daños secundarios a sarampión o parotiditis y la administración de medicamentos ototóxicos.³ La OMS clasifica a la pérdida de audición contemplando el grado de disminución auditiva, considera pérdida de audición ligera o leve cuando la disminución auditiva abarca de 26 a 40 dB, moderada de 41 a 60 dB, intensa de 61 a 80 dB y profunda de 81 dB a más.^{5,6} Se considera que la disminución de la audición en la población infantil es prevenible en el 60% de los casos, el mayor porcentaje (31%) se atribuye a cuestiones infecciosas como paperas, rubéola, meningitis, sarampión e infecciones de oído, 17% a causas relacionadas con el nacimiento, como complicaciones del parto, prematuridad y bajo peso al nacimiento, 8% abarca malformaciones congénitas no genéticas, así como otras causas prenatales de origen materno; finalmente, un 4% se atribuye a medicamentos ototóxicos; por otra parte, el 40% se atribuye a factores no prevenibles, entre los que se encuentran los factores genéticos.⁵ Algunas causas de disminución de la audición son

compartidas por niños, jóvenes y adultos, como es el caso de meningitis, sarampión, parotiditis o infecciones óticas con secreción, administración de medicamentos ototóxicos, traumatismos craneales u óticos, exposición a ruido intenso (ambiental, laboral o recreativo), obstrucción del conducto auditivo por cerumen o cuerpos extraños. En el caso de los adultos mayores, las causas se relacionan con el proceso normal de envejecimiento, exposición a ruido intenso, hipertensión arterial, diabetes y administración de ototóxicos.¹ Al considerar la fisiopatología y topografía se establecen diferentes trastornos auditivos (conductorio, mixto y sensorial), agregándose recientemente el de tipo central.⁷

El objetivo de este trabajo es analizar la incidencia y prevalencia de las principales causas de hipoacusia en un centro de alta concentración en la Ciudad de México.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo que abarca el periodo 2015-2019. Se analizó la información proveniente de la base de datos institucional del Servicio de Audiología y Otoneurología de un Instituto Nacional de Salud en México, se estudiaron todos los ingresos presentados. Las variables estudiadas fueron edad, sexo y causa de la hipoacusia.

Análisis estadístico

Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 25. Se realizó un análisis descriptivo inicial, calculando medias y desviaciones estándar para la variable edad, así como porcentajes y frecuencias para las variables sexo y causa de la hipoacusia. Se calcularon intervalos de confianza para la media y para la proporción con $\alpha = 0.05$ considerando la edad del paciente y la causa de la hipoacusia; con la finalidad de conocer la probabilidad condicional entre las

variables del estudio se realizó análisis de probabilidad conjunta $P(A \cap B) = P(A) \cdot P(B)$ como base para obtener la probabilidad *a priori* $P(B \cap A_i)$ y *a posteriori* $P(A_i \cap B)$ utilizado el teorema de Bayes.

Aspectos éticos

El protocolo fue aprobado por el Comité Institucional de Investigación y Ética. Todos los pacientes y en su caso los padres o tutores de los pacientes firmaron un consentimiento informado cuando ingresaron al hospital que autorizaba el uso de los datos con carácter anónimo.

RESULTADOS

El número de pacientes que ingresaron al hospital con problemas de hipoacusia fueron 1856; se contabilizaron 797 (43%) hombres y 1059 (57%) mujeres con edades de 0.6 a 96 años (rango de 95.3) y promedio de edad de 49.8 ± 25 años (media \pm desviación estándar).

Con respecto a las variables causa de la hipoacusia y edad, se encontró que la categoría de causa más frecuente fue la multicausal presente en 991 (53.4%) pacientes, 418 (42.2%) hombres y 573 (57.8%) mujeres, con media de edad de 53.3 ± 23.6 años, edad mínima de 0.6 y máxima de 96 años. La siguiente categoría causal más frecuente fue la degenerativa presente en 314 (16.9%) pacientes, 133 (42.4%) hombres y 181 (57.6%) mujeres con media de edad de 60.5 ± 18.8 . **Cuadro 1**

Al analizar los intervalos de confianza para la media con respecto a la edad de los pacientes y causa de la hipoacusia, se obtuvo que el intervalo que representaba a los pacientes con mayor edad fue el obtenido para hipoacusia degenerativa [$58.4697 < \mu < 62.6385$], esto es 58.4 a 62.6 años, seguido por el de hipoacusia de origen multicausal [$51.865 < \mu < 54.8104$], es decir, 51.8 a 54.8 años, mientras que los pacientes con

**Cuadro 1.** Causas de enfermedad auditiva

Causas	Fc	%	Hombre	Mujer	Media \pm desviación estándar	Rango	Mínimo	Máximo
Multicausal	991	53.4	418	573	53.3377 \pm 23.6545	95.35	0.6	96
Congénitas y hereditarias	152	8.2	73	79	15.0693 \pm 19.7848	80.34	0.6	81
Adquiridas	140	7.5	55	85	53.3261 \pm 19.2462	85.34	0.6	86
Degenerativas	314	16.9	133	181	60.5541 \pm 18.8453	94	1	95
Infeciosas	259	14	118	141	41.3333 \pm 24.0784	93.34	0.6	.94

menor edad se ubicaron en el intervalo obtenido para causas congénitas o hereditarias [$11.9241 < \mu < 18.2145$], 11.9 a 18.21 años. Con respecto a los intervalos de confianza para la proporción, se encontró que los intervalos que mostraron mayor porcentaje de presentación fueron las hipoacusias multicausales [$0.5094 < p < 0.5646$] y las degenerativas [$0.1258 < p < 0.2042$], este último con un rango entre los valores mínimo y máximo cercano al 8%. **Cuadro 2**

Se realizó un análisis de probabilidad condicional a partir de la población estudiada con la finalidad de determinar la probabilidad *a posteriori* considerando la condición de hipoacusia; de esta manera se calculó la probabilidad de que se presentara la condición B siempre y cuando sucediera la condición A (hipoacusia). Se encontró que las causas con mayor proporción fueron las multicausales y las degenerativas, ambas en mujeres. De esta manera la probabilidad de que un paciente con hipoacusia ($n = 1856$) llegue al

hospital, al Servicio de Audiología y Otoneurología y que la hipoacusia del paciente sea de origen multicausal ($n = 991$) es $\frac{991}{1856} = 0.5339$ (evento A) (53.3%); considerando además el hecho de que el paciente sea mujer ($n = 573$), la probabilidad es $\frac{573}{991} = 0.5782$ (evento B) (57.8%), de esta manera, ($A \cap B = (0.5339) (0.5782) = 0.3087$), por tanto, la probabilidad de que llegue al hospital un paciente con hipoacusia, que ésta sea de origen multicausal y el paciente sea mujer es de 30.8%. Por otra parte la probabilidad de que un paciente con hipoacusia ($n = 1856$) llegue al hospital, al Servicio de Audiología y Otoneurología y que la causa de la disminución auditiva sea de origen degenerativo ($n = 314$) es $\frac{314}{1856} = 0.1691$ (evento A) (16.9%), considerando además el hecho de que el paciente sea mujer ($n = 181$), la probabilidad es $\frac{181}{314} = 0.5764$ (evento

Cuadro 2. Intervalos de confianza y de proporción para la media con respecto a edad de los pacientes y causa de la hipoacusia

Causas de hipoacusia	IC para la media	IC para la proporción
Multicausal	[51.865 < μ < 54.8104]	[0.5094 < p < 0.5646]
Congénita o hereditaria	[11.9241 < μ < 18.2145]	[0.0428 < p < 0.1212]
Adquirida	[49.138 < μ < 56.5142]	[0.0323 < p < 0.1197]
Degenerativa	[58.4697 < μ < 62.6385]	[0.1258 < p < 0.2042]
Infeciosa	[38.401 < μ < 44.2656]	[0.1008 < p < 0.1792]

IC: intervalo de confianza.

B), de esta manera $(A \cap B) = (0.1691) (0.5764) = 0.0974$, por lo que la probabilidad de que llegue al hospital un paciente con hipoacusia, que ésta sea de origen degenerativo y que el paciente sea mujer es del 9.7%.

En la **Figura 1** se observan en forma radial todas las probabilidades *a posteriori* de la población con hipoacusia que llega a consulta por disminución de la audición, ubicándose en el centro la probabilidad *a priori* o condición basal, en este caso la hipoacusia.

DISCUSIÓN

Este estudio aporta información que permite conocer características relacionadas con las causas de la hipoacusia, en una cohorte de pacientes que fueron diagnosticados con hipoacusia en un Instituto Nacional de Salud en México. Al analizar los resultados se encontró que la categoría multicausal fue la más frecuente al encontrarse en el 53.4% de la población estudiada, asimismo, el intervalo de confianza para la proporción a 95% refiere una probabilidad

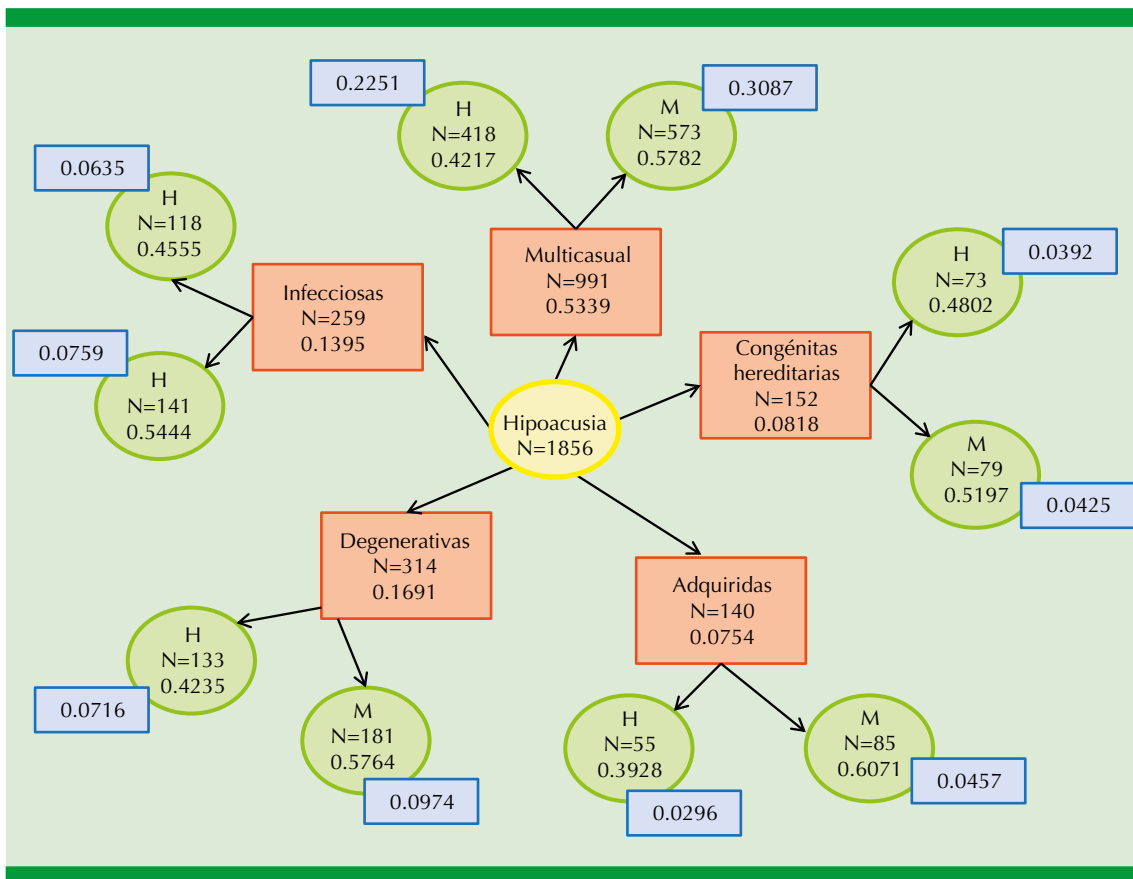


Figura 1. Probabilidades *a posteriori* de la población con hipoacusia que llega a consulta por disminución de la audición.



de 50 a 56% de que la población que acuda a consulta especializada por disminución auditiva tenga un origen multicausal, en esta categoría convergen diferentes factores, como la causa no determinada o de origen desconocido reportada en la bibliografía con una proporción que va del 25 al 28%.^{8,9} Hoy día a pesar de los adelantos tecnológicos aún es imposible definir con exactitud en muchos de los casos la causa que origina la pérdida auditiva en donde suelen involucrarse diferentes factores que en ocasiones actúan de forma sinérgica.

La segunda causa de hipoacusia fue la degenerativa presente en el 16.9% de la muestra con un intervalo de confianza para la proporción del 12 al 20%, indicando la probabilidad de que factores degenerativos sean los causantes de la pérdida auditiva; cabe destacar que en la actualidad estos trastornos empiezan a tomar relevancia debido a que existen factores que se espera incrementen la frecuencia de problemas auditivos en la clínica derivados del envejecimiento poblacional; es un hecho que la esperanza de vida en todo el mundo ha ido en aumento. La OMS refiere que es posible que en el periodo 2015-2050 se duplique la población de personas mayores de 60 años (12 a 22%)¹⁰ y que la población mayor de 80 años se triplique (125 a 434 millones).¹¹ En el caso de México, el Censo de Población y Vivienda 2020 reportó 15.1 millones de personas mayores de 60 años,¹² el Consejo Nacional de Población estima que para el año 2030 serán 20.4 millones,¹³ mientras que, para 2050 serán 32.4 millones.¹⁴ Asimismo, la esperanza de vida en 2019 se estimó en hombres y mujeres en 75.1 años en promedio; sin embargo, ésta es mayor en mujeres por aproximadamente 6 años. Existen dos factores ligados al envejecimiento relacionados con las mujeres, el primero corresponde a mayor esperanza de vida y el segundo a un fenómeno denominado feminización del envejecimiento al observarse mayor longevidad al contarse 124 mujeres por cada 100 hombres con edad de 80

años y más.¹⁵ El envejecimiento es un proceso que afecta de forma heterogénea a todas las células que conforman los órganos y sistemas del ser humano,^{16,17} de tal manera que es esperable que a medida que avanza la edad, estas modificaciones provoquen cambios que afectan en este caso particular al sistema auditivo; son múltiples los factores que se considera contribuyen a la pérdida de la audición relacionada con la edad, tal es el caso del daño auditivo inducido por ruido, consecuencia de la exposición por tiempo prolongado a sonidos de alta intensidad o de larga duración, provocando daño en las células ciliadas sensoriales del oído interno y cuyo daño es irreversible. Las enfermedades crónico-degenerativas, como la hipertensión y la diabetes son otro factor relevante a considerar ya que se ha demostrado que contribuyen a la pérdida de la audición.¹⁸ Se ha reportado que estas enfermedades contribuyen al deterioro irreversible cócleo-vestibular y neurológico en el que las alteraciones funcionales suelen pasar inadvertidas provocando a la larga importantes limitaciones, asimismo, se ha evidenciado daño micro y macrovascular que interfiere en la acción de la bomba de sodio-potasio ATP en el oído. Se ha reportado que personas con diabetes tienen el doble de riesgo de pérdida auditiva con respecto a la población en general, la disfunción vestibular es 70% más frecuente en estos pacientes y se considera un factor de riesgo de hipoacusia súbita atribuida a microangiopatía e hiperviscosidad sanguínea secundaria a hiperglucemia.^{19,20} Otras cuestiones relacionadas con el envejecimiento son la hipoxia, la afección hematopoyética o vascular y el trastorno del metabolismo sistémico, que afectan sensiblemente la audición.²¹ En adultos con múltiples enfermedades crónicas, la disfunción vestibular y la pérdida auditiva es evidente, particularmente en adultos a partir de los 60 años con dos o más comorbilidades. Esta entidad guarda una relación proporcional con la edad, es decir, a mayor edad, mayor incidencia.^{22,23} Los problemas auditivos secundarios a cuestiones degenerativas son principalmente

la presbiacusia y la hipoacusia degenerativa vascular que, de acuerdo con la bibliografía, predominan en el adulto mayor y en el sexo masculino.²⁴ Nuestros resultados concuerdan con la edad de aparición si consideramos el intervalo de confianza para la media obtenido [$58.4 < \mu < 62.6$ años]; sin embargo, diferimos con el hecho de que predomine más en el sexo masculino porque la hipoacusia degenerativa se detectó más en las mujeres, esto es, 57.6% de la muestra estudiada.

Con base en lo anterior, es fundamental plantear y considerar acciones encaminadas a limitar el daño auditivo y a reducir la incidencia para repercutir en la disminución de la prevalencia. Al considerar a la población infantil, sería importante focalizar esfuerzos sobre la identificación y prevención de factores de riesgo durante el periodo de gestación y, en caso necesario, establecer la detección y el diagnóstico tempranos y el inicio de tratamiento en los primeros meses de vida del neonato; en caso de que la hipoacusia sea de origen genético, la prevención no será posible; sin embargo, sí es viable la detección, tratamiento y rehabilitación tempranos. Es prioritario instituir o continuar promoviendo el tamiz auditivo neonatal en centros hospitalarios y contactos de primer nivel, porque la detección temprana favorecerá la adquisición y el desarrollo del lenguaje y, como consecuencia, habrá mejor desarrollo integral de los niños con problemas auditivos. Asimismo, es fundamental crear conciencia en especialidades médicas afines de la detección oportuna de la hipoacusia y la necesidad de orientar y canalizar a los servicios apropiados de seguimiento médico y terapéutico. Con respecto a la población adulta, sería necesario mantener una estrecha vigilancia de los problemas metabólicos y vasculares en los centros de salud de primer nivel de atención, disminuyendo así el riesgo de afección auditiva en el adulto joven y el adulto mayor. Por

otra parte, sería importante que industrias con niveles dañinos de ruido efectuaran exámenes audiológicos como requisito de ingreso laboral y realizaran controles con cierta regularidad para prevenir el daño auditivo inducido por ruido, asimismo, promover el uso de protectores auditivos al interior de sus instalaciones. Por último, considerando principalmente a las poblaciones infantil y de jóvenes, sería prioritario realizar programas de detección temprana de hipoacusia y campañas de prevención en centros escolares de todos los niveles, porque se ha observado incremento de problemas auditivos en estas poblaciones, principalmente por el uso constante y prolongado de dispositivos móviles electrónicos con audífonos o altavoces a niveles de sonido dañinos; finalmente, también son comunes los procesos infecciosos recurrentes del oído, que se manifiestan en diferentes etapas de la vida y que es importante atender y dar seguimiento para evitar posteriores problemas de audición.

CONCLUSIONES

La proporción de hipoacusia degenerativa es relevante porque se espera que sea mayor en los próximos años debido a la inversión de la pirámide poblacional y la transición demográfica incrementado las enfermedades crónico-degenerativas del sistema nervioso central y metabólicas.

La mayor frecuencia de mujeres diagnosticadas con hipoacusia posiblemente se deba al hecho de que dan más importancia a la comunicación que los hombres porque la audición es un elemento vital para ellas debido a los roles que desempeñan dentro del ámbito familiar por lo que parecen estar más interesadas en buscar atención especializada.

Los resultados obtenidos muestran la importancia de la elaboración e implementación de programas de prevención y atención.



REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Pérdida de audición ¿cómo prevenirla y reducir su impacto? <https://www.who.int/deafness/world-hearing-day/World-Hearing-Day-Brochure-SP.pdf>: 2018 [consultado 19.12.2020].
2. Organización Mundial de la Salud. Sordera y pérdida de la audición.
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2021). Censo de población y vivienda 2020. Resultados complementarios. https://inegi.org.mx/contenidos/programas/ccpv/2020/doc/Censo2020_Resultados_complementarios_ejecutiva_EUM.pdf: 2021 [17.06.2021].
5. Organización Mundial de la Salud. Pérdida de la audición en la niñez ¡qué hacer para actuar de inmediato! Departamento de enfermedades no transmisibles, discapacidad y prevención de la violencia y los traumatismos (NVI). https://www.who.int/topics/deafness/WHD_brochure_ES.pdf: 2016 [04.01.2021].
6. Peñazola-López YR, Castillo-Maya G, García-Pedroza F, Sánchez-López H. Hipoacusia-sordera asociada a condiciones perinatales adversas según registro en Unidad Especializada de la ciudad de México. Análisis en función del peso al nacimiento. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2004; 55 (6): 252-259.
7. Olarieta J, García-Alcántara F, Pérez N, Rivera T. Hipoacusia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2015; 11 (91): 5445-5454.
8. Benito Orejas JI, Ramírez-Cano B, Casasola-Girón SM, Sánchez-Martínez A, et al. Etiología de la hipoacusia infantil. *ORL* 2017; 8 (2).
9. Pinilla-Urraca M. Hipoacusias en la infancia. *Form Act Pediatr Aten Prim* 2017; 10 (2): 58-68.
10. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre el envejecimiento y la salud. Reportajes, cifras y datos. <http://www.who.int/features/factfiles/ageing/es/>: 2017 [05.01.2021].
11. Organización Mundial de la Salud. Envejecimiento y salud. Centro de Prensa, Nota descriptiva No. 404. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs404/es/>: 2015 [11.01.2021].
12. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. En México somos 126,014,024 habitantes: censo de población y vivienda 2020. Comunicado de prensa NÚM 24/21. https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/ResultCenso2020_Nal.pdf: 2021 [17.06.2021].
13. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. “Estadísticas a propósito del día internacional de las personas de edad (1 de octubre)”. http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2016/edad2016_0.pdf: 2016 [11.01.2021].
14. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. “Estadísticas a propósito del día mundial de la población” (11 de julio). http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/poblacion2017_Nal.pdf: 2017 [12.01.2021].
15. Secretaría de Gobernación. Informa Conapo sobre la esperanza de vida de la población mexicana. [https://www.nidcd.nih.gov/sites/default/files/Documents/health/hearing/AgeRelatedHearingLoss-Spanish.pdf](https://www.gob.mx/segob/prensa/informa-conapo-sobre-la-esperanza-de-vida-de-la-poblacion-mexicana: 2019 [11.01.2021].
16. Campos VB, Gómez EP, Tirado MDLP, Vázquez ARA, et al. Bases neurobiológicas del envejecimiento neuronal. <i>Revista Digital Universitaria</i> 2011; 12 (3).
17. Oliva ST. Aspectos neurológicos del envejecimiento: La lucha para retrasar el deterioro cerebral. <i>Offarm: farmacia y sociedad</i> 2004; 23 (9): 106-109.
18. National Institute of deafness and other communication disorders. Pérdida de audición relacionada con la edad. <a href=): 2016 [12.01.2021].
19. Instituto Nacional de Rehabilitación. Guía clínica de la disfunción cocleovestibular diabética. <http://iso9001.inr.gob.mx/Descargas/iso/doc/MG-SAF-08.pdf>: 2020 [12.01.2021].
20. Instituto Nacional de Rehabilitación. Guía clínica de presbiacusia. <http://iso9001.inr.gob.mx/Descargas/iso/doc/MG-SAF-02.pdf>: 2020 [11.01.2021].
21. Chávez-Delgado ME, Vázquez-Granados I, Rosales-Cortés M, Velasco-Rodríguez V. Disfunción cócleo-vestibular en pacientes con diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2012; 63 (2): 93-101. DOI: 10.1016/j.otorri.2011.09.001.
22. Vázquez-Pérez M, Ylhuicatzí-Rodríguez AC, Ariza-Andraca CR. El vértigo y su relación con el síndrome metabólico. *Med Int Méx* 2017; 33 (2): 209-217.
23. Rolim LP, Rabelo CM, Lobo IFN, Moreira RR, Samelli AG. Interação entre diabetes mellitus e hipertensão arterial sobre a audição de idosos. *Codas* 2015; 27 (5): 428-432.
24. Lescaille-Torres JG. Hipoacusia neurosensorial del adulto mayor. Principales causas. 16 de abril 2016; 54 (260): 95-106.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.6768>

Comparación de distintas técnicas de timpanoplastia endoscópica, *underlay* vs *inlay*

Comparison of different techniques of endoscopic tympanoplasty, *underlay* vs *inlay*.

Sergio Verdiales-Lugo,¹ Erika María Celis-Aguilar,² Mariana Terrazas-Rubio,¹ Marina Martínez-Sánchez¹

Resumen

ANTECEDENTES: La timpanoplastia endoscópica es un procedimiento que ha ganado terreno en la cirugía otológica por ser menos invasivo, proporciona visualización de la anatomía y el padecimiento que no se logra fácilmente con la cirugía microscópica; sin embargo, es un procedimiento técnicamente más difícil.

OBJETIVOS: Analizar la eficacia de la timpanoplastia endoscópica en sus diferentes técnicas, así como analizar los resultados audiométricos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo que incluyó pacientes sometidos a timpanoplastia endoscópica con técnicas *underlay* e *inlay* de enero de 2017 a diciembre de 2019; los resultados medidos fueron la mejoría auditiva corroborada por audiometría y la existencia o no de fallas en la integración del injerto.

RESULTADOS: Se valoraron 10 pacientes con seguimiento promedio de 234.9 días y la ganancia en el promedio de tonos puros de los pacientes con ambas técnicas fue de 6.7 dB. Dos pacientes intervenidos con técnica *underlay* tuvieron reperfusión, mientras que solo un paciente intervenido con técnica *inlay* ha tenido reperfusión hasta el momento.

CONCLUSIONES: Se encontraron resultados similares a los de los diversos tipos de técnicas de timpanoplastia endoscópica; se continuará con el reclutamiento de pacientes para realizar un estudio con una muestra más considerable.

PALABRAS CLAVE: Timpanoplastia endoscópica; otitis media.

Abstract

BACKGROUND: Endoscopic tympanoplasty is a procedure that has gained ground in otological surgery as it is lesser invasive, it provides a visualization of the anatomy and pathology that is not easily achieved with microscopic surgery; however, technically it is a more difficult procedure.

OBJECTIVES: To analyze the efficacy of endoscopy tympanoplasty in its different techniques, as well as to analyze the audiometric results.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective study was carried out with patients who underwent endoscopy tympanoplasty with *underlay* and *inlay* techniques from January 2017 to December 2019. The results to be measured were hearing improvement corroborated by audiometry and the presence or absence of failures in the integration of the graft.

RESULTS: A total of 10 patients were evaluated, with an average follow-up of 234.9 days and the gain in the pure tone average of the patients in both techniques was 6.7 dB. Two patients operated on with the *underlay* technique presented reoperation while only one of the patients operated on with the *inlay* technique has presented reoperation to date.

¹ Residente de Otorrinolaringología.

² Profesor de Otorrinolaringología, Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Civil de Culiacán, CIDOCS, Universidad Autónoma de Sinaloa, México.

Recibido: 27 de julio 2021

Aceptado: 29 de julio 2021

Correspondencia

Erika María Celis Aguilar
erikacelis@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Verdiales-Lugo S, Celis-Aguilar EM, Terrazas-Rubio M, Martínez-Sánchez M. Comparación de distintas técnicas de timpanoplastia endoscópica, *underlay* vs *inlay*. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 200-206.



CONCLUSIONS: Similar results were found for the various types of endoscopic tympanoplasty techniques, and the recruitment of patients will continue to carry out a study with a larger sample.

KEYWORDS: Endoscopic tympanoplasty; Otitis media.

ANTECEDENTES

La erradicación de la enfermedad en el oído medio, la reparación de perforación de la membrana timpánica y la restauración de audición referida como timpanoplastia fueron descritas por Wullstein y Zollner en el decenio de 1950. Desde entonces varias técnicas se han descrito utilizando diferentes materiales para el injerto.^{1,2,3}

La técnica medial también llamada *underlay* es un procedimiento ampliamente aceptado como factible y confiable. Sin embargo, la técnica *inlay*, descrita por Eavey en 1998 usando injerto de cartílago no requiere incisión en el conducto auditivo externo y el tiempo operatorio es más corto.^{3,4}

El endoscopio en otología comenzó a usarse para visualizar el oído medio, su uso dentro del campo quirúrgico lo reportaron por primera vez en 1993 Thomassin y McKennan; en 1997 Tarabichini describió el uso de abordaje endoscópico exclusivo.¹

La timpanoplastia se realizó convencionalmente con un microscopio durante décadas. Sin embargo, la panorámica y visión angular obtenidas por el endoscopio hacen de éste un instrumento ideal para procedimientos menos invasivos en oído.^{1,5}

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de las técnicas de timpanoplastia endoscópica

inlay versus underlay en términos de mejoría de parámetros audiométricos y presencia o no de fallas en la integración del injerto.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes sometidos a timpanoplastia endoscopia por un solo cirujano; incluyó pacientes de 40 a 70 años de edad operados de enero de 2017 a diciembre de 2019 en el Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Se incluyeron todos los pacientes sometidos a timpanoplastia endoscópica en la institución que contaran con valoración audiométrica pre y posquirúrgica.

Técnicas

Underlay

Bajo anestesia general y visión endoscópica se infiltra lidocaína más epinefrina al 2% en los cuatro cuadrantes del tercio externo del conducto auditivo externo, se retira el anillo fibroso de perforación de la membrana timpánica. Se realiza incisión de Lempert (desde las 6 hasta las 12, a 6 mm de annulus), se levanta el colgajo timpanomeatal y se explora el oído medio. Se toma injerto. Se pone gelfoam impregnado con ciprofloxacino en el oído medio hasta llegar al annulus. Se coloca injerto medial al annulus, se baja el colgajo timpanomeatal y se feruliza el conducto auditivo externo con gelfoam.

Inlay

Bajo anestesia general y visión endoscópica se retira el anillo fibroso de perforación de la membrana timpánica y se explora el oído medio. Se realiza toma y preparación del injerto. Se rellena el oído medio con gelfoam impregnado con ciprofloxacino, se coloca el injerto en la perforación de la membrana timpánica y se feruliza el conducto auditivo externo con gelfoam.

Mediciones

Para comparar la eficacia de ambas técnicas se mide el PTA3 (500, 1000 y 2000 Hz) prequirúrgico y posquirúrgico con un promedio de 5.5 meses después de la cirugía. Se valora la integridad del injerto con seguimiento promedio de 234.9 días.

Análisis estadístico

Los datos se recolectaron en una base de datos de Excel en donde se realizó el análisis estadístico de los mismos utilizando medidas de tendencia central.

RESULTADOS

Se incluyeron 10 pacientes. En 4 pacientes se colocó el injerto por técnica *inlay* y en 6 por técnica *underlay* (**Cuadro 1**). En todos los pacientes se usó injerto de cartílago tragal y pericondrio, en un paciente con técnica *underlay* también se utilizó fascia temporal. Todos los pacientes fueron diagnosticados con otitis media crónica, dos pacientes del grupo *underlay* y un paciente del grupo *inlay* tenían colesteatoma. Un paciente del grupo *inlay* tenía el antecedente de aticotomía un año previo. En la misma intervención quirúrgica se realizó mastoidectomía cortical a cuatro pacientes, uno del grupo *inlay* y tres del grupo *underlay*. Todos los pacientes tenían el oído seco al momento de la cirugía.

Se valoró la ganancia de PTA3 en los pacientes de ambos grupos, se obtuvo una ganancia promedio de 6.73 dB. La ganancia del grupo *inlay* fue de 4.75 dB y del grupo *underlay* fue de 8.16 dB. **Cuadro 2 y Figuras 1 y 2**

Durante el seguimiento ocurrió reperfuración puntiforme en un paciente del grupo *inlay* dos meses después de la cirugía, en el grupo *underlay* se encontró reperfuración del 10% en dos pacientes. No se reportó infección posquirúrgica en ningún caso. **Cuadro 3**

DISCUSIÓN

La timpanoplastia es un término descriptivo que se utiliza para definir el procedimiento quirúrgico que se aplica no solo para reconstruir la membrana timpánica, sino también para tratar la enfermedad del oído medio, como la otitis media crónica, el colesteatoma y los problemas de la cadena osicular.⁵

No existe indicación absoluta de una técnica en particular para tratar una determinada perforación.⁶

Independientemente de la técnica de colocación del injerto, el éxito en el cierre de perforaciones de la membrana timpánica en manos de cirujanos experimentados es aproximadamente del 90%.⁶

La técnica *underlay* es un procedimiento ampliamente aceptado como factible y confiable. Es ideal para tratar perforaciones posteriores y centrales inferiores, también puede utilizarse en perforaciones totales o en casos de revisión si la hace un cirujano experimentado. Sus ventajas incluyen tiempo de curación más corto debido a una disección menor en comparación con la técnica lateral; una técnica más fácil y sencilla de dominar para el cirujano que realiza procedimientos de oído con poca frecuencia; evita restos

**Cuadro 1.** Características de la población

Paciente	Edad (años)	Sexo	Oído afectado	Técnica de injerto
1	43	Hombre	Derecho	<i>Underlay</i>
2	40	Mujer	Derecho	<i>Underlay</i>
3	52	Hombre	Derecho	<i>Underlay</i>
4	58	Mujer	Derecho	<i>Underlay</i>
5	40	Hombre	Derecho	<i>Underlay</i>
6	44	Mujer	Derecho	<i>Underlay</i>
7	66	Hombre	Derecho	<i>Inlay</i>
8	38	Hombre	Izquierdo	<i>Inlay</i>
9	70	Mujer	Izquierdo	<i>Inlay</i>
10	89	Mujer	Izquierdo	<i>Inlay</i>

Cuadro 2. Resultados audiométricos

Paciente	PTA3 prequirúrgico	PTA3 posquirúrgico	Ganancia
1	40	26.6	13.4
2	26.6	40	-13.4
3	53.3	55	-1.7
4	75	46.6	28.4
5	73.3	61	12.3
6	36.6	26.6	10
7	43.3	40	3.3
8	56.6	11.6	45
9	35	30	5
10	35	70	-35

epiteliales y posiblemente colesteatoma iatrogénico, así como lateralizaciones del injerto.^{4,6}

La técnica *inlay* no requiere incisión en el conducto auditivo externo, elevación del colgajo timpanomeatal y taponamiento del oído medio o conducto auditivo externo, el tiempo operatorio es más corto y los pacientes se sienten más cómodos.² Algunos de los problemas identificados con la técnica *inlay* son ajustar el tamaño del injerto y cortar los bordes del cartílago, teniendo que pasar por una curva de aprendizaje.⁴

La tortuosa anatomía del oído externo y las protuberancias óseas afectan negativamente la visión microscópica y dificultan la visualización de estructuras profundas. Algunas regiones anatómicas del oído medio, particularmente el epitímpano, parte posterior del mesotímpano e hipotímpano, son más visibles a través de un endoscopio que a través de un microscopio. Por otro lado, la amplia panorámica y vistas en ángulo obtenidas por endoscopio no se ven afectadas por la tortuosa anatomía del canal auditivo externo, eliminando la necesidad de canaloplastia.^{1,5}



Figura 1. Resultado posquirúrgico exitoso de timpanoplastia endoscópica con técnica *underlay*.



Figura 2. Resultado posquirúrgico exitoso de timpanoplastia endoscópica con técnica *inlay*.

De acuerdo con el material del injerto se ha reportado que no hay diferencia en los resultados audiológicos al comparar timpanoplastia de cartílago y timpanoplastia de pericondrio y tampoco con respecto al tamaño del cartílago

Cuadro 3. Complicaciones

Paciente	Complicaciones
1	Ninguna
2	Ninguna
3	Reperforación
4	Reperforación
5	Ninguna
6	Ninguna
7	Reperforación
8	Ninguna
9	Ninguna
10	Ninguna

usado. Mauri y su grupo demostraron que el cartílago no afecta la transmisión del sonido.⁷

Las tasas de cierre de la membrana timpánica con endoscopio van del 80 al 100%, mientras que con microscopio son del 83 al 100%. Igualmente, las tasas reportadas de integración del injerto varían del 43 al 100% y del 83 al 95.7% en timpanoplastia *inlay* y *underlay*, respectivamente.^{3,4}

Un metanálisis realizado en 2016 comparó el uso de microscopio y endoscopio para timpanoplastia, encontró tasas similares de cierre de la membrana timpánica y resultados audiométricos; no obstante, en los cuatro estudios incluidos únicamente se utilizó técnica *underlay*, relacionando los resultados con esto, más que con los diferentes enfoques utilizados.^{3,4}

Kim y colaboradores compararon la tasa de perforación y mejoría en el gap AO entre la técnica *unlay* e *inlay* realizada con microscopio e injerto de cartílago, sin encontrar mejoría estadísticamente significativa. Sin embargo, en el grupo *inlay* que tenía mayor porcentaje de pacientes con cirugías previas resultó con mejoría significativa en el gap AO prequirúrgico y posquirúrgico.²



Wang y Lin reportaron una tasa de integración del injerto en timpanoplastia *inlay* y *underlay* de 82.1 y 85%, respectivamente, en una muestra de 46 pacientes, usando microscopio y todos bajo anestesia local. Su tasa de perforación fue del 17.9% con la técnica *inlay* y del 15% con la técnica *underlay*. De la misma manera reportaron no obtener diferencia estadísticamente significativa en el gap AO.⁴

Huang y colaboradores⁸ realizaron timpanoplastia tipo 1 en 50 pacientes por vía microscópica y en otros 50 pacientes por vía endoscópica. Se encontró recuperación de la audición y tasa de cierre de la perforación similares entre los dos grupos de pacientes.¹

Mokbel y su grupo⁹ realizaron miringoplastia de cartílago por abordaje microscópico en 40 pacientes y por abordaje endoscópico en 40 pacientes con perforación subtotal. Informaron mejores resultados auditivos en los pacientes a quienes se les hizo miringoplastia endoscópica, en comparación con los que experimentaron un abordaje microscópico.¹

Un estudio retrospectivo con 131 oídos que comparó timpanoplastia endoscópica contra timpanoplastia microscópica no observó diferencia estadísticamente significativa en la mejoría de la audiometría entre los dos grupos. El umbral de conducción aérea y la brecha AO mostraron excelente mejoría; sin embargo, el umbral de conducción ósea se mantuvo sin cambios en el grupo endoscópico y microscópico. Este hallazgo puede confirmar la seguridad de ambas cirugías para el oído interno. Igualmente, no existió diferencia estadística entre la viabilidad del injerto.⁵

Sudhir y colaboradores¹⁰ informaron un umbral de tono puro promedio preoperatorio de 46.42 dB y un umbral de tono puro promedio posoperatorio de 24.86 dB en 35 pacientes a

los que se les efectuó timpanoplastia asistida por endoscopio transcanal; también se observó captación del injerto en 30/35 pacientes; tasa de éxito aceptable para la timpanoplastia por cualquier medio.⁵

Bedajit y su grupo mostraron una brecha AO promedio preoperatoria de 32.67 dB y una brecha AO promedio posoperatoria de 23.43 dB en 30 pacientes a quienes se practicó timpanomastoidectomía endoscópica; el cierre de la brecha AO fue de 9.24 dB.⁵

García y colaboradores estudiaron a 22 pacientes en los que se realizó timpanoplastia tipo I transcanal endoscópica en la que se utilizaron como materiales de injerto cartílago tragal y pericondrio; se reportó un cierre exitoso en el 86.4% después de tres meses de la operación y mejoría significativa en el promedio de tonos puros de 23.3 dB en el preoperatorio a 13.6 dB después de la intervención.¹¹

Furukawa y colaboradores¹² reportaron integración del injerto del 84% y mejoría del gap AO de 15.6 dB en el preoperatorio a 5.3 dB en el posoperatorio. En su serie, con seguimiento promedio de 9.8 meses, no se observaron complicaciones ni recurrencias de colesteatomas. Los autores informaron falta de visualización de los bordes de la perforación por microscopio en un 12% de los casos y 20% después de la denudación. Igualmente sugieren que la miringoplastia endoscópica puede ser beneficiosa en pacientes con canales auditivos estrechos, en presencia de perforaciones de la membrana timpánica anterior, en pacientes con protuberancias óseas en el canal auditivo y en casos donde los bordes de las perforaciones no pueden visualizarse fácilmente.^{1,7}

Patel y su grupo¹³ obtuvieron tasas de éxito muy similares en pacientes con timpanoplastia endoscópica y microscópica. También reportaron que

la principal desventaja del abordaje endoscópico fue la necesidad de operar con una sola mano, así como la necesidad de lograr hemostasia total en el canal auditivo externo.¹

De acuerdo con Kanona y su grupo¹⁴ para mi-ringoplastia, timpanoplastia, osciculoplastia y timpanotomía, el tiempo medio de operación fue de 85.8 y 107.8 minutos bajo el endoscopio y microscopio, respectivamente.⁵

CONCLUSIONES

Éste es el primer estudio en comparar técnicas de colocación de injerto *underlay* e *inlay* en timpanoplastia endoscopia ya que estudios previos las comparan con el uso del microscopio, sin encontrar ventajas de una técnica sobre otra. Es necesario la protocolización de una serie más grande de pacientes para generar recomendaciones sobre esta técnica quirúrgica que, por ser menos invasiva, promete ser la más adecuada para los pacientes.

REFERENCIAS

1. Akyigit A, Sakallioğlu O, Karlidag T. Endoscopic tympanoplasty. *J Otol*. 2017;12(2):62-67. doi: 10.1016/j.joto.2017.04.004.
2. Kim M, Park J, Suh M, Song C. Comparison of clinical outcomes between butterfly inlay cartilage tympanoplasty and conventional underlay cartilage tympanoplasty. *Auris Nasus Larynx* 2019; 46 (2): 167-171. doi: 10.1016/j.anl.2018.07.001.
3. Tseng C, Lai M, Wu C, Yuan S, et al. Comparison of the efficacy of endoscopic tympanoplasty and microscopic tympanoplasty: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 2017; 127 (8): 1890-1896. doi: 10.1002/lary.26379.
4. Wang W, Lin Y. Minimally invasive inlay and underlay tympanoplasty. *Am J Otolaryngol*. 2008; 29 (6): 363-366. doi: 10.1016/j.amjoto.2007.11.002.
5. Kuo C, Wu H. Comparison of endoscopic and microscopic tympanoplasty. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017; 274 (7): 2727-2732. doi: 10.1007/s00405-017-4570-3.
6. Flint P, Cummings C. Cummings otolaryngology. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2020.
7. Mauri M, Lubianca-Neto JF, Fuchs SC. Evaluation of inlay butterfly cartilage tympanoplasty: a randomized clinical trial. *Laryngoscope* 2001; 111 (8): 1479-85. doi: 10.1097/00005537-200108000-00027.
8. Huang TY, Ho KY, Wang LF, Chien CY, Wang M. A comparative study of endoscopic and microscopic approach type 1 tympanoplasty for simple chronic otitis media. *J Int Adv Otol* 2016; 12 (1): 28-31. doi: 10.5152/iao.2015.1011.
9. Mokbel KM, Moneir W, Elsisi H, Alsobky A. Endoscopic transcanal cartilage myringoplasty for repair of subtotal tympanic membrane perforation: A method to avoid postauricular incision. *J Otolaryngol Rhinol* 2015; 1:010.
10. Sudhir-Babu V, Sreenivasulu M. Endoscopic middle ear surgery case study. *Indian J Appl Res* 2015; 5 (3): 71-73.
11. Hunter J, O'Connell B, Rivas A. Endoscopic techniques in tympanoplasty and stapes surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 24 (5): 388-394. doi: 10.1097/MO0.0000000000000297.
12. Furukawa T, Watanabe T, Ito T, et al. Feasibility and advantages of transcanal endoscopic myringoplasty. *Otol Neurotol* 2014; 35: 140-145. doi: 10.1097/MAO.0000000000000298.
13. Patel J, Aiyer R.G, Gajjar Y, Gupta R, Raval J, Suthar P.P. Endoscopic tympanoplasty vs microscopic tympanoplasty in tubotympanic CSOM: a comparative study of 44 cases. *Int J Res Med Sci* 2015; 3 (8): 1953-1957. <https://dx.doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20150307>.
14. Kanona H, Virk JS, Owa A. Endoscopic ear surgery: a case series and first United Kingdom experience. *World J Clin Cases* 2015; 3 (3): 310-317. doi: 10.12998/wjcc.v3.i3.310.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.6767>

Efectividad de la dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización de saco lagrimal en pacientes con dacriocistitis crónica

Effectivity of endoscopic dacryocystorhinostomy with lacrimal sac marsupialization in patients with chronic dacryocystitis.

Natalia de Jesús Cantú-Cavazos,¹ Erika María Celis-Aguilar,² Luis Torrontegui-Zazueta,³ Cindy Medina-Cabrera³

Resumen

OBJETIVO: Determinar si la dacriocistorrinostomía con marsupialización del saco lagrimal por vía endoscópica tiene igual o mayor efectividad que la dacriocistorrinostomía externa.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio ambispectivo que incluyó pacientes intervenidos quirúrgicamente de enero de 2016 a marzo de 2020 en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México. Se incluyeron pacientes posoperados de dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización del saco lagrimal. Los pacientes tuvieron seguimiento por consulta externa para valorar los síntomas posteriores al acto quirúrgico y por medio de endoscopia nasal para valorar la permeabilidad del ostium realizado.

RESULTADOS: Se incluyeron 20 pacientes; 15 eran del sexo femenino. De los 20 pacientes operados con dacriocistorrinostomía endoscópica 13 tuvieron alivio de los síntomas; 18/20 tenían ostium permeable y 8 manifestaron síntomas residuales a pesar de tener ostium permeable.

CONCLUSIONES: La dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización del saco lagrimal ofrece gran expectativa; se obtuvieron resultados favorables en el alivio de los síntomas en pacientes con dacriocistitis crónica.

PALABRAS CLAVE: Dacriocistorrinostomía; obstrucción del conducto lagrimal; dacriocistitis crónica.

Abstract

OBJECTIVE: To determine if endoscopic dacryocystorhinostomy with marsupialization of lacrimal sac is as effective as or more effective than the external dacryocystorhinostomy.

MATERIALS AND METHODS: An ambispective study including patients submitted to surgery from January 2016 to March 2020 at Otolaryngology and Head and Neck Surgery of Civil Hospital of Culiacan, Sinaloa, Mexico. There were included patients who had undergone endoscopic dacryocystorhinostomy with marsupialization of the lacrimal sac, followed by outpatient consultation to assess the symptoms after surgery and by nasal endoscopy to assess the permeability of the ostium.

RESULTS: There were included 20 patients; female sex was the most prevalent (15/20). Out of the 20 patients submitted to endoscopic dacryocystorhinostomy, 13 had symptoms relieve; 18/20 had permeable ostium and 8/20 presented residual symptoms despite having a permeable ostium.

¹ Residente del Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médico adscrito al Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Médico pasante del Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Civil de Culiacán, CIDOCS y Universidad Autónoma de Sinaloa, Sinaloa, México.

Recibido: 27 de julio 2021

Aceptado: 29 de julio 2021

Correspondencia

Erika María Celis Aguilar
erikacelis@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Cantú-Cavazos NJ, Celis-Aguilar EM, Torrontegui-Zazueta L, Medina-Cabrera C. Efectividad de la dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización de saco lagrimal en pacientes con dacriocistitis crónica. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 207-213.

CONCLUSIONS: Endoscopic dacryocystorhinostomy with marsupialization of the lacrimal sac offers great promises; favorable results were obtained in the relieve of symptoms in patients with chronic dacryocystitis.

KEYWORDS: Dacryocystorhinostomy; Lacrimal duct obstruction; Chronic dacryocystitis.

ANTECEDENTES

La dacriocistorrinostomía es un procedimiento quirúrgico en el que se realiza una comunicación del saco lagrimal con la cavidad nasal, esto para tener una vía alterna del drenaje de las lágrimas. La obstrucción del conducto nasolagrimal, ya sea por causas primarias o secundarias, provoca epífora.^{1,2}

Este padecimiento genera disminución en la calidad de vida en los pacientes por la incomodidad de estar con una constante epífora, aunado a la inflamación en el área periorbitaria y a la salida de material purulento de esa zona.²

El oftalmólogo tiende a ser el primer contacto con estos pacientes, que realiza como tratamiento quirúrgico la dacriocistorrinostomía por vía externa, que produce cicatriz visible en el paciente, su recuperación es relativamente larga y tiene algunas complicaciones, como lesiones de estructuras orbitarias que impiden la correcta oclusión palpebral.

Los otorrinolaringólogos proponen una técnica quirúrgica alternativa realizada por medio de la vía endoscópica nasal, que ha tenido mayor repercusión en los últimos 10 años porque tiene tasa similar en el éxito funcional y anatómico que la técnica externa, la cual aún se considera el patrón de referencia.³

La marsupialización del saco lagrimal durante la dacriocistorrinostomía endoscópica consiste en colocar los colgajos de la mucosa lagrimal en contacto con la mucosa nasal después de la resección del hueso que rodea el saco, incorporando así el saco lagrimal en la pared nasal lateral.³

El abordaje endoscópico nasal no deja cicatriz visible y la recuperación posquirúrgica es rápida y poco incómoda, además, las complicaciones intraoperatorias son mínimas cuando el cirujano es experto en la cirugía endoscópica y domina la anatomía rinosinusal.⁴

El objetivo de este estudio fue determinar la efectividad de la técnica quirúrgica realizada en nuestro hospital, la cual es por vía endoscópica nasal con marsupialización del saco lagrimal, en pacientes con diagnóstico de dacriocistitis crónica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de tipo cohorte ambispectivo que incluyó pacientes intervenidos quirúrgicamente de enero de 2016 a marzo de 2020 en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes de cualquier edad y sexo con diagnóstico definitivo



de dacriocistitis crónica unilateral o bilateral, que debían aceptar y firmar consentimiento informado para su estudio de seguimiento posterior a la cirugía y realización de endoscopias nasales en cada una de las consultas para valorar la permeabilidad de la fístula.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes a los que no se realizó la marsupialización de saco lagrimal en la dacriocistorrinostomía endoscópica o el uso de otras técnicas quirúrgicas para curar la dacriocistitis crónica.

Los criterios de eliminación fueron: falta de seguimiento para valorar alivio de su padecimiento o ausencia de consentimiento informado firmado, así como el deseo del paciente de salir del estudio.

El procedimiento quirúrgico fue realizado por un solo médico especialista en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello con subespecialidad en neurootología (ECA) en las instalaciones del Hospital Civil de Culiacán.

Técnica quirúrgica

El acto quirúrgico fue bajo anestesia general. Se utilizó el endoscopio nasal 0° marca Karl Storz (Tuttligen, Alemania). Se realizó visualización de anatomía nasal y se infiltró con lidocaína más epinefrina al 2% en la línea maxilar, se incidía aproximadamente 1 cm por delante del cornete medio hasta la inserción del cornete inferior. Se levantaba el colgajo para exponer el hueso maxilar y lagrimal, los cuales se retiraban con gubia tipo Kerrison o fresado, dependiendo el caso de cada paciente. Al exponer el saco lagrimal se incidía con bisturí número 12 en forma de cruz para posteriormente colocar los bordes en contacto con la mucosa nasal. A todos los pacientes se les realizó marsupialización del saco lagrimal y en algunos pacientes, para tener una visualización correcta de la anatomía nasal, fue

necesario realizar otro procedimiento quirúrgico previo, como una septoplastia. Durante el acto quirúrgico hubo variaciones del equipo usado, como pinza tipo Kerrison o pieza de mano para realizar fresado para colgajo de la línea maxilar.

Seguimiento

Para la obtención de los resultados se realizó una exploración rinológica completa en cada consulta, con intervalos de un mes en la que se practicó una endoscopia nasal para valorar la persistencia de la fístula nasolagrimal efectuada y el correcto drenaje lagrimal.

Se obtuvieron los datos de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por medio de su expediente clínico y posteriormente se les invitó a la consulta para su valoración clínica, se les aplicó el cuestionario Glasgow Benefit Inventory, se realizó exploración rinológica completa, así como endoscopia nasal para valorar la permeabilidad de la fístula.

Para considerar efectividad quirúrgica el paciente debía tener ausencia de síntomas y una fístula permeable por visualización directa, endoscopia nasal o al realizar digito-presión en el canto interno con salida de lágrima por la fístula en la cavidad nasal.

Al principio de la encuesta se incluyó un consentimiento informado que fue aprobado y firmado por los participantes para el uso de los datos proporcionados, los cuales se manejaron de manera anónima siguiendo la declaración de Helsinki.

Para el análisis estadístico se utilizó la plataforma IBM SPSS Statistics 21 (*International Business Machines Corporation*; Armonk, Nueva York, Estados Unidos). Las variables categóricas se definieron con frecuencias y porcentajes, las variables continuas con media y desviación estándar.

RESULTADOS

Se incluyeron 20 pacientes; 15 eran del sexo femenino. La cirugía se realizó de manera unilateral en 12/20 y bilateral en 8/20; el lado izquierdo fue el más afectado en 9/20.

La técnica elegida en 17 de 20 pacientes fue la dacriocistorrinostomía con marsupialización del saco lagrimal sin septoplastia, ésta se agregó en 3/20.

Durante la cirugía se colocó una sonda de silicona (Silastic) a 19 de 20 pacientes para una dacriointubación (**Figura 1**), con variación en el uso de equipo durante la cirugía. **Cuadro 1**

Las complicaciones posquirúrgicas de nuestros pacientes fueron la formación de granulomas, reestenosis y rechazo al material de la sonda de silicona. **Cuadro 1**

Durante el seguimiento de los pacientes en la consulta, 18/20 tuvieron una fístula permeable; 7/20 mostraron síntomas residuales, como secreción ocular, dolor ocular y epífora. **Cuadro 1**

De los 20 pacientes, 13 tuvieron alivio de los síntomas; 18/20 tenían una fístula permeable (**Figura 1**); sin embargo, 7/20 continuaban con síntomas residuales.

DISCUSIÓN

La dacriocistitis se define como la inflamación del saco y del conducto lagrimal en la que el drenaje natural de las lágrimas desde los párpados hacia la cavidad nasal está alterado por causa obstructiva, lo que provoca epífora, también llamada "ojo lloroso"¹ y acumulación de secreciones mucoides, lo que contribuye a la invasión bacteriana en esta zona.² Las causas de la obstrucción pueden ser congénitas o adquiridas

Cuadro 1. Variables estudiadas en 20 pacientes posquirúrgicos de dacriocistorrinostomía endoscópica

Técnica quirúrgica	n = 20
Sonda de silicona (Silastic)	19
Colgajo linear maxilar	19
Retiro de hueso con fresa	7
Retiro de hueso con Kerrison	13
Marsupialización de saco	20
Solo incisión en el saco lagrimal	0
Complicaciones posquirúrgicas	4
Granuloma	2
Reestenosis	1
Rechazo al material	1
Síntomas residuales	7
Secreción purulenta	2
Epífora	4
Dolor más epífora	1

Los resultados se muestran en frecuencias absolutas.

Y se clasifica en aguda o crónica según el tiempo de evolución del padecimiento.^{3,4}

En México esta enfermedad es frecuente en mujeres a razón de 4:1, con media de edad de 50 años, de nivel socioeconómico bajo y con mala higiene.⁵

Las obstrucciones anatómicas (70%) son más comunes que las funcionales.⁶ En adultos las causas de obstrucción son estenosis senil del conducto, traumatismos, radiación, tumores, infecciones, dacriolitos y deformidad septal.^{7,8}

La dacriocistitis se manifiesta como una induración del saco lagrimal y aumento de volumen en el área del canto interno que al presionarlo muestra salida de material mucopurulento.⁴ El diagnóstico suele ser clínico por medio de la exploración física y diversas pruebas, como la prueba de aclaramiento de fluoresceína y la prueba de Jones. Los estudios de gabinete



Figura 1. A. Silastic colocado en los conductos lagrimales hacia la cavidad nasal. B. Ostium permeable. C. Salida de contenido lagrimal a través del ostium realizado.

(tomografía axial computada, resonancia magnética nuclear) solo se justifican bajo sospecha de enfermedad nasal, sinusal, tumoraciones o traumatismos en el área maxilar que podrían ser la causa de la enfermedad del paciente.⁹

El tratamiento puede ser conservador con antibióticos o quirúrgico mediante dacriocistorrinostomía.^{4,10}

La dacriocistorrinostomía es un procedimiento quirúrgico en el que se realiza comunicación del saco lagrimal con la cavidad nasal en pacientes con obstrucción del conducto nasolagrimal de origen congénito o adquirido.¹¹

Todo paciente con datos de obstrucción lagrimal de larga evolución, ya sea por infección, obstrucción o estenosis, con síntomas persistentes a pesar de tratamiento médico, y los pacientes

con complicaciones secundarias a la enfermedad o que deseen un tratamiento definitivo de su padecimiento son aptos para este procedimiento.

La dacriocistorrinostomía por vía endoscópica nasal es una técnica alterna a considerar en vez de la dacriocistorrinostomía externa que se considera el patrón de referencia para el tratamiento de la dacriocistitis crónica.¹²

Esta técnica quirúrgica se realiza por medio de un endoscopio rígido de fibra óptica que proporciona visualización directa y ampliada de la anatomía que ayuda a la visualización del área quirúrgica con mayor precisión, además de que documenta por medio de video la cirugía y facilita la enseñanza. En los últimos 10 años ha demostrado ser segura con tasa de éxito similar a la de la cirugía externa: del 75-95% en abordaje externo y del 75-99% por vía endoscópica.¹³

El principal fracaso de esta cirugía supone la oclusión del ostium preformado, explicando que la técnica usada sacrifica la mucosa nasal y parte del saco lagrimal provocando una excesiva formación de tejido de granulación y cicatrización lo que ocasionará la oclusión del ostium preformado.^{14,15} Una solución que se ha propuesto en este caso es la creación de colgajos en la mucosa nasal como en el saco lagrimal para ayudar en el proceso de cicatrización, pero este beneficio aún no se ha demostrado.¹⁶

Comúnmente se prefiere que esta técnica esté acompañada de la utilización de sonda de silicona para asegurar la permeabilidad del ostium, impidiendo su cierre durante la cicatrización; se considera un procedimiento seguro y mínimamente invasivo al tener un abordaje hacia el saco lagrimal sin tener que lesionar otras estructuras para su colocación, presentando menor morbilidad y recuperación rápida con hospitalizaciones cortas. El retiro de la sonda de silicona se realiza 4 a 24 semanas después de la operación.¹⁷

Las principales complicaciones por el uso de la sonda de silicona es la formación de tejido de granulación, formación de sinequias, infecciones, laceración canalicular, que pueden contribuir a la falla del éxito quirúrgico.¹⁸

Las claves para obtener resultados exitosos a largo plazo en la dacriocistorrinostomía endoscópica incluyen la localización exacta del saco, la creación de una osteotomía grande suficiente para exponer todo el saco lagrimal, la marsupialización completa del saco y contacto de la mucosa nasal con el saco lagrimal que permita la curación por intención primaria. Abordar las obstrucciones anatómicas, como la desviación del tabique, la poliposis nasal o la neumática de la membrana timpánica previo a la dacriocistorrinostomía, puede mejorar el acceso y la visualización del área operatoria, aumentando la probabilidad de lograr los factores anteriores.^{19,20}

La principal desventaja de la técnica endoscópica es el uso de equipo costoso y, en caso de requerir intubación de silicona, el costo aumenta.¹³

En nuestro hospital se realizó en 2019 un estudio similar que hemos tomado como cohorte histórica, en el que se evaluaron 24 pacientes. A siete pacientes se les hizo una dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización del saco lagrimal y a 17 pacientes se practicaron otras técnicas endoscópicas. El seguimiento promedio fue de 18 meses. La eficacia fue del 71%, sin diferencia significativa con respecto a otras técnicas.³

En nuestro estudio se observó que, a pesar de tener una fístula permeable, el paciente podría continuar con síntomas residuales; sin embargo, el éxito quirúrgico fue alto y, comparado con nuestra cohorte histórica, podría considerarse una excelente opción de tratamiento quirúrgico en pacientes con diagnóstico de dacriocistitis crónica obstructiva.

CONCLUSIONES

La dacriocistorrinostomía endoscópica con marsupialización del saco lagrimal es efectiva en el tratamiento de pacientes con obstrucción crónica de la vía lagrimal; sin embargo, un menor porcentaje de los pacientes continuó con síntomas obstructivos.

Agradecimientos

Este trabajo de investigación fue realizado bajo la supervisión de la Dra. Erika M Celis Aguilar con apoyo de los pasantes en medicina, la Dra. Medina Cabrera y Dr. Torrontegui Zazueta, a quienes se agradece por hacer posible la realización de este estudio. También agradecemos la participación del estudiante de medicina Paulo Daniel Castro Sarabia, quien apoyó recabando los datos de algunos pacientes.



Financiación

La presente investigación no ha recibido ningún tipo de ayuda proveniente de agencias del sector público, comercial o entidades con ánimo de lucro.

REFERENCIAS

1. Trimarchi M, Giordano-Resti A, Vinciguerra A, Danè G, et al. Dacryocystorhinostomy: evolution of endoscopic techniques after 498 cases. *Eur J Ophthalmol* 2020; 30 (5): 998-1003. doi: 10.1177/1120672119854582.
2. Chen X, Liu Y. Efficacy of nasal endoscopic dacryocystorhinostomy for chronic dacryocystitis: a systematic review protocol of randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98 (12): 1-4. doi: 10.1097/MD.00000000000014889.
3. Celis-Aguilar E, Castro-Urquiza A, Escobar-Aispuro L, Alarid-Coronel J, et al. Endoscopic dacryocystorhinostomy with marsupialization of the lacrimal sac. *F1000Research* 2019; 8: 259. DOI:10.12688/f1000research.17910.1.
4. López ZS, Pla AM. Dacriocistitis aguda neonatal (1996-2005). *Rev Cuba Oftalmol* 2006; 19 (2): 1.
5. Robles-Bringas A, Angel-Arenas MT, Bustamante-Domínguez G. Experiencia en cirugía para dacriocistitis en el Hospital General de México. *Rev Mex Oftalmol* 2009; 83 (5): 293-5.
6. Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, et al. *Cummings otolaryngology: head and neck surgery*. 6ª ed. Philadelphia (Ph): Elsevier; 2014: 816-22.
7. Cavada MN, Grayson JW, Sacks R. Endoscopic dacryocystorhinostomy. *Curr Otorhinolaryngol Rep* 2019; 7 (2): 141-6.
8. Agramonte CI, Herrera SM, Gómez CC, Padilla CM. Efectividad de la cirugía ambulatoria en la dacriocistitis crónica. *Rev Cuba Oftalmol* 2004; 17 (1): 1.
9. Vico E, Benítez del Castillo JM, Giménez RA, Fernández C, et al. Validación del índice de función lagrimal para el diagnóstico del ojo seco. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004; 79 (6): 265-71.
10. Roy D, Guevara N, Santini J, Castillo L. Endoscopic marsupialization of congenital nasolacrimal duct cyst with dacryocoele. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002; 27 (3): 167-70. doi: 10.1046/j.1365-2273.2002.00556.x.
11. Jin H-R, Yeon J-Y, Choi M-Y. Endoscopic dacryocystorhinostomy: creation of a large marsupialized lacrimal sac. *J Korean Med Sci* 2006; 21 (4): 719-23. doi: 10.3346/jkms.2006.21.4.719.
12. Yung MW, Hardman-Lea S. Analysis of the results of surgical endoscopic dacryocystorhinostomy: effect of the level of obstruction. *Br J Ophthalmol* 2002; 86 (7): 792-4. doi: 10.1136/bjo.86.7.792.
13. Dolman PJ. Comparison of external dacryocystorhinostomy with nonlaser endonasal dacryocystorhinostomy. *Ophthalmol* 2003; 110 (1): 78-84. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01452-5.
14. Cho K, Kim Y-D, Woo KI. Comparison of external and endoscopic dacryocystorhinostomy for distal canalicular or common canalicular obstruction: A retrospective study of 44 lacrimal systems. *Clin Otolaryngol* 2019; 44 (4): 693-7. doi: 10.1111/coa.13358.
15. Marcet MM, Kuk AKT, Phelps PO. Evidence-based review of surgical practices in endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy for primary acquired nasolacrimal duct obstruction and other new indications. *Curr Opin Ophthalmol* 2014; 25 (5): 443-8. doi: 10.1097/ICU.0000000000000084.
16. Hiremath R, Satyamurthy KV, Kulkarni S, Jain A. Powered endoscopic dacryocystorhinostomy: raising the bar. *Off Sci J Delhi Ophthalmol Soc* 2019; 29 (4): 44-7. <http://dx.doi.org/10.7869/djo.441>.
17. Mohamad S, Khan I, Shakeel M, Nandapalan V. Long-term results of endonasal dacryocystorhinostomy with and without stenting. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95 (3): 196-9. doi: 10.1308/003588413X13511609957939.
18. Unlu HH, Toprak B, Aslan A, Guler C. Comparison of surgical outcomes in primary endoscopic dacryocystorhinostomy with and without silicone intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111 (8): 704-9. doi: 10.1177/000348940211100809.
19. Ali MJ, Psaltis AJ, Bassiouni A, Wormald PJ. Long-term outcomes in primary powered endoscopic dacryocystorhinostomy. *Br J Ophthalmol* 2014; 98 (12): 1678-80. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-305510.
20. Massegur H, Trias E, Ademà JM. Endoscopic dacryocystorhinostomy: modified technique. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130 (1): 39-46. doi: 10.1016/j.otohns.2003.08.011.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5123>

El índice ganglionar, un factor pronóstico en cáncer de la cavidad oral*

Lymph node ratio, a prognostic factor in cancer of the oral cavity.

Fanny Carolina Mesías-Andrade, José Alberto Abrego-Vásquez, José Francisco Gallegos-Hernández

Resumen

ANTECEDENTES: La relación entre el número de ganglios disecados y metastásicos en la disección de cuello se llama índice ganglionar y es un factor pronóstico en cáncer oral.

OBJETIVO: Conocer el valor pronóstico del índice ganglionar en pacientes con cáncer oral.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo efectuado de 2015 a 2018 en pacientes con cáncer oral en el que el índice ganglionar se comparó con otras variables de pronóstico y se determinó su asociación con recurrencia tumoral.

RESULTADOS: Se incluyeron 120 pacientes con cáncer oral (hombres: 58.3%). La media de edad fue de 62.7 años; el 64.2% fue cN0 y el 37.8% cN(+). El 27.3% de los pacientes tuvo metástasis ganglionares con ruptura capsular ganglionar; la media de ganglios disecados fue de 31.94, de metastásicos de 2.18 y la media del índice ganglionar fue de 0.069 (0.022 en cN0 y 0.13 en cN+). La recaída en pacientes con índice ganglionar mayor de 0.069 fue del 45% y del 22% con índice ganglionar menor de 0.069.

CONCLUSIONES: El índice ganglionar es factor pronóstico en cáncer oral, aunque asociado con la etapa; los pacientes con índice ganglionar alto (más de 0.069) tienen mayor tasa de recaída y podrían ser aptos a recibir tratamiento concomitante de quimioterapia con radioterapia. El índice ganglionar puede indicar cirugía insuficiente o mayor etapa y agresividad del cáncer oral.

PALABRAS CLAVE: Disección del cuello; índice ganglionar; cavidad oral.

Abstract

BACKGROUND: The relationship between the number of dissected and metastatic nodes in neck dissection is called lymph node ratio and is a prognostic factor in oral cavity cancer.

OBJECTIVE: To know the prognostic value of lymph node ratio in patients with oral cavity cancer.

MATERIALS AND METHODS: Descriptive, cross-sectional, observational and retrospective study done from 2015 to 2018 in patients with oral cavity cancer, lymph node ratio was compared with other prognostic variables and it was determined its association with tumor recurrence.

RESULTS: One hundred twenty patients with oral cavity cancer were included, 58.3% were men; the mean age was of 62.7 years; 64.2% were cN0 and 37.8% cN+; 27.3% of the patients had lymph node metastases with nodal capsular rupture, the mean dissected nodes was 31.94, the mean of metastatic nodes was 2.18 and the mean of lymph node ratio was 0.069 (0.022 in cN0 and 0.13 in cN+). The rate of recurrence

* Presentado como comunicación oral en el 52ème Congrès de la Société Française de Carcinologie Cervico-Faciale. Lyon, France, 2019. Presentado como poster en el 3er Congreso Internacional de la SmeO. Mérida, Yucatán, México, 2019. Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México.

Recibido: 28 de diciembre 2020

Aceptado: 9 de agosto 2021

Correspondencia

José Francisco Gallegos Hernández
jfgalh61@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Mesías-Andrade FC, Abrego-Vásquez JA, Gallegos-Hernández JF. El índice ganglionar, un factor pronóstico en cáncer de la cavidad oral. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 214-219.



in patients with lymph node ratio > 0.069 was of 45% compared with 22% in patients with lymph node ratio < 0.069 .

CONCLUSIONS: Lymph node ratio is a prognostic factor in oral cavity cancer, although associated with the stage. Patients with high lymph node ratio (> 0.069) have a higher relapse rate and may be candidates for concomitant chemo-radiotherapy. The lymph node ratio can translate insufficient surgery or greater stage and aggressiveness of oral cavity cancer.

KEYWORDS: Neck dissection; Lymph node ratio; Mouth; Cancer.

ANTECEDENTES

El carcinoma epidermoide de cabeza y el cuello es el sexto más frecuente en el mundo, se estima que hay 600,000 nuevos casos diagnosticados cada año,^{1,2} de ellos 263,00 se originan en la cavidad oral, principalmente en la lengua. Aproximadamente el 60% de los pacientes acuden a consulta en nuestro medio en una etapa loco-regionalmente avanzada.^{3,4}

El factor pronóstico más importante en pacientes con cáncer de cabeza y cuello es el estado histológico ganglionar, la supervivencia puede disminuir hasta 50% a 5 años en pacientes con metástasis ganglionares en el cuello.⁵

La única forma de saber si un paciente tiene metástasis ganglionares en el cuello es efectuar la disección ganglionar de cuello o linfadenectomía cervical; sin embargo, la técnica quirúrgica y la técnica para el estudio patológico de los ganglios de la pieza son factores que intervienen en el resultado de una disección de cuello, por ello, se ha intentado introducir el uso del índice ganglionar a la práctica como factor pronóstico; teóricamente, un índice ganglionar alto está relacionado con peor pronóstico, ya sea por gran cantidad de ganglios metastásicos o porque la disección de cuello fue insuficiente y quedaron ganglios con metástasis en el lecho quirúrgico de la linfadenectomía cervical.

Recientemente surgió y se ha validado como factor pronóstico independiente en pacientes con cáncer oral la relación entre los ganglios cervicales metastásicos y los ganglios disecados durante la disección radical de cuello, relación a la que se le ha denominado índice ganglionar, índice de densidad ganglionar o radio ganglionar, que se define como el cociente que se obtiene dividiendo el número de ganglios metastásicos entre los disecados; cuando este índice es mayor a 0.06 el riesgo de recurrencia cervical es mayor.

El índice ganglionar evalúa dos conceptos importantes en el cáncer de cabeza y cuello, la extensión de la enfermedad (número de ganglios metastásicos) y la radicalidad del tratamiento (número de ganglios disecados).⁶

Su importancia es tal que la clasificación TNM modificada con base en el índice ganglionar es superior al sistema tradicional.

El objetivo de este estudio es conocer si el índice ganglionar es un factor pronóstico en una serie de pacientes con cáncer de la cavidad oral.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo efectuado de 2015 a 2018 en pacientes con cáncer oral en el que se incluyeron pacientes con carcinoma epidermoide invasor

de la cavidad oral tratados quirúrgicamente con resección del tumor primario y disección de cuello en un periodo de tres años.

Todos se clasificaron preoperatoriamente con base en la clasificación STNM.

Se excluyeron del estudio los pacientes que habían recibido algún tratamiento previo con quimioterapia, radioterapia o ambas y a los que no se les efectuó disección de cuello.

Se obtuvo el índice ganglionar al dividir el número de ganglios metastásicos entre el número de ganglios disecados.

Se evaluó la recurrencia ganglionar y se comparó con el índice ganglionar obtenido.

RESULTADOS

Se incluyeron 120 pacientes (58% hombres), los límites de edad fueron 25 y 88 años con media de 62.7 años.

Las características clínicas se muestran en el **Cuadro 1**; el 50% de los casos fueron cT2 y el 64% cN0.

Los subsitios de origen se muestran en el **Cuadro 2**; el sitio más frecuente fue la lengua, seguida de la encía y el trígono.

La mayoría de los pacientes tuvieron un carcinoma moderadamente diferenciado (77%) y la ruptura capsular ganglionar se identificó en el 27.3%.

Tratamiento coadyuvante

El 40% de los pacientes recibieron radioterapia y el 30% quimioterapia y radioterapia; los medicamentos prescritos fueron cisplatino y 5-fluorouracilo, la decisión se tomó con base

Cuadro 1. Distribución de las características de los pacientes (continúa en la siguiente página)

Característica	Núm. (%)
Sexo	
Masculino	70 (58.3)
Femenino	50 (41.7)
Tipo de cirugía	
Electiva	70 (58.3)
Terapéutica	50 (41.7)
cT (prequirúrgico)	
1	31 (25.8)
2	60 (50)
3	8 (6.7)
4	12 (10)
4a	8 (6.7)
4b	1 (0.8)
cN (prequirúrgico)	
Negativo	77 (64.2)
Positivo	43 (35.8)
pT (posquirúrgico)	
1	48 (40)
2	61 (50.8)
3	1 (0.8)
4	10 (8.3)
pN (posquirúrgico)	
2B	1 (0.8)
N0	58 (48.3)
N1	22 (18.3)
N2a	5 (4.2)
N2b	31 (25.8)
N2c	3 (2.5)
Márgenes quirúrgicos	
Sin tumor	89 (74.2)
Con tumor	31 (25.8)
Diferenciación histológica	
Bien	21 (17.5)
Moderado	92 (76.7)
Poco	7 (5.8)
Ruptura capsular	
Sí	33 (27.3)



Cuadro 1. Distribución de las características de los pacientes (continuación)

Característica	Núm. (%)
No	87 (71.9)
Tratamiento coadyuvante	
Ninguno	36 (30)
Quimioterapia	1 (0.8)
Quimioterapia-radioterapia	35 (29.2)
Radioterapia	48 (40)
Recurrencia	
No	83 (69.2)
Sí	37 (30.8)

cT: tamaño clínico del tumor; cN: clasificación clínica del estado ganglionar; pT: clasificación del estado patológico del tumor; pN: clasificación patológica del estado ganglionar. Tratamiento coadyuvante: tratamiento recibido posterior a la cirugía.

Cuadro 2. Distribución por subsitios de cáncer de cavidad oral

	Frecuencia (%)	Índice ganglionar
Encía	11 (9.2)	0.026
Labio	2 (1.7)	0
Lengua	92 (76.7)	0.073
Mucosa yugal	1 (0.8)	0.312
Paladar	3 (2.5)	0.098
Trígono	10 (8.3)	0.054
Vallécula	1 (0.8)	0.090
Total	120 (100)	

en el riesgo de recaída identificado en la etapa patológica.

La recurrencia regional se identificó en el 31% de los pacientes con media de tiempo de 15 meses.

La media de ganglios disecados en la disección radical de cuello fue de 32 y la media de ganglios con metástasis fue de 2.18. El índice ganglionar medio fue de 0.069; en pacientes cN0 el índice

ganglionar medio fue de 0.022 y en pacientes cN(+) de 0.13.

El **Cuadro 3** muestra la relación de ganglios disecados y ganglios metastásicos.

Encontramos que la recurrencia regional fue mayor cuando el índice ganglionar era mayor a 0.06. **Figura 1**

DISCUSIÓN

El tratamiento inicial del carcinoma epidermoide de la cavidad oral es la resección del tumor primario y la disección de cuello que tiene un papel fundamental en la estadificación y en el control oncológico regional; el número de ganglios metastásicos es el factor pronóstico más

Cuadro 3. Relación de ganglios disecados durante la linfadenectomía cervical y ganglios con metástasis (índice ganglionar)

	Núm.	Mínimo	Máximo	Media
Número de ganglios resecados	120	6	93	31.94
Número de ganglios positivos	120	0	28	2.8
Índice ganglionar	120	0	0.70	0.069

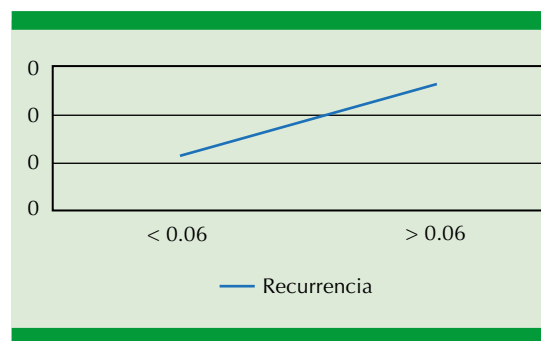


Figura 1. La tasa de recurrencia es directamente proporcional al índice metastásico, entre mayor es el índice ganglionar a 0.06 la probabilidad de recurrencia tumoral es mayor.

importante y con base en la etapa patológica de la neoplasia se selecciona el tratamiento coadyuvante a seguir.⁷

La identificación de factores pronóstico es fundamental para identificar el riesgo que un paciente tiene de recaer local, regional o sistémicamente y con base en ellos se decide la intensidad o radicalidad del tratamiento a seguir. Los factores pronóstico conocidos son el tamaño del tumor (T), el espesor tumoral, la existencia de ganglios metastásicos (N) y la ruptura capsular ganglionar.⁸

El índice ganglionar es un cálculo matemático entre el número de ganglios disecados y el de metastásicos y se ha aunado recientemente a los factores pronóstico ya conocidos; evalúa tres características que tienen influencia en la etapificación de un paciente y que identifican el riesgo de recaída:

1. Factor tumoral: el número de ganglios metastásicos.
2. Factor quirúrgico: el número de ganglios disecados.
3. Factor patológico: evalúa la profundidad del análisis histopatológico.

El límite que divide el buen pronóstico del mal pronóstico es un índice ganglionar de 0.06, lo que implica tener un ganglio metastásico en 20 disecados (si se toma este número como el mínimo necesario); entre más alto sea el índice ganglionar el riesgo de recaída es mayor.^{9,10}

En pacientes sometidos a disección electiva o terapéutica el índice ganglionar tiene valor como factor pronóstico y probablemente tenga más importancia que la clasificación pN, sobre todo en los pacientes clasificados como pN2 (múltiples ganglios metastásicos menores a 6 cm

de diámetro); en estos pacientes podemos tener una misma etapa ganglionar, pero riesgo diferente, por ejemplo la presencia de dos ganglios metastásicos en 15 disecados tiene un índice ganglionar de 0.13 (alto riesgo), pero si los ganglios disecados son 35 el paciente tendría un índice ganglionar de 0.05 (riesgo bajo) y ambos pacientes se etapifican en la clasificación TNM como pN2.

En esta serie el índice ganglionar mayor a 0.06 se asoció con peor pronóstico y aunque aún es necesario validar la información, es probable que un índice ganglionar alto identifique a pacientes que requieran un tratamiento más agresivo ante el mayor riesgo de recaída regional.

Otros autores¹¹ en nuestro país no han encontrado en su serie que el índice ganglionar tenga un valor independiente como factor pronóstico; sin embargo, el número de pacientes en ese estudio es menor y el 30% de los pacientes incluidos tuvieron margen quirúrgico infiltrado por tumor, factor de alto riesgo de recurrencia tumoral.

El índice ganglionar indica que en los pacientes con cáncer oral la disección radical de cuello es de primordial importancia para la adecuada etapificación y el mejor control local; la disección cervical facial, esto es, evitando la remoción ganglio por ganglio, pero obteniendo un bloque ganglionar al remover la fascia yúgulo-carotídea, permite que obtengamos el mayor número de ganglios posibles; los profesionales del área de patología tienen también un papel primordial para lograr la adecuada identificación de ganglios en la pieza de disección; estos dos parámetros son de vital importancia para la adecuada selección del riesgo de un paciente, disminuyendo el riesgo al reducir el índice ganglionar, que es un factor pronóstico de recaída regional.^{12,13}



CONCLUSIONES

El índice ganglionar es el cociente entre los ganglios con metástasis y el total de ganglios disecados en el cuello; es un factor pronóstico independiente en carcinoma epidermoide de la cavidad oral y, al igual que la ruptura capsular ganglionar, identifica a pacientes con alto riesgo de recaída regional y menor supervivencia.^{14,15}

Un índice ganglionar alto puede deberse a una enfermedad con mayor agresividad, a una técnica de disección de cuello deficiente o a una evaluación histopatológica limitada, por lo que los cirujanos y los patólogos están obligados a efectuar una técnica depurada de disección ganglionar y de identificación de ganglios en el espécimen quirúrgico, respectivamente.

Independientemente del motivo, el índice ganglionar identifica junto con los demás factores pronóstico a pacientes con alto riesgo de recaída y que deben recibir un tratamiento más agresivo o a reintervención quirúrgica del cuello.

REFERENCIAS

- Gallegos-Hernández JF, Abrego-Vázquez JA, Olvera-Casas A, Minauro-Muñoz GG, Ortiz-Maldonado AL. Cervical metastasis of squamous cell carcinoma of the head and neck. Therapeutic options. *Cir Cir* 2019; 87: 141-145.
- Cadoni G, Giraldi L, Petrelli L, Pandolfini M, Giuliani M, Paludetti G, et al. Prognostic factors in head and neck cancer: a 10-year retrospective analysis in a single-institution in Italy. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2017; 37 (6): 458-466. doi: 10.14639/0392-100X-1246.
- González-Ramírez I, Irigoyen-Camacho ME, Ramírez-Amador V, Lizano-Soberón M, Carrillo-García A, García-Carrancá A, et al. Association between age and high-risk human papilloma virus in Mexican oral cancer patients. *Oral Dis* 2013; 19: 766-804. doi: 10.1111/odi.12071.
- Cruz-Moreira K, Huamán-Garaicoa F, Mena G. Knowledge of oral cancer among community served during the stomatological lesion prevention campaign conducted at Universidad Católica de Santiago de Guayaquil-Ecuador. *Acta Odontol Latinoam* 2017; 30: 113-117.
- Gallegos-Hernández JF, Hernández-Hernández DM, Flores-Díaz R, Sierra-Santiesteban I, Pichardo-Romero P, Arias-Ceballos H, et al. The number of sentinel nodes identified as prognostic factor in oral epidermoid cancer. *Oral Oncol* 2015; 41: 947-952. doi: 10.1016/j.oraloncology.2005.05.010.
- Gil Z, Carlson DL, Boyle JO, Kraus DH, Shah JP, Shaha AR, et al. Lymph node density is a significant predictor of outcome in patients with oral cancer. *Cancer* 2009; 115: 5700-5710. doi: 10.1002/cncr.24631.
- Gallegos-Hernández JF. Node metastases of epidermoid carcinoma in the neck with unknown primary tumor: in the current era does it still exist? *Cir Cir* 2019; 87: 133-135.
- Gallegos JF. Factores clínicos e histológicos que repercuten en el pronóstico de los pacientes con cáncer de la cavidad oral. *An Orl Mex* 2017; 62 (3): 197-208.
- Hosni A, McMullen C, Hui-Huang S, Xu W, Su J, et al. Lymph node ratio relationship to regional failure and distant metastases in oral cavity cancer. *Radiother Oncol* 2017; 124: 225-231. doi: 10.1016/j.radonc.2017.06.018.
- Künzel J, Mantsopoulos K, Psychogios G, Grundtner P, Koch M, Iro H. Lymph node ratio as a valuable additional predictor of outcome in selected patients with oral cavity cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 117: 677-684. doi: 10.1016/j.oooo.2014.02.032.
- Espinoza-Velazco A, González-Montoya A, Carbajal-López B. Cociente ganglionar como factor pronóstico de recurrencia tumoral en pacientes con carcinoma escamoso de cavidad oral. *Cir Cir* 2020; 88: 684-689.
- Patel S, Amit M, Yen T, Liao C, Chaturvedi P, Agarwal J, Kowalski L, Ebrahimi A, Clark J, Cernea C, Brandao S, Kreppel M, Zöller J, Fliss D, Fridman E, Bachar G, Shpitzer T, Bolzoni V, Patel P, Jonnalagadda S, Robbins K, Shah J, Gil Z. Lymph node density in oral cavity cancer: results of the International Consortium for Outcomes Research. *Br J Cancer* 2013; 109: 2087-2095. doi: 10.1038/bjc.2013.570.
- Ding D, Stokes W, Eguchi M, Hararah M, Sumner W, Amini A, et al. Association between lymph node ratio and recurrence and survival outcomes in patients with oral cavity cancer. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 145: 53-61. doi: 10.1001/jamaoto.2018.2974.
- Sayed S, Sharma S, Rane P, Vaishampayan S, Talole S, Chaturvedi P, Chaukar D, Deshmukh A, Agarwal J, D'cruz, A. Can metastatic lymph node ratio (LNR) predict survival in oral cavity cancer patients? *J Surg Oncol* 2013; 108: 256-263. doi: 10.1002/jso.23387.
- Bharath VM, Balagopal PG, Nebu AG, Jayasudha AV, Iqbal AM, Sebastian P. Can metastatic lymph node ratio be used as an independent prognostic factor in carcinoma of the tongue? *Gulf J Oncolog* 2018;1:6-10.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5227>

Papel de la terapia intratimpánica con gentamicina en el tratamiento de la enfermedad de Ménière

Role of intratympanic gentamicin for management of Ménière's disease.

Gabriela Ramírez-Arroyo, Edna Carrillo-Pacheco

Resumen

ANTECEDENTES: La enfermedad de Ménière es un síndrome clínico caracterizado por ataques de vértigo espontáneo, que se asocia con hipoacusia neurosensorial fluctuante, acúfeno y plenitud auricular. Su diagnóstico se basa en los criterios de la Sociedad Bárány. Del 10 al 20% de los pacientes con enfermedad de Ménière tienen vértigo intratable, las alternativas de tratamiento en estos casos son la cirugía del saco endolinfático, infiltración intratimpánica de gentamicina, neurectomía vestibular y laberintectomía.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 62 años con enfermedad de Ménière bilateral, quien tenía vértigo incapacitante que no respondía a cambios en el estilo de vida ni al tratamiento con betahistina, diuréticos o esteroide. Para el tratamiento del vértigo intratable, se realizó infiltración intratimpánica con gentamicina en agosto de 2016. Posterior a esta infiltración, la paciente no ha tenido crisis de vértigo en tres años y la discriminación fonémica se ha mantenido estable. Como parte de un tratamiento integral, la paciente recibió rehabilitación vestibular, se adaptó un auxiliar auditivo y se otorgó tratamiento por el servicio de psiquiatría. El manejo multidisciplinario mejoró la calidad de vida de la paciente.

CONCLUSIONES: Este caso clínico ejemplifica la administración de gentamicina intratimpánica como una alternativa terapéutica contra el vértigo intratable, incluso en el contexto de audición socialmente útil.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Ménière; vértigo; gentamicina.

Abstract

BACKGROUND: Ménière's disease is a clinical syndrome characterized by spontaneous vertigo attacks, associated with fluctuating neurosensorial hearing loss, tinnitus, and aural fullness. The diagnosis is based on the criteria proposed by the Bárány Society. 10 to 20% of patients with Ménière's disease have intractable vertigo, management alternatives in these cases are endolymphatic sac surgery, infiltration with intratympanic gentamicin, vestibular neurectomy, and labyrinthectomy.

CLINICAL CASE: A 62-year old female patient with bilateral Ménière's disease presented with incapacitating vertigo that did not respond to lifestyle changes nor to treatment with betahistine, diuretics, or steroids. For management of intractable vertigo, the patient received intratympanic gentamicin in August, 2016. After the infiltration, the patient had not presented any vertigo crisis for 3 years and the phonemic discrimination has been stable. As part of a comprehensive medical care, she received vestibular rehabilitation, a hearing aid was adapted, and she received treatment by the psychiatry department. Multidisciplinary management improved quality of life in this patient.

CONCLUSIONS: This clinical case exemplifies the use of intratympanic gentamicin as a therapeutic alternative for intractable vertigo, even in the context of socially useful hearing.

KEYWORDS: Ménière's disease; Vertigo; Gentamicin.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Ciudad de México.

Recibido: 25 de enero 2021

Aceptado: 29 de julio 2021

Correspondencia

Gabriela Ramírez Arroyo
gabyra18@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ramírez-Arroyo G, Carrillo-Pacheco E. Papel de la terapia intratimpánica con gentamicina en el tratamiento de la enfermedad de Ménière. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 220-228.



ANTECEDENTES

La enfermedad de Ménière es un síndrome clínico caracterizado por ataques de vértigo espontáneo, que se asocia con hipoacusia neurosensorial fluctuante, acúfeno y plenitud auricular. La prevalencia es de 190 casos por 100,000 habitantes en Estados Unidos y es ligeramente más frecuente en mujeres.¹ La causa específica aún es motivo de discusión; sin embargo, la mayor parte de la bibliografía coincide en que la interacción de factores ambientales y genéticos producen hídrops endolinfático, que a la larga se manifiesta clínicamente con síntomas audio-vestibulares. La sociedad de Bárány determinó criterios clínicos para establecer el diagnóstico probable y para el diagnóstico definitivo se requiere también una audiometría.² La mayoría de los casos son unilaterales y se caracterizan por una evolución fluctuante y los síntomas tienen frecuencia e intensidad impredecibles.

El tratamiento tiene como objetivo principal prevenir los episodios de vértigo o al menos disminuirlos, además, pretende prevenir la pérdida de la audición, el acúfeno y la plenitud auricular. El manejo terapéutico debe ser escalonado, iniciando con cambios en el estilo de vida, como restricción de sal en la dieta y tratamiento farmacológico con betahistina, diuréticos o ambos. Si el tratamiento no invasivo es incapaz de controlar los síntomas se considera la infiltración intratimpánica con esteroide. En caso de falla terapéutica con este último se considera que el paciente tiene vértigo intratable, situación que afecta entre el 10 y el 20% de los pacientes con enfermedad de Ménière. Las alternativas de tratamiento contra el vértigo intratable son cirugía del saco endolinfático, infiltración intratimpánica de gentamicina, neurectomía vestibular y laberintectomía. A pesar del auge inicial del tratamiento con presión positiva con el dispositivo de Meniett,³ su uso ya no se recomienda.⁴ Los factores a considerar para la selección del trata-

miento son en primer lugar la audición residual del paciente, las comorbilidades y preferencias que tenga y la experiencia y recursos del centro. La rehabilitación vestibular, la rehabilitación auditiva y el manejo de la salud mental son parte esencial del tratamiento integral del paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 62 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con enalapril y dislipidemia en tratamiento con pravastatina, con adecuado control. En 1989 fue diagnosticada con enfermedad de Ménière derecha en tratamiento con diurético no especificado, logrando remisión de las crisis de vértigo hasta 2010. En 2015 tuvo un cuadro de hipoacusia súbita izquierda y recuperó la audición posterior a tratamiento de posología no especificada con prednisona.

En 2016 fue valorada en nuestro servicio por vértigo incapacitante. Los episodios de vértigo ocurrían de forma espontánea, tenían una duración de 20 minutos a 12 horas y se acompañaban de síntomas auditivos fluctuantes de forma bilateral (hipoacusia, acúfeno y plenitud auricular). La intensidad de los síntomas vagales durante los episodios de vértigo condicionaron pérdida de peso y restricción de actividades. Además del tratamiento abortivo durante las crisis para prevenir nuevos episodios se iniciaron medidas dietéticas con restricción de sal y tratamiento farmacológico con diurético, tanto acetazolamida (250 mg/24 horas) como bumetanida (1 mg/24 horas), betahistina (24 mg/24 horas) y esteroide oral (prednisona 1 mg/kg al día durante 10 días y reducción escalonada). Como parte del protocolo de estudio se realizó una audiometría tonal y logaudiometría, estudio que corroboró la pérdida auditiva en frecuencias medias y bajas (**Figura 1**). Por la hipoacusia asimétrica se realizó una resonancia magnética que descartó enfermedad retrococlear. **Figura 2**

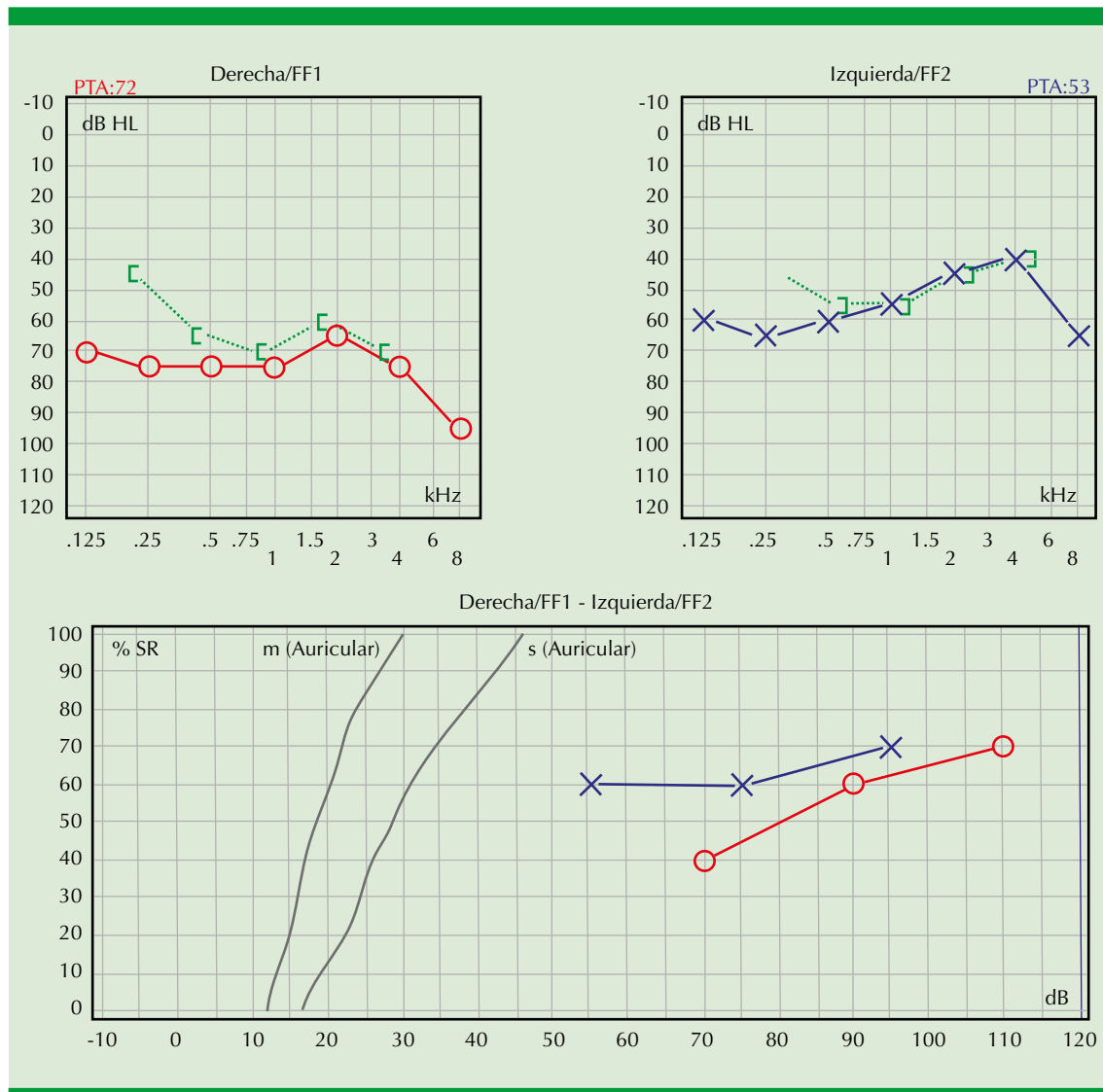


Figura 1. Audiometría tonal y logaudiometría previa a infiltración intratimpánica con gentamicina. Nótese la mala discriminación fonémica.

A pesar del tratamiento médico la paciente persistía con vértigo, por lo que se decidió realizar infiltraciones intratimpánicas con esteroide de ambos oídos. Se infiltraron de 0.6 a 0.8 ml de dexametasona a una concentración de 8 mg/2 mL, aplicando tres dosis en cada oído. Después de la infiltración con dexametasona, la paciente tuvo 7 crisis en un periodo de 15 días. En ese momento se solicitó una electrococioleografía para evaluar cuál de los dos oídos tenía mayor actividad. En el oído derecho no hubo una respuesta replicable a pesar de un estímulo de máxima intensidad. En el oído izquierdo se encontró una relación mayor a 0.32 de la amplitud de potencial sumatorio entre el potencial de acción de VIII N.C. Se decidió infiltrar con gentamicina el oído con mayor audición, por ser éste el que tenía actividad. Se aplicó dosis

gráfía para evaluar cuál de los dos oídos tenía mayor actividad. En el oído derecho no hubo una respuesta replicable a pesar de un estímulo de máxima intensidad. En el oído izquierdo se encontró una relación mayor a 0.32 de la amplitud de potencial sumatorio entre el potencial de acción de VIII N.C. Se decidió infiltrar con gentamicina el oído con mayor audición, por ser éste el que tenía actividad. Se aplicó dosis

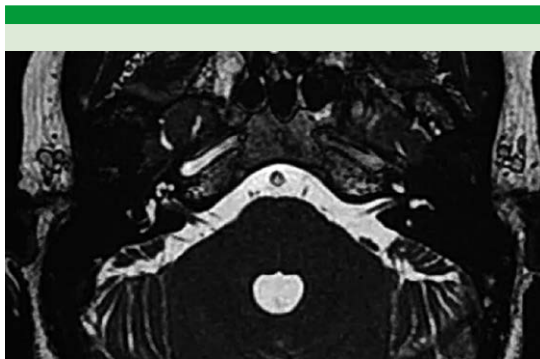


Figura 2. Resonancia magnética nuclear.

única de 0.6 mL de gentamicina 40 mg/mL, con remisión de las crisis de vértigo. La audiometría corroboró que la paciente no tuvo pérdida auditiva (**Figura 3**). La remisión del vértigo permitió a la paciente tener ganancia ponderal de 52 a 58 kg y recuperar su vida social.

A pesar de la remisión del vértigo la paciente refirió mareo e inestabilidad de la marcha, por lo que fue enviada al servicio de Otoneurología, donde recibió 10 sesiones supervisadas de rehabilitación vestibular. Para medir la mejoría posterior a la infiltración con gentamicina y la rehabilitación vestibular, se usó el Inventario de Discapacidad por Mareo (DHI, *Dizziness Handicap Inventory*; **Figura 4**). Un año posterior a la rehabilitación, la paciente refirió que empeoró la sensación de desequilibrio, por lo que acudió nuevamente a rehabilitación vestibular en donde recibió 5 sesiones adicionales. En esta ocasión, además de aplicar el DHI, se usó el Cuestionario de Beneficios de Rehabilitación Vestibular (VRBQ, *Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire*) (**Cuadro 1**) y se realiza una posturografía (**Figura 5**). Las escalas de calidad de vida y la posturografía demostraron mejoría posterior a la rehabilitación, el DHI pasó de 32 a 14 puntos, el VRBQ total de 59 a -13 y el puntaje

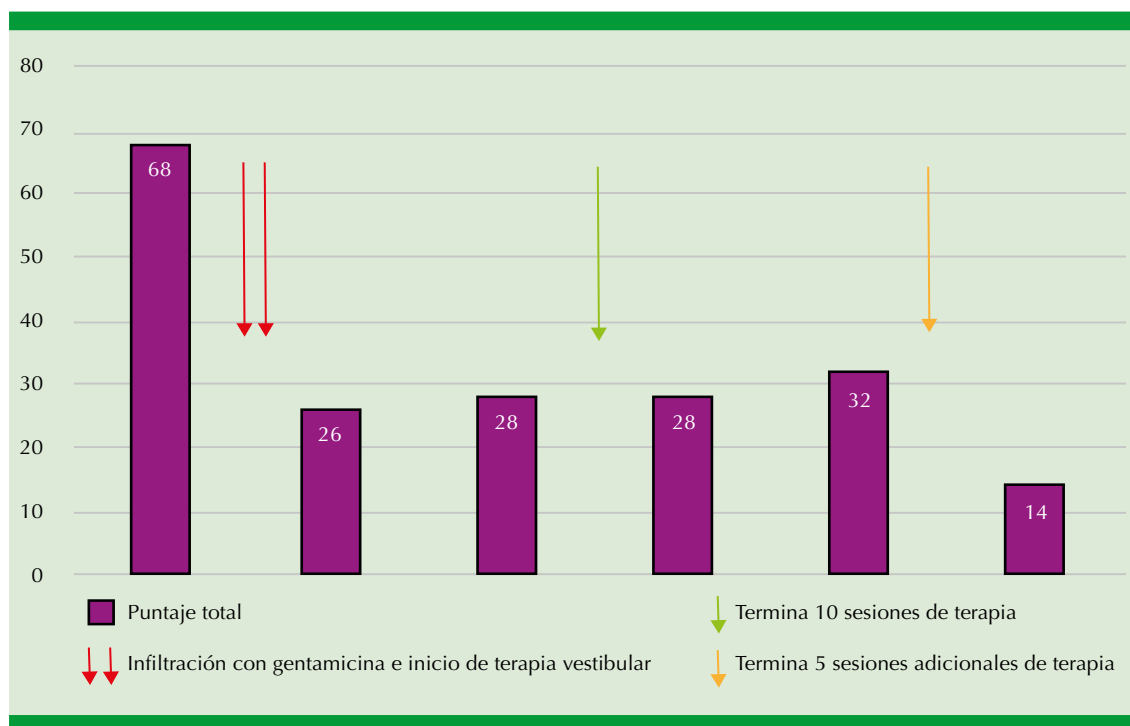


Figura 3. Audiometría tonal y logaudiometría posterior a infiltración intratimpánica con gentamicina.

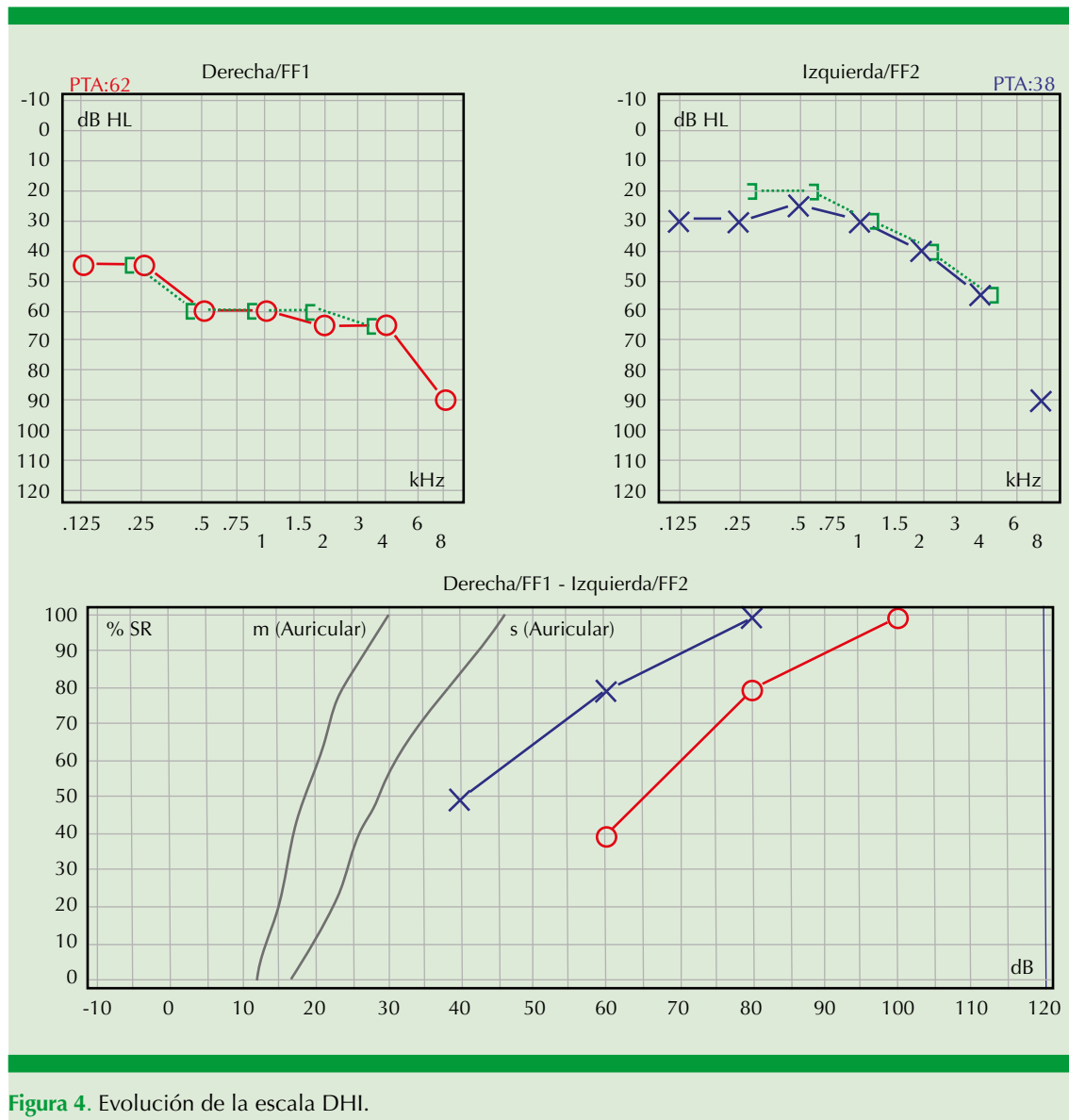


Figura 4. Evolución de la escala DHI.

compuesto de la posturografía de 54 a 76. En las escalas de calidad de vida un puntaje más alto refleja mayor discapacidad y en la posturografía un puntaje compuesto más alto refleja mejor desempeño.

La paciente no ha tenido ningún episodio de vértigo desde agosto de 2016 hasta febrero de 2020

cuando tuvo su última cita médica presencial, tampoco ha acudido a urgencias hasta la fecha.

La audición no se deterioró significativamente posterior a la infiltración con gentamicina. Casi tres años después de la infiltración el promedio de tonos audibles se ha mantenido en niveles comparables previos a la infiltración y lo que es



Cuadro 1. Cambios en la escala Cuestionario de Beneficios de la Rehabilitación Vestibular (VRBQ) posterior a segundo programa supervisado de rehabilitación vestibular

Parámetro VRBQ	Antes del segundo programa de rehabilitación vestibular*		Después del segundo programa de rehabilitación vestibular*	
	Puntaje	Porcentaje de déficit	Puntaje	Porcentaje de déficit
Síntomas	21	31.9	13	19.7
Calidad de vida	38	57.76	-26 [†]	-39.52 [†]
Total	59	44.48	-13 [†]	-9.88 [†]
Mareo	6	33.36	3	16.68
Ansiedad	6	33.36	2	11.12
Mareo provocado con el movimiento	9	30.06	8	26.72

* Un año previo a iniciar el segundo programa de rehabilitación vestibular la paciente recibió 10 sesiones de terapia.

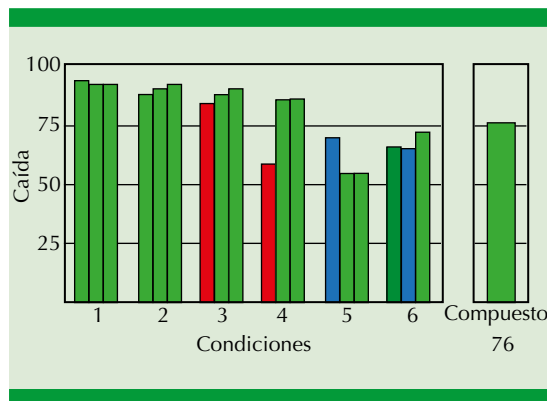


Figura 5. Resultados de la posturografía posterior a terapia de rehabilitación vestibular. La posturografía evalúa la capacidad que tiene el paciente de mantener el equilibrio en seis condiciones que son paulatinamente más demandantes, en cada condición al paciente se le dan tres oportunidades. Una barra de color verde indica que el paciente pasó la prueba y una de color rojo que tuvo una caída. El resultado compuesto se muestra a la derecha y en este caso fue de 76.

más relevante, en la logaudiometría la paciente alcanzó una discriminación fonémica al 100% con el oído izquierdo. Con fines de rehabilitación auditiva, el servicio de audiolgía adaptó un auxiliar auditivo en el oído derecho con buena ganancia. **Figura 6**

El síntoma que causa mayor morbilidad a la paciente es el acúfeno que no ha cedido por completo, a pesar de la adaptación del auxiliar auditivo, infiltración intratimpánica con esteroide ni con la administración de betahistina, cinarizina y Ginkgo Biloba. Debido a la interferencia de acúfeno con el estado de ánimo y el sueño se indicó melatonina de liberación prolongada y se refirió al servicio de Psiquiatría, logrando disminuir la ansiedad asociada con el acúfeno.

DISCUSIÓN

El vértigo intratable es causa de discapacidad importante para el paciente con enfermedad de Ménière y su tratamiento representa un reto, especialmente en casos bilaterales y con audición socialmente útil.

Una manera de analizar las opciones terapéuticas disponibles es comparar la capacidad de preservación auditiva de cada una. La cirugía de saco endolinfático no se considera un procedimiento ablativo porque tiene la mayor capacidad de preservación auditiva e incluso algunos autores han reportado que puede mejorar la audición;⁵ sin embargo, su eficacia es altamente

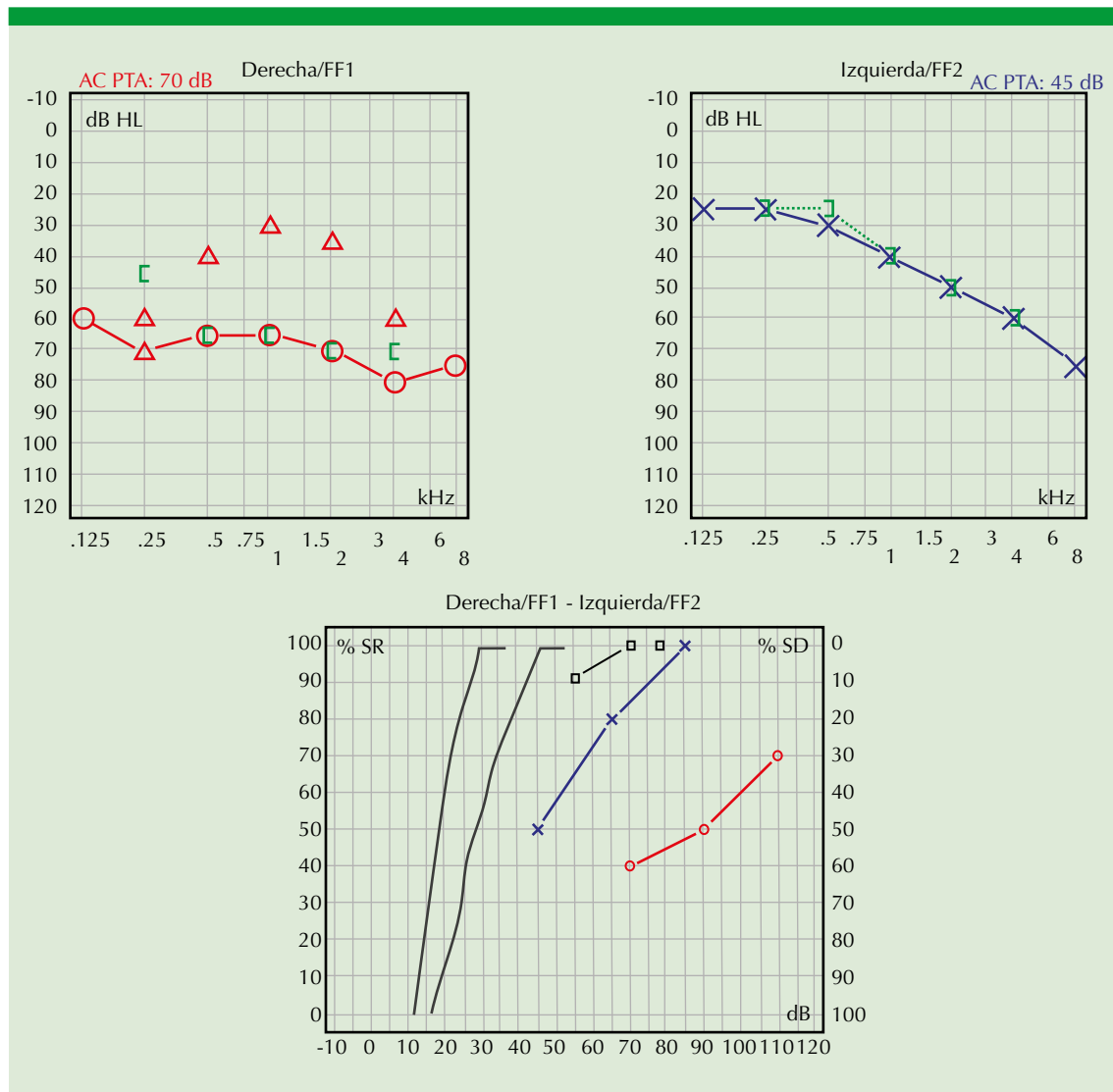


Figura 6. Audiometría tonal y logaudiometría después de tres años de la infiltración intratimpánica con gentamicina, con adaptación de auxiliar auditivo en el oído derecho. Nótese la mejoría en la discriminación fonémica con el auxiliar derecho, alcanzando una discriminación al 100% a 70 dB y cómo se mantiene la discriminación fonémica del oído izquierdo en comparación con la audiometría que se muestra en la **Figura 3**.

controvertida y no existe a la fecha evidencia suficiente para realizar una recomendación ni a favor ni en contra de su uso.⁴ La ablación con gentamicina y la neurectomía vestibular tienen una probabilidad de preservación auditiva del 50 al 60%. La diferencia entre ambas es que la

neurectomía logra el control total del vértigo en el 90% de los casos y la infiltración con gentamicina en el 80%. A pesar de ello, la neurectomía es un procedimiento intradural, que tiene más riesgo y requiere mayor adiestramiento y recursos, lo que ha favorecido de manera im-



portante la administración de gentamicina, que es a todas luces un procedimiento más sencillo y accesible.^{4,6} Por último, la laberintectomía es un procedimiento que permite el mejor control del vértigo, pero lo hace a expensas de la audición residual, por lo que debe reservarse a los casos sin audición; sin embargo, algunos autores sugieren realizar esta técnica y colocar un implante coclear simultáneamente en casos con enfermedad de Ménière unilateral y audición irrestricta contralateral.⁷ Aunque pudiera ser una opción válida en pacientes con enfermedad de Ménière unilateral (que no fue el caso de nuestra paciente), la experiencia es limitada y no siempre es económicamente viable en nuestro medio.

Entre los protocolos de infiltración con gentamicina el más recomendable es el de titulación.⁸ Una situación a tener en consideración en casos con afección bilateral es determinar qué oído debe infiltrarse con gentamicina. En este caso se realizó una electrococleografía para determinar el oído que tenía mayor actividad, la razón es que un incremento del cociente del potencial de suma y el potencial de acción (SP/AP) sugiere un incremento del hídrops endolinfático. El punto de corte para establecer un valor anormal del SP/AP varía en la bibliografía.⁹

A pesar de que en esta paciente el desenlace en términos de control de vértigo fue un éxito y la preservación auditiva fue aceptable, éste no siempre es el caso. Consideramos que la elección del tratamiento debe individualizarse, teniendo en consideración la audición basal del paciente, sus comorbilidades, la gravedad del vértigo, los deseos del paciente y las posibilidades de cada centro. En caso de decidir realizar una infiltración intratimpánica con gentamicina, el médico tratante debe tener en mente que se trata de un procedimiento invasivo con probabilidad de causar morbilidad irreversible al paciente. Por tanto, es fundamental solicitar el consentimiento informado en donde se explique

al paciente la posibilidad de pérdida auditiva, de persistencia de las crisis de vértigo, de reiniciar con los síntomas o de afección del oído contralateral incluso años después de un periodo de remisión y de la posibilidad de persistencia de otros síntomas que pueden ser sumamente mórbidos, como el acúfeno. Asimismo, la infiltración con gentamicina busca suprimir la función vestibular (completa o parcialmente), por lo que es esperable que la gran mayoría de los pacientes tendrán síntomas vestibulares posteriores a la infiltración con gentamicina, como mareo, inestabilidad o lateropulsión. El alivio de estos síntomas vestibulares depende de la compensación que logre el paciente, por lo que no puede desestimarse el valor de la rehabilitación vestibular; en especial, en casos de afección bilateral. Además del control de vértigo, una medición de éxito es la mejoría en las escalas de calidad de vida. Los síntomas auditivos, como el acúfeno y la hipoacusia, también deben evaluarse y tratarse con un equipo multidisciplinario, en el que servicios como audiología y psiquiatría juegan un papel importante.

CONCLUSIONES

La administración de gentamicina intratimpánica es una alternativa terapéutica contra el vértigo intratable, incluso en el contexto de audición socialmente útil. A pesar de ello, se sugiere que cada paciente debe ser evaluado de forma individual y es fundamental explicarle la posibilidad de pérdida auditiva y la naturaleza progresiva de la enfermedad. Para un tratamiento adecuado, la colaboración con los servicios de audiología, otoneurología y salud mental es una herramienta invaluable.

REFERENCIAS

1. Alexander TH, Harris JP. Current epidemiology of Meniere's syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43 (5): 965-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.otc.2010.05.001>.

2. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res* 2015; 25: 1-7.
3. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet* 2019; 372: 406-14. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61161-7.
4. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2020; 162 (2_suppl): S1-55. doi: 10.1177/0194599820909438.
5. Welling DB, Nagaraja HN. Endolymphatic mastoid shunt: A reevaluation of efficacy. *Otolaryngol Neck Surg* 2000; 122 (3): 340-5. doi: 10.1067/mhn.2000.101575.
6. Flores-García MDL, De la Llata-Segura C, Cisneros-Lesser JC, Pane-Pianese C. Endolymphatic sac surgery for Ménière's disease - Current opinion and literature review. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2017; 21: 179-83. doi: 10.1055/s-0037-1599276.
7. Perkins E, Rooth M, Dillon M, Brown K. Simultaneous labyrinthectomy and cochlear implantation in unilateral meniere's disease. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2018; 225-30. doi: 10.1002/lio2.163.
8. Chia SH, Gamst AC, Anderson JP, Harris JP. Intratympanic gentamicin therapy for Ménière's disease: A meta-analysis. *Otol Neurotol* 2004; 25 (4). doi: 10.1097/00129492-200407000-00023.
9. Martín-Sanz E, Esteban-Sánchez J, González-Juliao M, Zschaek-Luzardo C, et al. Electrocochleografía extratimpánica en la enfermedad de Ménière. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012; 63 (6): 421-8. DOI: 10.1016/j.otorri.2012.03.007.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5243>

Conducto auditivo interno bilateral quístico y su traducción clínica

Bilateral cystic internal auditory canal and its clinical translation.

José Alberto Guerrero-Paz,¹ Eulalio Vivar-Acevedo,² Salomon Waizel-Haiat³

Resumen

ANTECEDENTES: Las malformaciones del laberinto óseo son responsables del 20% de las hipoacusias neurosensoriales congénitas, varias características se han utilizado para clasificarlas; sin embargo, gran parte de la información del conducto auditivo interno hace referencia a estrechamiento o ausencia del conducto auditivo interno.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 60 años con antecedente de otitis media crónica izquierda, con dehiscencia de tegmen timpánico en quien durante su protocolo de estudio se observó una variante bilateral dentro de ambos conductos auditivos internos.

CONCLUSIONES: Entre las variantes cocleares se ha reportado su dilatación, estenosis y ausencia. En este estudio comunicamos el caso de una variante anatómica que se manifiesta sin hipoacusia neurosensorial, quedando por definir la conducta clínica ante la misma. La dilatación quística de nuestra paciente pudiera estar asociada con divertículos del conducto auditivo interno junto con hipertensión intracraneal idiopática debido al tamaño del conducto auditivo interno junto con la dehiscencia del tegmen timpánico. Se requieren más estudios anatómicos para reportar la prevalencia en nuestra población.

PALABRAS CLAVE: Laberinto óseo; hipoacusias neurosensoriales congénitas; conducto auditivo interno; otitis media crónica.

Abstract

BACKGROUND: Osseous labyrinth malformations constitute 20% of the causes of congenital sensorineural hearing loss, various characteristics have been used to classify them. However, most of the information of internal auditory canal anomalies reported are about stenosis or absence of the internal auditory canal.

CLINICAL CASE: A 60-year old female patient with past medical history of left chronic otitis media with dehiscence of tegmen tympani in whom during study protocol a bilateral variant was reported in both internal auditory canals.

CONCLUSIONS: Within cochlear anatomical variants it has been reported its enlargement, stenosis, and aplasia. In this study, we report the case of an anatomical variant presenting without sensorineural hearing loss, withstanding the clinical conduct in face of it. The cystic dilation of our patient could be associated with internal auditory canal diverticula in the context of idiopathic intracranial hypertension due to the size of the internal auditory canal in conjunction with the tympanic tegmen dehiscence. Further anatomic studies need to be done to report the prevalence in our population.

KEYWORDS: Osseous labyrinth; Congenital sensorineural hearing loss; Internal auditory canal; Chronic otitis media.

¹ Servicio de Otorrinolaringología.

² Profesor titular de curso, Servicio de Otorrinolaringología.

³ Jefe del Servicio de Otorrinolaringología.

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

Recibido: 28 de enero 2021

Aceptado: 29 de junio 2021

Correspondencia

Eulalio Vivar Acevedo
drvivar@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Guerrero-Paz JA, Vivar-Acevedo E, Waizel-Haiat S. Conducto auditivo interno bilateral quístico y su traducción clínica. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 229-232.

ANTECEDENTES

Las causas neurosensoriales conforman las principales causas de hipoacusia neurosensorial en niños;¹ las malformaciones del laberinto óseo del oído interno son las responsables de ésta en el 20%,^{2,3,4} de las que sus características radiológicas son visibles y se han descrito múltiples clasificaciones usadas hoy en día;^{3,5} la de Jackler es la más usada en la actualidad.⁵

Embriológicamente se describe que en la tercera semana de gestación las placodas óticas se originan del ectodermo de cada lado del rombencéfalo, las cuales se invaginan y forman los otocistos. Alrededor de la quinta semana yemas de éstos forman los sacos endolinfáticos, seguidos de las cócleas y vestíbulos. La cóclea membranosa alcanza 1-1.5 vueltas al final de las 6 semanas y 2.5 vueltas al final de las 7 semanas. Los canales semicirculares se forman de los segmentos utriculares de los otocistos en las semanas 7-8 de gestación. Los canales semicirculares superiores se forman primero, seguidos del posterior y el lateral. Los oídos internos alcanzan su tamaño final al término de la octava semana.⁶ El ganglio vestibulococlear se identifica medialmente adyacente al otocisto hacia la cuarta semana, dividiéndose en dos porciones hacia la mitad de la sexta semana, hacia la séptima semana es reconocible el nervio vestibulococlear; el conducto auditivo interno depende del desarrollo de este nervio y su interdependencia con el laberinto.⁷

A continuación se describe un caso de variante anatómica de ambos conductos auditivos internos y su posible traducción clínica en una paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 60 años con antecedente de artritis reumatoide y otitis media crónica de

7 años de diagnóstico y antecedente de absceso cerebral temporal intraparenquimatoso otogénico que se manifestó como otorrea, cefalea y fiebre; se administró antibiótico de amplio espectro y drenaje por aspiración guiado por estereotaxia. Posterior al cuadro agudo de neuroinfección se realizó abordaje quirúrgico con mastoidectomía simple y cierre de dehiscencia de tegmen timpánico con fascia temporal. No mostró datos de hipoacusia neurosensorial en ningún momento. Durante el seguimiento se demostró a la otoscopia membrana timpánica íntegra, con nivel hidroaéreo a trasluz.

Al revisar los estudios previos a la cirugía se encontró ensanchamiento del conducto auditivo interno, se midió de forma perpendicular en su porción media que fue mayor a 8 mm de forma bilateral, sin malformaciones de cóclea o vestibulares concomitantes (**Figuras 1 y 2**). Esta imagen no se consideró asociada con la enfermedad a tratar de la paciente debido a que se observaba de forma bilateral, siendo que solo un oído mostró datos de otomastoiditis izquierda. La dehiscencia del tegmen ocurrió únicamente en el sitio de la otomastoiditis izquierda comentada. Actualmente la paciente se encuentra en manejo conservador por nuestro servicio.

DISCUSIÓN

Las malformaciones congénitas del oído interno son clasificables solo cuando son visibles radiológicamente; sin embargo, no todas las variantes anatómicas son patológicas e inclusive no todas las malformaciones visibles son fácilmente clasificables.⁴ Entre las alteraciones del conducto auditivo interno se describen la duplicación, la estenosis, el ensanchamiento y la ausencia del mismo.³ El sistema INCAV, que hace referencia al acrónimo *Internal auditory canal, cochlear Nerve, Cochlea, vestibular Aqueduct, Vestibule*, permite clasificar el conducto auditivo interno en normal (0), dilatado (1), estrecho (2) o atrésico

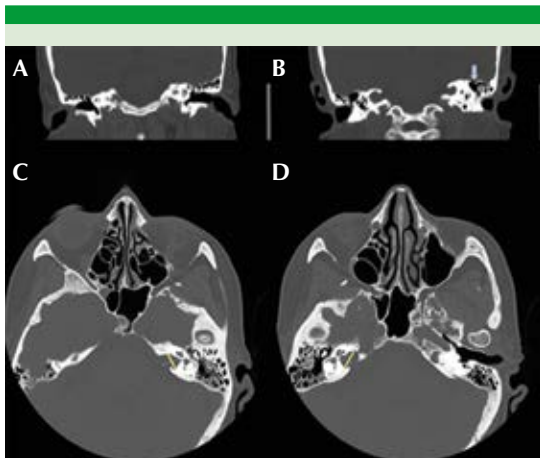


Figura 1. A. Tomografía simple en la que se observa un corte coronal a través de ambas cócleas de aspecto normal. B. Dehiscencia de tegmen tympani izquierdo (flecha azul). C. En corte axial se observa dilatación del conducto auditivo interno izquierdo (la línea amarilla señala el diámetro en la porción media). D. El el conducto auditivo interno derecho con las mismas características.

(3). Esta clasificación se utiliza principalmente para valorar si un paciente es apto para la colocación de un implante coclear.^{3,4}

No obstante, se han descrito algunas variables de la anatomía del conducto auditivo interno cuya traducción clínica pudiese ser normal y ocurrir solo como un hallazgo radiológico, como divertículos del oído canal auditivo interno.⁸ Se ha reportado en el 5 al 10% de los pacientes a los que se les hizo estudio tomográfico de alta resolución del hueso temporal.⁹ Sin embargo, este hallazgo también se ha asociado con otoespongiosis-otoesclerosis en, incluso, el 34% de los casos.^{8,9}

Otra variante descrita es el conducto patuloso, que se reporta en el 0.3% de los casos;¹⁰ esta variante suele ser bilateral y se caracteriza por aumento de la altura en la porción media del conducto auditivo interno.

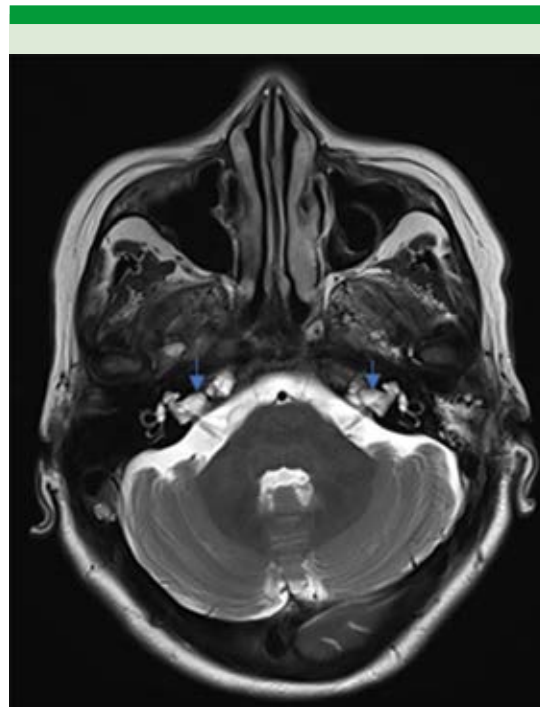


Figura 2. Resonancia magnética en secuencia T2 en la que se observa dilatación quística de ambos conductos auditivos internos (flecha azul).

La variante clásica del “gusher” ligado al X también se caracteriza por dilatación del conducto auditivo interno, pero esta misma se describe con ensanchamiento de la porción laberíntica y geniculada del nervio facial, siendo bilateral; desde el punto de vista fisiopatológico, tiene ausencia del área cribosa y una alteración modiolar que facilitan la entrada del líquido cefalorraquídeo.¹¹

Entre las lesiones ocupativas que pudieran semejar estas variantes están los quistes aracnoideos del conducto auditivo interno; son poco frecuentes, ocurre en el 0.5% de los tumores del ángulo pontocerebeloso y suelen tener síntomas similares a los del schwannoma vestibular.¹²

Consideramos que nuestra paciente pudiera ser uno de los pocos casos comunicados de conduc-

to auditivo interno patuloso bilateral, por lo que consideramos relevante comunicar su situación. Queda pendiente definir si esta característica influyó en un tegmen timpánico dehisciente o, en su defecto, que la paciente además manifieste hipertensión intracraneal idiopática debido al gran tamaño de las dilataciones y la dehiscencia del tegmen timpánico; sin embargo, debido al antecedente de otitis media crónica complicada pudiese no haber causalidad asociada.

CONCLUSIONES

Las variantes anatómicas del conducto auditivo interno pueden ser congénitas, asociadas con una enfermedad inflamatoria, como la otosclerosis o con enfermedad tumoral. Queda por definir aún si la variante patulosa tiene traducción clínica audiométrica específica o si no influye en el pronóstico funcional de los pacientes. Consideramos importante su identificación en población sin síntomas y en pacientes con síntomas cocleovestibulares para poder realizar un estudio comparativo. Se requieren más estudios para aclarar su relevancia clínica.

La paciente actualmente está en manejo conservador posterior al tratamiento quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Robson CD. Congenital hearing impairment. *Pediatr Radiol* 2006; 36 (4): 309-324. doi:10.1007/s00247-005-0042-9.
2. Sennaroglu L. Cochlear implantation in inner ear malformations--a review article. *Cochlear Implants Int* 2010; 11 (1): 4-41. doi:10.1002/cii.416.
3. Sennaroglu L, Bajin MD. Classification and current management of inner ear malformations. *Balkan Med J* 2017; 34 (5): 397-411. doi:10.4274/balkanmedj.2017.0367.
4. Adibelli ZH, Isayeva L, Koc AM, Catli T, et al. The new classification system for inner ear malformations: the INCAV system. *Acta Otolaryngol* 2017; 137 (3): 246-252. doi:10.1080/00016489.2016.1247498.
5. Jackler RK, Luxford WM, House WF. Congenital malformations of the inner ear: a classification based on embryogenesis. *Laryngoscope* 1987; 97 (3 Pt 2 Suppl 40): 2-14. doi: 10.1002/lary.5540971301.
6. Yiin RSZ, Tang PH, Tan TY. Review of congenital inner ear abnormalities on CT temporal bone. *Br J Radiol* 2011; 84 (1005): 859-863. doi: 10.1259/bjr/18998800.
7. Bartel-Friedrich S, Wolke C. Classification and diagnosis of ear malformations. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2007; 6: Doc05-Doc05.
8. Mihal DC, Feng Y, Kodet ML, Lohse CM, et al. Isolated internal auditory canal diverticula: a normal anatomic variant not associated with sensorineural hearing loss. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018; 39 (12): 2340-2344. doi: 10.3174/ajnr.A5862.
9. Pippin KJ, Muelleman TJ, Hill J, Leever J, et al. Prevalence of internal auditory canal diverticulum and its association with hearing loss and otosclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38 (11): 2167-2171. doi:10.3174/ajnr.A5399.
10. Migirov L. Patulous internal auditory canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 (9): 992-993. doi: 10.1001/archotol.129.9.992.
11. Truesdale CM, Peterson RB, Hudgins PA, Vivas EX. Internal auditory canal meningocele-perilabyrinthine/translabyrinthine fistula: Case report and imaging. *Laryngoscope* 2016; 126 (8): 1931-1934. doi: 10.1002/lary.25787.
12. Ungar OJ, Franck M, Nadol JB, Santos F. Arachnoid cysts of the internal auditory canal: An underappreciated entity? *Laryngoscope* 2019; 129 (7): 1667-1674. doi: 10.1002/lary.27601.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5023>

Carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado (carcinoide atípico) de la cavidad nasal

Moderately differentiated neuroendocrine carcinoma of the nasal cavity.

José Pablo Busto-Ruano,¹ Laura María Reyes-Ortega,² Jorge Alberto Romo-Magdaleno,³ Isabel Mora-Mendoza,⁴ Marcela Patricia de Luna-Sánchez,⁵ Arturo Jesús Alanís-Núñez,⁶ José Ricardo Sánchez-Santa Ana⁷

Resumen

ANTECEDENTES: Los carcinomas con diferenciación neuroendocrina son tumores que ocurren de manera extraordinaria en la nariz y los senos paranasales, representan solo el 5% de todas las neoplasias malignas sinonasales. Se consideran tumores primitivos y son los menos diferenciados del sistema neuroendocrino difuso. Este tipo de tumores son un reto diagnóstico por la complejidad para diferenciarlos en un estudio histopatológico. Asimismo, no hay guías claras disponibles y el resultado del tratamiento sigue siendo variable y adverso.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 49 años de edad diagnosticada con carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado tratado de forma exitosa mediante la resección total con abordaje endonasal endoscópico.

CONCLUSIONES: La diferenciación efectiva de estos tumores puede tener un efecto clínico, por lo que los avances en la intervención terapéutica podrían prolongar la supervivencia del paciente, mejorar la calidad de vida e, incluso, lograr la curación.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma neuroendocrino; sinonasal; sistema neuroendocrino.

Abstract

BACKGROUND: Carcinomas with neuroendocrine differentiation are tumors that occur extraordinarily in the nose and sinuses, representing only 5% of all sinonasal malignancies. They are considered primitive tumors and are the least differentiated of the diffuse neuroendocrine system. These types of tumors are a diagnostic challenge due to their complexity to differentiate them in a histopathological study. Likewise, there are no clear available guidelines, and the result of treatment continues to be variable and poor.

CLINICAL CASE: A 49-year-old female patient diagnosed with moderately differentiated neuroendocrine carcinoma successfully managed by total resection with an endoscopic endonasal approach.

CONCLUSIONS: The effective differentiation of these tumors can have a clinical impact, so advances in therapeutic intervention could prolong patient survival, improve quality of life and even achieve a cure.

KEYWORDS: Neuroendocrine carcinoma; Sinonasal; Neuroendocrine system.

¹ Médico cirujano, residente de cuarto año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médico cirujano, residente de primer año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Médico cirujano adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

⁴ Médico cirujano adscrito al servicio de Anatomía patológica.

⁵ Médico cirujano, Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello. Residente de alta especialidad en cirugía endoscópica de nariz y senos paranasales.

⁶ Médico cirujano. Jefe del servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

⁷ Hospital Central Militar, SEDENA, Ciudad de México.

Recibido: 2 de diciembre 2020

Aceptado: 31 de julio 2021

Correspondencia

José Pablo Busto Ruano
josepablobusto@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Busto-Ruano JP, Reyes-Ortega LM, Romo-Magdaleno JA, Mora-Mendoza I, De Luna-Sánchez MP, Alanís-Núñez AJ, Sánchez-Santa Ana JR. Carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado (carcinoide atípico) de la cavidad nasal. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 233-239.

ANTECEDENTES

Los tumores sinonasales con diferenciación neuroendocrina forman un grupo de neoplasias heterogéneas raras que pueden tener un origen neuroectodérmico o epitelial. Al ser el carcinoma neuroendocrino sinonasal un tumor de origen epitelial, asimismo, puede subdividirse de acuerdo con el grado de diferenciación en bien diferenciado (carcinoide típico), moderadamente diferenciado (carcinoide atípico) y mal diferenciado. Los carcinomas escasamente diferenciados pueden dividirse en variantes de células pequeñas y células grandes. Estudios previos han demostrado que el comportamiento del tumor difiere notablemente entre las diversas entidades de los tumores sinonasales con diferenciación neuroendocrina.^{1,2}

La historia natural y comportamiento biológico de este grupo de tumores varían considerablemente, por lo que el enfoque del tratamiento y la rehabilitación suelen ser con un manejo multidisciplinario. El tratamiento continúa siendo controvertido debido a la baja incidencia y la carencia de estudios comparativos significativos, pero debe considerarse al manejo quirúrgico la piedra angular del tratamiento porque se asocia con mejores resultados, independientemente de su combinación con otras modalidades de tratamiento o subtipo de tumor.¹

En este artículo comunicamos el caso de una paciente con carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado (carcinoide atípico) de la cavidad nasal tratado en el Hospital Central Militar; describimos su abordaje y manejo quirúrgico, así como la revisión del tema aportando nuestra experiencia y la comparamos con lo descrito en la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 49 años de edad, con antecedente de exposición a humo de leña desde

la niñez, sin otro antecedente de importancia. Inició su padecimiento nueve meses antes de su valoración inicial con una masa en la cavidad nasal izquierda de crecimiento progresivo, no dolorosa, acompañada de obstrucción nasal izquierda y un cuadro de epistaxis anterior izquierda de alivio espontáneo con medidas conservadoras. En la exploración física se observó la pirámide nasal con aumento de volumen izquierdo por efecto de masa; en la rinoscopia anterior se observó una masa en la fosa nasal izquierda con obstrucción completa, de apariencia exofítica, húmeda, color rosado, friable y sangrante a la manipulación, sin posibilidad de identificar el sitio de implantación, tabique en bloque a la derecha y cornete derecho hipotrófico. **Figuras 1 y 2**



Figura 1. Características macroscópicas. Fotografía tomada con endoscopio previo al inicio de la cirugía, se observa tumoración dependiente de la fosa nasal izquierda que crea desviación septal y efecto de masa en el surco nasogeniano ipsilateral.



Figura 2. Endoscopia nasal. Tumoración del vestíbulo nasal izquierdo, húmeda, de bordes lisos, infiltrativa, con obstrucción total de la luz nasal.

La tomografía computada (TC) simple y contrastada y la resonancia magnética (RM) mostraron una tumoración de la cavidad nasal izquierda en su totalidad hasta la nasofaringe que desplazaba el tabique hacia la derecha, con captación heterogénea a la aplicación de medio de contraste. Se observó ocupación de todos los senos paranasales por densidad de tejido blando, sin datos de erosión ósea (**Figura 3**). Bajo anestesia general y por vía endoscópica nasal se realizó resección de tumoración realizando sinusotomía maxilar tipo III, etmoidectomía anterior y posterior izquierda, draf esfenooidal tipo II izquierdo, draf IIa del seno frontal izquierdo, así como septectomía posterior. Los hallazgos histopatológicos reportaron una neoplasia epitelial maligna, observando células con abundante citoplasma y leve pleomorfismo, núcleos con cromatina abierta con un pequeño nucléolo, en patrón trabecular (**Figura 4A**), con positividad para citoqueratina 8/18 (**Figura 4B**), cromogranina (**Figura 4C**), así

como Ki67 positivo con un índice de proliferación del 30% (**Figura 4D y Cuadro 1**), con lo que se estableció el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado. Se presentó en sesión conjunta con el servicio de oncología médica donde se determinó tratamiento coadyuvante con quimioterapia con cisplatino y etopósido. Actualmente la paciente está en seguimiento de un año en conjunto por los servicios de Oncología médica y Otorrinolaringología de forma mensual sin evidencia de recurrencia (**Figura 5**), encontrándose en 90% de acuerdo con la escala de Karnofsky y en grado 0 de acuerdo con la escala ECOG con buena calidad de vida.

DISCUSIÓN

Los carcinomas neuroendocrinos sinonasales son extremadamente raros, representan el 5% de todos los tumores malignos de los senos paranasales y la cavidad nasal.¹ La mayor parte de los carcinomas neuroendocrinos en la región de la cabeza y el cuello se originan en la laringe y constituyen la segunda malignidad más común después de los carcinomas escamosos.³

Es una malignidad rara, cuyo comportamiento clínico no se conoce bien. Tienen incidencia anual de 0.5 a 1.0 por 100,000 habitantes en Estados Unidos.⁴ La edad de manifestación es de 13 a 65 años, con mediana de 53 años; tiene predilección por el sexo masculino;^{1,5} nuestra paciente estaba cerca de la media de la edad y es del sexo.¹ En términos clínicos muestran obstrucción nasal, epistaxis o dolor facial, similar al caso comunicado. La mayor parte de los tumores surgen en la cavidad nasal, pero pueden extenderse a los senos adyacentes.⁵

Se consideran entre los tumores menos diferenciados del sistema neuroendocrino difuso. El sistema neuroendocrino difuso es un conjunto heterogéneo de células especializadas de distinto

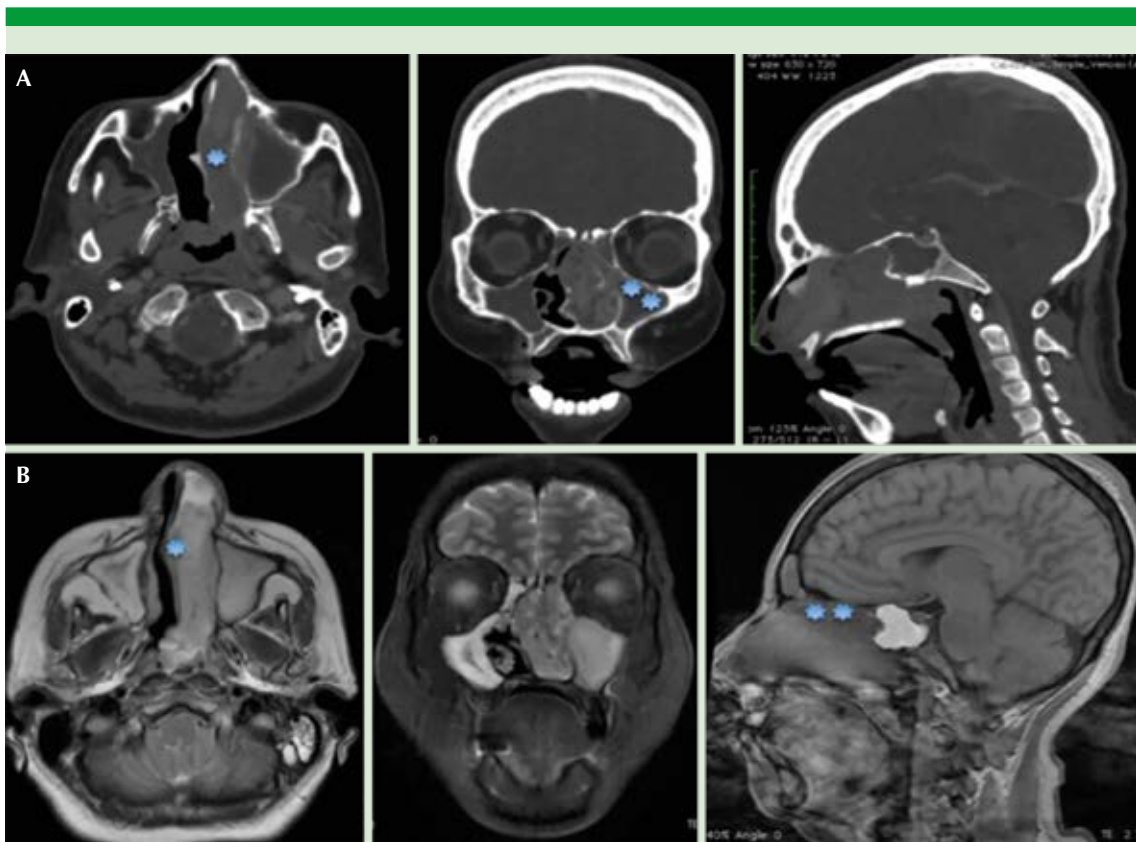


Figura 3. Estudios de gabinete. **A.** Tomografía contrastada en corte axial, coronal y sagital (de izquierda a derecha) que muestra el tumor que abarca la totalidad de la fosa nasal izquierda (*) y el seno maxilar ocupado por secreción (**). **B.** Resonancia magnética en T2 corte axial y coronal y T1 en corte sagital. La tumoración invade el tabique en el área II de Cottle (*), en contacto con la hendidura olfatoria (**) sin invasión al encéfalo.

origen embriológico que conforman estructuras funcionales y trabajan como un órgano ayudando a la regulación precisa del funcionamiento del organismo; reúne neuronas y células endocrinas con una función secretora local y a distancia.⁶ Son neoplasias epiteliales que muestran evidencia morfológica, inmunofenotípica o estructural de diferenciación neuroendocrina.³

Existen varias clasificaciones de estos tumores, como la propuesta por Mills en 2002 en la que resaltan los tumores carcinoides atípicos, que suelen ser agresivos y considera más conveniente

su categorización con base en la diferenciación; él propone diferenciar a los carcinoides típicos como carcinoma neuroendocrino bien diferenciado, carcinóide atípico como moderadamente diferenciado y los carcinomas de células pequeñas como escasamente diferenciado, así como considerar el grupo de carcinoma neuroendocrino de células grandes (también denominado carcinoma nasosinusal indiferenciado).^{7,8} En un metanálisis Van der Laan y colaboradores proponen clasificar al carcinoma nasosinusal indiferenciado como tipo A (células pequeñas) y tipo B (de células grandes).¹

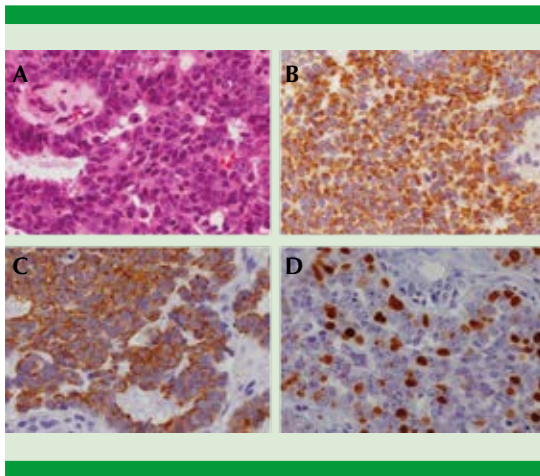


Figura 4. Hallazgos histopatológicos. **A.** Se observan células con abundante citoplasma y leve pleomorfismo, núcleos con cromatina abierta con un pequeño nucléolo, en patrón trabecular (tinción H&E, 40X). **B.** Positividad para citoqueratina 8/18 (40X). **C.** Cromogranina (40X). **D.** Ki67 positivo con índice de proliferación del 30% (40X).



Figura 5. Endoscopia nasal posquirúrgica con adecuada cicatrización en la zona del etmoides, tabique y cornete medio, sin datos de actividad tumoral.

Cuadro 1. Resultado de inmunohistoquímica

Inmunohistoquímica	Resultado
CD56	Negativo
Citoqueratina 5/6	Positivo, focal
Citoqueratina 7	Negativo
Citoqueratina 8/18	Positivo
Sinaptofisina	Positivo
Cromogranina A	Positivo
Citoqueratina 20	Negativo
TTF- 1	Negativo
Ki67	30%

El diagnóstico histológico es el factor más importante que influye en la respuesta al tratamiento y la supervivencia. Un carcinoma se considera neuroendocrino cuando tiene características histológicas de diferenciación neuroendocrina y diferenciación epitelial que evidencian el crecimiento tumoral a partir de una superficie mucosa/epitelial o la expresión de citoqueratina

por inmunohistoquímica, así como marcadores de CD56/N-CAM, sinaptofisina y cromogranina A,⁹ como se demuestra en el caso comunicado.

La clasificación de tumores de cabeza y cuello de la OMS de 2017 clasifica los carcinomas neuroendocrinos sinonasales en bien, moderadamente y mal diferenciados según las características del microscopio de luz, la tasa mitótica y la existencia de necrosis tumoral.^{2,5} Esta clasificación fue modelada según el sistema utilizado para las CNE pulmonares en el sentido de que se basa principalmente en la apariencia del tumor y en la tasa mitótica del tumor para establecer un diagnóstico y el grado.^{2,5}

Los carcinomas neuroendocrinos sinonasales bien diferenciados tienen menos de 2 cifras mitóticas por cada 10 campos de alta potencia y no tienen necrosis; los moderadamente diferenciados tienen de 2 a 10 cifras mitóticas por cada 10 campos de alta potencia o necrosis, y los poco

diferenciados tienen más de 10 cifras mitóticas por cada 10 campos de alta potencia con o sin necrosis. En esta última categoría se incluyen los carcinomas neuroendocrinos sinonasales de células pequeñas y grandes, que se distinguen en función de las características citológicas de las células tumorales.^{2,7} Este sistema de clasificación sugiere que los tres grados existen en un continuo, lo que se refleja en la tasa mitótica.

En general, los carcinomas neuroendocrinos sinonasales bien diferenciados se asocian con buenos resultados, mientras que los carcinomas neuroendocrinos sinonasales mal diferenciados se asocian casi invariablemente con metástasis a distancia y con mal pronóstico. Los carcinomas neuroendocrinos sinonasales moderadamente diferenciados, como en el caso de nuestra paciente, se asocian con un comportamiento clínico muy variable, lo que sugiere que esta categoría puede representar un grupo heterogéneo.²

La incidencia de la producción de hormonas ectópicas se reporta en el 1.4% y es infrecuente que ocurran síntomas asociados con un síndrome paraneoplásico, no está claro si se deben tomar pruebas de orina de rutina. En todo caso debe determinarse serotonina sérica, adrenalina, dopamina, noradrenalina y ácido 5-hidroxi-indol-acético (5-HIAAT) en orina de 24 horas, que en nuestra paciente se encontraron negativos.¹⁰

No existen guías de tratamiento claras y hay evidencia muy variable de las diferentes respuestas a los tratamientos prescritos porque la mayor parte tiene una cohorte muy limitada. Asimismo, la mayoría de los autores no hacen una distinción entre el carcinoma neuroendocrino sinonasal bien y moderadamente diferenciado, ya que el primero probablemente podría tratarse mediante cirugía sola, mientras que el segundo puede requerir un enfoque más agresivo que incorpore la radioterapia posoperatoria.¹

Por tanto, las decisiones de tratamiento de los carcinomas neuroendocrinos sinonasales a menudo tienen que basarse en principios de tratamiento análogos de los carcinomas neuroendocrinos sinonasales de otros sitios anatómicos, como el pulmón y la laringe, en los que la diferenciación histopatológica se considera generalmente un elemento clave para orientar las decisiones terapéuticas.²

Parece claro que, independientemente del diagnóstico histológico, la cirugía tiene un efecto benéfico para la supervivencia y debería ser la piedra angular de cualquier estrategia de tratamiento. Esto se apoya en los análisis univariantes y multivariantes en los que los tratamientos (combinaciones) que incorporan la cirugía produjeron los mejores resultados. La cirugía, independientemente del diagnóstico histológico, tiene efectos benéficos y debe realizarse en todos los pacientes aptos a un procedimiento, como en el caso de nuestra paciente a quien se le ofreció tratamiento quirúrgico.¹ Puede acompañarse de radioterapia coadyuvante en pacientes con carcinoma indiferenciado sinonasal. La radioterapia como monoterapia no debe darse como tratamiento único con fines curativos.¹

El papel de la quimioterapia es variable en la bibliografía, debido a la quimiosensibilidad de estos tumores, el tratamiento neoadyuvante en forma de quimiorradiación concurrente seguida de quimioterapia coadyuvante puede ser un protocolo estándar;² asimismo puede ser útil por la alta probabilidad de metástasis a distancia, tratamiento prescrito a nuestra paciente con buenos resultados. Otras series no han podido demostrar que contribuya a la supervivencia.¹

El pronóstico se determina principalmente por el subtipo histológico y el grado de diferenciación más que por la clasificación de TNM. En el metanálisis de Van der Laan y colaboradores de 701 casos se reportó una supervivencia del



70% a 5 años en pacientes con diferenciación leve o moderada, mientras que en los carcinomas nasosinusal indiferenciado y los escasamente diferenciados (de células pequeñas) la supervivencia a cinco años se reduce al 40%.¹

CONCLUSIONES

Las neoplasias neuroendocrinas sinonasales son poco frecuentes y heterogéneas en histofenotipo, curso clínico y pronóstico. La terminología óptima para la clasificación de los carcinomas neuroendocrinos de la cabeza y el cuello, entre ellos los sinonasales, sigue siendo controvertida y no universalmente aceptada. La diferenciación efectiva de estos tipos de tumores puede tener un efecto clínico, por lo que los avances en la intervención terapéutica podrían prolongar la supervivencia del paciente, mejorar la calidad de vida e incluso la curación. La adecuada comprensión de la biología de estos tumores y sus marcadores relevantes promoverá enfoques de tratamiento individualizados.

Es importante tomar en cuenta este tipo de tumores como diagnóstico diferencial de las neoplasias de nariz y senos paranasales, así como continuar aportando la experiencia de diferentes centros de salud y compararla con lo descrito en la bibliografía con el fin de aportar conocimiento del tratamiento de los pacientes. Se requieren estudios comparativos con mayor número de casos para establecer guías más precisas de tratamiento.

Agradecimientos

Agradecemos al Hospital Central Militar por las facilidades brindadas para el desarrollo del artí-

culo, en particular al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y al departamento de Investigación a la D. en C. Adriana Martínez Cuazitl.

REFERENCIAS

1. Van der Laan TP, Iepsema R, Witjes MJ, van der Laan BF, Plaat BE, Halmos GB. Meta-analysis of 701 published cases of sinonasal neuroendocrine carcinoma: The importance of differentiation grade in determining treatment strategy. *Oral Oncol* 2016; 63: 1-9. doi: 10.1016/j.oraloncology.2016.10.002.
2. Wani S, Dar IA, Khan T, Lone M. Primary sino-nasal neuroendocrine carcinoma: A rare tumor. *Cureus* 2019; 11 (2): e4144. doi: 10.7759 / cureus.4144.
3. Likhacheva A, Rosenthal DI, Hanna E, Kupferman M, Demonte F, El-Naggar AK. Sinonasal neuroendocrine carcinoma: impact of differentiation status on response and outcome. *Head Neck Oncol* 2011; 3: 32. doi: 10.1186/1758-3284-3-32.
4. Shah JP, Patel SG, Singh B, Wong R. Jatin Shah's Head and Neck. doi:10.1016/B978-0-323-05589-5.00022-6.
5. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and genetics Head and Neck. Lyon: IARC Press; 2005.
6. Thomassin JM, Deveze A, Chrestian MA. Sistema neuroendocrino difuso y patología cervicofacial. *EMC-Otorrinolaringología* 2002; 31 (4): 1-15. doi:10.1016/s1632-3475(02)71995-4.
7. Mills SE. Neuroectodermal neoplasms of the head and neck with emphasis on neuroendocrine carcinomas. *Mod Pathol* 2002; 15 (3): 264-78. doi: 10.1038/modpathol.3880522.
8. Marcos M, Landínez G, Martínez G, Moráis D. Carcinomas neuroendocrinos en ORL: Un diagnóstico difícil. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011; 62 (1): 51-55. doi:10.1016/j.otorri.2010.02.013.
9. Risson-Pino G, Tur-González R, Santos-Gorjón P, Martín G, Sánchez-Terradillos E, Mingo-Sánchez E. Caso clínico: Tumor carcinoide atípico nasal: Descripción un caso. 2016. <http://dx.doi.org/10.14201/orl201672.13965>.
10. Bell D. Sinonasal neuroendocrine neoplasms: Current challenges and advances in diagnosis and treatment, with a focus on olfactory neuroblastoma. *Head Neck Pathol* 2018; 12 (1): 22-30. doi:10.1007/s12105-018-0887-5.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5241>

Glomangiopericitoma nasosinusal

Nasosinusal glomangiopericytoma.

José Alejandro Plata-Sánchez

Resumen

ANTECEDENTES: El glomangiopericitoma es una neoplasia mesenquimal derivada de los pericitos de Zimmerman descrita por Stout y Murray en 1942. La manifestación más frecuente es en los miembros pélvicos seguidos por la cavidad abdominal y el retroperitoneo. Se considera sarcoma de bajo grado, de crecimiento lento, con frecuencia de malignidad del 15 al 20%. La manifestación en la cabeza y el cuello es del 15 al 30% y de éstos solo el 5% se localiza a nivel nasosinusal. Afecta a pacientes de edad media, a uno y otro sexo por igual. La supervivencia calculada es del 80% a 5 años. Su causa se desconoce. En términos clínicos, se manifiesta como una masa pálida, no dolorosa, de crecimiento lento que conlleva obstrucción nasal unilateral, rinorrea hialina y ocasionalmente epistaxis. Su diagnóstico se establece por estudio histopatológico e inmunohistoquímico. Los diagnósticos diferenciales incluyen tumor fibroso solitario, leiomioma, leiomyosarcoma, angiofibroma, sarcoma sinovial, schwannoma maligno, etc. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes libres de lesión.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 63 años de edad con tumor en la fosa nasal derecha de larga data, con diagnóstico inicial por biopsia e inmunohistoquímica de sarcoma de Ewing que posterior al tratamiento quirúrgico se diagnosticó como glomangiopericitoma nasosinusal.

CONCLUSIONES: El glomangiopericitoma es un tumor infrecuente de origen mesenquimal y extremadamente raro a nivel nasosinusal, de crecimiento lento y manifestaciones clínicas inespecíficas que hacen difícil su sospecha.

PALABRAS CLAVE: Hemangiopericitoma; senos paranasales; pericitos.

Abstract

BACKGROUND: Glomangiopericytoma is a mesenchymal neoplasm derived from the Zimmerman pericytes described by Stout and Murray in 1942. The most frequent presentation is in the pelvic limbs followed by the abdominal cavity and the retroperitoneum. It is considered a low-grade, slow-growing sarcoma, with a malignancy frequency of 15-20%. The presentation in the head and neck is 15-30% and of these, only 5% is located at the sinonasal level. It occurs in middle-aged patients, affecting both sexes equally. The calculated survival is 80% at 5 years. Its etiology is unknown. Clinically, it presents as a pale, painless, slow-growing mass that leads to unilateral nasal obstruction, hyaline rhinorrhea, and occasionally epistaxis. Its diagnosis is made by histopathological and immunohistochemical study. Differential diagnoses include solitary fibrous tumor, leiomyoma, leiomyosarcoma, angiofibroma, synovial sarcoma, malignant schwannoma, etc. The treatment of choice is surgical excision with lesion-free margins.

CLINICAL CASE: A 63-year-old female patient with a long-standing tumor in the right nostril, with an initial diagnosis by biopsy and immunohistochemistry of Ewing's sarcoma that after surgical management was diagnosed as nasosinusal glomangiopericytoma.

CONCLUSIONS: Glomangiopericytoma is an infrequent tumor of mesenchymal origin and extremely rare at the nasosinusal level, with slow growth and nonspecific clinical manifestations that make its suspicion difficult.

KEYWORDS: Hemangiopericytoma; Paranasal sinuses; Pericytes.

Residente de cuarto año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, UMAE, Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México.

Recibido: 28 de enero 2021

Aceptado: 31 de julio 2021

Correspondencia

José Alejandro Plata Sánchez
alejandropatasanchez@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Plata-Sánchez JA. Glomangiopericitoma nasosinusal. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 240-244.



ANTECEDENTES

El glomangiopericitoma (antes llamado hemangiopericitoma) es una neoplasia mesenquimal dispuesta en grupos de células redondeadas o fusiformes derivada de los pericitos de Zimmerman y fue descrita por primera vez por Stout y Murray en 1942.¹ La manifestación más frecuente es en los miembros pélvicos seguidos por la cavidad abdominal y el retroperitoneo.^{2,3} Actualmente se considera sarcoma de bajo grado, de crecimiento lento, con frecuencia de malignidad del 15 al 20%, que la mayor parte de las veces afecta a pacientes de edad media (aproximadamente el 90% son mayores de 20 años de edad), afectando por igual a uno y otro sexo; se manifiesta en la cabeza y el cuello en un 15-30%,⁴ de éstos, aproximadamente el 5% se localiza a nivel nasosinusal⁵ y tiene supervivencia calculada del 80% a 5 años.⁶ Su causa se desconoce, aunque se cree que la hipertensión arterial sistémica, el traumatismo y la administración crónica de esteroides son factores predisponentes de estos tumores.^{7,8}

En términos clínicos, se manifiesta como una masa pálida, no dolorosa, de crecimiento lento que conlleva obstrucción nasal unilateral, rino-rrhea hialina y ocasionalmente epistaxis. Se han reportado localizaciones en las celdillas etmoidales, el seno maxilar, el meato medio, el seno esfenoidal, el tabique, la lámina cribosa, entre otros. Su diagnóstico se establece por estudio histopatológico e inmunohistoquímico. Los diagnósticos diferenciales incluyen tumor fibroso solitario, leiomioma, leiomiomasarcoma, angiofibroma, sarcoma sinovial, schwannoma maligno, etc. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes libres de lesión.^{9,10} La radio y quimioterapia son controvertidas, se prescriben en caso de resección incompleta de tumor, recidiva y metástasis.^{11,12}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 63 años de edad, quien fue derivada al servicio de Otorrinolaringología de la UMAE Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, con hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2 y aortoesclerosis en tratamiento; la paciente refirió que inició su padecimiento tres años antes del ingreso a nuestro servicio con obstrucción nasal derecha lentamente progresiva hasta hacerse permanente asociada con rino-rrhea hialina ipsilateral, de carácter intermitente además de descarga retro-nasal. En el último año se agregó cefalea global episódica, hiposmia, plenitud facial derecha, episodios esporádicos de aumento de volumen en la región malar y apófisis ascendente del maxilar derecho sin cambios tróficos de la piel, epistaxis anterior derecha recurrente de alivio espontáneo.

Al examen físico se observó en la fosa nasal derecha una tumoración en el área II, III y IV de Cottle con obstrucción de un 60% de la luz, de superficie lisa, redondeada, bien delimitada, color violáceo, con efecto de masa que desplazaba el tabique a la izquierda. La tomografía computada evidenció una imagen isodensa al músculo que ocupaba las áreas II, III, IV y V de Cottle de la fosa nasal derecha, con patrón expansivo, sin lisis o remodelación ósea que mostraba gran realce al medio de contraste endovenoso (**Figura 1**). La resonancia magnética nuclear mostró neoformación con captación moderada en las imágenes ponderadas en T1 con gadolinio sin extensión craneal, por lo que se decidió realizar biopsia en quirófano mediante cirugía endoscópica (**Figura 2**). El resultado histopatológico e inmunohistoquímico reportó CD99 positivo por lo que el informe del servicio de Patología fue sarcoma de Ewing (**Figura 3**). Se realizó maxilectomía medial más etmoidectomía anterior y posterior derecha

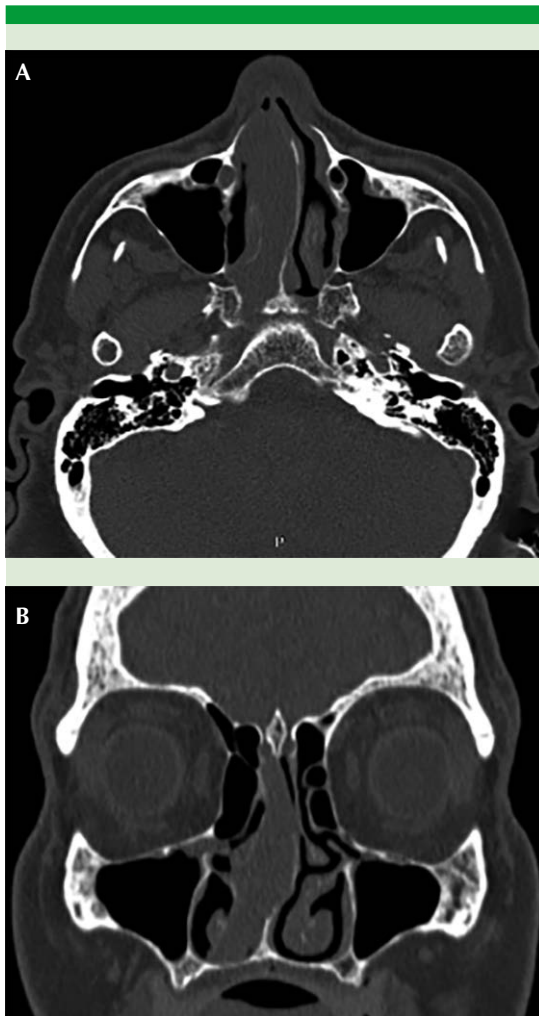


Figura 1. Tomografía computada, corte axial (A), corte coronal (B).

vía desguante medio-facial con reporte final de la pieza patológica: hemangiopericitoma nasosinusal derecho. Actualmente la paciente está en seguimiento sin evidencia de recidiva tumoral.

DISCUSIÓN

El glomangiopericitoma fue descrito por primera vez en 1942 por Stout y Murray como un tumor de origen vascular derivado de los pericitos

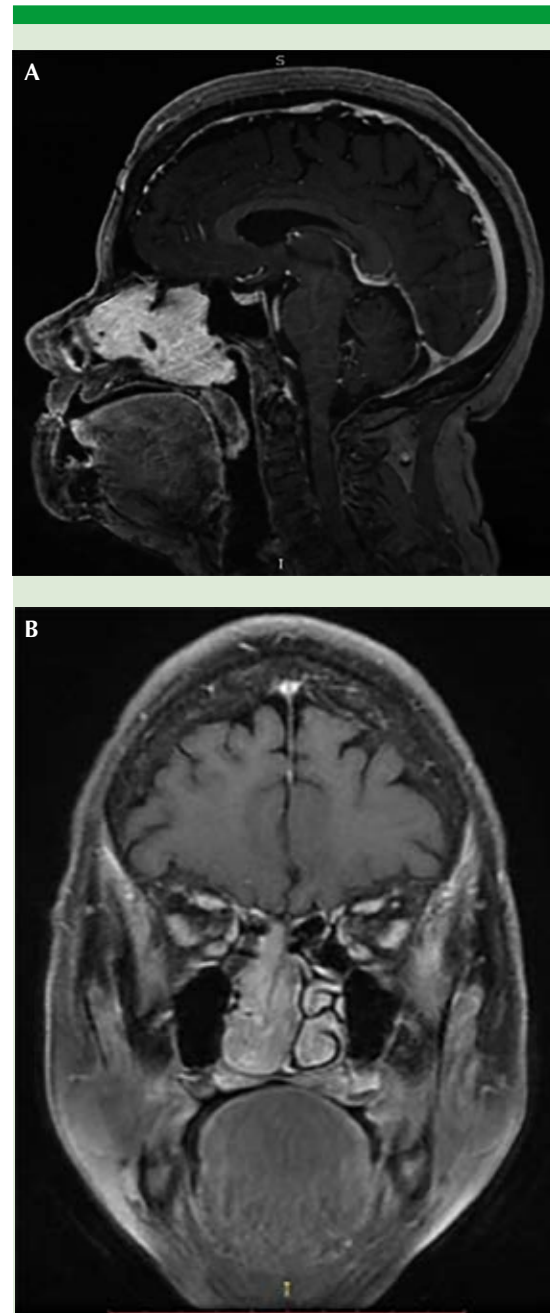


Figura 2. Resonancia magnética, secuencia ponderada T1 con gadolinio.

de Zimmerman. Posteriormente fue denominado como glomangiopericitoma por la OMS



Figura 3. Pieza patológica.

(2005) y se describe como una neoformación mesenquimal con células mioides dispuestas de manera perivascular dentro de la lesión por lo que actualmente se considera un sarcoma de baja tasa de malignidad.¹³ Se considera un tumor de manifestación rara, representa solo el 5% a nivel nasosinusal cuando se origina en la región de la cabeza y el cuello; no tiene predilección por sexo.¹⁴ Aproximadamente el 90% ocurre en pacientes mayores de 20 años de edad con promedio de 55 años,¹⁵ tiene un curso benigno principalmente en la población pediátrica.

El curso clínico consta principalmente de obstrucción nasal unilateral y epistaxis; sin embargo, según la localización pueden manifestarse distintos síntomas de manera inespecífica, como

rinorrea hialina, plenitud facial, proptosis, hiposmia, descarga retronasal y alteraciones visuales, entre otros. En este caso la paciente manifestó un cuadro clínico habitual para esta enfermedad con obstrucción nasal unilateral de larga data y otros síntomas inespecíficos dados por el patrón expansivo lento. La localización más reportada a nivel nasosinusal es la cavidad nasal, con menos frecuencia se ha observado afectación de las celdillas etmoidales, el seno maxilar y extensión orbitaria.

El diagnóstico presuntivo se establece con la sospecha clínica e imágenes diagnósticas, como tomografía computada y resonancia magnética que evidencian lesión de tejidos blandos de características expansivas con captación variable al medio de contraste. El diagnóstico definitivo se establece con el estudio histopatológico en el que se observa un tumor con celularidad subepitelial uniforme de disposición junta que forma fascículos cortos, ocasionalmente en empalizada, sin cápsula. La inmunohistoquímica muestra reactividad a la vimentina, actina-sm, actina-HF-35 y factor XIIIa. El CD34, CD99, CD117, Bcl-2 generalmente son negativos.^{16,17,18} Al confirmar el diagnóstico debe realizarse imágenes diagnósticas de cuello y tórax para descartar metástasis.

El tratamiento de elección consiste en la escisión quirúrgica con márgenes libres. El abordaje quirúrgico depende del tamaño y extensión del tumor; se prefiere la vía endoscópica sobre la abierta (desguante medio-facial, rinotomía lateral, Caldwell-Luc, etc.) por ser un abordaje más conservador.^{9,10} La radio y quimioterapia constituyen un tratamiento controvertido, no se recomiendan como terapia primaria y se reservan en el caso de resección incompleta del tumor, recidiva y metástasis. La radioquimioterapia se recomienda en caso de tumores inoperables de manera paliativa.^{11,12}

La tasa de recurrencia se estima entre el 16 y el 40%, ocurre por lo general después de tres

años de la resección. Se cree que la recurrencia sobreviene principalmente por persistencia de tejido tumoral por lo que debe considerarse más bien enfermedad residual.^{19,20}

CONCLUSIONES

El glomangiopericitoma es un infrecuente tumor de origen mesenquimal y extremadamente raro a nivel nasosinusal, de lento crecimiento y manifestaciones clínicas inespecíficas que hacen difícil su sospecha. Su diagnóstico definitivo se establece a través del estudio histológico y principalmente inmunohistoquímico para distinguirlo del tumor fibroso solitario que es similar en el aspecto microscópico. El tratamiento indicado es la resección quirúrgica completa con márgenes libres de la lesión con lo que se logra hasta el 80% de supervivencia a 5 años. Los tratamientos coadyuvantes como la radioterapia y quimioterapia son controvertidos y no se recomiendan como terapia primaria. Debido al potencial maligno de estos tumores, es importante el seguimiento periódico del paciente a largo plazo y, en caso de sospecha, realizar nuevas biopsias con el fin de diagnosticar la recidiva tumoral y tratar oportunamente.

REFERENCIAS

1. Stout AP, Murray MR. Hemangiopericytoma: a vascular tumor featuring Zimmerman's pericytes. *Ann Surg* 1942; 116 (1): 26-33. doi: 10.1097/0000658-194207000-00004.
2. Villalba V, García R, Gubert J, Salvador JL. Hemangiopericitoma de localización intestinal. *Cir Esp* 2005; 77: 48-50.
3. Enzinger FM, Smith BH. Hemangiopericytoma: An analysis of 106 cases. *Hum Pathol* 1976; 7: 61-82. doi: 10.1016/s0046-8177(76)80006-8.
4. Sabini P, Gary DJ, Yung RT, Dolitsky JN. Hemangiopericytoma presenting as a congenital midline nasal mass. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 (2): 202-4. doi: 10.1001/archotol.124.2.202.
5. Batsakis JG, Rice DH. The pathology of head and neck tumors: vasoformative tumors, part 9B. *Head Neck Surg* 1981; 3 (4): 326-339. doi: 10.1002/hed.2890030408.
6. Spitz FR, Bouvet M, Pisters PWT, Pollock RE, Feig BW. Hemangiopericytoma: A 20-year single institution experience. *Ann Surg Oncol* 1998; 5: 350-5. doi: 10.1007/BF02303499.
7. Gillman G, Pavlovich JB. Sinonasal hemangiopericytoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131 (6): 1012-1013. doi: 10.1016/j.otohns.2004.02.030.
8. Gorenstein A, Facer GW, Weiland LH. Hemangiopericytoma of the nasal cavity. *Otolaryngology* 1978; 86 (3): 405-415. doi: 10.1177/019459987808600306.
9. Castelnuovo P, Pagella F, Delu G, Benazzo M, Cerniglia M. Endoscopic resection of nasal haemangiopericytoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003; 260 (5): 244-7. doi: 10.1007/s00405-001-0440-z.
10. Schatton R, Golusinski W, Wielgosz R, Lamprecht J. Endonasal resection of a sinonasal hemangiopericytoma. *Rep Pract Oncol Radiother* 2005; 10 (5): 261-4. [https://doi.org/10.1016/S1507-1367\(05\)71099-3](https://doi.org/10.1016/S1507-1367(05)71099-3).
11. Cohen Y, Lichtig C, Robinson E. Combination chemotherapy in the treatment of metastatic hemangiopericytoma. *Oncology* 1972; 26 (2): 180-187. <https://doi.org/10.1159/000224666>.
12. Wong PP, Yagda A. Chemotherapy of malignant hemangiopericytoma. *Cancer* 1978; 41 (4): 1256-1260. doi: 10.1002/1097-0142(197804)41:4<1256::aid-cncr2820410406>3.0.co;2-v.
13. Thompson L, Nelson B, Gannon F, eds. Glomangiopericytoma. En: *Diagnóstico en Patología de Cabeza y Cuello*, Madrid: Editorial Marbán, 2013; 90-93.
14. Schiariti M, Goetz P, El-Maghraby H, Tailor J, Kitchen N. Hemangiopericytoma: long-term outcome revisited. Clinical article. *J Neurosurg* 2011; 114 (3): 747-55. doi: 10.3171/2010.6.JNS091660.
15. Marianowski R, Wassef M, Herman P, Huy PT. Nasal haemangiopericytoma: report of two cases with literature review. *J Laryngol Otol* 1999; 113 (3): 199-206. doi: 10.1017/s0022215100143580.
16. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F, eds. Pericytic (perivascular) tumours. In: *World health organization classification of tumours. Pathology and genetics. Tumours of the soft tissue and bone*. Lyon: IARC Press, 2002; 135-9.
17. Granter SR, Badizadegan K, Fletcher CD. Myofibromatosis in adults, glomangiopericytoma, and myopericytoma: a spectrum of tumors showing perivascular myoid differentiation. *Am J Surg Pathol* 1998; 22 (5): 513-25. doi: 10.1097/00000478-199805000-00001.
18. Compagno J, Hyams VJ. Hemangiopericytoma-like intranasal tumors. A clinicopathologic study of 23 cases. *Am J Clin Pathol* 1976; 66 (4): 672-83. doi: 10.1093/ajcp/66.4.672.
19. Thompson LD, Miettinen M, Wenig BM. Sinonasal-type hemangiopericytoma: A clinicopathologic and immunophenotypic analysis of 104 cases showing perivascular myoid differentiation. *Am J Surg Pathol* 2003; 27 (6): 737-49. doi: 10.1097/00000478-200306000-00004.
20. Billings K, Fu Y, Calcaterra T, Sercarz J. Haemangiopericytoma of the head and neck. *Am J Otolaryngol* 2000; 21 (4): 238-43. <https://doi.org/10.1053/ajot.2000.8378>.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5304>

Hiperparatiroidismo primario debido a una glándula paratiroidea gigante

Primary hyperparathyroidism due to a giant parathyroid gland.

Salvador Moreno-Galeana,¹ Daniel Guerrero-Espinosa²

Resumen

ANTECEDENTES: El hiperparatiroidismo primario se diagnostica por hipercalcemia y valores elevados de hormona paratiroidea. La causa de éste es principalmente por un adenoma paratiroideo en el 80% de los casos. El diagnóstico diferencial incluye la hipercalcemia hipocalciúrica familiar y los hiperparatiroidismos secundario y terciario. Muchos casos cursan asintomáticos, mientras que otros cursan con enfermedad ósea, renal, cardiovascular, neuropsiquiátrica y gastrointestinal.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 55 años de edad quien inició su padecimiento hacía aproximadamente 20 años con infecciones de vías urinarias de repetición. Fue diagnosticada con litiasis renoureteral bilateral que ameritó en 2018 ureterolitotricia extracorpórea con colocación de catéter JJ bilateral, sin otros síntomas asociados se sospechó hipercalcemia debida a hiperparatiroidismo primario.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se establece con exámenes bioquímicos sanguíneos y urinarios. Los estudios de imagen ayudan principalmente a valorar complicaciones óseas y renales y a la planeación quirúrgica. La biopsia preoperatoria no se recomienda. El único tratamiento curativo es la paratiroidectomía. Los avances quirúrgicos proporcionan abordajes mínimamente invasivos. El tratamiento médico no es curativo, pero es una alternativa a la cirugía.

PALABRAS CLAVE: Hiperparatiroidismo primario; hipercalcemia; paratiroidectomía.

Abstract

BACKGROUND: Primary hyperparathyroidism is diagnosed by hypercalcemia and elevated parathyroid hormone levels. The cause of this is mainly by a parathyroid adenoma in 80% of cases. The differential diagnosis includes familial hypocalciuric hypercalcemia and secondary and tertiary hyperparathyroidism. Many cases are asymptomatic while others have bone, kidney, cardiovascular, neuropsychiatric and gastrointestinal disease.

CLINICAL CASE: A 55-year-old female patient who began her condition approximately 20 years ago with the presence of recurrent urinary tract infections. She was diagnosed with bilateral renoureteral lithiasis that merited extracorporeal ureterolithotripsy with placement of a bilateral JJ catheter in 2018, with no other associated symptoms, hypercalcemia due to primary hyperparathyroidism was suspected.

CONCLUSIONS: The diagnosis of primary hyperparathyroidism is established with blood and urinary biochemical tests. Imaging studies help mainly to assess bone and kidney complications and surgical planning. Preoperative biopsy is not recommended. The only curative treatment is parathyroidectomy. Surgical advances provide minimally invasive approaches. Medical treatment is not curative, but it is an alternative to surgery.

KEYWORDS: Primary hyperparathyroidism; Hypercalcemia; Parathyroidectomy.

¹ Residente de Cirugía General.

² Médico adscrito del servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, Ciudad de México.

Recibido: 28 de febrero 2021

Aceptado: 31 de julio 2021

Correspondencia

Salvador Moreno Galeana
dr.salvadormorenogaleana@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Moreno-Galeana S, Guerrero-Espinosa D. Hiperparatiroidismo primario debido a una glándula paratiroidea gigante. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 245-252.

ANTECEDENTES

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad que tiene sus primeros registros a principios del siglo XX en Europa y Estados Unidos, aunque quizá esté en textos más antiguos. Las primeras descripciones son de la forma clásica sintomática; sin embargo, desde 1970, con la mejoría de los recursos diagnósticos, actualmente se detecta incluso incidentalmente, por lo que se han incrementado los casos asintomáticos de la enfermedad.¹

El hiperparatiroidismo primario se origina en las glándulas paratiroides, por la secreción anormalmente alta de hormona paratiroidea de una o más glándulas que provocan hipercalcemia. El origen de este incremento de hormona paratiroidea es un adenoma paratiroideo solitario en el 80% de los casos. Aunque otras causas son: la hiperplasia de cuatro glándulas (10-15%), los adenomas múltiples (5%) y el cáncer de paratiroides (< 1%).² Los factores de riesgo de esta enfermedad son: edad avanzada (más de 50 años), sexo femenino (3:1) y obesidad,^{3,4} aunque probablemente se detecta más en mujeres de edad avanzada debido a que pierden el efecto contrarregulador de los estrógenos ante el exceso de hormona paratiroidea en el hueso. Otros factores son la hipertensión y la administración de furosemida.⁵

Se han descrito dos genes que contribuyen a la aparición de hiperparatiroidismo primario: CCND1 (codifica ciclina D1) y MEN1 (codifica menina). Las mutaciones somáticas en MEN1 ocurren en el 12 al 35% de los adenomas esporádicos, mientras que el reordenamiento o la sobreexpresión de CCND1 pueden ocurrir en el 20 al 40%.^{6,7} Otros genes encontrados también alterados en algunos adenomas son: CDC73, CTNNB1, CDKN1B y AIP.^{8,9}

Por lo general, el hiperparatiroidismo primario se manifiesta esporádicamente, aunque también

existen formas hereditarias o familiares, que representan del 2 al 5% de los casos de hiperparatiroidismo primario; estas manifestaciones son: neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1), la neoplasia endocrina múltiple tipo 2A (MEN2A) y el hiperparatiroidismo-tumor de la mandíbula (HPT-JT).¹⁰ Estos síndromes cursan con una variedad de tumores (endocrinos y no endocrinos), incluido el cáncer.

La fisiopatología del hiperparatiroidismo primario se resume en pérdida de la supresión de la retroalimentación normal de las concentraciones séricas de calcio a la síntesis y secreción de hormona paratiroidea debido al aumento de la masa de células paratiroides o a la reducción en el número de proteínas CASR (receptor sensor de calcio [*calcium-sensing receptor*], un receptor acoplado a proteína G que detecta las concentraciones extracelulares de calcio en la glándula paratiroides).¹¹ Como resultado, se necesitan mayores concentraciones de calcio para suprimir las de hormona paratiroidea.

Las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario se clasifican en tres categorías:¹¹ el cuadro clínico típico (clásico), el asintomático y el normocalcémico. Las manifestaciones clásicas son las producidas por la hipercalcemia y concentraciones elevadas de hormona paratiroidea: afectación ósea (osteítis fibrosa quística, dolor óseo y fracturas particularmente vertebrales y huesos periféricos) y renouretal (principalmente hipercalciuria y la nefrolitiasis, aunque también puede causar enfermedad renal crónica y nefrocalcinosis), otras manifestaciones son las cardiovasculares (comúnmente asociadas por el efecto metabólico: hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria asintomática, calcificación de válvulas cardíacas, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad carotídea y rigidez vascular); las neuropsiquiátricas (debilidad muscular y atrofia de las fibras musculares, ansiedad, depresión, trastornos del



sueño, disfunción cognitiva, fatiga y lasitud) y gastrointestinales (anorexia, estreñimiento, úlcera péptica y pancreatitis). En el hiperparatiroidismo primario asintomático únicamente se detectan concentraciones elevadas de hormona paratiroidea y calcio sin manifestaciones esqueléticas y renales del clásico, mientras que en el normocalcémico sólo está elevada la hormona paratiroidea aislada. La manifestación clínica más frecuente de hiperparatiroidismo en todo el mundo es la asintomática.¹¹ Nuestra paciente con hiperparatiroidismo primario por una glándula paratiroides gigante inició desde hace mucho tiempo con síntomas urinarios, lo que es importante considerar en pacientes que padecen infecciones urinarias de repetición y nefrolitiasis bilateral.

El diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se establece bioquímicamente con hipercalcemia y concentraciones de hormona paratiroidea simultáneamente elevadas. Durante el diagnóstico es necesario descartar hipercalcemia hipocalciúrica familiar (midiendo la fracción excretada de calcio urinario de 24 horas), hiperparatiroidismo secundario, terciario, deficiencia de vitamina D, neoplasias malignas (síndrome paraneoplásico) y enfermedades granulomatosas.¹¹

Las imágenes de paratiroides no tienen ningún papel en el diagnóstico del hiperparatiroidismo primario. Sin embargo, ayudan al cirujano a planificar la paratiroidectomía al identificar la posición anatómica de las glándulas anormales.¹² La ecografía cervical puede localizar la enfermedad paratiroidea y evaluar la enfermedad tiroidea concomitante, en caso de ser necesario primero debe realizarse biopsia por aspiración con aguja fina de las lesiones tiroideas. Cuando no se encuentran lesiones tiroideas o no es posible localizar la glándula paratiroides, se utiliza el tecnecio 99m-sestamibi SPECT/CT o tomografía computada de 4 dimensiones (fase sin contraste, reforzada con medio de contraste, arterial y

retardada, TC 4D) para localizar las glándulas paratiroides. La TC 4D tiene un rendimiento diagnóstico más alto que sestamibi SPECT/TC.¹³

El tratamiento del hiperparatiroidismo primario sintomático es con la paratiroidectomía, sigue siendo el único tratamiento curativo del hiperparatiroidismo primario y se recomienda en todos los pacientes sintomáticos (manifestaciones óseas y renales).¹⁴ El abordaje para la resección de la glándula puede ser mínimamente invasivo o cirugía abierta. En el caso del tratamiento del hiperparatiroidismo asintomático, la intervención quirúrgica está determinada por los criterios del Cuarto Taller Internacional para el Manejo del Hiperparatiroidismo Primario Sintomático; en resumen, se tratan los pacientes con manifestaciones de laboratorio o por estudios de imagen encontradas en el contexto de hormona paratiroidea elevada o que muestren datos de progresión de la enfermedad.¹⁵ En el caso del hiperparatiroidismo primario normocalcémico hasta el momento solo se sugiere cirugía cuando los pacientes se vuelvan hipercalcémicos o tengan indicaciones, como el hiperparatiroidismo primario asintomático independientemente del valor del calcio.¹⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 55 años de edad que inició su padecimiento hacía aproximadamente 20 años con infecciones de vías urinarias de repetición. Fue diagnosticada con litiasis renoureteral bilateral que ameritó en 2018 ureterolitotricia extracorpórea con colocación de catéter JJ bilateral; sin embargo, por persistencia de síntomas urinarios y litiasis renoureteral bilateral se inició protocolo de estudio en la Unidad Metabólica del Hospital de Especialidades del CMN La Raza. La paciente tenía el antecedente de hipertensión arterial sistémica de 8 años de evolución en tratamiento con enalapril 5 mg cada 24 horas. Negó alergias, transfusiones o antecedentes de trauma-

tismos. Antecedentes quirúrgicos: tres cesáreas y una histerectomía por miomatosis uterina en 2003. Al interrogatorio dirigido negó dolor óseo.

Los valores de los estudios de laboratorio a su ingreso hospitalario fueron los siguientes: hemoglobina 10.5 g/dL, hematócrito 31.9 %, plaquetas 342,000, leucocitos $8.8 \times 10^3 \times \text{mm}^3$, neutrófilos 69.8%, glucosa 83.1 mg/dL, urea 55 mg/dL, BUN 25.7 mg/dL, creatinina 1.71 mg/dL, ácido úrico 7.9 mg/dL, proteínas totales 6.6 g/dL, albúmina 3.6 g/dL, AST 11.7 UI/L, ALT 12 UI/L, FA 130 U/L, DHL 114 U/L, GGT 22 UI/L, BT 0.32 mg/dL, BD 0.10 mg/dL, Na 139 mEq/L, K 5.3 mEq/L, Cl 114 mEq/L, Ca 13.3 mg/dL, P 2.7 mg/dL, Mg 2.1 mg/dL, tiempos de coagulación normales, hormona paratiroidea 327. Se diagnosticó hiperparatiroidismo.

El gammagrama evidenció incremento de actividad en los polos inferiores de ambos lóbulos tiroideos (**Figura 1**), por lo que fue enviada a nuestro servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello. El ultrasonido cervical preoperatorio reportó una glándula paratiroides inferior izquierda aumentada de tamaño, hipoecoica, con dimensiones de 27 x 22 mm, sin otra enfermedad en la glándula tiroides.

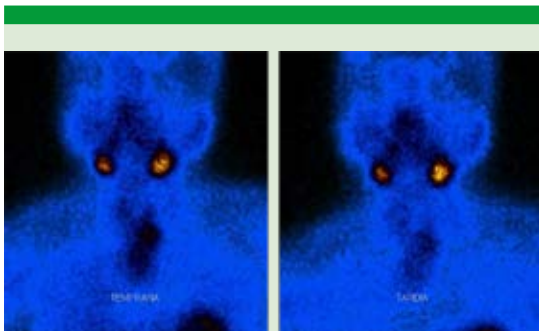


Figura 1. Gammagrama de la paciente. Se observa actividad en los polos inferiores tiroideos con predominio del izquierdo.

Se realizó paratiroidectomía selectiva inferior izquierda, con hallazgo de paratiroides inferior izquierda con aumento de volumen de 6.5 x 3 x 5 cm de consistencia ahulada, bien vascularizada (**Figura 2**). La paciente cursó con adecuada evolución posquirúrgica.

El reporte histopatológico concluyó que se trataba de dos glándulas paratiroides con hiperplasia de células principales en patrón difuso.

DISCUSIÓN

A pesar de que en la actualidad el diagnóstico de hiperparatiroidismo es esencialmente por hallazgos de laboratorio en pacientes asintomáticos, también puede manifestarse en la forma clásica. Muchos de estos pacientes cursan con una evolución prolongada, debido a que no se investiga más allá de un padecimiento tan común como la infección de las vías urinarias, como el caso de nuestra paciente. Esto concuerda con algunos estudios latinoamericanos,



Figura 2. Paratiroides inferior izquierda. Fotografía de la pieza quirúrgica.



como uno realizado en Argentina que reportó cálculos renales en el 44% de las personas con hiperparatiroidismo primario.¹⁷ El retraso en el diagnóstico y tratamiento de este problema puede deberse a distintos factores, como el acceso a un seguro de salud o programa similar o a la falta de información de los pacientes.

La localización preoperatoria de la glándula o glándulas afectadas permite diseñar un plan quirúrgico. Debido a que muchas glándulas no son lo suficientemente grandes se usan estudios de imagen para localizarlas. Los estudios más utilizados son el gammagrama y el ultrasonido, aunque la TC 4D podría ser un mejor estudio.¹⁸ La resonancia magnética ofrece ventajas similares a la TC 4D y podría estar indicada en pacientes con contraindicación a radiaciones.¹⁸ Si con estos estudios no localizamos la glándula puede hacerse biopsia y medición de hormona paratiroidea de nódulo probablemente paratiroideo, o medición de hormona paratiroidea en muestreo venoso yugular bilateral (10% más alta que el contralateral se considera positiva) y en muestreo venoso selectivo.¹⁹ Nuestra paciente ya tenía un gammagrama con mayor captación en el polo inferior izquierdo, lo que planteó el origen del hiperparatiroidismo primario. La ecografía se solicitó para valorar las glándulas paratiroideas, descartar enfermedad tiroidea concomitante o adenopatías, que en nuestro caso no las tuvo. Si por el contrario esto hubiera ocurrido, debía solicitarse biopsia por aspiración con aguja fina. Cuando se establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario en pacientes jóvenes es necesario descartar mutaciones genéticas o síndromes hereditarios.²⁰

El único tratamiento curativo del hiperparatiroidismo primario es la cirugía. La primera paratiroidectomía exitosa la realizó Felix Mandl en Viena en 1925.²¹ Con el mejoramiento en las técnicas quirúrgicas, la exploración cervical bilateral fue el abordaje quirúrgico tradicional; sin

embargo, gracias a las mejoras en las imágenes y la disponibilidad de vigilancia intraoperatoria de hormona paratiroidea, la paratiroidectomía pasó a ser de mínima invasión (PMI) en muchos centros.²¹ El éxito de la exploración cervical bilateral en manos de cirujanos expertos ofrece curación hasta del 95% de los pacientes.²² Sin embargo, debe tenerse precaución al extraer o manipular el tejido porque la ruptura de la cápsula paratiroidea puede provocar paratiromatosis.²³ La paratiroidectomía mínimamente invasiva (paratiroidectomía selectiva focal) puede definirse como una mínima disección (escisión del adenoma sin extirpación de glándulas paratiroides no patológicas) y herida menor de 2.5 cm.²⁴ Los procedimientos que se incluyen en esta definición son: paratiroidectomía dirigida, paratiroidectomía endoscópica (paratiroidectomía endoscópica total, videoasistida y robótica) y paratiroidectomía guiada por isótopos. En el caso de nuestra paciente, al localizar el tumor, por sus dimensiones y al descartar actividad ganglionar se optó por realizar una paratiroidectomía selectiva inferior izquierda, que fue exitosa. En nuestro centro de trabajo no contamos con las otras técnicas.

En ocasiones, el cirujano tiene duda de si la extracción de la glándula es adecuada, completa o si es el tejido correcto, por lo que puede apoyarse en dos cosas: examen histológico transoperatorio (detectar las células de la paratiroides o medir las concentraciones de hormona paratiroidea en el tejido) o medir las concentraciones de hormona paratiroidea antes y 5 a 10 minutos después de la extirpación del adenoma (la vida media de la hormona paratiroidea es de 3-5 minutos), estos valores se interpretan según los criterios de Miami: la paratiroidectomía exitosa se define como una disminución de más del 50% de las concentraciones de hormona paratiroidea después de la extracción.²⁵

A pesar de los costos por exámenes intraoperatorios, la cirugía de mínima invasión puede reducir

días de hospitalización, dolor, infección del sitio quirúrgico e incluso lesión vascular o nerviosa con resultados similares a los de la exploración cervical clásica.^{26,27} Las técnicas de paratiroidectomía que usan endoscopia o son videoasistidas o por robot ofrecen excelentes resultados en comparación con las otras opciones, aunque los recursos y costos son mayores.²⁸

Después de una cirugía exitosa la densidad ósea en pacientes con enfermedad paratiroidea mejora y los marcadores de recambio óseo sérico tienden a normalizarse.²⁹ Sin embargo, en un estudio retrospectivo se comenta que después de la paratiroidectomía hubo deterioro renal agudo que con el tiempo disminuyó muy poco, aunque los autores también comentan que posiblemente este sesgo ocurrió por la administración de medicamentos que pudieron precipitar el daño renal por ser nefrotóxicos.³⁰ El riesgo de cálculos renales después de la cirugía se reduce.³¹ La paratiroidectomía también disminuye la presión sistólica y diastólica en pacientes hipertensos,³² pero su beneficio no es concluyente en otros problemas cardiovasculares debido a que los pacientes tienen, además del hiperparatiroidismo primario, otros factores de riesgo cardiovasculares, por lo que la cirugía no se recomienda en manifestaciones cardiovasculares aisladas.^{33,34}

El tratamiento médico no es efectivo y solo está indicado en las siguientes situaciones: pacientes que no cumplen criterios quirúrgicos, que rechazan la cirugía, difícil acceso por la localización del tumor y en quienes está contraindicado cualquier procedimiento quirúrgico (por comorbilidades importantes, pacientes con descontrol metabólico, renal, pulmonar o cardíaco importante o con coagulopatía). La finalidad del tratamiento médico es normalizar las concentraciones séricas de calcio y hormona paratiroidea, así como la excreción urinaria de calcio, lo que aumentaría la densidad mineral ósea y disminuiría el riesgo de litiasis renoureteral; sin embargo, actualmente

ningún medicamento individual cumple con todos estos criterios. Los medicamentos más prescritos son: bisfosfonatos (por ejemplo alendronato) y calciomimético (cinacalcet).^{35,36} Asimismo el tratamiento incluye una dieta normocalcémica y complementos de vitamina D.³⁶ En el caso comunicado únicamente se complementó con vitamina D.

CONCLUSIONES

En la actualidad el hiperparatiroidismo primario se diagnostica principalmente por hallazgos incidentales en exámenes de laboratorio rutinarios; sin embargo, aún podemos ver pacientes con manifestaciones clásicas, como en el caso clínico que expusimos. Es importante la detección oportuna para evitar complicaciones óseas y renales que repercuten en la calidad de vida de los pacientes.

Cuando se establece el diagnóstico debemos explicar al paciente su pronóstico, cuidados y plan a seguir. Deben despejarse las dudas e informar ampliamente que la cirugía es la única alternativa de curación de la enfermedad.

Por el momento, el tratamiento médico no ofrece resultados comparables a los de la cirugía; sin embargo, podría recomendarse como alternativa en algunos casos.

Aún no están claras las indicaciones de cirugía en caso de manifestaciones neuropsiquiátricas, cardiovasculares, gastrointestinales o casos con enfermedad leve, por lo que el tratamiento de cada caso debe individualizarse.

Agradecimientos

Agradecemos a todo el equipo de trabajo del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza.



REFERENCIAS

1. Heath H, Hodgson S, Kennedy M. Primary hyperparathyroidism. Incidence, morbidity, and potential economic impact in a community. *N Engl J Med* 1980; 302: 189-193. doi: 10.1056/NEJM198001243020402.
2. Bandeira L, Bilezikian J. Primary hyperparathyroidism. *F1000Research* 2016; 5: 1.
3. Vaidya A, Curhan G, Paik J, Wang M, Taylor E. Body size and the risk of primary hyperparathyroidism in women: A Cohort Study. *J Bone Min Res* 2017; 32 (9):1900-1906. doi: 10.1002/jbmr.3168.
4. Mathew V, Mallikarjuna V, Ayyar V, Bantwal G, Ganesh V, George B, et al. Five-year retrospective study on primary hyperparathyroidism in South India: Emerging roles of minimally invasive parathyroidectomy and preoperative localization with methionine positron emission tomography-computed tomography scan. *Indian J Endocrinol Metab* 2018; 22 (3): 355. doi: 10.4103/ijem.IJEM_445_16.
5. Vaidya A, Curhan G, Paik J, Kronenberg H, Taylor E. Hypertension, antihypertensive medications, and risk of incident primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (6): 2396-2404. doi: 10.1210/jc.2015-1619.
6. Newey PJ, Nesbit MA, Rimmer AJ, Attar M, et al. Whole-exome sequencing studies of nonhereditary (sporadic) parathyroid adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: E1995-E2005. doi: 10.1210/jc.2012-2303.
7. Costa-Guda J, Arnold A. Genetic and epigenetic changes in sporadic endocrine tumors: parathyroid tumors. *Mol. Cell. Endocrinol* 2014; 386: 46-54. doi: 10.1016/j.mce.2013.09.005.
8. Pardi E, Marcocci C, Borsari S, Saponaro F, et al. Aryl hydrocarbon receptor interacting protein (AIP) mutations occur rarely in sporadic parathyroid adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 2800-2810. doi: 10.1210/jc.2012-4029.
9. Arnold A, Levine M, Marcocci C, Silverberg S, Potts J. The parathyroids: Basic and clinical concepts. Academic Press. 2015; 279-297.
10. Li Y, Simonds W. Endocrine neoplasms in familial syndromes of hyperparathyroidism. *Endocr Relat Cancer* 2016; 23 (6): R229-R247. doi: 10.1530/ERC-16-0059.
11. Walker M, Silverberg S. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Endocrinol* 2018; 14 (2): 115-125. doi: 10.1038/nrendo.2017.104.
12. Khan A, Hanley D, Rizzoli R, Bollerslev J, Young J, Rejnmark L, Thakker R, D'Amour P, Paul T, et al. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporosis Int* 2017; 28 (1): 1-19. doi: 10.1007/s00198-016-3716-2.
13. Yeh R, Tay Y, Tabacco G, Dercle L, Kuo J, Bandeira L, et al. Diagnostic performance of 4D CT and sestamibi SPECT/CT in localizing parathyroid adenomas in primary hyperparathyroidism. *Radiology* 2019; 291 (2): 469-476. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019182122>.
14. Wilhelm S, Wang T, Ruan D, Lee J, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for definitive management of primary hyperparathyroidism. *JAMA Surg* 2016; 151: 959-968. doi: 10.1001/jamasurg.2016.2310.
15. Bilezikian J, Brandi ML, Eastell R, Silverberg S, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 3561-3569. doi: 10.1210/jc.2014-1413.
16. Tuna M, Caliskan M, Ünal M, Demirci T, et al. Normocalcemic hyperparathyroidism is associated with complications similar to those of hypercalcemic hyperparathyroidism. *J Bone Miner Metab* 2016; 34: 331-335. doi: 10.1007/s00774-015-0673-3.
17. Spivacow F, Martinez C, Polonsky A. Primary hyperparathyroidism: postoperative long-term evolution. *Medicina (B Aires)* 2010; 70: 408-414.
18. Aygün N, Uludağ M. Surgical treatment of primary hyperparathyroidism: Which therapy to whom? *Sisli Etfal Hastan Tip Bul* 2019; 53 (3): 201-214. doi: 10.14744/SEMB.2019.56873.
19. Uludağ M. Preoperative localization studies in primary hyperparathyroidism. *Med Bull Sisli Etfal Hosp* 2019; 53: 7-15.
20. Lou I, Schneider D, Sippel R, Chen H, Eifenbein D. The changing pattern of diagnosing primary hyperparathyroidism in young patients. *Am J Surg* 2017; 213 (1): 146-150. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.03.019.
21. Sethi N. Parathyroid surgery: from inception to the modern day. *Br J Hosp Med (Lond)* 2017; 78: 333-7. doi: 10.12968/hmed.2017.78.6.333.
22. Perrier N, Dickson P, Figueroa AS. Parathyroid exploration for primary hyperparathyroidism. *UpToDate*.
23. Hacıyanlı M, Karaislı S, Gucek Hacıyanlı S, Atasever A, Arikan Etit D, Gur E, et al. Parathyromatosis: a very rare cause of recurrent primary hyperparathyroidism – case report and review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl* 2019; 101 (8): e178-e183. doi: 10.1308/rcsann.2019.0105.
24. Majcen M, Hocevar M. Surgical options in treating patients with primary hyperparathyroidism. *Radiol Oncol* 2020; 54 (1): 22-32. doi: 10.2478/raon-2020-0010.
25. Carneiro D, Solorzano C, Nader M, Ramirez M, Irvin G. 3rd. Comparison of intraoperative iPTH assay (QPTH) criteria in guiding parathyroidectomy: which criterion is the most accurate? *Surgery* 2003; 134: 973-9. doi: 10.1016/j.surg.2003.06.001.
26. Bellantone R, Raffaelli M, Crea C, Traini E, Lombardi C. Minimally-invasive parathyroid surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011; 31 (4): 207-215.
27. Bergenfelz A, Lindblom P, Tibblin S, Westerdaal J. Unilateral versus bilateral neck exploration for primary hyperparathyroidism: a prospective randomized controlled trial.

- Ann Surg 2002; 236: 543-51. doi: 10.1097/00000658-200211000-00001.
28. Hessman O, Westerdahl J, Al-Suliman N, Christiansen P, Hellman P, Bergenfelz A. Randomized clinical trial comparing open with video-assisted minimally invasive parathyroid surgery for primary hyperparathyroidism. *Br J Surg* 2010; 97: 177-84. doi: 10.1002/bjs.6810.
 29. Rajeev P, Movseysan A, Baharani A. Changes in bone turnover markers in primary hyperparathyroidism and response to surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 2017; 99 (7): 559-562. doi: 10.1308/rcsann.2017.0092.
 30. Belli M, Martin R, Brescia M, Nascimento C, Massoni Neto L, Arap S, et al. Acute and long-term kidney function after parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism. *PLoS One* 2020; 15 (12): e0244162. doi: 10.1371/journal.pone.0244162.
 31. Heyliger A, Tangpricha V, Weber C, Sharma J. Parathyroidectomy decreases systolic and diastolic blood pressure in hypertensive patients with primary hyperparathyroidism. *Surgery* 2009; 146 (6): 1042-1047. doi: 10.1016/j.surg.2009.09.024.
 32. Mollerup C, Vestergaard P, Mosekilde L, Christiansen P, et al. Risk of renal stone events in primary hyperparathyroidism before and after parathyroid surgery: controlled retrospective follow up study. *BMJ*. 2002; 325 (7368): 807. doi: 10.1136/bmj.325.7368.807.
 33. Nelson J, Alsayed M, Milas M. The role of parathyroidectomy in treating hypertension and other cardiac manifestations of primary hyperparathyroidism. *Gland Surg* 2020; 9 (1): 136-141. doi: 10.21037/gs.2019.12.12.
 34. Fisher S, Perrier N. Primary hyperparathyroidism and hypertension. *Gland Surg* 2020; 9 (1): 142-149. doi: 10.21037/gs.2019.10.21.
 35. Leere J, Karmisholt J, Robaczyk M, Vestergaard P. Contemporary medical management of primary hyperparathyroidism: A systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017; 8: 79. doi: 10.3389/fendo.2017.00079.
 36. Bilezikian J. Primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103 (11): 3993-4004. doi: 10.1210/jc.2018-01225.



<https://doi.org/10.24245/aorl.v66i3.5847>

Sobre el artículo: Hipoacusia no sindrómica de origen genético. Conceptos actuales

About the article: Non-syndromic hearing loss of genetic origin. Current concepts.

Estela Morales-Peralta

La hipoacusia es la discapacidad neurológica más frecuente en el humano. Se estima que en cerca del 75% de los casos sea de causa genética, la mayoría corresponde con formas no sindrómicas o aisladas. En los últimos años se ha incrementado el conocimiento de sus bases moleculares, lo que ha permitido el aumento en la precisión del diagnóstico y su manejo más adecuado; por lo que cada día se acrecienta más el interés en el tema.¹ Hace poco, en la revista Anales de Otorrinolaringología Mexicana apareció una revisión que tiene la bondad de haber sido publicada en español, donde la bibliografía especializada es escasa.²

El propósito de esta carta al editor es comentar algunos aspectos que aparecen en ese artículo.

Los genes donde yacen mutaciones causales de enfermedades suelen erróneamente denominarse como el gen de una enfermedad en cuestión; pero no son los genes los causales de las enfermedades, sino sus variantes patogénicas. Así, el gen GJB2 (siglas tomadas del inglés *gap junction protein beta 2*), del que se ha descrito el mayor número de mutaciones causales de sorderas, no es un gen de sordera, sino el que codifica para la síntesis de una proteína (conexina 26) que participa en la función auditiva. En ese mismo sentido se menciona “*poca frecuencia de muchos genes*”, como si genes y mutaciones fueran sinónimos.

Al referirse a la hipoacusia neurosensorial autosómica recesiva, relacionada con el locus DFNB1, vuelve a apuntarse que el gen causante

Doctor en Medicina. Especialista de I y II Grado en Genética Clínica. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor titular, consultante. Investigador titular. Facultad de Ciencias Médicas 10 de Octubre, La Habana, Cuba.

Recibido: 17 de junio 2021

Aceptado: 29 de junio 2021

Correspondencia

Estela Morales Peralta
fornaris@infomed.sld.cu

Este artículo debe citarse como:

Morales-Peralta E. Sobre el artículo: Hipoacusia no sindrómica de origen genético. Conceptos actuales. An Orl Mex. 2021; 66 (3): 253-254.

se identificó como GJB2, cuando realmente debió apuntarse que estaba causada por una mutación en éste. Se señala: "...mapearon el primer locus para hipoacusia neurosensorial autosómica recesiva en el cromosoma 13q12-13 y lo denominaron DFNB1, hipoacusia y sordera no sindrómica. Tres años más tarde, el gen causante en ese locus se identificó como GJB2"; o sea, deja clara su localización en el genoma (13q12-13); sin embargo, añade tras un punto y seguido: "Éste es un gen localizado en el cromosoma 17p11.2". Las siglas del gen GJB2 tienen cierta homología de escritura con las de GRB2, correspondiente a las del gen *GRB2-related adaptor protein*, situado en 17p11.2. Es cierto que también existen variantes patogénicas del gen GRB2 causales de sordera autosómica recesiva, pero no del tipo 1 (DFN1), como las que causan las mutaciones del gen GJB2, sino del tipo 114.³

Al referirse al gen GJB6 (*gap junction protein beta 6*) aparece escrito: "...Existen dos deleciones especialmente implicadas en la hipoacusia, la deleción de 342 kB se considera el tipo de mutación más frecuente en este gen, si ocurre

de forma homocigota. Se han encontrado aproximadamente 20 variantes patogénicas con *Del (GJB6-D13S1830)* y *Del (GJB6-D13S1854)*". Impresiona que la estructura de ese párrafo está permutada, pues realmente existen dos deleciones especialmente implicadas en la hipoacusia –como se apunta al principio– y éstas son, efectivamente, las que aparecen al final: GJB6-D13S1830 y GJB6-D13S1854, pero del modo que está redactado no queda totalmente claro.

De forma general, el artículo es útil, pero necesita aclaraciones para lograr su total comprensión.

REFERENCIAS

1. Shearer AE, Hildebrand MS, Smith RJH. Hereditary hearing loss and deafness overview. 1999 Feb 14 [Updated 2017 Jul 27]. En: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al, editors, GeneReviews®. Seattle; 1993-2021.
2. Arenas-Sordo M, Linares-Mendoza E, Peñuelas-Romero K, Castro-Peña S, Agís-Ocaña J. Hipoacusia no sindrómica de origen genético. Conceptos actuales. *An Orl Mex* 2020; 65 (1): 43-58.
3. Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM®. Johns Hopkins University, Baltimore, MD. MIM Number: 161561. 2021.

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 resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes.
- Material y método.** Describa claramente qué tipo de estudio es, la población de estudio y la forma como se seleccionaron los sujetos observados o de experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Debe especificar el periodo en el que se hizo el estudio. Identifique las características importantes de los sujetos. Los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis), intervenciones y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de métodos utilizados, medicamentos o equipos y los métodos estadísticos. Consideraciones éticas.
- Aspectos éticos.** Cuando se informe sobre experimentos en seres humanos, señale si los procedimientos que se siguieron estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité (institucional o regional) que supervisa la experimentación en seres humanos y con la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. No use el nombre, las iniciales, ni el número de clave hospitalaria de los pacientes, especialmente en el material ilustrativo. Cuando dé a conocer experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de institución o cualquier ley nacional sobre el cuidado y uso de los animales de laboratorio.
- Estadística.** Describa los métodos estadísticos con detalles suficientes para que el lector versado en el tema que tenga

acceso a los datos originales pueda verificar los resultados presentados. Cuando sea posible, cuantifique los hallazgos y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ejemplo, intervalos de confianza). No dependa exclusivamente de las pruebas de comprobación de hipótesis estadísticas, tales como el uso de los valores de p, que no transmiten información cuantitativa importante. Analice la elegibilidad de los sujetos de experimentación. Dé los detalles del proceso de aleatorización. Describa la metodología utilizada para enmascarar las observaciones (método ciego). Informe sobre las complicaciones del tratamiento. Especifique el número de observaciones. Señale las pérdidas de sujetos de observación (por ejemplo, las personas que abandonan un ensayo clínico).

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

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

Ejemplos de citas en revistas periódicas

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

Libros y monografías

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

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

- **Actas de conferencias o congresos** 1. Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; 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 William Shakespeare. London: Rex; 1973.
- **Trabajos inéditos** 1. Leshner AI. Molecular mechanism of cocaine addiction. *N Engl J Med*. En prensa 1997.
- 12. **Cuadros o tablas.** Numérelas consecutivamente con números arábigos, siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto y asigne un título breve a cada uno. Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezado. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro. Identifique las medidas estadísticas de variación, como la desviación estándar y el error estándar de la medida. No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Cerciórese de que cada cuadro sea citado en el texto. Los cuadros o tablas deben enviarse en un formato editable (word o excel) y no deberán insertarse en el texto como imagen.

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

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

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

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

REFERENCIAS

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



Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

- TÍTULO DEL ARTÍCULO

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

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

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

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

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

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

NOMBRE

FIRMA

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

LUGAR: _____ FECHA: _____