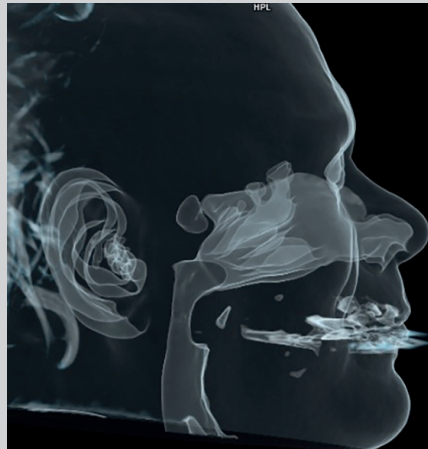
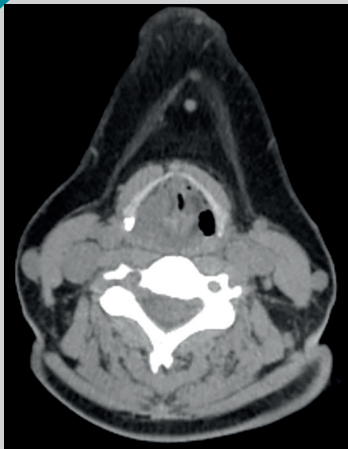
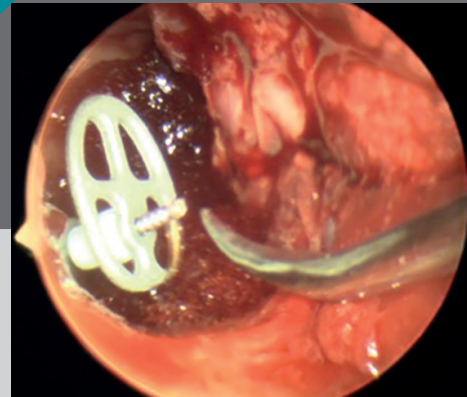


ISSN 1665-5672 Volumen 70, Núm. 1 enero-marzo 2025

Anales de Otorrinolaringología Mexicana



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

<https://www.smorlccc.org>

<https://nietoeditores.com.mx>

<https://otorrino.org.mx>



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
anorlmex20@gmail.com

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. Benjamín García Enríquez
Trauma facial: Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales
Laringología: Dr. Mario Antonio Barrón Soto
Otología: Dra. Magdicarla Ercilia de Alba Márquez
Neurología: Dra. Erika María Celis Aguilar
ORL pediátrica: Dr. Carlos De la Torre González
Nariz y senos paranasales: Dr. Luis Fernando Macías Valle
Imagenología: Dr. Fernando Martín Biasotti
Especialidades afines: Dr. Miguel Ángel Collado Corona
Casos clínicos: Dr. Germán Fajardo Dolci

Consejo Editorial

Astorga del Toro Rigoberto, Guad., Jal.
Azuares 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
García Enríquez Benjamín, Toluca, Estado 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
Labra Herrera Alberto, Ciudad de México
Lugo Saldaña Rodolfo, Mty., NL
Martín Biasotti Fernando, 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
Schimelmütz Idi José, Ciudad de México
Soda Merhy Antonio, Ciudad de México
Toledo de Coutinho Heloisa, Ciudad de México
Vargas Aguayo Alejandro, Ciudad de México
Vargas Jiménez José Luis, Ciudad de México
Zubiaur Gomar Fermín M, Ciudad de México

Consejo Editorial Extranjero

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

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

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

Consejeros al Comité Editorial

Dr. Rafael García Palmer
Dr. Daniel Bross Soriano

Dr. Marcos A Rodríguez Perales
Dr. Pelayo Vilar Puig

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

Presidente: Francisco Javier Saynes Marín
Secretario: Alfonso Ramírez Aranda

Vicepresidente: Héctor Alejandro Velázquez Chong
Tesorera: Nancy Elizabeth Aguilar Muñoz

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@smorlcc.org.mx, www.smorlcc.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 indexada a: LILACS Y ARTEMISA, MEDIC LATINA. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México.
La revista también se publica en: <https://nietoeditores.com.mx> y <https://otorrino.org.mx>



CONTENIDO/CONTENTS

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

- 1 **Esteroido intratímpanico como tratamiento inicial de hipoacusia súbita neurosensorial en enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis**
Intratympanic steroid as initial management of sudden sensorineural hearing loss in chronic kidney disease on hemodialysis
Erick Guevara Portugal, María del Carmen del Ángel Lara, Juan Francisco Gutiérrez Piedra, Ariatna Seira Solórzano Ferra
- 8 **Correlación entre el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y el índice de masa corporal (IMC), perímetro cervical y la escala de somnolencia de Epworth**
Correlation between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and BMI, neck circumference, and Epworth scale
Juan Pablo Badial López, Andrés Badial Aceves
- 17 **Disminución de la brecha óseo-aérea posquirúrgica en relación con la diferencia de longitud de la prótesis y la medida del estribo en tomografía**
Reduction of the post-surgical bone-air gap in relation to the difference in the length of the prosthesis and the measurement of the stapes in tomography
Jimena Armenta Báez, Alejandro Espinosa Rey, Katia Ham Álvarez, Jorge Francisco Moisés Hernández

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 25 **Epiglottitis aguda con absceso epiglótico: un caso clínico y revisión del enfoque terapéutico**
Acute epiglottitis with epiglottic abscess: Case report and review of therapeutic approach
José de Jesús Ley Tomas, Luis Stefano Ramírez Gil, Guillermo Missael Pérez Delgadillo
- 30 **Schwannoma laríngeo**
Schwannoma of the larynx
María Fernanda Uribe Quiroz, Elizabeth Cacho Baeza, Jaime Iván Bustamante García
- 35 **Embolización de arterias maxilares para el tratamiento de epistaxis severa en el síndrome de Osler-Weber-Rendu**
Embolization of maxillary arteries for the management of severe epistaxis in Osler-Weber-Rendu syndrome
Valeria M Armenta Márquez, Gabriela Angulo Pérez, Salomon Waizel Haiat, Jorge Arellano Sotelo, Ulises Gallegos Acosta
- 41 **Cierre de fistula de líquido cefalorraquídeo espontánea de oído con antecedente de otitis media crónica, con cierre vía endoscópica**
Endoscopic surgical closure of a spontaneous otogenic cerebrospinal fluid fistula with chronic otitis media
María Fernanda Cano Beas, Luis Espino Morteo
- 48 **Agenesia de senos paranasales**
Agenesis of paranasal sinuses
Arcelia Carolina Barrón Campos, Karina Esthela Montes Salcedo, Mario Antonio Barrón Soto, Luz Arcelia Campos Navarro

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



Esteroides intratimpánico como tratamiento inicial de hipoacusia súbita neurosensorial en enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis*

Intratympanic steroid as initial management of sudden sensorineural hearing loss in chronic kidney disease on hemodialysis.

Correspondencia

Erick Guevara Portugal
erikvonholst@gmail.com

Recibido: 8 de julio 2024

Aceptado: 29 de noviembre 2024

Este artículo debe citarse como: Guevara-Portugal E, Del Ángel-Lara MC, Gutiérrez-Piedra JF, Solórzano-Ferra AS. Esteroides intratimpánico como tratamiento inicial de hipoacusia súbita neurosensorial en enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis. An Orl Mex 2025; 70 (1): 1-7.

Erick Guevara Portugal,¹ María del Carmen del Ángel Lara,² Juan Francisco Gutiérrez Piedra,² Ariatna Seira Solórzano Ferra³

* Este trabajo fue presentado en el LXXIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, el sábado 4 de mayo de 2024, en la modalidad de trabajo libre, en la ciudad de Guadalajara, Jalisco.

¹ Médico residente de cuarto año.

² Médico adscrito.

³ Médico residente de tercer año.

Hospital Juárez de México, Ciudad de México.

Resumen

OBJETIVO: Describir la evolución clínica en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis que manifiestan hipoacusia súbita neurosensorial, posterior a la administración de cuatro dosis semanales de esteroide intratimpánico, de acuerdo con criterios establecidos por Siegel y Cheng.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes con enfermedad renal crónica tratados con hemodiálisis y diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial del 1 de enero de 2022 al 31 de enero

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.9918>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

de 2023. Se aplicó tratamiento intratimpánico y, mediante audiometría tonal basal, se estadificó a los pacientes de acuerdo con la severidad de la pérdida auditiva; se practicó una segunda evaluación audiométrica al concluir el tratamiento; con los criterios de Siegel y Cheng se determinó si hubo ganancia auditiva y su grado de recuperación.

RESULTADOS: Se incluyeron 32 pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial. Se observó recuperación de la agudeza auditiva en todos los pacientes, la ganancia fue variable y no se observaron complicaciones infecciosas durante el tratamiento administrado.

CONCLUSIONES: El esteroide intratimpánico es una modalidad de tratamiento efectiva contra la hipoacusia súbita neurosensorial con enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis. Sin embargo, es necesario incrementar la muestra, a fin de aumentar el nivel de evidencia.

PALABRAS CLAVE: Hipoacusia súbita; insuficiencia renal crónica; inyección intratimpánica; diálisis renal; audiometría.

Abstract

OBJECTIVE: To describe clinical evolution in patients with chronic kidney disease on treatment with hemodialysis who develop sudden neurosensorial hearing loss posterior to the administration of four week doses of intratympanic steroid, based on Siegel and Cheng criteria.

MATERIALS AND METHODS: An observational, cohort, longitudinal, retrospective study was done in patients with chronic kidney disease treated with hemodialysis and diagnosis of sudden hearing loss, from January 1st, 2022 to January 31st, 2023. Tonal audiometry was used for staging the patients based on the severity of hearing loss. A second tonal audiometry was performed after treatment ended. Based on Siegel and Cheng's criteria, it was observed if improvement occurred, and the grade.

RESULTS: Thirty-two patients were included. It was observed a recovery of hearing function in all patients of the studied population, the gain was variable, and there were not infectious complications during the treatment administration.

CONCLUSIONS: Intratympanic steroid is an effective treatment modality for patients who develop neurosensorial sudden hearing loss in chronic kidney disease in treatment with hemodialysis. However, it is necessary to make another study with a bigger population to improve the evidence level.

KEYWORDS: Sudden hearing loss; Chronic kidney insufficiency; Intratympanic injection; Renal dialysis; Audiometry.

ANTECEDENTES

En la última década se ha observado un aumento considerable en la cantidad de casos de enfermedad renal crónica en la población mexicana. En 2021 se calculó una prevalencia de enfermedad renal crónica en México de 9184.9 por cada 100,000 habitantes; la diabetes mellitus 2 es la causa más común.¹ Su tratamiento con terapia de sustitución renal representa un gasto significativo en materia de salud e implica una disminución importante de la calidad de vida de los pacientes. Diversos autores han descrito que esta población tiene mayor riesgo de padecer hipoacusia súbita neurosensorial. El diagnóstico y tratamiento oportunos de esta enfermedad evitan que los pacientes evolucionen a una discapacidad auditiva permanente.²

Hace poco se observó una conexión significativa entre la enfermedad renal crónica y la hipoacusia súbita neurosensorial. Los pacientes con enfermedad renal que requieren tratamientos para reemplazar la función renal a menudo manifiestan diversas afecciones otorrinolaringológicas: epistaxis, candidiasis oral, xerostomía e hipoacusia súbita neurosensorial, esta última es una de las manifestaciones más frecuentes.³

Esta asociación podría explicarse por las numerosas similitudes funcionales y estructurales entre los riñones y el oído interno. Se han propuesto varias hipótesis para explicar el mecanismo fisiopatológico detrás de la hipoacusia súbita neurosensorial en pacientes con enfermedad renal crónica. La nefrona, que constituye la unidad funcional renal, comparte similitudes anatómicas, fisiológicas y farmacológicas con la estría vascular del oído interno.⁴

Las alteraciones en la homeostasia de electrólitos y agua pueden afectar la composición y la función de la endolinfa. Asimismo, existen medicamentos que se prescriben en el tratamiento de la enfermedad renal crónica con efectos potencialmente ototóxicos: aminoglucósidos y diuréticos de asa. El órgano de Corti, responsable del procesamiento del sonido en el oído interno, es particularmente vulnerable a cambios en la composición de su entorno, así como a los desechos metabólicos que no pueden excretarse cuando existe daño de la función renal.⁵

La enfermedad renal crónica se define como una reducción en la función renal con tasa de filtrado glomerular de menos de 60 mL/min/1.73 m² y la existencia de marcadores de daño renal: albuminuria, sedimento urinario anormal, anomalías histológicas o antecedente de haber recibido un trasplante renal en los últimos tres meses. Se considera un problema de salud pública en todo el mundo. Rakesh y colaboradores, en un estudio de 100 casos, estimaron que la enfermedad renal crónica aumenta el riesgo de hipoacusia súbita neurosensorial en algún momento de la vida, que se manifiesta como una hipoacusia leve en el 76% de los casos y de media a severa en el 47%.⁶

En estos pacientes la uremia afecta a casi todos los órganos del cuerpo, el laberinto es vulnerable a alteraciones osmóticas y electrolíticas, que también pueden sobrevenir al someterse a tratamiento sustitutivo de la función renal, en particular con hemodiálisis. La hipertensión arterial sistémica, la deficiencia de vitamina D y concentraciones elevadas de urea igualmente alteran la vitalidad del oído interno.⁷

Además de mostrar similitudes antigénicas, la cóclea y los riñones también comparten mecanismos fisiológicos: transporte activo de electrólitos y agua en las nefronas y estrías vasculares, respectivamente. A pesar de todas estas hipótesis, los mecanismos fisiopatológicos exactos aún permanecen poco dilucidados.⁸

Si bien la hemodiálisis ha disminuido significativamente la mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica, múltiples estudios la han considerado factor de riesgo de hipoacusia súbita neurosensorial. Se estima que del 30 al 40% de los pacientes que reciben esta modalidad de tratamiento tendrán algún grado de hipoacusia durante su vida, en un tiempo promedio de 5.6 años. En un metanálisis realizado por Kumar y su grupo se observó una pérdida de audición en tonos agudos en el 89% de los pacientes y el 5.5% mostró algún grado de hipoacusia, incluso, desde la primera sesión.⁹

La hipoacusia súbita neurosensorial se define como una pérdida de al menos 30 decibeles (dB), en tres frecuencias consecutivas, en un periodo de 72 horas. En la actualidad no existe evidencia que sustente la eficacia de ninguna de las opciones de tratamiento propuestas contra esta enfermedad en todos los casos. Los glucocorticoides, por lo general, se prescriben como tratamiento de primera línea, ya sea administrados vía sistémica o intratimpánica, especialmente cuando no existe adecuada respuesta a la primera, así como en pacientes en los que debe evitarse la administración de dosis elevadas de esteroides, como los pacientes inmunosuprimidos.¹⁰

El objetivo de este artículo fue evaluar si la administración de esteroide por vía intratimpánica es eficaz para el tratamiento inicial de la hipoacusia súbita neurosensorial en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis atendidos en nuestra institución. Se ha observado que los cambios metabólicos y hemodinámicos durante una sesión de hemodiálisis tienen implicaciones importantes en la funcionalidad de las células del aparato auditivo. La admi-

nistración sistémica de esteroide se ha asociado con complicaciones infecciosas en pacientes con enfermedad renal crónica, por lo que la administración de esteroide intratimpánico, al tener una absorción sistémica prácticamente nula, disminuiría su frecuencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio longitudinal, descriptivo, observacional, retrospectivo, efectuado del 1 de enero de 2022 al 31 de enero de 2023. Se incluyeron pacientes de todas las edades con enfermedad renal crónica, atendidos en la unidad de hemodiálisis del Hospital Juárez de México, que manifestaron hipoacusia súbita neurosensorial. Se revisaron exhaustivamente los expedientes clínicos de los pacientes; se identificaron los que, durante el periodo de estudio, recibieron tratamiento con esteroide intratimpánico (dexametasona 8 mg/2 mL), una dosis por semana, durante cuatro semanas, con registros de una audiometría tonal al momento del diagnóstico y una segunda al concluir el tratamiento. Se excluyeron del análisis los pacientes que abandonaron el tratamiento, optaron por otra modalidad de intervención, o no completaron las cuatro dosis prescritas.

Se estadificó la severidad de la pérdida auditiva al momento del diagnóstico mediante la evaluación audiométrica al obtener el promedio de los valores alcanzados a 500, 1000 y 2000 Hz (PTA). Al concluir el tratamiento se determinó la tasa de recuperación de la agudeza auditiva mediante una nueva audiometría tonal que se comparó con la basal. Según los decibeles ganados, se determina si el paciente tuvo una recuperación completa (PTA ≤ 25 dB), parcial (ganancia de más de 15 dB y PTA 26-45 dB), mejoría leve (ganancia de más de 15 dB y PTA 46-75 dB), no tuvo mejoría (menos de 15 dB de ganancia y PTA 76-90 dB) o el resultado fue un oído no útil (PTA más de 90 dB). Lo anterior con base en los criterios establecidos por Siegel y adaptados por Cheng (Cuadro 1). La tasa de recuperación auditiva se determinó al observar la cantidad de pacientes que tuvieron una recuperación leve, parcial o completa de la audición en relación con los que no mostraron mejoría o su desenlace fue un oído no útil.

La recopilación y análisis de los datos se efectuaron por medio de estadística descriptiva, se consideraron las variables edad, sexo, oído afectado, PTA inicial y final abarcando las tres

Cuadro 1. Criterios de Siegel modificados por Cheng⁹

Niveles de audición pretratamiento	
Grado 1	PTA ≤ 25 dB
Grado 2	PTA 26-45 dB
Grado 3	PTA 46-75 dB
Grado 4	PTA 76-90 dB
Grado 5	PTA ≥ 90 dB
Niveles de recuperación auditiva	
Recuperación completa	PTA final ≤ 25 dB
Recuperación parcial	Ganancia de más de 15 dB y PTA de 26-45 dB
Mejoría leve	Ganancia de más de 15 dB y PTA 46-75 dB
Sin mejoría	Ganancia de menos de 15 dB y PTA 76-90 dB
Oído no útil	PTA mayor de 90 dB

frecuencias del habla (PTA3 a 500, 1000 y 2000 Hz), severidad de la pérdida auditiva al momento del diagnóstico, así como la recuperación de la agudeza auditiva y su grado. Los datos se registraron en formato Excel y se sometieron a un análisis descriptivo que usó medias de frecuencia absoluta y relativa para las variables cualitativas, así como medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

Aspectos éticos

La recolección y el manejo de datos se hizo con base en las estipulaciones de la declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. Toda la información se trató de manera confidencial, según la Ley Federal de Protección de Datos Personales.

RESULTADOS

Se incluyeron 32 pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial, 9 tenían enfermedad renal crónica y recibían tratamiento con hemodiálisis. Cuatro pacientes recibieron cuatro dosis semanales de esteroide intratimpánico (dexametasona 8 mg/2 mL). Se excluyeron cuatro pacientes por abandono del tratamiento o pérdida del seguimiento. Cinco pacientes cumplieron con las características mencionadas, tres hombres y dos mujeres, con edad media de 49 ± 3.3 años. Hubo predominio de afección derecha en una proporción 4:1. Se obtuvo una media de PTA inicial de 84.4 ± 16.3 dB al momento de establecer el diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial y media de PTA final de 35 ± 9 dB al concluir el tratamiento, con una ganancia auditiva promedio de 49.4 dB.

Dos pacientes iniciaron con grado 5, dos con grado 4 y uno con grado 3 al momento del diagnóstico (**Cuadro 1**). Al concluir el tratamiento un paciente mostró mejoría leve, tres tuvieron recuperación parcial y un paciente tuvo recuperación completa con base en los criterios de Siegel modificados por Cheng. **Cuadro 2**

DISCUSIÓN

Se observó una recuperación de la agudeza auditiva en todos los pacientes; sin embargo, el grado de recuperación fue variable. Encontramos un claro predominio del oído derecho

Cuadro 2. Resultados auditivos en los pacientes

Audiometría basal (Hz)			PTA	Gra-do	Oído	Audiometría de control (Hz)			PTA	Recu-pera-ción	Sexo	¿Mejoría? (Hz)		
500	1000	2000		4	Derecho	500	1000	2000		Par-cial	Feme-nino	500	1000	2000
85	90	80	85			40	35	35	36			Sí	Sí	Sí
500	1000	2000		4	Derecho	500	1000	2000		Com-pleta	Mas-culino	500	1000	2000
90	95	90	91			20	20	20	20			Sí	Sí	Sí
500	1000	2000		5	Izquier-do	500	1000	2000		Me-joría leve	Feme-nino	500	1000	2000
95	100	90	95			55	40	50	48			Sí	Sí	Sí
500	1000	2000		3	Derecho	500	1000	2000		Par-cial	Mas-culino	500	1000	2000
50	55	55	53			35	35	45	38			Sí	Sí	Sí
500	1000	2000		5	Derecho	500	1000	2000		Par-cial	Mas-culino	500	1000	2000
100	95	100	98			30	35	35	33			Sí	Sí	Sí

y del sexo masculino. Si bien no existe un tratamiento estandarizado contra la hipoacusia súbita neurosensorial, en pacientes con enfermedad renal crónica tratados con hemodiálisis diversos autores⁶ han reportado una tasa de éxito similar con las modalidades sistémica e intratimpánica.⁷

Pocos estudios han descrito la frecuencia de complicaciones o efectos adversos relacionados con la administración de esteroides por vía sistémica, particularmente en el contexto de pacientes con enfermedad renal crónica, quienes, por lo general, tienen inmunosupresión o padecen comorbilidades en las que debe tenerse precaución al indicar estos fármacos. La cantidad de pacientes estudiados fue la principal limitación, probablemente debido a que la hipoacusia súbita neurosensorial está subdiagnosticada en esta población porque, por lo general, no se valora la audición del paciente antes y después de una sesión de hemodiálisis. Igualmente deben investigarse factores asociados con la enfermedad renal crónica y su relación con la respuesta al tratamiento: electrolitos séricos, concentraciones de azoados, comorbilidades como diabetes mellitus o hipertensión arterial sistémica, entre otros. Debe continuarse el estudio de la hipoacusia súbita neurosensorial en pacientes con enfermedad renal crónica y efectuar estudios de investigación con mayor población.

CONCLUSIONES

Éste es el primer estudio en México que busca caracterizar la hipoacusia súbita neurosensorial en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis. La administración de cuatro dosis, una por semana, de esteroide intratimpánico (dexametasona 8 mg/2 mL) es una opción terapéutica efectiva, segura y accesible en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis que manifiestan hipoacusia súbita neurosensorial. Los criterios de Siegel modificados por Cheng son una herramienta útil para la estadificación inicial de la hipoacusia súbita neurosensorial y para describir el desenlace del paciente al concluir el tratamiento. Es necesario investigar factores intrínsecos en este grupo de pacientes relacionados con la aparición de hipoacusia súbita neurosensorial y los asociados con una mayor recuperación de la agudeza auditiva. Deben implementarse protocolos de detección y tamizaje en esta población, con objeto de establecer el diagnóstico de manera oportuna y determinar el tratamiento para disminuir las posibilidades de una discapacidad auditiva permanente.

REFERENCIAS

1. Argaiz Eduardo R, Morales-Juárez L, Razo C, Ong L, Rafferty Q, et al. La carga de enfermedad renal crónica en México. Análisis de datos basado en el estudio Global Burden of Disease 2021. *Gac Méd Méx* 2023; 159 (6): 501-508. <https://doi.org/10.24875/gmm.23000393>
2. Amarillo EN, Hernando M, Eisenberg G, Granda M, et. al. Eficacia del corticoide intratimpánico como tratamiento de rescate en sordera súbita neurosensorial idiopática. *Acta Otorrinol Esp* 2019; 70 (4): 207-214. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.04.009>
3. Agrawal M, Singh CV. Sensorineural hearing loss in patients with chronic kidney disease: A comprehensive review. *Cureus* 2023; 15 (11): e48244. <https://doi.org/10.7759/cureus.48244>
4. Gabr TA, Kotait MA, Okda HI. Audiovestibular functions in chronic kidney disease in relation to haemodialysis. *J Laryngol Otol* 2019; 133 (7): 592-599. <https://doi.org/10.1017/S002221511900145>
5. Meena RS, Aseri Y, Singh BK, Verma PC. Hearing loss in patients of chronic renal failure: a study of 100 cases. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 64 (4): 356-9. <https://doi.org/10.1007/s12070-011-0405-5>
6. Shim YJ, Choi HG, Wee JH. Association between chronic kidney disease and sudden sensorineural hearing loss: A Longitudinal follow-up studies using icd-10 codes in a national health screening cohort. *J Clin Med* 2023; 12 (8): 2861. <https://doi.org/10.3390/jcm12082861>
7. Kang SM, Lim HW, Yu H. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in dialysis patients. *Ren Fail* 2018; 40 (1): 170-174. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2018.1450760>

8. Mudhol RS, Jahnavi. Hearing evaluation in patients with chronic renal failure: A 1 year cross-sectional study in a tertiary care centre. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2019; 71 (Suppl 2): 1633-1638. <https://doi.org/10.1007/s12070-019-01701>
9. Kumar KA, Hishamudin AD, Krishnan DA, Lingam H, et al. The effect of hemodialysis on hearing in chronic kidney disease patients – A systematic review. *Indian J Med Sci* 2022; 74: 32-9. https://doi.org/10.25259/IJMS_135_2021
10. Cheng YF, Chu YC, Tu TY, Shiao AS, et al. Modified Siegel's criteria for sudden sensorineural hearing loss: Reporting recovery outcomes with matched pretreatment hearing grades. *J Chin Med Assoc* 2018; 81 (11): 1008-12. <https://doi.org/10.1016/j.jcma.2018.03.012>



Correlación entre el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y el índice de masa corporal, perímetro cervical y la escala de somnolencia de Epworth

Correlation between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and BMI, neck circumference, and Epworth scale.

Juan Pablo Badial López,¹ Andrés Badial Aceves²

Correspondencia

Juan Pablo Badial López
badiallopez@gmail.com

Recibido: 14 de agosto 2024

Aceptado: 15 de enero 2025

Este artículo debe citarse como: Badial-López JP, Badial-Aceves A. Correlación entre el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y el índice de masa corporal, perímetro cervical y la escala de somnolencia de Epworth. An Orl Mex 2025; 70 (1): 8-16.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.9990>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

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

² Jefe del servicio de Otorrinolaringología, Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México.

Resumen

OBJETIVO: Analizar la correlación entre el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y el índice de masa corporal (IMC), perímetro cervical y la escala de somnolencia de Epworth.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo y analítico, efectuado en la Clínica de Vanguardia en Otorrinolaringología del Hospital Ángeles del Carmen, en la ciudad de Guadalajara, México, de octubre de 2011 a agosto de 2023, en el que se recolectaron datos de peso, estatura, sexo, índice de apnea-hipopnea (IAH), escala de Epworth y escala de Mallampati.

RESULTADOS: Se incluyeron 311 pacientes con edad media de 49.1 ± 13.9 años; la mayoría eran hombres (82.6%, $n = 257$). El IMC promedio fue de 31.5 ± 6.2 kg/m² y el perímetro cervical de 44.6 ± 5.1 cm. La mayoría de los pacientes tenía hipopnea obstructiva (60.8%, $n = 189$) y un IAH promedio de 40.0 ± 28.7 eventos/hora. Se encontró una correlación positiva significativa entre el IAH y el IMC ($r = 0.389$, $p < 0.001$) y el perímetro cervical ($r = 0.432$, $p < 0.001$). La escala de Epworth mostró una correlación

débil con el IAH ($r = 0.277$, $p < 0.001$). Los hombres mostraron mayores valores de IAH, IMC y perímetro cervical en comparación con las mujeres.

CONCLUSIONES: Es importante la evaluación integral que considere el perímetro cervical, el IMC y la escala de Epworth para mejorar la detección y el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño; SAHOS; índice de masa corporal; IMC.

Abstract

OBJECTIVE: To analyze the correlation between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) and body mass index (BMI), neck circumference, and the Epworth Sleepiness Scale.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective and analytical study collecting data on weight, height, gender, apnea-hypopnea index (AHI), Epworth Sleepiness Scale, and Mallampati Scale was done at Clínica de Vanguardia en Otorrinolaringología of Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Mexico, from October 2011 to August 2023.

RESULTS: There were included 311 patients with an average age of 49.1 ± 13.9 years; majority were male (82.6%, $n = 257$). The average BMI was 31.5 ± 6.2 kg/m² and the average neck circumference was 44.6 ± 5.1 cm. Most patients had obstructive hypopnea (60.8%, $n = 189$) and an average AHI of 40.0 ± 28.7 events/hour. A significant positive correlation was found between AHI and BMI ($r = 0.389$, $p < 0.001$) and neck circumference ($r = 0.432$, $p < 0.001$). The Epworth Sleepiness Scale showed a weak correlation with AHI ($r = 0.277$, $p < 0.001$). Men had higher AHI, BMI, and neck circumference values compared to women.

CONCLUSIONS: The findings highlight the importance of a comprehensive evaluation including neck circumference, BMI, and the Epworth Scale to improve the detection and management of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.

KEYWORDS: Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; OSAHS; Body mass index; BMI.

ANTECEDENTES

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño se caracteriza por una mala calidad del sueño, somnolencia diurna, disminución de la calidad de vida, depresión, incremento de accidentes vasculares y aumento en la severidad de enfermedades cardiovasculares. Esto tiene gran implicación en el costo indirecto relacionado con el ausentismo laboral, accidentes viales y repercusiones en comorbilidades.¹ Aunque no existen registros en México acerca de la incidencia, se estima que la prevalencia de este síndrome en el grupo de 30 a 69 años es del 18.8% para el grado leve a severo y del 10.7% para el grado moderado a severo, lo que representa 9,921,240 y 5,655,904 personas, respectivamente.²

La apnea obstructiva se define como una disminución de la señal del esfuerzo respiratorio superior al 90% en comparación con la medición basal previa, con duración mayor de 10 segundos y que continúe o incremente el esfuerzo inspiratorio del tórax, el abdomen o ambos. Se considera hipopnea cuando existe disminución del esfuerzo respiratorio superior al 30% en comparación con la medición basal previa y que se asocie con una disminución mayor del 3% en la saturación de oxígeno. La severidad de la enfermedad se determina por el índice de apnea-hipopnea.³

La importancia del diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño radica en sus repercusiones sistémicas, las más estudiadas son las cardiovasculares (hipertensión arterial sistémica resistente, fibrilación auricular, enfermedad coronaria), neurológicas y metabólicas.⁴⁻⁷

Existen distintos cuestionarios propuestos para el tamizaje de esta enfermedad: el cuestionario de Berlín, STOP-BANG y la escala de somnolencia de Epworth. Esta última comprende ocho preguntas que evalúan la somnolencia diurna en diferentes escenarios de la vida cotidiana y un valor superior a 11 puntos se considera indicativo de riesgo alto de somnolencia.^{1,6,8,9} Al evaluar al paciente con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño es importante tener en cuenta las escalas de Mallampati y de Friedman.¹⁰

La poligrafía respiratoria puede practicarse en el domicilio del paciente, excepto si muestra signos o síntomas que puedan indicar una enfermedad cardiovascular significativa (como insuficiencia cardíaca congestiva), debilidad de los músculos respiratorios, hipoventilación diurna, administración crónica de opioides, antecedentes de un evento vascular cerebral o insomnio severo.^{3,11}

Aunque la bibliografía médica ha documentado extensamente el uso y la eficacia de la poligrafía respiratoria en diversas poblaciones, existen pocos estudios que aborden específicamente las características de este método en pacientes mexicanos.^{8,12} Debido a que la prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño puede variar según factores étnicos, sociodemográficos y ambientales, es decisivo examinar cómo estas diferencias pueden influir en los resultados de la poligrafía respiratoria en la población mexicana.

El objetivo de este estudio fue analizar la correlación del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño con el índice de masa corporal, perímetro cervical y la escala de somnolencia de Epworth, al describir detalladamente las características de las poligrafías respiratorias realizadas en pacientes mexicanos diagnosticados con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, incluida la prevalencia de eventos respiratorios anómalos, la severidad del síndrome y su correlación con diversos signos y síntomas clínicos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y analítico, efectuado en la Clínica de Vanguardia en Otorrinolaringología del Hospital Ángeles del Carmen, en la ciudad de Guadalajara, México, de octubre de 2011 a agosto de 2023. Los datos se recolectaron y analizaron de acuerdo con las políticas y regulaciones de los comités de Ética e Investigación del hospital, en conformidad con la Declaración de Helsinki. Los datos recolectados incluyeron: peso, estatura, sexo, índice de apnea-hipopnea, índice de alteración respiratoria, saturación de oxígeno durante el estudio, frecuencia cardíaca promedio, porcentaje de ronquido, índice de limitación al flujo respiratorio, escala de Epworth y de Mallampati. Todas las variables se recolectaron, estratificaron y compararon entre los grupos según la severidad del índice de apnea-hipopnea, de acuerdo con la clasificación de la Asociación Americana de Medicina del Sueño.³

En el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva para el ordenamiento de los datos. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias (%) y las variables cuantitativas como medias $\pm$ desviación estándar. Para evaluar la asociación entre variables, se aplicaron pruebas de χ^2 y t de Student. La correlación entre variables cuantitativas se hizo mediante la prueba r de Pearson. Los puntos de corte se estimaron con el análisis de curvas ROC. Por último, se efectuó un análisis de regresión logística para la determinación de riesgos. El análisis estadístico se hizo utilizando el programa SPSS Statistics for Windows versión 24.0 (IBM Corp., Armonk, NY) considerando un nivel de significación de $\alpha \leq 0.05$. Se utilizó un equipo de poligrafía Embletta X100 System (Embla, Natus Inc., Middleton, Estados Unidos) y ApneaLink (ResMed, Sidney, Australia), que incluye electrocardiograma, medidor de flujo nasal y oral, bandas de movimiento torácico y abdominal, electrodos y oxímetro de pulso. Posteriormente un médico especialista en medicina del sueño revisó los resultados.

RESULTADOS

Se evaluaron 311 expedientes. La edad media de los pacientes fue de 49.1 ± 13.9 años y la mayoría eran hombres (82.6%, $n = 257$). El índice de masa corporal promedio fue de 31.5 ± 6.2 kg/m², los pacientes se encontraban principalmente en las categorías de sobrepeso (34.4%,

n = 107) y obesidad grado 1 (31.2%, n = 97). El perímetro cervical promedio fue de 44.6 ± 5.1 cm; en mujeres fue de 38.3 ± 4.7 cm y en hombres de 46.0 ± 4.1 cm. Alrededor de la mitad de la muestra tenía comorbilidades (45.7%, n = 142), principalmente hipertensión arterial sistémica (41.8%, n = 130) y diabetes mellitus tipo 2 (15.1%, n = 47). **Cuadro 1**

El **Cuadro 2** resume la información de la apnea. El principal evento observado en estos pacientes fue la hipopnea obstructiva (60.8%, n = 189), seguida de apnea obstructiva (28.6%,

Cuadro 1. Resumen sociodemográfico (n = 311)

Variable	n (%)
Sexo masculino	257 (82.6)
Edad, media $\pm$ SD	49.1 ± 13.9
Índice de masa corporal, media $\pm$ SD	31.5 ± 6.2
Normopeso	33 (10.6)
Sobrepeso	107 (34.4)
Obesidad tipo 1	97 (31.2)
Obesidad tipo 2	43 (13.8)
Obesidad tipo 3	31 (10.0)
Perímetro cervical, media $\pm$ SD	44.6 ± 5.1
Hombres, media $\pm$ SD	46.0 ± 4.1
Mujeres, media $\pm$ SD	38.3 ± 4.7
Comorbilidades	142
Hipertensión arterial sistémica	130
Diabetes mellitus	47

Las variables cualitativas se representan como frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas como medias y desviación estándar (SD).

Cuadro 2. Resumen de apnea (n = 311)

Variable	n (%)
Evento	
Hipopnea obstructiva	189 (60.8)
Apnea obstructiva	89 (28.6)
Ronquido	11 (3.5)
Hipopnea	20 (6.4)
Apnea central	2 (0.6)
Escala de Epworth, media $\pm$ SD	7.3 ± 4.6
Escala de Mallampati	
Grado 1	8 (2.6)
Grado 2	87 (28.0)
Grado 3	201 (64.6)
Grado 4	15 (4.8)
Índice de apnea-hipopnea, media $\pm$ SD	40.0 ± 28.7
Categoría con base en el índice de apnea-hipopnea	
Normal (0-4.9)	19 (6.1)
Leve (5-14.9)	57 (18.3)
Moderado (15-29.9)	63 (20.3)
Grave (30 o más)	172 (55.3)

Las variables cualitativas se representan como frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas como medias y desviación estándar (SD).

n = 89). El índice de apnea-hipopnea medio fue de 40.0 ± 28.7 eventos por hora. El 18.3% de los pacientes tenía un grado leve (n = 57), el 20.3% (n = 63) un grado moderado y la gran mayoría (55.3%, n = 172) un grado grave. La mayoría de los pacientes se encontraba en el grado 3 de la clasificación de Mallampati (64.6%, n = 201); en la clasificación de pilares posteriores, la mayoría estaba en el grado 2 (52.4%, n = 163). La media de la escala de Epworth fue de 7.3 ± 4.6 puntos.

Se hizo un análisis de correlación respecto al índice de apnea-hipopnea (**Cuadro 3**), que mostró una asociación estadísticamente significativa con las siguientes variables: una correlación moderada positiva con el índice de masa corporal ($r = 0.389$, $p < 0.001$) y con el perímetro cervical ($r = 0.432$, $p < 0.001$). La escala de Epworth ($r = 0.277$, $p < 0.001$) y la escala de Mallampati ($r = 0.124$, $p = 0.028$) mostraron una asociación débil positiva.

Se compararon las diferentes variables, los hombres mostraron una edad menor (47.6 ± 13.6 años *vs* 56.4 ± 13.4 , $p < 0.001$), un índice de masa corporal mayor (32.1 ± 6.1 *vs* 29.1 ± 5.9 , $p = 0.001$) y un perímetro cervical mayor (46.0 ± 4.1 cm *vs* 38.3 ± 4.7 cm, $p < 0.001$). Además, mostraron mayor índice de apnea-hipopnea promedio y estaban en mayor proporción en la categoría de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) grave, mientras que las mujeres estaban en mayor proporción en estimaciones no patológicas (**Cuadro 4**). Posteriormente, se comparó la diferencia entre pacientes con y sin SAHOS grave (**Cuadro 5**). Los pacientes con SAHOS grave eran predominantemente masculinos (89.0%, n = 153), con un índice de masa corporal promedio de 33.0 ± 6.7 , así como mayores puntuaciones en las escalas de Mallampati y Epworth.

El **Cuadro 6** muestra un modelo de regresión logística, en el que se definió el diagnóstico de SAHOS grave como la variable dependiente y se utilizaron como factores de confusión la edad, las comorbilidades, la escala de Epworth, la escala de Mallampati y el perímetro cervical. En el modelo no ajustado, se observó que la escala de Epworth (OR: 1.07, IC95%: 1.01-1.13, $p = 0.010$) y el perímetro cervical (OR: 1.13, IC95%: 1.07-1.19, $p < 0.001$) eran factores de riesgo de SAHOS grave. Tras ajustar el modelo, la escala de Epworth (OR: 1.07, IC95%: 1.01-1.13, $p = 0.009$) y el perímetro cervical (OR: 1.14, IC95%: 1.08-1.20, $p < 0.001$) mantuvieron su efecto en el aumento del riesgo de SAHOS grave.

Por último, el **Cuadro 7** muestra los puntos de corte para el diagnóstico de SAHOS grave utilizando tres variables: perímetro cervical, índice de masa corporal y escala de Epworth; se muestran la sensibilidad y la especificidad de cada punto de corte.

Cuadro 3. Correlación con el índice de apnea-hipopnea

Variable	Índice de apnea-hipopnea	
	r	p
Edad	-0.011	0.8
Índice de masa corporal	0.390	< 0.001
Escala de Epworth	0.277	< 0.001
Escala de Mallampati	0.124	0.028
Perímetro cervical	0.432	< 0.001

Prueba de correlación r de Pearson.

Cuadro 4. Comparación con base en el sexo

Variable, n (%)	Mujeres n = 54 (%)	Hombres n = 257 (%)	p
Edad, media $\pm$ SD	56.4 $\pm$ 13.4	47.6 $\pm$ 13.6	< 0.001
Índice de masa corporal, media $\pm$ SD	29.1 $\pm$ 5.9	32.1 $\pm$ 6.1	0.001
Perímetro cervical, media $\pm$ DS	38.3 $\pm$ 4.7	46.0 $\pm$ 4.1	< 0.001
Comorbilidades, n (%)	27 (50)	115 (44.7)	0.4
Hipertensión arterial sistémica, n (%)	25 (46.3)	105 (40.9)	0.4
Diabetes mellitus, n (%)	7 (13.0)	40 (15.6)	0.6
IAH, media $\pm$ SD	24.4 $\pm$ 23.9	35.7 $\pm$ 28.5	< 0.001
IAH normal, n (%)	10 (18.5)	9 (3.5)	< 0.001
IAH leve, n (%)	13 (24.1)	44 (17.1)	0.2
IAH moderado, n (%)	12 (22.2)	51 (19.8)	0.6
IAH grave, n (%)	19 (35.2)	153 (59.5)	0.001
Escala de Epworth, media $\pm$ SD	6.4 $\pm$ 4.2	7.5 $\pm$ 4.6	0.1

Las variables cualitativas se representan como frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas como medias y desviación estándar (SD).

Cuadro 5. Comparación con base en el índice de apnea-hipopnea grave

Variable, n (%)	Sin índice de apnea-hipopnea grave n = 139 (%)	Con índice de apnea-hipopnea grave n = 172 (%)	p
Sexo masculino, n (%)	104 (74.8)	153 (89.0)	0.001
Edad, media $\pm$ SD	49.7 $\pm$ 14.8	48.6 $\pm$ 13.3	0.4
Índice de masa corporal, media $\pm$ SD	29.8 $\pm$ 4.9	33.0 $\pm$ 6.7	< 0.001
Perímetro cervical, media $\pm$ SD	42.7 $\pm$ 5.1	46.2 $\pm$ 4.4	< 0.001
Comorbilidades, n (%)	60 (43.2)	82 (47.7)	0.4
Hipertensión arterial sistémica, n (%)	54 (38.8)	76 (44.2)	0.3
Diabetes mellitus, n (%)	17 (12.2)	30 (17.4)	0.2
Escala de Epworth, media $\pm$ SD	6.2 $\pm$ 4.0	8.2 $\pm$ 4.9	< 0.001
Escala de Mallampati, media $\pm$ SD	2.6 $\pm$ 0.6	2.8 $\pm$ 0.5	0.005

Las variables cualitativas se representan como frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas como medias y desviación estándar (SD).

DISCUSIÓN

Este estudio representa la serie más grande publicada hasta la fecha de las características de las poligrafías respiratorias en pacientes mexicanos diagnosticados con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Aunque se encontraron correlaciones significativas entre el índice de apnea-hipopnea y el índice de masa corporal, así como con el perímetro cervical, no se observaron correlaciones significativas con la escala de Mallampati. Esto sugiere que, si bien la distribución de la grasa corporal y el tamaño del cuello pueden influir en la severidad

Cuadro 6. Modelo de riesgo de índice de apnea-hipopnea grave

	Índice de apnea-hipopnea grave					
	No ajustado			Ajustado		
	OR	IC95%	Valor p	aOR	IC95%	Valor p
Edad	0.99	0.97-1.01	0.7	-	-	-
Comorbilidades	1.08	0.63-1.83	0.7	-	-	-
Escala de Epworth	1.07	1.01-1.13	0.010	1.07	1.01-1.13	0.009
Escala de Mallampati	1.39	0.82-2.37	0.2	-	-	-
Perímetro cervical	1.13	1.07-1.19	< 0.001	1.14	1.08-1.20	< 0.001

OR: razón de momios; IC: intervalo de confianza al 95%; aOR: razón de momios ajustada.

Cuadro 7. Punto de corte para diagnóstico de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño grave

Variable	Sexo	Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Perímetro cervical (cm)	Masculino	43.0	64.7	50.9
		45.8	62.7	61.5
	Femenino	37.2	68.4	60
		39.4	75.4	63.2
	Conjunto	40.2	77.8	40.8
		43.7	71.5	56.1
Índice de masa corporal (kg/m²)	Masculino	27.9	74.5	45.3
		29.4	74.5	50
	Femenino	26.9	68.4	45
		27.2	79.4	40.8
	Conjunto	29.0	79.4	54
		29.0	79.4	54
Escala de Epworth	Masculino	5.5	65.4	50
	Conjunto	4.5	70.3	42

del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, otros factores anatómicos y fisiológicos pueden estar menos asociados con esta afección en la población estudiada.¹³

Se encontró que un perímetro cervical mayor de 43 cm en hombres y de 37.2 cm en mujeres, un índice de masa corporal superior a 27.2 y una escala de Epworth con puntaje mayor a 5 pueden considerarse factores predictivos positivos de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, a diferencia del estudio de Matarredona y su grupo,¹⁴ en el que se encontró una circunferencia cervical mayor a 41.25 cm como factor de riesgo, pero en una población obesa y de predominio femenino. Estos resultados sugieren que el perímetro cervical tiene mayor especificidad y el índice de masa corporal mayor sensibilidad.

Los resultados muestran que la severidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, medida a través del índice de apnea-hipopnea, tiene una correlación significativa con el índice de masa corporal y el perímetro cervical. Esto sugiere que la obesidad y la acumulación de grasa en la región cervical son factores de riesgo importantes para la aparición de

este trastorno. Estos hallazgos son consistentes con estudios previos que han identificado a la obesidad como un factor de riesgo clave del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.^{13,15} La correlación moderada positiva entre el índice de apnea-hipopnea y el índice de masa corporal ($r = 0.389$, $p < 0.001$), así como con el perímetro cervical ($r = 0.432$, $p < 0.001$), refuerza la necesidad de considerar estas medidas antropométricas en la evaluación clínica de los pacientes.

Los resultados también indican una relación entre la somnolencia diurna y la severidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, como lo evidencia la correlación positiva entre el índice de apnea-hipopnea y la escala de Epworth.⁹ Este hallazgo es consistente con la bibliografía previa y destaca la relevancia de evaluar la somnolencia como parte integral del diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Además, los resultados indican diferencias significativas en los niveles de somnolencia, medidos mediante la escala de Epworth, entre los grupos con índice de apnea-hipopnea leve, moderado y severo. Estos hallazgos sugieren que la somnolencia diurna puede ser un marcador útil de la gravedad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en la población mexicana.

Los resultados obtenidos pueden ayudar a los profesionales de la salud a identificar de manera más precisa a los pacientes en riesgo de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y a optimizar las estrategias de diagnóstico y tratamiento en esta población. Por ejemplo, la incorporación sistemática de la evaluación del perímetro cervical y la escala de Epworth en la evaluación de pacientes con sospecha de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño puede mejorar la detección temprana y la estratificación del riesgo en el contexto clínico mexicano.

Este estudio tiene ciertas limitaciones, como el tamaño de la muestra y la subrepresentación de pacientes femeninas, el diseño retrospectivo, el uso de una escala subjetiva como la de Epworth, y la falta de evaluación de variables, como hábitos de sueño, consumo de alcohol, medicamentos o tabaquismo, lo que puede afectar la generalización de los resultados. Sin embargo, proporciona una base sólida para futuras investigaciones y destaca la necesidad de considerar factores antropométricos y clínicos específicos en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en la población mexicana.

CONCLUSIONES

Estos hallazgos tienen importantes implicaciones clínicas y de salud pública en el contexto mexicano. La identificación temprana de pacientes en riesgo de SAHOS, con base en la medición del perímetro cervical y en la aplicación de la escala de Epworth, así como la optimización de las estrategias de diagnóstico y tratamiento, pueden ayudar a mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de complicaciones asociadas con este trastorno respiratorio del sueño. En última instancia, este estudio contribuye significativamente a nuestra comprensión del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en la población mexicana y destaca la necesidad de continuar investigando para desarrollar intervenciones más efectivas y personalizadas a fin de tratar este importante problema de salud pública.

REFERENCIAS

1. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2021; 144 (3): e56-e67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988>
2. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med* 2019; 7: 687-98. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)

3. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: An American academy of sleep medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med* 2017; 13: 479-504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
4. Hanak V, Somers VK. Cardiovascular and cerebrovascular physiology in sleep. *Handbook Clinical Neurol* 2011; 98 (C): 315-325. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52006-7.00019-8>
5. Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, de Marco T, et al. Obstructive sleep apnea in cardiovascular disease: A review of the literature and proposed multidisciplinary clinical management strategy. *J Am Heart Assoc* 2019; 8 (1): e010440. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010440>
6. Maeder MT, Schoch OD, Rickli H. A clinical approach to obstructive sleep apnea as a risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Health Risk Manag* 2016; 12: 85-103. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S74703>
7. Mohamed B, Yarlagadda K, Self Z, Simon A, et al. Obstructive sleep apnea and stroke: Determining the mechanisms behind their association and treatment options. *Transl Stroke Res* 2024; 15: 239-332. <https://doi.org/10.1007/s12975-023-01123-x>
8. Reyes ZM. Resúmenes del IX Encuentro Nacional de Medicina del Dormir. *Neumol Cir Torax* 2018; 77 (4): 305-312.
9. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2017; 36: 57-70. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.10.004>
10. Correa EJ, O'Connor-Reina C, Rodríguez-Alcalá L, Conti DM, et al. What are we missing in adult obstructive sleep apnea clinical evaluation? Review of official guidelines. *Int J Orofacial Myology* 2022; 49: 1-10. <https://doi.org/10.52010/ijom.2023.49.2.1>
11. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-521. <https://doi.org/10.1093/sleep/28.4.499>
12. Torre-Bouscoulet L, López-Escárcega E, Castorena-Maldonado A, Vázquez-García JC, et al. Presión positiva continua en las vías respiratorias utilizada por adultos con apneas obstructivas del sueño después de prescripción en un hospital público de referencia de la Ciudad de México. *Arch Bronconeumol* 2007; 43 (1): 16-21. <https://doi.org/10.1157/13096996>
13. Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, et al. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest* 2003; 123 (5): 1544-50. <https://doi.org/10.1378/chest.123.5.1544>
14. Matarredona-Quiles S, Carrasco-Llatas M, Martínez-Ruiz de Apodaca P, Díez-Ares JÁ, et al. Analysis of possible predictors of moderate and severe obstructive sleep apnea in obese patients. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2024; 76: 5126-5132. <https://doi.org/10.1007/s12070-024-04908-0>
15. Bonsignore MR, Baiamonte P, Mazzuca E, Castrogiovanni A, Marrone O. Obstructive sleep apnea and comorbidities: A dangerous liaison. *Multidiscip Respir Med* 2019; 14: 8. <https://doi.org/10.1186/s40248-019-0172-9>



Disminución de la brecha óseo-aérea posquirúrgica en relación con la diferencia de longitud de la prótesis y la medida del estribo en tomografía

Reduction of the post-surgical bone-air gap in relation to the difference in the length of the prosthesis and the measurement of the stapes in tomography.

Correspondencia

Jimena Armenta Báez
otorrinolaringologia.jab@gmail.com

Recibido: 12 de diciembre 2024

Aceptado: 13 de febrero 2025

Este artículo debe citarse como: Armenta-Báez J, Espinosa-Rey A, Ham-Álvarez K, Moisés-Hernández JF. Disminución de la brecha óseo-aérea posquirúrgica en relación con la diferencia de longitud de la prótesis y la medida del estribo en tomografía. An Orl Mex 2025; 70 (1): 17-24.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.10242>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

Jimena Armenta Báez,¹ Alejandro Espinosa Rey,¹ Katia Ham Álvarez,¹ Jorge Francisco Moisés Hernández²

¹ Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Dirección quirúrgica.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Resumen

OBJETIVOS: Determinar si una menor diferencia de la longitud de la prótesis seleccionada en cirugía y la medida del estribo en tomografía se relaciona con mayor cierre de la brecha óseo-aérea en audiometría posquirúrgica.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y analítico, en el que se revisaron expedientes y estudios paraclínicos de pacientes posoperados de estapedotomía. Posteriormente se capturaron y se analizaron en relación con los datos obtenidos.

RESULTADOS: Se comprobó la relación entre la diferencia prótesis-estribo y el cierre de la brecha óseo-aérea posquirúrgico con resultado estadísticamente significativo ($p < 0.001$).

CONCLUSIONES: La cirugía de estribo se considera segura y con adecuada tasa de éxito; sin embargo, debido a que una de las principales causas de fracaso es la longitud inexacta de la prótesis, se recomienda integrar la medición del estribo en tomografía prequirúrgica como parte del protocolo para disminuir la tasa de fracaso y las complicaciones de la intervención.

PALABRAS CLAVE: Otosclerosis; tomografía; estribo; estapedotomía; cirugía de estribo.

Abstract

OBJECTIVES: To determine if a smaller difference in the length of the prosthesis selected in surgery and the stapes measurement in tomography is related to greater closure of the bone-air gap in post-surgical audiometry.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, longitudinal, observational and analytical review of records and paraclinical studies of patients postoperatively after stapedotomy was carried out, which were subsequently captured and an analysis was performed in relation to the data obtained.

RESULTS: The relationship between the prosthesis-stapes difference and the closure of the bone-air gap after surgery was verified with a statistically significant result ($p < 0.001$).

CONCLUSIONS: Stapes surgery is considered safe with an adequate success rate. However, since one of the main causes of failure is the inaccurate length of the prosthesis, it is recommended to integrate the measurement of the stapes in pre-surgical tomography as part of the protocol in order to reduce the failure rate and complications of the surgery.

KEYWORDS: Otosclerosis; Tomography; Stapes; Stapedotomy; Stapes surgery.

ANTECEDENTES

La otosclerosis es un trastorno relacionado con la remodelación ósea anormal que ocurre únicamente en la cápsula ótica del hueso temporal y que condiciona hipoacusia conductiva, que puede evolucionar a neurosensorial en caso de daño del laberinto.^{1,2}

En estudios histopatológicos se ha reportado una incidencia de, incluso, el 12% en la población caucásica, con prevalencia clínica del 0.04 al 1% de la población. La edad promedio de inicio de los síntomas es entre 15 y 45 años, con una relación mujer:hombre de 1.5-2:1. La manifestación bilateral ocurre hasta en el 80% de los pacientes.^{3,4,5}

La fisiopatología se caracteriza por la remodelación ósea anormal de la cápsula ótica durante cuatro fases: inflamación, otospongiosis, transición y otosclerosis. Inicia con un hueso laminar normal, que se reabsorbe creando espacios pseudovasculares, ricos en osteoclastos, con posterior depósito de hueso nuevo, de un volumen mayor al reabsorbido, lo que ocasionalmente produce engrosamiento del área afectada (foco esclerótico). Se encuentran zonas yuxtapuestas en fases en el mismo paciente.^{1,6}

La zona de la fístula ante fenestram es el sitio más comúnmente afectado, se encuentra en el 96% de los casos y provoca un desplazamiento hacia posterior del estribo y, con ello, la hipoacusia conductiva, con o sin una fijación real del mismo.^{1,7}

La manifestación clínica está directamente relacionada con la ubicación y extensión de las zonas escleróticas; se encuentran pérdidas conductivas puras en lesiones originadas en la fístula ante fenestram y el ligamento anular del estribo, que evolucionan a pérdidas mixtas y neurosensoriales cuando se extiende al endostio coclear.⁸

En general se describe una otoscopia normal y en el 10% de los casos puede observarse un promontorio rojizo, conocido como signo de Schwartz, que evidencia zonas altamente vascularizadas en fase otospongiótica.^{8,9}

La acumetría es uno de los pilares diagnósticos y para la toma de decisión entre un tratamiento conservador y un procedimiento quirúrgico; un paciente se considera apto para cirugía de estribo cuando su prueba Rinne es negativa a 512 Hz.¹⁰

Pruebas audiométricas

Como protocolo diagnóstico se sugiere contar con una batería de pruebas que incluya audiometría, logaudiometría, timpanometría y reflejos estapediales.⁸

En etapas donde únicamente esté afectada la fístula ante fenestram y el ligamento anular del estribo, habrá una audiometría con hipoacusia conductiva y caída en frecuencias bajas, así como depresión de la conducción ósea de 10 a 30 dB a 2000 Hz, sin una caída coincidente en la conducción aérea, lo que disminuye la brecha óseo-aérea en esa frecuencia.⁸

En la impedanciometría suele encontrarse timpanograma tipo A en etapas tempranas, que evoluciona a As, lo que refleja una baja distensibilidad de la cadena osicular. Los reflejos estapediales pueden encontrarse en etapas tempranas; sin embargo, tienden a desaparecer en etapas posteriores.¹¹

Tomografía computada de alta resolución

Si bien el diagnóstico de otosclerosis se establece mediante la historia clínica y las pruebas audiométricas, la tomografía computada puede ser de utilidad ya sea para evaluar la extensión de la enfermedad o para hacer una adecuada planeación prequirúrgica.

Se ha reportado su utilidad para la medición del estribo de forma preoperatoria, ya que se cuenta actualmente con cortes igual o menores a 0.5 mm; sin embargo, la solicitud de este estudio de forma preoperatoria sigue estando en debate.¹²

Tratamiento

El tratamiento médico tiene como objetivo detener el avance de la enfermedad porque ningún tratamiento médico es curativo.¹³ Los audífonos y dispositivos de conducción ósea e implantes cocleares son una alternativa para pacientes que no son aptos a cirugía de estribo o con pérdidas neurosensoriales.³

El tratamiento de elección en casos de pérdidas conductivas puras con una brecha óseo-aérea mayor de 30 dB es la cirugía del estribo, cuyo principio es restablecer la transmisión mecánica del sonido mediante el reemplazo del estribo por una prótesis. Hay dos variaciones: la estapedectomía, que consiste en extraer la supraestructura y platina del estribo, reemplazándolos por una prótesis e injerto de tejido conectivo sobre la ventana oval, y la estapedotomía, en la que se conserva la platina y, a su vez, se hace un orificio central, donde se coloca la porción inferior de la prótesis. El tratamiento quirúrgico tiene buenos resultados, independientemente de la técnica elegida, siempre que se seleccione adecuadamente al paciente.^{14,15}

La tasa de éxito es, incluso, del 94.2%; una brecha óseo-aérea posoperatoria menor de 10 dB se considera una cirugía exitosa. El índice de complicaciones es bajo y éstas incluyen: anacusia, necrosis del yunque, perforación timpánica, lesión del nervio facial, disgeusia, derrame perilinfático, platina flotante o subluxada y vértigo.^{3,16,17}

El fracaso de la cirugía de estribo se debe, en gran medida, a una elección inadecuada de la prótesis; en tal caso se requiere cirugía de revisión, cuya tasa de éxito es del 16 al 80%, con disminución del 10% en el potencial de ganancia de audición después de cada cirugía.¹⁸

Hasta el momento no existe un consenso acerca del uso de tomografía simple como protocolo prequirúrgico en pacientes con otosclerosis, por lo que en la mayoría de los casos se selecciona la longitud de la prótesis a colocar de forma empírica. Debido a que una de las principales causas de fracaso en la cirugía de estribo es la longitud inadecuada de la prótesis, y ya que actualmente se dispone de estudios de imagen de alta resolución, que permiten una adecuada planeación prequirúrgica, se propuso medir la diferencia entre la longitud del estribo en tomografía prequirúrgica y la longitud de la prótesis seleccionada durante la cirugía y su relación con el cierre de la brecha óseo-aérea posquirúrgica, para así abrir una nueva línea de investigación e incluir esta medida como protocolo en la planeación prequirúrgica, con el fin de disminuir la tasa de resultados desfavorables de la cirugía.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y analítico, en el que se revisaron los expedientes de pacientes adultos con diagnóstico de otosclerosis posoperados de estapedotomía, obtenidos de la programación quirúrgica del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello de Hospital General Dr. Eduardo Liceaga de marzo de 2021 a mayo de 2024, que contaran con tomografía prequirúrgica y audiometría pre y posquirúrgica.

Aspectos éticos y de bioseguridad

La información obtenida relacionada con la identidad del paciente se resguardó de manera confidencial; se asignó un número de identificador para garantizar su privacidad que se utilizó únicamente con fines académicos y de investigación.

Esta investigación se considera sin riesgo de acuerdo con las directrices STROBE para estudios observacionales, debido a que no se hizo una intervención o modificación directa en las variables de los individuos e incluyó únicamente la revisión de expedientes y estudios paraclínicos.

Análisis estadístico

Las variables demográficas se analizaron de acuerdo con su normalidad con la prueba estadística correspondiente.

Se clasificaron los expedientes de acuerdo con la diferencia estribo-prótesis en igual o mayor de 0.25 mm y menor de 0.25 mm y se compararon en función de la brecha óseo-aérea posquirúrgica utilizando la prueba t de Student para muestras independientes. Un valor $p < 0.05$ se consideró significativo.

RESULTADOS

Se incluyeron 43 expedientes de pacientes operados de estapedotomía primaria, de los que 10 eran hombres. La media de edad fue de 48.9 años (límites: 19 y 67 años); 23 pacientes fueron operados del oído derecho y 20 del izquierdo. Todos los pacientes incluidos tenían una hipoacusia conductiva moderada a severa.

Longitud del estribo en tomografía prequirúrgica

El estribo se midió en reconstrucción oblicua tipo Pöschl de tomografías simples de oído, tomando como referencia la distancia entre la porción medial de la apófisis larga del yunque y el grosor de la platina (**Figura 1**). La media de la longitud del estribo en tomografía fue de 4.027 mm (3.4-4.58 mm); la media de la prótesis utilizada fue de 4.27 mm (3.75-4.5 mm). Se

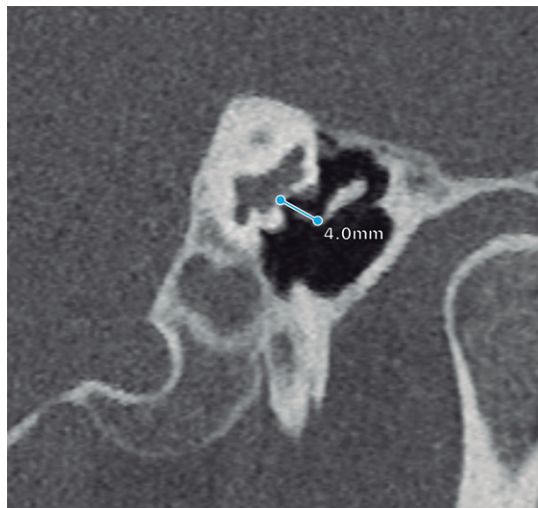


Figura 1

Medición de la porción medial de la rama larga del yunque y el espesor de la platina del estribo.

encontró una correlación positiva, estadísticamente significativa, entre la medida del estribo y la prótesis seleccionada, con un coeficiente de Pearson de 0.493 ($p < 0.001$). **Figura 2**

Resultado de la brecha óseo-aérea posquirúrgica en relación con la diferencia prótesis-estribo

Respecto del cierre de la brecha óseo-aérea posquirúrgica se registró el cierre menor a 10 dB en 17 pacientes, menor a 20 dB en 10 pacientes, menor a 30 dB en 10 pacientes y mayor

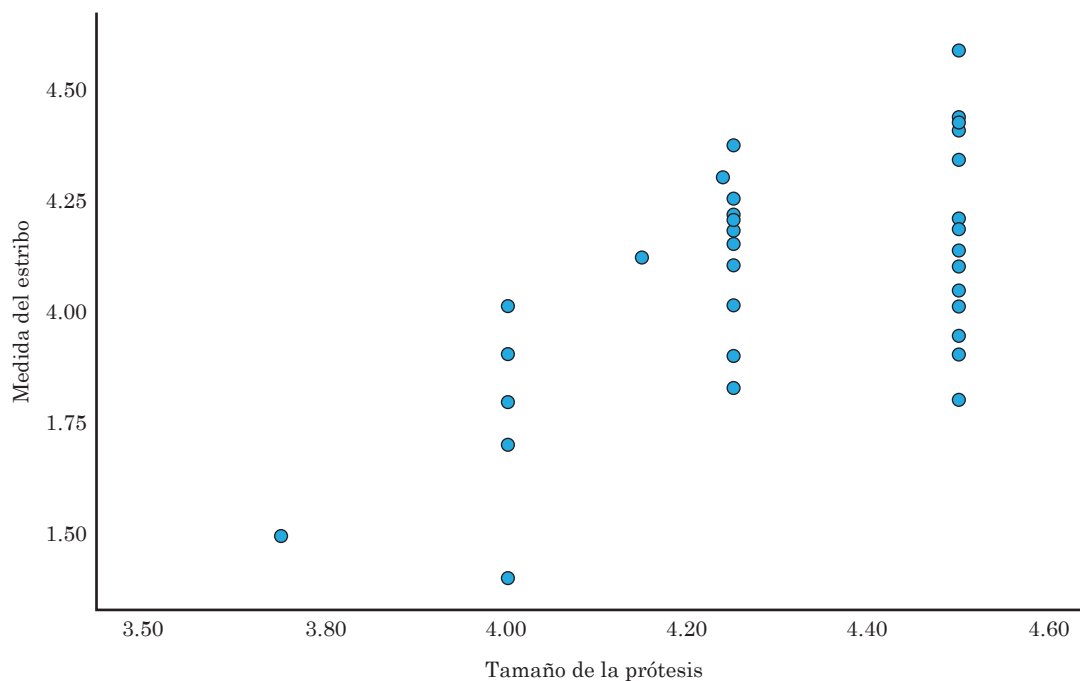


Figura 2

Correlación entre la medida del estribo en tomografía y la prótesis colocada.

de 30 dB en 6 pacientes, de los que los sujetos con una diferencia prótesis-estribo menor a 0.25 mm tendieron a un resultado muy satisfactorio. **Figura 3**

Se logró determinar una relación significativa entre la diferencia de medida del estribo en tomografía y la longitud de la prótesis en relación con el cierre de la brecha óseo-aérea posquirúrgica ($t\ 7.808\ p < 0.001$). **Figura 4**

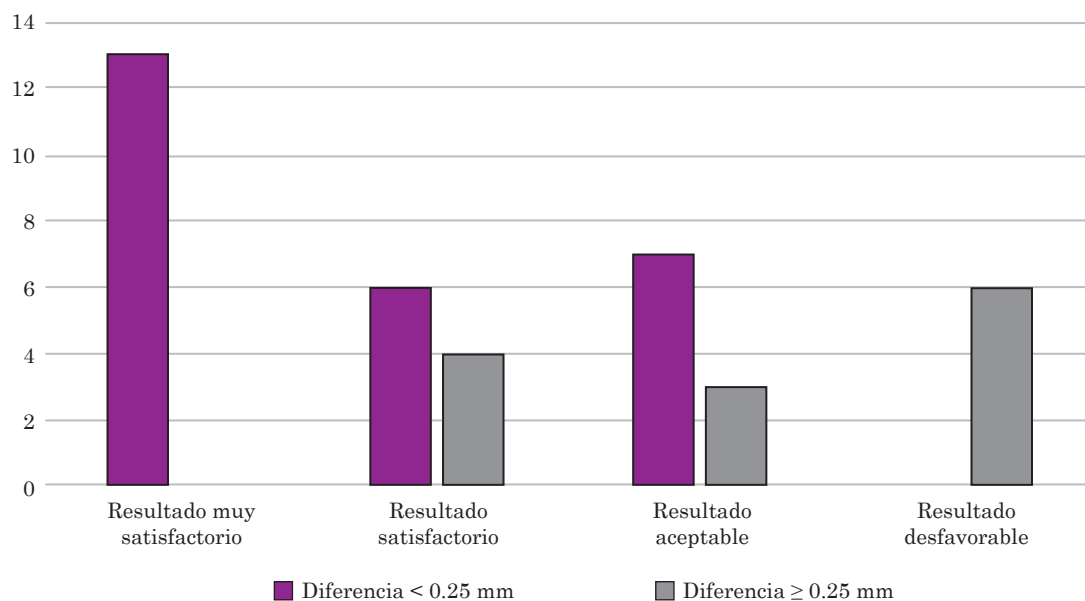


Figura 3

Resultado auditivo según el cierre de la brecha óseo-aérea en relación con la diferencia entre la medida del estribo en tomografía y la longitud de la prótesis colocada.

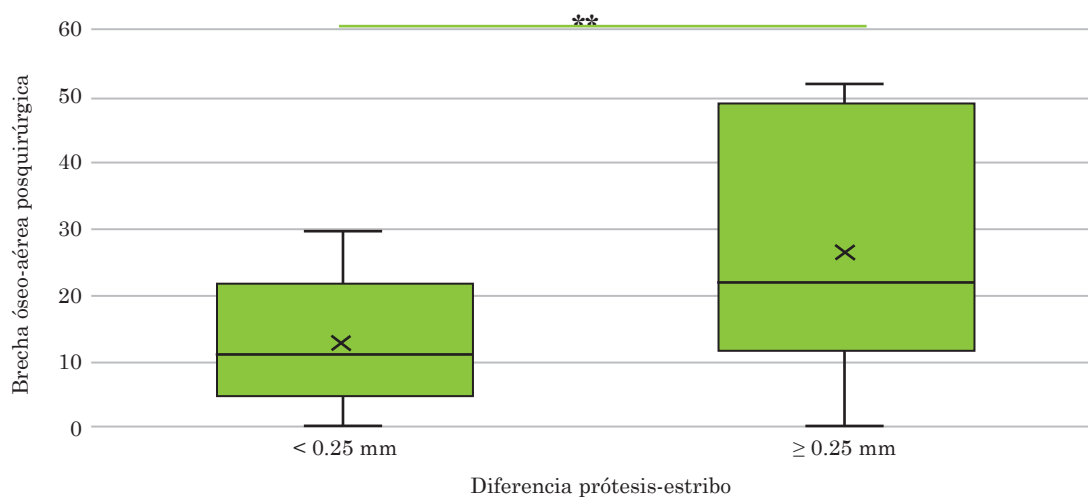


Figura 4

Relación entre la brecha óseo-aérea posquirúrgica y la diferencia entre la longitud de la prótesis y la medida del estribo en tomografía.

** $p < 0.001$.

DISCUSIÓN

La cirugía de estribo tiene una tasa de éxito de, incluso, un 94.2%. Las causas más frecuentes de fracaso de la intervención son el desplazamiento de la prótesis, la elección inexacta de la longitud de la prótesis, elección incorrecta del paciente, fijación de la prótesis y necrosis de la rama larga del yunque, entre otras.^{3,16,17}

En este estudio se encontró una asociación moderada entre la longitud de la prótesis y la medida entre la platina y la rama larga del yunque en tomografía, lo que señala la necesidad de efectuar la medición prequirúrgica para la selección adecuada de la prótesis porque, si bien la longitud puede estimarse de manera intraoperatoria, una medida exagerada puede desencadenar una estimulación laberíntica y, por ende, vértigo o inestabilidad. En general, se recomienda no sobrepasar la platina más de 0.5 mm previniendo el desplazamiento que puede ocurrir al llevar a cabo ciertas actividades; a su vez, una longitud muy corta conlleva una distorsión del sonido debido a una mala conducción, así como mayor riesgo de desplazamiento.¹⁹

En la cirugía de revisión, la medida de la prótesis se modifica en el 73.5% de los casos.²⁰

El objetivo principal del estudio fue determinar si existía relación entre una menor diferencia de la longitud de la prótesis seleccionada en cirugía y la medida del estribo en tomografía con un mayor cierre de la brecha óseo-aérea en audiometría posquirúrgica, mismo que se comprobó con un resultado estadísticamente significativo ($p < 0.001$). **Figura 3**

Gosselin y su grupo proponen seleccionar una prótesis 0.25 mm mayor a la medición por tomografía para lograr un mejor resultado posquirúrgico.

En cuanto al resultado auditivo, la media del cierre de la brecha óseo-aérea de 13.9 dB en comparación con la prequirúrgica es de 35.45 dB, con una adecuada tasa de éxito al considerar que se trata de un hospital de enseñanza.

CONCLUSIONES

La cirugía de estribo se considera segura y con adecuada tasa de éxito; sin embargo, debido a que una de las principales causas de fracaso es la longitud inexacta de la prótesis, se recomienda integrar la medición del estribo en tomografía prequirúrgica como parte del protocolo para lograr disminuir la tasa de fracaso y las complicaciones de la intervención.

REFERENCIAS

1. Quesnel AM, Ishai R, McKenna MJ. Otosclerosis: Temporal bone pathology. *Otolaryngol Clin North Am* 2018; 51 (2): 291-303. <http://doi.org/10.1016/j.otc.2017.11.001>
2. Tavernier LJM, Franssen E, Valgaeren H, Van Camp G. Genetics of otosclerosis: finally catching up with other complex traits? *Hum Genet* 2022; 141 (3-4): 939-50. <http://doi.org/10.1007/s00439-021-02357-1>
3. Batson L, Rizzolo D. Otosclerosis: An update on diagnosis and treatment. *JAAPA* 2017; 30 (2): 17- 22. <http://doi.org/10.1097/01.JAA.0000511784.21936.1b>
4. Ricci G, Gambacorta V, Lapenna R, Della Volpe A, et al. The effect of female hormone in otosclerosis. A comparative study and speculation about their effect on the ossicular chain based on the clinical results. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2022; 279 (10): 4831-8. <http://doi.org/10.1007/s00405-022-07295-w>
5. Zafar N, Hohman MH, Khan MAB. Otosclerosis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2024, StatPearls Publishing LLC.
6. Linthicum FH, Jr. Histopathology of otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26 (3): 335-52.
7. Cherukupally SR, Merchant SN, Rosowski JJ. Correlations between pathologic changes in the stapes and conductive hearing loss in otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 (4): 319-26. <http://doi.org/10.1177/000348949810700410>

8. Foster MF, Backous DD. Clinical evaluation of the patient with otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2018; 51 (2): 319-26. <http://doi.org.10.1016/j.otc.2017.11.004>
9. Nourollahian M, Irani S. Bilateral Schwartze sign, decision-making for surgery. *Iran J Otorhinolaryngol* 2013; 25 (73): 263.
10. Chole RA, Cook GB. The Rinne test for conductive deafness: A critical reappraisal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114 (4): 399-403. <http://doi.org.10.1001/archotol.1988.01860160043018>
11. Keefe DH, Archer KL, Schmid KK, Fitzpatrick DF, et al. Identifying otosclerosis with aural acoustical tests of absorbance, group delay, acoustic reflex threshold, and otoacoustic emissions. *J Am Acad Audiol* 2017; 28 (9): 838-60. <http://doi.org.10.3766/jaaa.16172>
12. Kösling S, Brandt S, Bloching M, Böhme S. [Indications of HR-CT in the early postoperative phase of stapedotomy]. *Rofo* 2004; 176 (8): 1122-6. <http://doi.org.10.1055/s-2004-813193>
13. Gogoulos PP, Sideris G, Nikolopoulos T, Sevastatou EK, et al. Conservative otosclerosis treatment with sodium fluoride and other modern formulations: A systematic review. *Cureus* 2023; 15 (2): e34850. <http://doi.org.10.7759/cureus.34850>
14. Thomas JP, Minovi A, Dazert S. Current aspects of etiology, diagnosis, and therapy of otosclerosis. *Otolaryngol Pol* 2011; 65: 162-70. [http://doi.org.10.1016/S0030-6657\(11\)70670-9](http://doi.org.10.1016/S0030-6657(11)70670-9)
15. Cheng HCS, Agrawal SK, Parnes LS. Stapedectomy *versus* stapedotomy. *Otolaryngol Clin North Am* 2018; 51 (2): 375-92. <http://doi.org.10.1016/j.otc.2017.11.008>
16. Gosselin E, Elblidi A, Alhabib SF, Nader ME, et al. Predictable prosthesis length on a high-resolution CT scan before a stapedotomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018; 275 (9): 2219-26. <http://doi.org.10.1007/s00405-018-5075-4>
17. Odat H, Kanaan Y, Alali M, Al-Qudah M. Hearing results after stapedotomy for otosclerosis: comparison of prosthesis variables. *J Laryngol Otol* 2021; 135 (1): 28-32. <http://doi.org.10.1017/S0022215120002595>
18. Bakhos D, Lescanne E, Charretier C, Robier A. A review of 89 revision stapes surgeries for otosclerosis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2010; 127 (5): 177-82. <http://doi.org.10.1016/j.anorl.2010.07.012>
19. De Bruijn AJG. Clinical and audiological aspects of stapes surgery in otosclerosis: Universiteit van Amsterdam [Host]; 2000.
20. Marchica CL, Saliba I. The relationship between stapes prosthesis length and rate of stapedectomy success. *Clin Med Insights Ear Nose Throat* 2015; 8: 23-31. <http://doi.org.10.4137/CMent.s27284>



Epiglottitis aguda con absceso epiglótico: un caso clínico y revisión del enfoque terapéutico

Acute epiglottitis with epiglottic abscess: Case report and review of therapeutic approach.

José de Jesús Ley Tomas,¹ Luis Stefano Ramírez Gil,³ Guillermo Missael Pérez Delgadillo²

¹ Residente de cuarto año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médico especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México.

³ Médico general. Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México.

Correspondencia

Guillermo Pérez Delgadillo
dr.perezdelgadillo@gmail.com

Recibido: 21 de noviembre 2024

Aceptado: 10 de febrero 2025

Este artículo debe citarse como: Ley-Tomas JJ, Ramírez-Gil LS, Pérez-Delgadillo GM. Epiglottitis aguda con absceso epiglótico: un caso clínico y revisión del enfoque terapéutico. An Orl Mex 2025; 70 (1): 25-29.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.10215>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

Resumen

ANTECEDENTES: El absceso epiglótico es una complicación poco frecuente de la epiglottitis aguda, con incidencia del 4%. Por lo general ocurre en la cara lingual de la epiglottis, puede diagnosticarse clínicamente mediante laringoscopia; los estudios de gabinete, como la tomografía simple y contrastada, son de ayuda.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 63 años que inició con faringodinia y disfagia para todas las consistencias, disfonía y alzas térmicas, por lo que fue referido a nuestra institución. A la exploración, se encontró consciente, alerta, febril, con voz en papa caliente. Cuello sin alteraciones. Cavidad oral con libre apertura, moderadas secreciones hialinas, edentulismo parcial con resto de las piezas dentales en mal estado general, amígdalas palatinas grado I, pared faríngea posterior sin alteraciones. La nasofibrolaringoscopia reveló: valécula con abundantes secreciones purulentas, senos piriformes no valorables por acumulación de secreciones. Epiglottis edematizada con lesiones blanquecinas en el borde libre y la cara lingual, abundantes secreciones purulentas en el vestíbulo laríngeo con penetración. La subglotis no fue valorable.

CONCLUSIONES: El absceso epiglótico pone en riesgo de forma inminente la vida del paciente, por lo que asegurar la vía aérea es prioritario; la constante comunicación con el servicio de Anestesiología es elemental.

PALABRAS CLAVE: Absceso epiglótico; epiglottitis; laringoscopia directa.

Abstract

BACKGROUND: Epiglottic abscess is considered a rare complication of acute epiglottitis, with an incidence of 4%. It frequently occurs on the lingual surface of the epiglottis, and can be diagnosed clinically by laryngoscopy. Laboratory studies, such as simple and contrast tomography, are useful.

CLINICAL CASE: A 63-year-old male patient who began with pharyngodynia and dysphagia for all consistencies, dysphonia, as well as temperature increases, for which he was referred to our institution. On examination, he was conscious, alert, febrile, with a hot potato voice. Neck without alterations. Oral cavity with free opening, moderate hyaline secretions, partial edentulia with the rest of the teeth in poor general condition, grade I palatine tonsils, posterior pharyngeal wall without alterations. Nasofibrolaryngoscopy revealed: vallecula with abundant purulent secretions, pyriform sinuses not assessable due to accumulation of secretions. Swollen epiglottis with whitish lesions on the free edge and lingual surface, abundant purulent secretions in the laryngeal introitus with penetration. Subglottis could not be assessed.

CONCLUSIONS: Epiglottic abscess imminently threaten the patient's life, so ensuring the airway is a priority, constant communication with the anesthesiology service is essential.

KEYWORDS: Epiglottic abscess; Epiglottitis; Direct laryngoscopy.

ANTECEDENTES

La epiglottitis es una inflamación aguda de la epiglotis que puede causar una rápida obstrucción de las vías respiratorias. Esta afección es potencialmente mortal y se considera una emergencia otorrinolaringológica. Entre sus complicaciones están el absceso epiglótico, que representa una amenaza inminente para la vida del paciente y sobreviene en aproximadamente el 4% de los casos de epiglottitis, según diversas series de casos.^{1,2}

Debido a la vacunación contra *Haemophilus influenzae* tipo B, la incidencia anual de la epiglottitis en niños ha disminuido a menos de un caso por 100,000 habitantes; sin embargo, en pacientes adultos ha aumentado con una mortalidad del 7.1%,³ cifra tres veces mayor en hombres que en mujeres.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, quien refirió iniciar con faringodinia acompañada de disfagia para todas las consistencias, así como alzas térmicas; un día después manifestó disnea y disfonía, por lo que acudió a un hospital general, donde fue referido a nuestra institución.

La valoración inicial mostró fiebre y el resto de los signos vitales dentro de parámetros normales, disfonía a expensas de voz en papa caliente, cuello sin aumento de volumen, cavidad oral con libre apertura, piezas dentales en mal estado de conservación, paladar duro y blando íntegros, amígdalas grado I bilateral sin abombamientos en la pared faríngea posterior, pero con abundantes secreciones hialinas. La fibro-nasolaringoscopia mostró la valécula con abundantes secreciones de características purulentas, senos piriformes parcialmente valorables por acumulación de secreciones, epiglotis edematizada con lesiones blanquecinas en la cara lingual y faríngea; pliegues ariepiglóticos y cartílagos aritenoides sin alteraciones, bandas ventriculares normofuncionantes, pliegues vocales sin lesiones aparentes en bordes libres, con adecuada movilidad, abundantes secreciones en el vestíbulo laríngeo con aspiración de éstas sin evocar reflejo tusígeno, subglotis no valorable.

Debido a los hallazgos en la tomografía (**Figura 1**) se decidió dar tratamiento avanzado de la vía aérea por medio de intubación orotraqueal en el área de urgencias, con apoyo del servicio de Anestesiología y Neumología para pase a quirófano, donde se practicó laringoscopia directa y drenaje de absceso epiglótico con los siguientes hallazgos: epiglotis con incisión en

el borde libre izquierdo con abundante secreción purulenta, piezas dentales en mal estado de conservación e higiene, abundantes secreciones purulentas en la vía aérea. **Figura 2**

Por afectación de la vía aérea se decidió su ingreso a la unidad de cuidados posquirúrgicos con intubación orotraqueal y tratamiento antibiótico. Al mostrar mejoría clínica, se decidió la extubación al tercer día y la continuación del tratamiento antibiótico intravenoso.

DISCUSIÓN

Por mucho tiempo la epiglotitis aguda fue una enfermedad de la edad pediátrica; sin embargo, desde la introducción de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B la enfermedad prácticamente ha desaparecido en niños pequeños, cuyo grupo de edad representaba el 90% de los casos.⁵ La epiglotitis en adultos ha ido aumentando de forma constante, con una incidencia de 4 por 100,000 en Estados Unidos⁶ y de los abscesos epiglóticos no hay datos precisos.



Figura 1

Tomografía computada en corte sagital con técnica para tejidos blandos que muestra en la epiglotis densidad aérea en su interior.

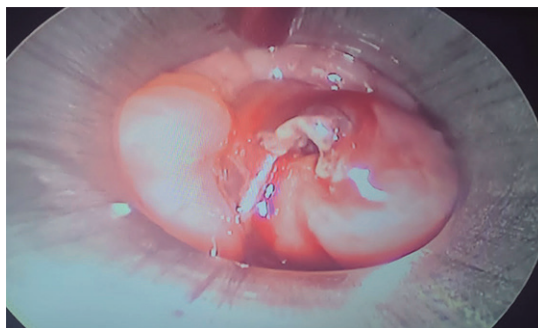


Figura 2

Drenaje transoral de absceso epiglótico.

Berger y su grupo, en un estudio retrospectivo, encontraron que el absceso epiglótico fue evidente en el 24% de los sujetos con epiglottitis.³ Se piensa que el absceso epiglótico puede ser resultado de una infección epiglótica coalescente o de una infección secundaria a un mucocelo epiglótico.⁷ Berger y colaboradores reportaron que 19 de 22 pacientes adultos con quistes infectados en la valécula tuvieron formación de abscesos.⁸

Las enfermedades infecciosas graves se han asociado con estados de inmunodepresión y se ha reportado que los pacientes con diabetes tienen mayor riesgo de padecer abscesos epiglóticos debido a un sistema inmunológico más frágil, además de que la enfermedad microvascular perjudica el proceso de cicatrización.⁹ Hoy en día las especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus* son las causas más comúnmente identificadas de abscesos epiglóticos en adultos; sin embargo, se han observado patógenos más raros, como *Neisseria meningitidis* y *Aeromonas hydrophila* en pacientes con diabetes.¹⁰

Los síntomas suelen ser: fiebre, sialorrea, odinofagia, faringodinia, tos y dificultad respiratoria. Sideris y su grupo, en un estudio retrospectivo de pacientes con epiglottitis, encontraron que la faringodinia y la odinofagia fueron los síntomas más frecuentes y que la dificultad respiratoria y la voz en papa caliente demostraron una correlación estadísticamente significativa con la formación de absceso epiglótico.¹¹

La laringoscopia flexible es el patrón de referencia para establecer el diagnóstico de epiglottitis aguda; sin embargo, los hallazgos en la laringoscopia y los estudios radiológicos convencionales no pueden excluir la formación de abscesos debido a que no hay ningún síntoma con adecuado valor predictivo positivo o negativo para diferenciar entre epiglottitis y absceso epiglótico.

Lee y colaboradores encontraron que hasta el 22% de los pacientes con epiglottitis mostraron absceso epiglótico diagnosticado por tomografía; se sugiere agregar a los algoritmos de diagnóstico ese estudio radiológico porque la mortalidad por absceso epiglótico es del 30% y es un predictor de obstrucción de la vía aérea.^{12,13}

En adultos con casos leves a moderados sin afectación respiratoria inminente, el tratamiento de la vía aérea puede ser con esteroides y monitoreo continuo hasta la intubación electiva en quirófano y los casos graves requerirán una intervención urgente de las vías respiratorias en el 10.9% de los casos.¹⁴ Estos pacientes usualmente requieren, con anestesia general, drenaje transoral del absceso; sin embargo, existen trabajos que se refieren al tratamiento con anestesia local, sobre todo en pacientes estables. Wu y su grupo, en un estudio prospectivo, aleatorizado, analizaron la eficacia del drenaje con laringoscopia indirecta con pinzas de biopsia laríngea más tratamiento antibiótico *vs* tratamiento antibiótico, y encontraron que los pacientes del primer grupo tuvieron una estancia hospitalaria y un tiempo de alivio sintomático más corto que los tratados solo con medicamentos.¹⁵

Kim y su grupo, en un estudio prospectivo, controlado, con distribución al azar, en el que analizaron dos grupos: aspiración con aguja y tratamiento antibiótico *vs* tratamiento antibiótico solo, no encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto al alivio de los síntomas, pero la duración de la hospitalización fue significativamente menor en el primer grupo.¹⁶

Roh, en una serie de casos de 12 sujetos, llevó a cabo una marsupialización transoral asistida por láser CO₂ del absceso epiglótico con buenos resultados en términos de complicaciones, ingreso a la terapia intensiva y una estancia hospitalaria reducida en etapas tempranas de la enfermedad.¹⁷

El absceso epiglótico y la epiglottitis son infecciones graves y ameritan tratamiento antibiótico intravenoso; el más recomendado es la cefotaxima. No existen datos de la duración recomendada del tratamiento, pero una duración total de 10 a 14 días, según la gravedad inicial y la rapidez de la respuesta terapéutica, parece razonable. La transición a la vía oral puede iniciarse cuando ocurra lo siguiente: claro alivio clínico de la fiebre, el dolor y los signos locales, y notable reducción de marcadores de respuesta inflamatoria, lo que suele suceder, generalmente, después de 2 a 5 días de tratamiento intravenoso inicial.¹⁸

CONCLUSIONES

El absceso epiglótico pone en riesgo la vida del paciente de forma inminente, por lo que asegurar la vía aérea es prioritario; la constante comunicación con el servicio de Anestesiología es decisiva. Creemos que, en casos leves de epiglottitis, debe agregarse al algoritmo de diagnóstico una tomografía computada con contraste para descartar absceso porque es un predictor de obstrucción de la vía aérea. Se necesitan más estudios para implementar el drenaje con anestesia local, por lo que aún sugerimos el manejo transoral con anestesia general.

REFERENCIAS

1. Frantz TD, Rasgon BM, Quesenberry CP Jr. Acute epiglottitis in adults. Analysis of 129 cases. *JAMA* 1994; 272 (17): 1358-60.
2. Hsieh JK, Phelan MP, Wu G, Bricker A, Anne S. Epiglottic abscess. *Am J Emerg Med* 2015; 33 (5): 734.e5-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.10.036>
3. Berger G, Landau T, Berger S, Finkelstein Y, et al. The rising incidence of adult acute epiglottitis and epiglottic abscess. *Am J Otolaryngol* 2003; 24 (6): 374-83. [https://doi.org/10.1016/s0196-0709\(03\)00083-8](https://doi.org/10.1016/s0196-0709(03)00083-8)
4. Hawkins DB, Miller AH, Sachs GB, Benz RT. Acute epiglottitis in adults. *Laryngoscope* 1973; 83 (8): 1211-20. <https://doi.org/10.1288/00005537-197308000-00004>
5. Shah RK, Stocks C. Epiglottitis in the United States: national trends, variances, prognosis, and management. *Laryngoscope* 2010; 120 (6): 1256-62. <https://doi.org/10.1002/lary.20921>
6. Bridwell RE, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Adult epiglottitis. *Am J Emerg Med* 2022; 57: 14-20. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.04.018>
7. Stack BC Jr, Ridley MB. Epiglottic abscess. *Head Neck* 1995; 17 (3): 263-5. <https://doi.org/10.1002/hed.2880170316>
8. Berger G, Averbuch E, Zilka K, Berger R, Ophir D. Adult vallecular cyst: thirteen-year experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138 (3): 321-7. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2007.12.008>
9. Alotaibi FZ. Spontaneous epiglottic abscess: pathophysiology and airway management options. *J Surg Case Rep* 2023; 2023 (8): rjad481. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjad481>
10. Rabeea M, Al Ansari H, Al Abdulla A. An atypical cause of an epiglottic abscess. *Case Rep Infect Dis* 2019; 2019: 9674852. <https://doi.org/10.1155/2019/9674852>
11. Sideris G, Papadimitriou N, Korres GF, Karaganis A, et al. Clinical and microbiological factors associated with abscess formation in adult acute epiglottitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2022; 131 (11): 1194-1201. <https://doi.org/10.1177/00034894211051817>
12. Lee YC, Kim TH, Eun YG. Routine computerised tomography in patients with acute supraglottitis for the diagnosis of epiglottic abscess: is it necessary?--a prospective, multicentre study. *Clin Otolaryngol* 2013; 38 (2): 142-7. <https://doi.org/10.1111/coa.12103>
13. Huang GJ. Regarding a systematic review and meta-analysis of predictors of airway intervention in adult epiglottitis. *Laryngoscope* 2020; 130 (5): E298. <https://doi.org/10.1002/lary.28251>
14. Manatpon P, Weyh AM, Gray C, Shah S, Dasika J. Airway management for an adult epiglottic abscess. *Cureus* 2020; 12 (1): e6771. <https://doi.org/10.7759/cureus.6771>
15. Wu X, Zhang J, Fang R, Wei C. Use of indirect laryngeal biopsy forceps to treat epiglottic abscess. *Ear Nose Throat J* 2021; 100 (10_suppl): 971S-975S. <https://doi.org/10.1177/0145561320930644>
16. Kim SG, Lee JH, Park DJ, Hong JW, et al. Efficacy of spinal needle aspiration for epiglottic abscess in 90 patients with acute epiglottitis. *Acta Otolaryngol* 2009; 129 (7): 760-7. <https://doi.org/10.1080/00016480802369302>
17. Roh JL. Early intervention of transoral laser-assisted marsupialization for adult epiglottic abscess. *Am J Otolaryngol* 2023; 44 (4): 103900. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2023.103900>
18. Cohen R, Madhi F, Thollot F, Hau I, et al. Antimicrobial treatment of ENT infections. *Infect Dis Now* 2023; 53 (8S): 104785. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104785>



Schwannoma laríngeo

Schwannoma of the larynx.

María Fernanda Uribe Quiroz,¹ Elizabeth Cacho Baeza,¹ Jaime Iván Bustamante García²

¹ Residente de cuarto año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

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

Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Bajío, Guanajuato, México.

Resumen

ANTECEDENTES: El schwannoma laríngeo es un tumor benigno que se origina en las células de Schwann del sistema nervioso periférico, representa entre el 0.1 y el 1.5% de los tumores laríngeos benignos. Este tipo de tumor se manifiesta comúnmente en pacientes de la tercera a sexta década de la vida y puede causar síntomas como disfagia, disfonía y sensación de cuerpo extraño.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 48 años, que consultó por una sensación de cuerpo extraño en la faringe. La laringoscopia y tomografía identificaron una lesión submucosa en la banda ventricular derecha, que se extirpó quirúrgicamente sin complicaciones. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico definitivo de schwannoma laríngeo.

CONCLUSIONES: Este caso subraya la importancia de un enfoque multidisciplinario en el seguimiento de estos pacientes, lo que asegura la rehabilitación de la función vocal y deglutoria, así como de la vigilancia continua para detectar posibles recurrencias. La investigación y el tratamiento de casos como éste son decisivos para mejorar el entendimiento de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Schwannoma laríngeo; laringe; nervios laríngeos; nervio laríngeo recurrente; disfagia.

Abstract

BACKGROUND: Laryngeal schwannoma is a benign tumor that originates from Schwann cells of the peripheral nervous system, representing between 0.1-1.5% of benign laryngeal tumors. This type of tumor commonly occurs in patients in their thirties to sixties and can cause symptoms such as dysphagia, dysphonia, and a sensation of a foreign body.

CLINICAL CASE: A 48-year-old female patient who consulted due to a sensation of a foreign body in the pharynx. Through laryngoscopy and tomography, a submucosal lesion in the right ventricular fold was identified and surgically excised without complications. The definitive diagnosis was histopathologically confirmed as laryngeal schwannoma.

CONCLUSIONS: This case highlights the importance of a multidisciplinary approach in the follow-up of these patients, ensuring the rehabilitation of vocal and swallowing function, as well as continuous monitoring for potential recurrence. Research and management of cases like this are crucial for improving the understanding of this disease.

KEYWORDS: Laryngeal schwannoma; Larynx; Laryngeal nerves; Recurrent laryngeal nerve; Dysphagia.

Correspondencia

María Fernanda Uribe Quiroz
mafer.uquiroz@outlook.com

Recibido: 1 de octubre 2024

Aceptado: 13 de noviembre 2024

Este artículo debe citarse como: Uribe-Quiroz MF, Cacho-Baeza E, Bustamante-García JI. Schwannoma laríngeo. An Orl Mex 2025; 70 (1): 30-34.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.10086>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

ANTECEDENTES

El schwannoma, conocido como neurinoma o neurilemomas,¹ es un tumor benigno, encapsulado y neurogénico que se origina en las células de Schwann del sistema nervioso periférico. Estos tumores representan del 25 al 45% de todos los schwannomas de la región de la cabeza y el cuello; sin embargo, en la actualidad se plantea la hipótesis de que el tumor se deriva de la rama interna del nervio laríngeo superior.² Representa del 0.1 al 1.5% de todos los tumores laríngeos benignos, suelen aparecer en la tercera a sexta década de la vida. La predisposición genética y la exposición previa a la radiación son factores de riesgo documentados del schwannoma.² Suelen manifestarse con diversos cuadros clínicos: disfagia, disfonía, odinofagia, ronquera, tumoración en el cuello, sensación de globo faríngeo y disnea.

A la laringoscopia se observa como un tumor submucoso que dificulta la visualización de las cuerdas vocales y en ocasiones dificulta su movilidad. En términos macroscópicos, se manifiesta como un tumor grisáceo con cambios xantomatosos o quísticos variables.² La histopatología sigue siendo el patrón de referencia para el diagnóstico. El único tratamiento quirúrgico es la cirugía.

Se comunica el caso de un paciente con neurinoma laríngeo, su proceso diagnóstico y tratamiento. El propósito de este reporte es compartir la experiencia clínica y la evolución posquirúrgica de esta neoplasia poco frecuente.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 48 años, sin enfermedades crónico-degenerativas, que acudió a consulta de Otorrinolaringología con sensación de cuerpo extraño en la faringe de un mes de evolución. Al interrogatorio negó disfagia, disnea, estridor o dificultad respiratoria.

A la exploración física inicial la laringoscopia indirecta evidenció la base de la lengua, las valéculas, la epiglotis, los repliegues aritenopiglóticos y glosopiglóticos sin alteraciones. Se observó banda ventricular derecha con aumento de volumen aparentemente submucoso, cuerdas vocales libres, adecuada movilidad, senos piriformes libres, subglotis normal.

La tomografía de cuello simple mostró una lesión isodensa en el músculo en el espacio paraglótico derecho de 1.28 cm de diámetro, de bordes lisos, bien delimitada, que no invadía tejidos circundantes ni causaba compresión de estructuras adyacentes ni desplazamiento de la vía aérea. **Figura 1**

Se llevó a cabo la resección de la lesión por microlaringoscopia directa, con incisión sobre la mucosa de la banda ventricular derecha; con disección hasta lograr la visualización de la neoformación en plano submucoso, de superficie lisa, grisácea, sin invasión de estructuras adyacentes y extirpación completa. El resultado histopatológico fue de schwannoma laríngeo.

Un mes después de la intervención quirúrgica la paciente refirió disfonía con el uso constante de la voz, que se aliviaba al reposo, y disfagia a líquidos. La laringoscopia indirecta evidenció la cuerda vocal derecha con paresia en paramedia, cuerda vocal izquierda con movilidad compensatoria que lograba adecuada coaptación, luz glótica del 100% y fue enviada a la consulta de Foniatría para terapia foniátrica y de la deglución, con lo que obtuvo alivio de los síntomas.

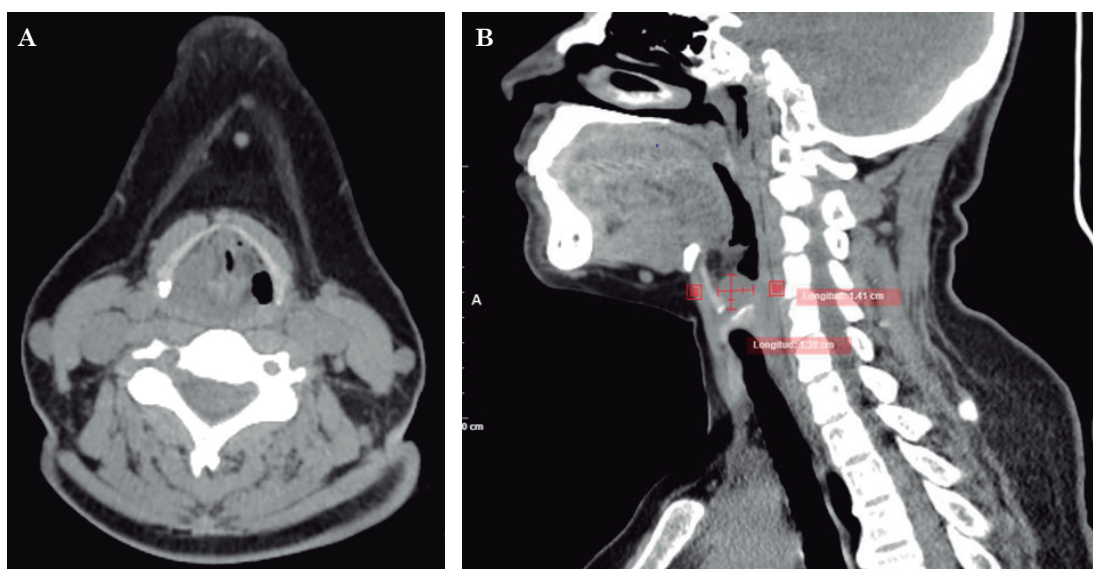


Figura 1

A. Tomografía computada simple de cuello, en corte axial, del cartílago tiroides que muestra una lesión isodensa al músculo, de bordes bien definidos, en el espacio paraglótico derecho. **B.** Tomografía computada simple de cuello, en corte sagital, que muestra una lesión de las mismas características, de 1.25 x 1.28 cm, que abarca el espacio paraglótico.

DISCUSIÓN

Los schwannomas laríngeos son tumores neurogénicos, descritos como tumores neurogénicos de la laringe en 1908 por Verocay. Son tumores benignos de crecimiento lento que surgen de las células de Schwann de cualquier tipo de nervio, excepto en nervios olfatorios y ópticos.¹ Estos tumores son más comunes en mujeres con mayor incidencia entre la cuarta y quinta décadas de la vida,¹ como la paciente del caso. Los schwannomas esporádicos o únicos afectan a pacientes de todas las edades, incluidos niños de 2 a 5 años; sin embargo, también pueden manifestarse como schwannomas múltiples asociados con la neurofibromatosis tipo 2.² El único factor de riesgo conocido es la exposición a la radiación, así como la predisposición genética. Al momento del diagnóstico por medio de estudios de gabinete se observó una neoformación en la banda ventricular derecha, misma ubicación en la que se han reportado hasta el 55%¹ de los casos en estudios recientes. Otras ubicaciones frecuentes son: espacio supraglótico, pliegues ariepiglóticos (80%), así como en las cuerdas vocales verdaderas y falsas (20%),² con tamaño promedio de 2.5 cm.

La mayoría de los pacientes cursan asintomáticos, y los síntomas más frecuentes son: disfonía, disfagia, odinofagia, sensación de globo y tumoración lateral en el cuello. Los tumores de gran tamaño pueden comprimir estructuras adyacentes. Pueden llegar a ser graves y obstructivos y causar síntomas como estridor y disnea con obstrucción grave de las vías respiratorias que llega a provocar dificultad respiratoria e, incluso, la muerte.³ El síntoma por el que la paciente del caso acudió a revisión fue la sensación de cuerpo extraño, sin síntomas que pusieran en riesgo la vía aérea.

La laringoscopia es el examen de elección en el que puede observarse una tumoración submucosa. Cuando son de gran tamaño obstruyen la visibilidad de las cuerdas vocales y afectan la movilidad con pseudofijación de la articulación cricoaritenoides y datos clínicos de paresia

cordal unilateral.³ En la tomografía se observa una lesión submucosa redondeada homogénea, isodensa o hipodensa al músculo, márgenes regulares y ausencia de erosión osteocartilaginosa con signos de compresión sin infiltración de las estructuras circundantes con realce al medio de contraste. El ultrasonido no delimita los márgenes de la lesión. En la resonancia magnética nuclear se observa como una lesión isointensa y mínimamente hiperintensa en T1, así como lesiones hiperintensas en T2 con realce al gadolinio.⁴

La sospecha diagnóstica debe surgir con la combinación de la historia clínica, la exploración y los estudios de imagen; sin embargo, el diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio histopatológico, con muestra por biopsia preferiblemente por escisión por su menor incidencia de complicaciones comparada con las biopsias incisionales que, además de establecer el diagnóstico, también es terapéutica.⁴ En 1988 Enzinger y Weiss propusieron tres criterios histológicos para el diagnóstico de schwannoma: 1) regiones Antoni A y B, 2) encapsulación y 3) positividad para la proteína S-100.⁴ Hace poco se agregaron otros hallazgos histopatológicos: cuerpos de Verocay (núcleos en empalizada), ausencia de axones dentro del tumor y cambios degenerativos.⁴

La resección quirúrgica es la opción terapéutica de elección. Se requiere la escisión completa de la lesión con el mínimo daño a estructuras no afectadas de la laringe, lo que, a menudo, significa sacrificar el nervio de origen; si éste es pequeño y superficial, localizado en la glotis, con buena exposición endolaríngea, la mejor opción es la escisión mediante microcirugía endoscópica transoral, con o sin uso de láser. En tumores más voluminosos, un procedimiento externo puede ofrecer una mejor exposición, lo que minimiza las complicaciones y maximiza la voz posoperatoria.⁴ En nuestro centro no se dispone de láser, por lo que se usó técnica fría para su escisión sin complicaciones transquirúrgicas. Estos tumores son resistentes a la radiación, por lo que no está recomendada como tratamiento.⁵

El pronóstico es muy bueno, con baja tasa de recurrencia y complicaciones posquirúrgicas como parálisis cordal. No existe un consenso acerca del seguimiento que debe darse a estos pacientes; sin embargo, sugiere practicarse laringoscopia cada tres meses durante el primer año y posteriormente anual durante, al menos, dos años.⁶ En la paciente del caso, a siete meses posquirúrgicos, no se ha observado recurrencia de la enfermedad, con remisión de la sensación de cuerpo extraño; sin embargo, como secuelas, manifestó disfonía y disfagia a líquidos, que se han aliviado gracias al tratamiento conjunto con el servicio de Foniatría que le otorgó terapia de la deglución y foniátrica.⁷

CONCLUSIONES

El schwannoma laríngeo es un tumor benigno y relativamente raro. Implica un desafío clínico significativo debido a su localización y los pocos síntomas que puede provocar. Es causa de disfonía. El diagnóstico diferencial debe incluir múltiples enfermedades laríngeas, lo que requiere experiencia y adiestramiento. Esta comunicación trata la importancia de un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado que, en ocasiones, requiere apoyo multidisciplinario, como Foniatría, para un enfoque terapéutico integral de la rehabilitación de la función vocal y deglutoria.

REFERENCIAS

1. Wong BLK, Bathala S, Grant D. Laryngeal schwannoma: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017; 274 (1): 25-34. <http://dx.doi.org/10.1007/s00405-016-4013-6>
2. Yamam YA, Alqeeq BF, Hamam M, Abuhelal AM, Saqer SA. Pediatric laryngeal schwannoma: a case report. *J Surg Case Rep* 2023; 2023 (10). <http://doi.org/10.1093/jscr/rjad587>

3. Li H, Wang G, Zhang J. A rare laryngeal schwannoma in an 11-year-old boy. *Ear Nose Throat J* 2023; 014556132311622. <http://dx.doi.org/10.1177/01455613231162236>
4. Tulli M, Bondi S, Smart CE, Giordano L, et al. Diagnosis and treatment of laryngeal schwannoma: A systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2018; 158 (2): 222-31. <http://dx.doi.org/10.1177/0194599817735508>
5. Markou K, Dova S, Poullos C, Karkos P. Laryngeal schwannoma as an acute airway presentation. *BMJ Case Rep* 2016; bcr2016214682. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-214682>
6. Romak JJ, Neel HB III, Ekbom DC. Laryngeal schwannoma: A case presentation and review of the mayo clinic experience. *J Voice* 2017; 31 (1): 129.e15-129.e18. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvoice.2015.12.003>
7. López-Álvarez F, Gómez-Martínez JR, Suárez-Nieto C, Llorente-Pendás JL. Schwannoma laríngeo. Un tumor de laringe poco común. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013; 64 (2): 157-60. <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2011.10.005>



Embolización de arterias maxilares para el tratamiento de epistaxis severa en el síndrome de Osler-Weber-Rendu

Embolization of maxillary arteries for the management of severe epistaxis in Osler-Weber-Rendu syndrome.

Valeria M Armenta Márquez,¹ Gabriela Angulo Pérez,¹ Salomon Waizel Haiat,¹ Jorge Arellano Sotelo,² Ulises Gallegos Acosta²

¹ Servicio de Otorrinolaringología.

² Servicio de Hemodinamia.

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

Correspondencia

Valeria M Armenta Márquez
Valeriaarmenta22@gmail.com

Recibido: 12 de diciembre 2024

Aceptado: 11 de febrero 2025

Este artículo debe citarse como: Armenta-Márquez VM, Angulo-Pérez G, Waizel-Haiat S, Arellano-Sotelo J, Gallegos-Acosta U. Embolización de arterias maxilares para el tratamiento de epistaxis severa en el síndrome de Osler-Weber-Rendu. An Orl Mex 2025; 70 (1): 35-40.

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Osler-Weber-Rendu es un trastorno de herencia con patrón autosómico dominante, caracterizado por telangiectasias mucocutáneas y viscerales. El 90% de los casos cursa con epistaxis recurrentes; la gravedad es variable y puede afectar la calidad de vida de los pacientes.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 75 años con diagnóstico de síndrome de Osler-Weber-Rendu. Acudió a consulta por epistaxis anterior de un mes de evolución, sin remisión a taponamiento con material hemostático, exploración quirúrgica y cauterización. Se practicó angiografía y embolización sin complicaciones.

CONCLUSIONES: La embolización es un procedimiento seguro, útil en pacientes con síndrome de Osler-Weber-Rendu sin remisión de la epistaxis.

PALABRAS CLAVE: Epistaxis; síndrome de Osler-Weber-Rendu; telangiectasia hereditaria hemorrágica.

Abstract

BACKGROUND: Osler-Weber-Rendu syndrome is an autosomal dominant inheritance disorder, characterized by mucocutaneous and visceral telangiectasias. In 90% of the cases, recurrent epistaxis is present, the severity varies from case to case and can affect the quality of life of patients.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.10245>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

CLINICAL CASE: A 75-year-old female patient, diagnosed with Osler-Weber-Rendu syndrome, was admitted to our hospital due to an anterior epistaxis with a month of evolution and no remission for packing with hemostatic material, surgical exploration nor cauterization. Angiography and embolization were performed without complications.

CONCLUSIONS: Embolization is a safe procedure that can be a treatment in patients with Osler-Weber-Rendu syndrome without remission of epistaxis.

KEYWORDS: Epistaxis; Osler-Weber-Rendu syndrome; Hereditary hemorrhagic telangiectasia.

ANTECEDENTES

El síndrome de Osler-Weber-Rendu se distingue por múltiples malformaciones arteriovenosas, cuya principal manifestación clínica son las epistaxis de repetición que afectan a más del 90% de los pacientes.¹

Es una enfermedad vascular hereditaria rara con incidencia de alrededor de 1 caso por cada 6000 nacimientos. Tiene transmisión autosómica dominante y penetrancia casi completa; su aparición más habitual es entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Las malformaciones arteriovenosas viscerales afectan el hígado, los pulmones y el sistema nervioso central y periférico.²

Está descrito que puede deberse a mutaciones en los genes ACVRL1 (*activin A receptor like type 1*), ENG (*endoglin*), GDF 2 (*growth differentiation factor 2*) y SMAD 4 (*SMAD family member 4*). Estos genes codifican las proteínas que están en el revestimiento de los vasos sanguíneos e interactúan con factores de crecimiento que controlan el desarrollo de los vasos sanguíneos.³

El diagnóstico se establece mediante los criterios de Curaçao: epistaxis recurrente inductora de anemia, telangiectasias mucocutáneas en localizaciones características (cara, labios, mucosa oral, dedos), una o más malformaciones arteriovenosas viscerales o un familiar de primer grado diagnosticado con este síndrome. El diagnóstico se establece con la existencia de tres o más criterios; un caso sospechoso con dos criterios y poco probable con solo un criterio. La identificación de una variante genética patógena heterocigota ACVRL1, ENG o SMAD4 establece el diagnóstico cuando las características clínicas no son concluyentes.⁴

El tratamiento de primera línea de los sangrados nasales es la compresión vestibular; en caso de fracaso, se recomienda el uso de material hemostático autoabsorbible. La embolización se reserva para casos de recurrencia del tratamiento local con descenso de hemoglobina. No se recomiendan los taponamientos de material no absorbible, la cauterización química o eléctrica por el alto riesgo de recidiva, así como la posibilidad de necrosis y perforación septal subsecuente.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 75 años con antecedente de enfermedad de Osler-Weber-Rendu de 40 años de diagnóstico, fibrilación auricular, artritis reumatoide y deficiencia de factor VII, enviada a nuestro hospital para recibir tratamiento endovascular avanzado por padecer epistaxis severas recurrentes de difícil control. Tenía el antecedente heredofamiliar de un hermano y dos hijos con diagnóstico de síndrome de Osler-Weber-Rendu.

Tuvo epistaxis bilateral de un mes de evolución sin remisión a cauterización endoscópica y taponamiento nasal con esponja hemostática absorbible (Gelfoam®) bilateral, por lo que ameritó transfusión de paquetes globulares en cinco ocasiones, con persistencia de anemia. Negó sangrado de tubo digestivo o bronquial.

A la exploración física, en la fosa nasal izquierda se observaron telangiectasias en el área II de Cottle, hacia lateral e inferior de la apertura piriforme y cabeza del cornete medio ipsilateral. En la fosa nasal derecha se observó material de curación hemostático desde el área II sin sitio de sangrado activo. En la boca había múltiples telangiectasias sobre el dorso y la punta de la lengua y el paladar blando y duro. **Figura 1**

Los estudios de laboratorio al ingreso revelaron: hemoglobina 8.5 mg/dL, hematocrito 28%, plaquetas 171,000.

Se practicó angiografía diagnóstica con sedación y anestesia local vía femoral izquierda y radial derecha, debido a que técnicamente el tronco braquiocefálico y la arteria carótida común derecha mostraban un rizo que no permitía el acceso a la carótida común, por lo que se llevó a cabo acceso braquial derecho; se cateterizó selectivamente la carótida común izquierda, con opacificación de la carótida interna (se observaron todos sus segmentos hasta la bifurcación) y la carótida externa, donde se observó origen común de la arteria facial y la arteria lingual. Se visualizó también la arteria maxilar interna en sus tres segmentos; no se logró observar la arteria tiroidea superior.

Se cateterizó selectivamente la arteria maxilar interna izquierda hasta el segmento pterigopalatino y sus ramos (palatina mayor, alveolar superior y esfenopalatina). Se observó, desde la fase arterial temprana, aporte desde la esfenopalatina a una malformación arteriovenosa que se hacía más evidente en la fase arterial tardía. **Figura 2**

Se cateterizó supraselectivamente la arteria esfenopalatina con catéter Progreat®, se colocó agente embolizante tipo Coil 3 mm x 10 cm y embosferas de 100-300 micras (**Figura 3**). El control posembolización documentó la exclusión de la malformación vascular. **Figura 4**

Se practicó el mismo procedimiento en la arteria maxilar externa derecha y, en el control posembolización, se visualizó material en topografía de ambas arterias esfenopalatinas.

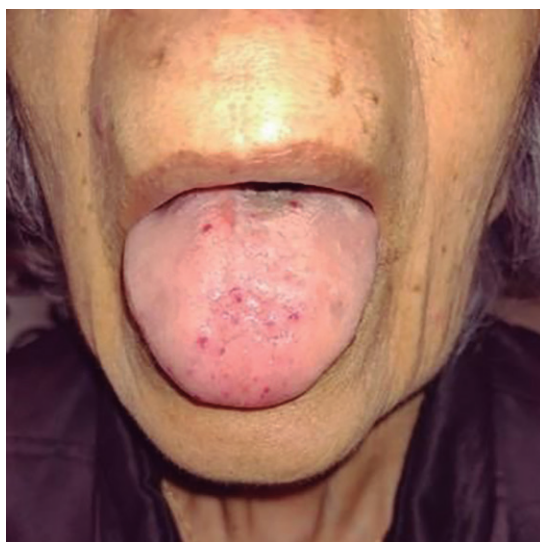


Figura 1

Fotografía clínica que muestra telangiectasias sobre el dorso y la punta de la lengua y el paladar duro.

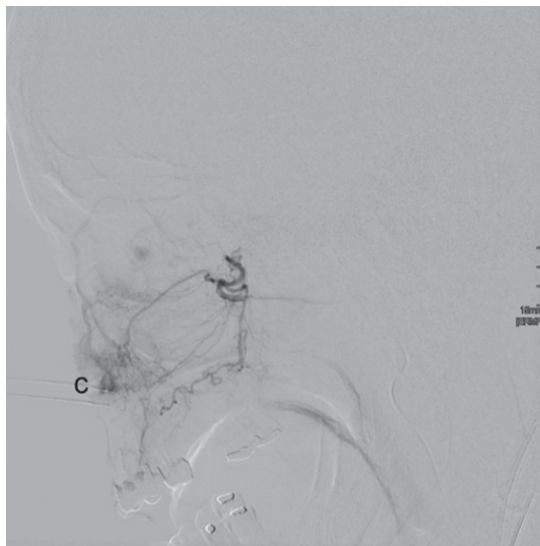


Figura 2

Angiografía diagnóstica: se observan malformaciones arteriovenosas nasales desde la fase arterial temprana con aporte de la esfenopalatina a una malformación arteriovenosa que se hace más evidente en la fase arterial tardía.

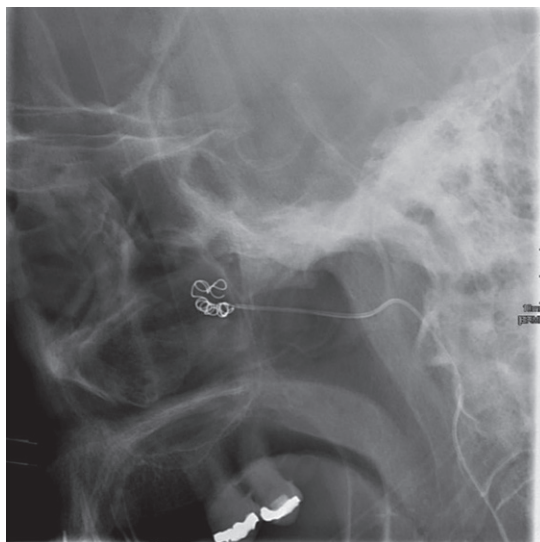


Figura 3

Cateterización supraselectiva a la arteria esfenopalatina con catéter Progreat®; se coloca agente embolizante tipo Coil 3 mm x 10 cm y embosferas de 100-300 micras.

Durante el posquirúrgico inmediato la paciente cursó con cefalea holocraneana, de tipo punzante, EVA 7/10, que cedió a analgésicos convencionales. Fue dada de alta al día siguiente sin complicaciones. Una semana después del procedimiento mostró una lesión necrótica en el paladar duro de 1 x 1 cm, que se alivió con tratamiento conservador; ha tenido episodios de epistaxis anterior que ceden a la compresión vestibular en un mes de vigilancia. No ha ameritado hospitalización ni nueva transfusión de hemoderivados.

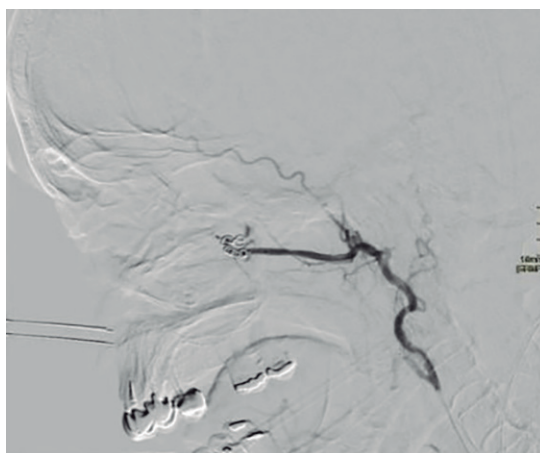


Figura 4

Control posembolización que documenta la exclusión de la malformación vascular.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Osler-Weber-Rendu es poco frecuente en México. El tratamiento de los sangrados nasales en esta enfermedad no está completamente establecido; de especial atención son los sangrados resistentes, así como los severos que ponen en riesgo la vida de los pacientes.

Una cantidad importante de pacientes con esta enfermedad tienen sangrados severos que requieren transfusiones, intervenciones quirúrgicas y, en algunas ocasiones, embolización endovascular; el tratamiento es difícil por su recurrencia.

El tratamiento tradicional de esta enfermedad ha sido de soporte para el control de las manifestaciones de la anemia y para disminuir los episodios de epistaxis. Se ha descrito el láser antifibrinolítico, inhibidores de la angiogénesis y el factor de crecimiento del endotelio vascular, como la aplicación de bevacizumab local con poco éxito y rápidas recaídas,⁶ por lo que el objetivo es reducir la cantidad de episodios y la intensidad de la epistaxis para disminuir las hospitalizaciones y transfusiones, así como mejorar la calidad de vida del paciente.

Se han reportado casos de pacientes con síndrome de Osler-Weber-Rendu con antecedente de hemorragias resistentes a tratamientos convencionales, con adecuada evolución clínica posterior a embolización selectiva.⁷

Layton y su grupo reportaron que solo el 25% de los pacientes con síndrome de Osler-Weber-Rendu tratados con embolización endovascular en una ocasión tuvieron éxito; el 58% de los pacientes requirió embolización en dos ocasiones y el 17% persistió con epistaxis severa pese a la embolización.⁸

Otros estudios, como el de Dür y su grupo, reportan un 80% de casos con disminución en la severidad de la epistaxis y en la cantidad de episodios después del tratamiento de embolización endovascular.⁹

El promedio de días en que sobrevienen nuevamente epistaxis posterior a la embolización es de 3.5.⁸ La paciente del caso lleva tres meses a partir de la embolización con epistaxis de leve intensidad que se ha tratado con compresión digital sin requerir aplicación de material hemostático.

Los riesgos de la embolización selectiva de ramas de la carótida externa (esfenopalatina) son: evento vascular cerebral isquémico, alergia secundaria a reacción inflamatoria, alergia a medio de contraste o formación de absceso en la zona de punción, por lo que la embolización solo debe considerarse línea de tratamiento en pacientes con persistencia de epistaxis pese a los tratamientos convencionales. Los factores de falla de la embolización incluyen la embolización incompleta y vascularización persistente.⁷

CONCLUSIONES

La embolización es un tratamiento seguro y efectivo en pacientes con síndrome de Osler-Weber-Rendu resistente a las medidas convencionales, así como sangrados profusos que pongan en riesgo la vida del paciente. El acceso endovascular reduce la severidad y frecuencia de los episodios de sangrado. Debido a los riesgos, los costos y la necesidad de equipamiento y personal altamente especializado, esta modalidad terapéutica no debe considerarse la primera línea de tratamiento.

Agradecimientos

Al personal de Centro Médico Nacional Siglo XXI por hacer posible el bienestar de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Alvo VAs, Alzérreca E. Telangiectasia hemorrágica hereditaria: Aspectos otorrinolaringologías. *Rev Otorinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2012; 72 (3): 297-305. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162012000300014>
2. Robard L, Michel J, Prulière Escabasse V, Bequignon E, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology (SFORL) (short version). Specific treatment of epistaxis in Rendu-Osler-Weber disease. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2017; 134 (1): 37-41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2016.09.010>
3. Di Cosola M, Cazzolla AP, Scivetti M, Testa NF, et al. Síndrome de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT): Descripción de dos casos y revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol* 2005; 21 (6): 297-303.
4. Mcdonald J, Bayrak-Toydemir P, Demille D, Wooderchak-Donahue W, Whitehead K. Curaçao diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia is highly predictive of a pathogenic variant in ENG or ACVRL1 (HHT1 and HHT2). *Genet Med* 2020; 22 (7): 1201-1205. <https://doi.org/10.1038/s41436-020-0775-8>
5. Kühnel T, Wirsching K, Wohlgemuth W, Chavan A, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Otolaryngol Clin N Am* 2018; 51 (1): 237-254. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.09.017>
6. Merino Martín V, Bernalte Sesé A, Milara Payá J. Uso de bevacizumab para el tratamiento de la epistaxis en telangiectasia hemorrágica hereditaria: a propósito de un caso. *Farm Hosp* 2017; 41 (5): 651-653. <https://dx.doi.org/10.7399/fh.10867>
7. Zalagh M, Errami N, Bouaity B, Hemmaoui B, et al. Épistaxis grave de la maladie de Rendu-Osler-Weber [Intractable epistaxis in Osler-Rendu- Weber syndrome]. *Rev Stomatologie Chir Maxillo-faciale* 2011; 112 (5): 310-312. <https://doi.org/10.1016/j.stomax.2011.08.016>
8. Layton KF, Kallmes DF, Gray LA, Cloft HJ. Endovascular treatment of epistaxis in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28 (5): 885-8.
9. Dür C, Anschuetz L, Negoias S, Bulut OC, et al. Long- term efficacy assessment of current treatment options for epistaxis in HHT. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2021; 278 (11): 4321-4328. <https://doi.org/10.1007/s00405-021- 06701-z>



Cierre de fístula de líquido cefalorraquídeo espontánea de oído con antecedente de otitis media crónica, con cierre vía endoscópica

Endoscopic surgical closure of a spontaneous otogenic cerebrospinal fluid fistula with chronic otitis media.

María Fernanda Cano Beas,¹ Luis Espino Morteo²

¹ Residente de cuarto año de la especialidad de Otorrinolaringología.

² Otorrinolaringología y CCC.

Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, ISSSTE, Estado de México.

Correspondencia

María Fernanda Cano Beas
mafercbbr@hotmail.com

Recibido: 21 de noviembre 2024

Aceptado: 4 de febrero 2025

Este artículo debe citarse como: Cano-Beas MF, Espino-Morteo L. Cierre de fístula de líquido cefalorraquídeo espontánea de oído con antecedente de otitis media crónica, con cierre vía endoscópica. An Orl Mex 2025; 70 (1): 41-47.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.10214>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

Resumen

ANTECEDENTES: Las fístulas de líquido cefalorraquídeo en el oído son poco frecuentes, pueden ser congénitas o adquiridas; las más frecuentes son por traumatismo, cirugía o, aún más raro, espontáneas. Los factores de riesgo que se han estudiado son el índice de masa corporal, el aumento de la presión intracraneal y la enfermedad obstructiva del sueño. Se diagnostican clínicamente y se confirman con estudios de gabinete, como la tomografía simple y la resonancia magnética. Otras pruebas complementarias son el análisis bioquímico con la proteína $\beta 2$ transferrina o trazas de proteína $\beta 2$. El tratamiento puede ser médico, pero el de elección es la intervención quirúrgica, de la que existen múltiples técnicas.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 54 años con otorrea clara e hipoacusia espontánea del oído derecho. A la exploración física se confirmó salida de líquido cefalorraquídeo por conducto auditivo externo. El estudio tomográfico confirmó dehiscencia de tegmen mastoideo, por lo que se indicó tratamiento médico y quirúrgico para el cierre de la fístula con acceso endoaural con endoscopio con injerto de cartílago de trago y de fascia.

CONCLUSIONES: Las fístulas de líquido cefalorraquídeo son una urgencia por el riesgo de complicaciones como la meningitis, por lo que deben estudiarse y atenderse de forma oportuna.

PALABRAS CLAVE: Líquido cefalorraquídeo; fístula; salida de líquido cefalorraquídeo; traumatismo craneoencefálico.

Abstract

BACKGROUND: Cerebrospinal fluid fistulas in the ear are a rare condition, which can be congenital or acquired, with the most common causes being trauma, surgery, or, more rarely, spontaneous occurrences. Risk factors include body mass index, increased intracranial pressure, and obstructive sleep apnea. The diagnosis is primarily clinical and can be confirmed through imaging studies, such as simple tomography and magnetic resonance imaging. Additional diagnostic tests include biochemical analysis for β 2-transferrin protein or traces of β 2-transferrin. While medical management can be considered, the treatment of choice is surgery, with various surgical approaches available.

CLINICAL CASE: A 54-year-old female patient with clear otorrhea and spontaneous hearing loss in the right ear. Physical examination confirmed cerebrospinal fluid leakage from the external auditory canal. A tomographic study revealed the dehiscence of the tegmen tympani, and medical management was initiated, along with surgical treatment to close the fistula via an endaural approach using an endoscope and a cartilage graft from the tragus, as well as fascia.

CONCLUSIONS: Cerebrospinal fluid fistulas are considered a medical emergency due to the risk of complications, such as meningitis, and thus require prompt evaluation and management.

KEYWORDS: Cerebrospinal fluid; Fistula; Cerebrospinal fluid leak; Traumatic brain injury.

ANTECEDENTES

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo en el oído son secundarias a la interrupción de la continuidad de las meninges hacia la cavidad mastoidea; son causadas por traumatismos, intervención quirúrgica, traumatismo craneoencefálico, tumores o pueden aparecer de forma espontánea y derivarse de una dehiscencia congénita o adquirida.¹

Es más común que sucedan posterior a un procedimiento quirúrgico, seguido por las fracturas de hueso temporal en el 21%; sin embargo, las fístulas espontáneas tienden a ser raras y poco publicadas.¹

La fístula de líquido cefalorraquídeo espontánea suele afectar a sujetos con obesidad y a mujeres con datos de enfermedad obstructiva del sueño, lo que aumenta la presión intraabdominal e intracraneal.²

Para establecer el diagnóstico debe existir alta sospecha clínica de fístula de líquido cefalorraquídeo ante un paciente con otorrea, cefalea e hipoacusia acompañada de plenitud ótica. Deben hacerse pruebas diagnósticas para confirmar la sospecha clínica. El médico se apoya para el diagnóstico en la exploración endoscópica, junto con la administración de fluoresceína intratecal, estudios de imagen como tomografía computada y resonancia magnética, así como marcadores bioquímicos específicos, como la β 2-transferrina y la proteína β -traza, que se consideran un marcador con sensibilidad del 73-93% y especificidad del 97-100%.³

El acceso quirúrgico dependerá del sitio del defecto, los factores de riesgo del paciente y la experiencia del cirujano; existen diversas técnicas que pueden utilizarse con la misma tasa de éxito.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 54 años, quien acudió al servicio de Urgencias por otorrea derecha. Tenía antecedentes de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con losartán y amlodipino, diabetes tipo 2 en tratamiento con metformina, sitagliptina e insulina. Otitis media crónica izquierda desde hacía más de 20 años con cuidados de oído.

El padecimiento inició un mes antes de su valoración con salida abundante de líquido transparente del oído derecho espontáneo, negó asociación con traumatismo o esfuerzo intenso, se

exacerbaba con la posición lateral de la cabeza; recibió tratamiento con penicilina sin mejoría, por lo que acudió a la unidad hospitalaria. Negó fiebre, cefalea, alteraciones del estado de alerta, vértigo, mareo o parálisis facial.

A la exploración física, la paciente estaba orientada en las tres esferas, facies no características, House-Brackmann I. Sensibilidad conservada. Sin evidencia o datos meníngeos, ni nistagmo en mirada central o evocada.

A la otoscopia se advirtió: oído derecho con pabellón auricular bien implantado con conducto auditivo externo permeable con evidencia de salida de secreción transparente, sin evidencia de moco o de secreción purulenta; se aspiraron secreciones y se visualizó perforación timpánica subtotal sin posibilidad de determinar el sitio de origen de la otorraquia.

El oído izquierdo con pabellón auricular bien implantado con conducto auditivo externo íntegro, piel íntegra, membrana timpánica con perforación de cuadrantes anteroinferiores del 60% con visualización de la caja timpánica ligeramente húmeda sin datos de otorrea.

La acumetría evidenció diapasón de 512 Hz Weber lateralizado a la derecha, prueba de Rinne positiva izquierda y negativa derecha, prueba de Schwabach normal bilateral.

El tabique nasal con desviación a la derecha en área II-III con cresta basal a la izquierda, cornetes en ciclo, con abundante moco hialino y mucosa ligeramente pálida, sin datos de descarga por meatos.

Cavidad oral con piezas dentales bien implantadas con adecuada higiene, lengua eutrófica, así como movilidad y fuerza conservada, carrillos sin alteraciones, conductos salivales de Wharton y Stenon con salida de saliva hialina, orofaringe con úvula central sin datos de descarga, paladar blando y duro sin datos patológicos.

Cuello cilíndrico, caja laríngea móvil, no se palparon adenopatías, pulso carotídeo presente bilateral sin datos de ingurgitación yugular.

La prueba de tira reactiva para medir la glucosa del líquido proveniente del oído derecho resultó con 61 mg/dL.

En el estudio tomográfico de oído simple en ventana para hueso en cortes finos con reconstrucción axial, coronal y sagital se visualizó el oído izquierdo, a nivel del mastoides, poco neumatizado, conducto auditivo externo libre, cadena osicular presente, con evidencia de remanente de membrana timpánica engrosada, epitímpano ocupado con densidades similares a tejidos blandos medial a cadena osicular. Oído derecho con mastoides no neumatizado con conducto auditivo externo permeable, oído medio ocupado con isodensidades similares a tejidos blandos, que ocupaban el epitímpano. Se visualizó en cortical ósea dehiscencia hacia el tegmen mastoideo menor a 1 cm sin datos aparentes de edema cerebral. **Figura 1**

La resonancia magnética de cráneo simple y contrastada evidenció, en fase T2, a la altura del oído medio derecho, intensidad de líquido cefalorraquídeo; bulbo yugular derecho con aumento en su diámetro, subyacente al ángulo pontocerebeloso ipsilateral, diámetro de 13 x 12 mm, silla turca vacía. **Figura 2**

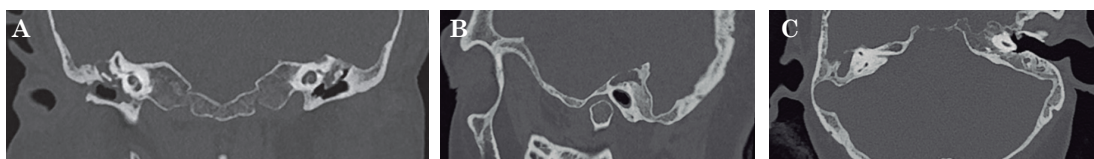


Figura 1

Tomografía simple de oídos. **A.** Corte coronal, en el epitímpano se evidencia tejido isodenso a tejidos blandos medial a la cadena de huesecillos. Oído izquierdo con datos de otitis media crónica no colesteatomatosa medial a la cadena osicular. **B.** Corte sagital con evidencia de pérdida de la continuidad de cortical ósea en el tegmen mastoideo. **C.** Corte axial, en el lado derecho, se observa evidencia de dehiscencia ósea a nivel del antro.

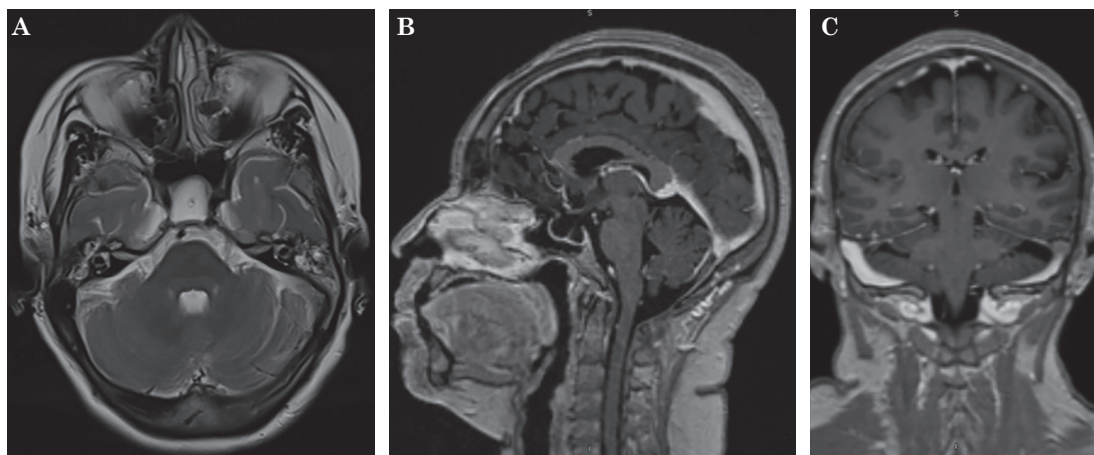


Figura 2

Resonancia magnética nuclear. **A.** En fase T2 del oído interno con canales semicirculares íntegros con emergencia de NCVII y NCVIII sin alteraciones. **B.** Corte sagital en fase T1 con evidencia de silla turca vacía, hallazgo radiológico en paciente asintomática. **C.** Corte coronal en fase T2 con seno lateral con ligero aumento de tamaño del lado derecho, sin evidencia de lesión cerebral, ausencia de datos de absceso cerebral o meningitis.

Los resultados de laboratorio con citoquímica revelaron: secreción con color incoloro, transparente, leucocitos 8 mm^3 , eritrocitos 3 mm^3 , células 70% mononucleares, glucosa 51 mg/dL , microproteínas 40, cloro 144, LDH 40.

Se inició tratamiento conservador en espera de cierre espontáneo de fístula de líquido cefalorraquídeo, con posición decúbito supino con elevación de cabecera a 30° , así como colocación de catéter de drenaje lumbar sin complicaciones, e impregnación antibiótica con cefalosporina de tercera generación y acetazolamida 250 mg cada 8 horas. Siete días después del tratamiento expectante se llevó a cabo el procedimiento quirúrgico para cierre de fístula mediante aticotomía endoscópica derecha.

Procedimiento quirúrgico

Se practicó aticotomía endoscópica con timpanoplastia tipo IV, sello de fístula con injerto de pericondrio remodelado, cartílago y sellante de fibrina. Se cubrió con material hemostático y se colocó prótesis tipo PORP colocando cartílago de soporte, así como fascia. Se corroboró ausencia de fuga de líquido cefalorraquídeo y se regresó el colgajo timpanomeatal. **Figura 3**

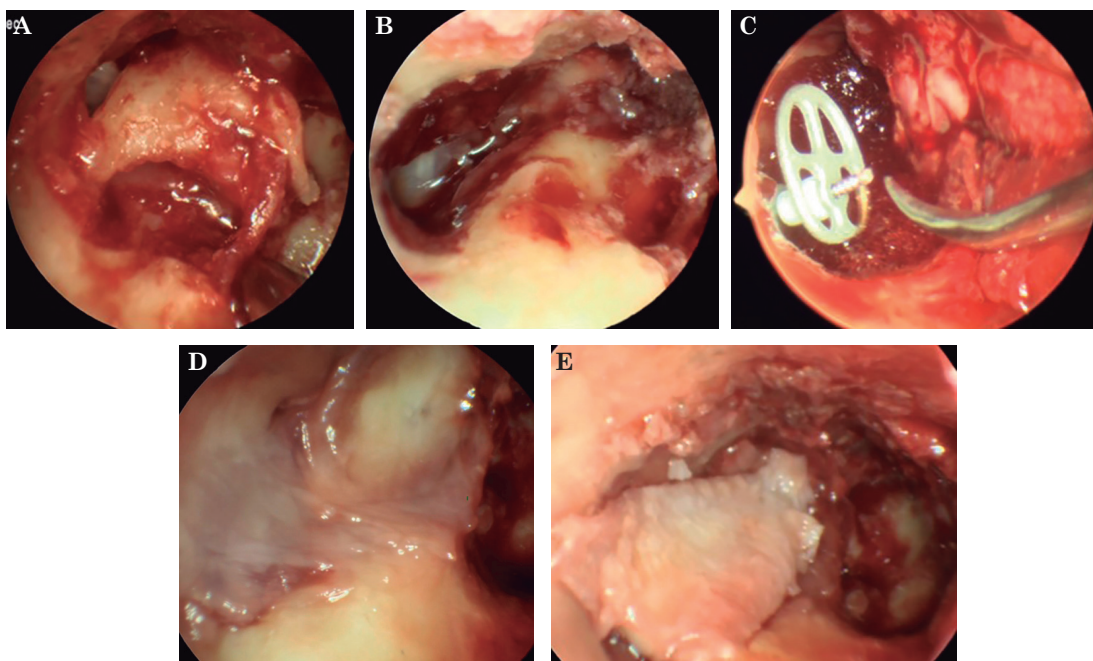


Figura 3

A. Visión endoscópica del oído derecho de cuerpo de yunque, así como fresado del muro posterosuperior del conducto auditivo externo con visualización de fosita incudis expuesta. **B.** Posterior al retiro del yunque se rebaja la pared superior hasta visualizar el tegmen mastoideo con evidencia de dehiscencia ósea, con líquido transparente de bajo flujo. **C.** Colocación de prótesis tipo PORP. **D-E.** Bajo visión endoscópica, en la dehiscencia del tegmen mastoideo, se observa cierre de ésta con una base de cartílago de trago y fascia cubierta por pegamento fibrilar, sin evidencia de salida de líquido cefalorraquídeo.

Hallazgos quirúrgicos

Bajo visión endoscópica con lente de 0 ° se observó perforación timpánica del 50% en los cuadrantes inferiores, así como perforación puntiforme por arriba de ésta (**Figura 4**); dehiscencia del tegmen mastoideo con abundante tejido inflamatorio en el oído medio y el antro mastoideo.

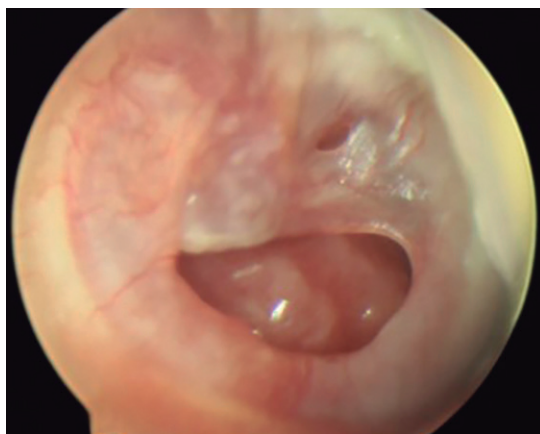


Figura 4

Bajo visión endoscópica con lente de 0 °, oído derecho con perforación timpánica del 50% con perforación puntiforme sin evidencia de otorrea activa, caja timpánica ligeramente húmeda.

A los 18 días de estancia intrahospitalaria se corroboró ausencia de otorraquia bajo visión microscópica, con persistencia de perforación timpánica del 40% con caja timpánica seca. La acumetría con diapasón de 512 Hz mostró Weber lateralizado a la izquierda, prueba de Rinne positiva bilateral, prueba de Schwabach normal izquierda acortada derecha.

El control al mes de posoperatorio no mostró datos de otorraquia o complicación alguna en espera de timpanoplastias.

DISCUSIÓN

Las fistulas de líquido cefalorraquídeo espontánea en el oído son raras (4%) y pueden manifestarse sin antecedentes.^{1,4}

La localización del defecto en la base de cráneo generalmente es en el tegmen timpánico y mastoideo y, con menor frecuencia, en el conducto auditivo interno y en el acueducto coclear, sin descartar que pueden ocurrir en la fosa posterior o anterior del cráneo.

En los pacientes con fistula espontánea las pulsaciones de la presión del líquido cefalorraquídeo asociadas con la edad avanzada y actividad física ocasionarán una erosión de la aracnoides y del piso de la cavidad craneal, lo que resulta en la salida de este líquido.⁴

La fistula de líquido cefalorraquídeo es una urgencia porque conlleva el riesgo de complicaciones como meningitis y deben practicarse pruebas diagnósticas para el tratamiento especializado.

Las manifestaciones clínicas de la fistula de líquido cefalorraquídeo en el oído son: otorraquia de cantidad variable (16.7%), hipoacusia unilateral (81%), acúfeno (24.4%), plenitud aural (45%), otalgia (13%), cefalea (4.4%) y, con menor frecuencia, vértigo o alteraciones de la marcha (10%) y meningitis (24%).²

El diagnóstico de la fistula de líquido cefalorraquídeo debe ser complementario: cuadro clínico y estudios de imagen que orientan al tratamiento y pruebas bioquímicas, como proteínas β 2-transferrina y la proteína β 2-traza con sensibilidad del 73-93% y especificidad del 97-100%. La audiometría mostrará datos de hipoacusia conductiva, con timpanograma con curva B de Jerger con reflejos estapediales ausentes.^{2,3,5}

Sin embargo, no se dispone de pruebas bioquímicas en todos los centros hospitalarios, por lo que el diagnóstico puede apoyarse en la medición de la glucosa, que debe ser menor que la plasmática (dos terceras partes o el 50% aproximadamente) y practicar citología.⁴

El tratamiento de elección es la cirugía acorde con cada caso y reparación del sitio de dehiscencia. Hay técnicas transmastoidea, transmastoidea con acceso a la fosa craneal media, transcraneal, combinada y obliteración de la cavidad mastoidea con realización de fondo de saco del oído medio con cierre del conducto auditivo externo.¹

El acceso transmastoideo es adecuado para cierres de fistulas menores de 1 cm con toma de injerto autólogo como cartílago y fascia de músculo temporal.² En la paciente del caso se decidió una vía de acceso endoscópica endoaural con cierre del defecto con cartílago de trago, así como fascia de músculo temporal, uso de sellante de fibrina, con adecuado cierre y timpanoplastia tipo IV, con colocación de prótesis tipo PORP, lo que permitió la remisión de la

otorraquia. La única complicación fue la pérdida del injerto de cartílago de la timpanoplastia; sin embargo, con adecuado cierre de defecto en el tegmen timpánico. La paciente actualmente cursa sin otorrea, continúa con hipoacusia de predominio conductivo, se considerará cierre de perforación en un segundo tiempo quirúrgico.

CONCLUSIONES

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo pueden poner en riesgo la vida de los pacientes porque una de sus principales complicaciones es la meningitis. El tratamiento adecuado de estos pacientes puede ahorrar tiempo, evitar complicaciones y aliviar los síntomas. Por ello debe considerarse una urgencia no vital en la especialidad de otorrinolaringología.

REFERENCIAS

1. Madhuri M, Morwani KP, Zainab A. Surgical management of cerebrospinal fluid (CSF) otorrhea presenting as CSF rhinorrhea: Different approaches. *Ann Clin Case Rep* 2017; 2 (1): 1395:1-8.
2. Hendriks T, Bala A, Kuthubutheen J. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks of the temporal bone – clinical features and management outcomes. *Auris Nasus Laryn* 2022; 49 (1): 26-33. <http://doi.org/10.1016/j.anl.2021.03.019>
3. Cárdenas Fernández MC, Gimeno Hernández J, Lombardía Gonzalez C, de Miguel Fernández-Miranda C. Utilidad de la β 2-transferrina y la proteína β -traza en el diagnóstico de fístula de líquido cefalorraquídeo. *Rev Lab Clin* 2017; 10 (4): 173-9. <http://doi.org/10.1016/j.labcli.2017.06.006>
4. Fauqu L, Dilella F, Boccio C. Otofistula espontánea de LCR spontaneous cerebrospinal fluid otofistula. *Rev FASO* 2016; 23 (1): 37-44.
5. Yancey KL, Manzoor NF, Haynes DS, Bennett ML, et al. Audiometric outcomes and middle ear disease following cerebrospinal fluid leak repair. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2020; 162 (6): 942-9 <http://doi.org/10.1177/0194599820911720>



Agnesia de senos paranasales

Agnesis of paranasal sinuses.

Arcelia Carolina Barrón Campos,¹ Karina Esthela Montes Salcedo,² Mario Antonio Barrón Soto,³ Luz Arcelia Campos Navarro⁴

¹ Médico cirujano, Servicio de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Ciudad de México.

² Jefa del Servicio de Radiología e Imagen. Profesora titular del curso de Radiología e Imagen, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Ciudad de México.

³ Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor titular del curso de ORL y CCC, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Ciudad de México.

⁴ Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Jefa de la División de Educación.

Hospital Ángeles Metropolitano, Ciudad de México.

Correspondencia

Mario Antonio Barrón Soto
barronongmb@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3360-9029>
<https://orcid.org/0009-0000-5123-3400>

Recibido: 17 de febrero 2025

Aceptado: 27 de febrero 2025

Este artículo debe citarse como: Barrón-Campos AC, Montes-Salcedo KE, Barrón-Soto MA, Campos-Navarro LA. Agnesia de senos paranasales. An Orl Mex 2025; 70 (1): 48-52.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i1.10383>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

Resumen

ANTECEDENTES: El conocimiento anatómico de la nariz y los senos paranasales, junto con los avances tecnológicos, han sido determinantes en la cirugía, al permitir el mejor control de procesos infecciosos y reducir complicaciones. La comprensión del crecimiento y desarrollo de las cavidades neumáticas es decisiva para el diagnóstico, tratamiento y planificación quirúrgica, especialmente en cirugía funcional endoscópica.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 65 años con alteraciones en el desarrollo neumático de los senos paranasales identificadas incidentalmente en una tomografía computada.

CONCLUSIONES: La bibliografía describe múltiples factores predisponentes, como genéticos y ambientales. La tomografía sigue siendo el patrón de referencia para su identificación. Estas afecciones suelen tratarse de manera conservadora, a excepción de los síntomas asociados o procedimientos estéticos o reconstructivos. La comprensión del desarrollo embriológico es decisivo para la adecuada interpretación de las alteraciones.

PALABRAS CLAVE: Nariz; senos paranasales; malformación facial; tomografía computada.

Abstract

BACKGROUND: Anatomical knowledge of nose and paranasal sinuses, together with technological advances, has been crucial in surgery, allowing better control of infectious processes and reducing complications. Understanding the growth and development of pneumatic cavities is essential for diagnosis, treatment, and surgical planning, especially in endoscopic functional surgery.

CLINICAL CASE: A 65-year-old male patient with alterations in the pneumatic development of the paranasal sinuses identified incidentally on computed tomography.

CONCLUSIONS: The literature describes multiple predisposing factors, such as genetic and environmental. Tomography remains the gold standard for its diagnosis. These conditions are usually treated conservatively, except of associated symptoms or aesthetic or reconstructive procedures. Understanding embryological development is essential for an adequate interpretation of the alterations.

KEYWORDS: Nose; Paranasal sinuses; Facial malformation; Computed tomography.

ANTECEDENTES

El conocimiento anatómico de la nariz y senos paranasales, aunado al avance de la tecnología, han sido determinantes en la cirugía nasal, donde la oportunidad de control de procesos infecciosos y reducción de complicaciones se ha limitado.

Entender de manera precisa el proceso de crecimiento y desarrollo de las cavidades neumáticas es decisivo para el diagnóstico, tratamiento y la planeación quirúrgica, en particular en la cirugía funcional endoscópica, ante la gran variedad de patrones de crecimiento y características únicas en cada individuo, que pueden mostrar modificaciones ante traumatismos, alteraciones funcionales o afecciones como el paladar hendido, fibrosis quísticas, entre otras.

Estas alteraciones o modificaciones en el desarrollo anatómico se identifican en la evaluación clínica de los pacientes, estudios específicos o análisis dismórficos, como este caso, en el que una evaluación de imagen de un paciente con enfermedad respiratoria reveló alteraciones en el desarrollo neumático (**Figura 1**), que era desconocido por el paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 65 años, que ingresó al servicio de Urgencias refiriendo malestar general, rinorrea hialina, a lo que se agregó astenia, adinamia y fiebre cuantificada de 38.5 °C, por lo que se inició tratamiento sintomático ambulatorio, sin mostrar mejoría; se agregó sensación de disnea. Durante la valoración por el servicio de Urgencias se observó cianosis distal, con saturación de oxígeno del 85%; ingresó con los diagnósticos de bronquitis aguda con broncoespasmo secundario a rinovirus; se sospechó un cuadro de rinosinusitis aguda complicada, por lo que se practicó una tomografía computada de nariz y senos paranasales que evidenció agenesia total de senos paranasales (**Figuras 1 a 3**), por lo que se descartó el diagnóstico.

Entre sus antecedentes quirúrgicos, destacó amigdalectomía y apendicectomía en la infancia, sin complicaciones aparentes. Negó traumatismos, transfusiones, etilismo y toxicomanías. Tabaquismo positivo de los 18 a los 45 años, a razón de una cajetilla al día.

DISCUSIÓN

La aparición de los senos paranasales inicia con el maxilar a partir del tercer mes de gestación. A las 11-12 semanas de gestación, el primordio infundibular del etmoides se expande lateral al proceso unciforme del meato medio, formando un canal inferolateral del hueso maxilar que, posteriormente, se expandirá, al reabsorberse de manera gradual la cápsula nasal circundante, logrando una expansión de predominio anteroposterior, llena de líquido amniótico en etapa prenatal y se neumatice al nacimiento con una expansión simétrica, progresiva y diversa.¹

La neummatización y ampliación de los senos paranasales tienen lugar a través de los años y culminan en la etapa adulta. Es similar en hombres y mujeres. Las alteraciones del desarrollo y neummatización son diversas, el seno frontal es el que muestra con mayor frecuencia hipoplasia e, incluso, ausencia de éste; en contraste, la bibliografía refiere que la aplasia del seno maxilar afecta del 5 al 7% en adultos y es bilateral en el 2 al 4%.^{2,3} Ello dependerá de



Figura 1

Cambios en la neumatización de los senos paranasales; se observa en reconstrucción de aire coronal y sagital con ausencia de la neumatización de los senos maxilares, así como celdillas mastoideas, a excepción de la nariz.

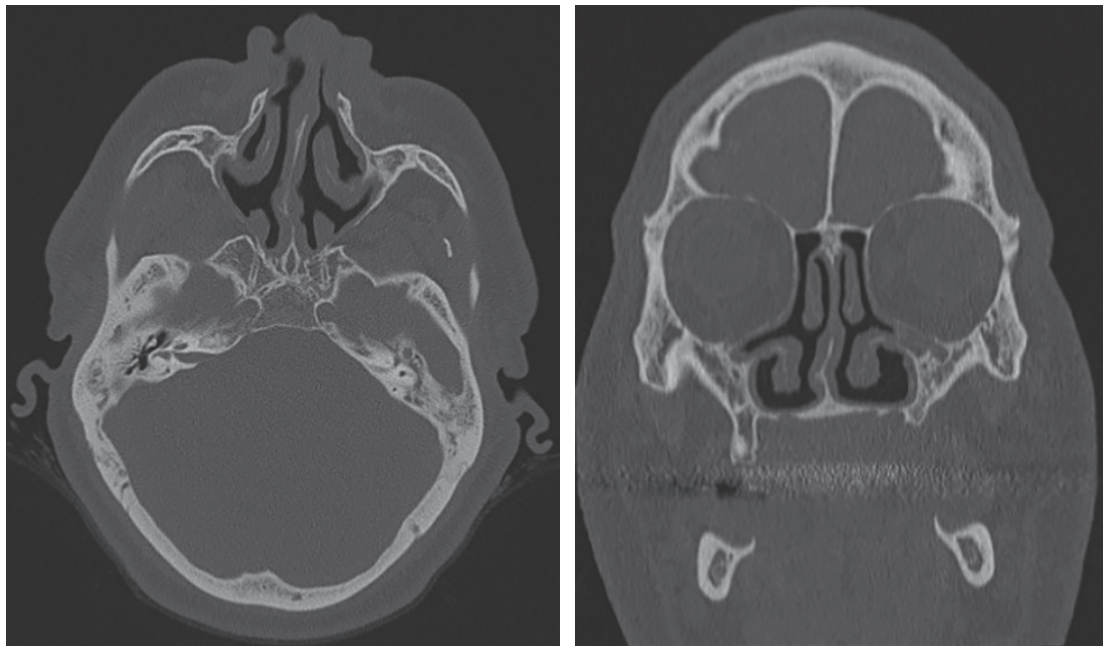


Figura 2

Tomografía computada de corte coronal y axial que muestra agenesia de senos paranasales; cornetes medios con inserción septal, ausencia de senos maxilares y celdillas mastoideas.

factores como el clima y la población estudiada; por ejemplo, poblaciones canadienses han reportado hasta un 43% de aplasia bilateral.⁴ Identificamos un caso en el que no había un factor específico que modificara el curso de la neumatización.

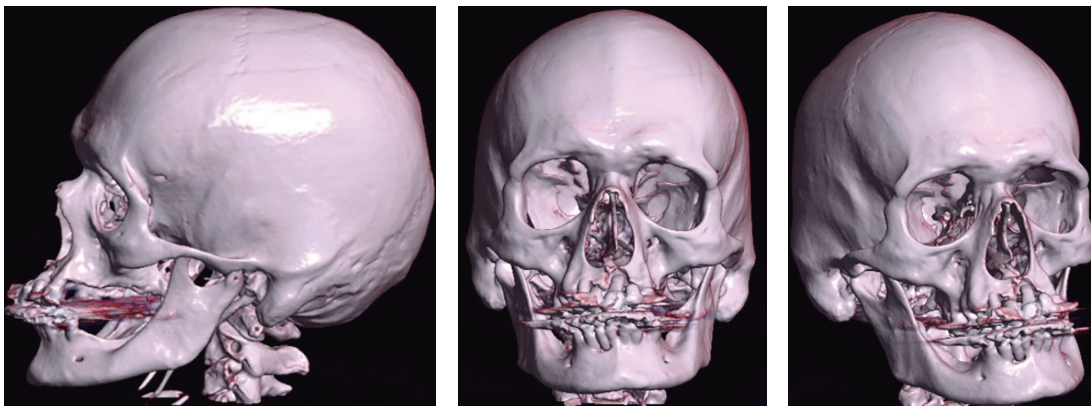


Figura 3

Reconstrucciones 3D que muestran hundimiento en el tercio medio facial del maxilar, ante agenesia maxilar, con huesos propios pequeños.

El desarrollo y neumatización de estas cavidades dependen de factores diversos y están expuestos a muchas variaciones: flujo aéreo y presión positiva, crecimiento craneofacial, alteraciones estructurales en la nariz,^{5,6,7} infecciones crónicas, tracción muscular, erupción dental, mecanismos celulares, etc.^{8,9,10}

En la bibliografía se identificó un caso con agenesia nasal y de senos paranasales, el paciente tenía datos clínicos de obstrucción y dismorfismo,¹¹ aspectos que no se notaron en el paciente del caso porque nunca se observaron alteraciones faciales; no obstante, las imágenes tomográficas (**Figura 3**) revelaron hundimiento del tercio medio con falta de desarrollo del maxilar.

Los factores predisponentes reportados son:

1. Factores genéticos: estas alteraciones juegan un papel importante en el desarrollo anatómico, como el síndrome de Kartagener, en el que la hipoplasia es secundaria a disfunción ciliar primaria. Otras mutaciones relacionadas con el desarrollo craneofacial, como FGFR2 en el síndrome de Crouzon, son alteraciones que, *per se*, predisponen a modificaciones en la estructura anatómica.^{1,3}
2. Las alteraciones del desarrollo embriológico, causadas por factores externos como traumatismo, ambientales intrauterinos, infecciones maternas, exposición a toxinas o hipoxia, modifican el curso del desarrollo neumático.¹¹

Si bien se ha referido que su diagnóstico es incidental, ante la clínica debe considerarse ante obstrucción nasal y alteraciones del drenaje, como sucede en hipoplasias faciales, rinosinusitis crónicas recurrentes, disfunción ciliar o alteración en el aclaramiento ciliar o, bien, ante asimetrías faciales cuando se planean cirugías estéticas.

Como se identificó en el paciente del caso, la tomografía computada es el patrón de referencia para su identificación y especificidad,^{12,13} que muestra ausencia de senos paranasales e, incluso, cambios morfológicos de los cornetes. **Figuras 1 a 3**

Los pacientes con agenesia de senos paranasales no requieren tratamiento; su interés se

centra en el control de los síntomas asociados si es el caso, o quirúrgicos ante la planeación estética o reconstructiva si es la intención.

Por lo tanto, es difícil definir cuáles hallazgos son específicos y, en especial, la causalidad lo es más. En caso de no haber repercusión funcional en el paciente es menos probable su identificación, por lo que comprender el desarrollo embriológico de la nariz y los senos paranasales es fundamental para la interpretación de las anomalías morfológicas.

CONCLUSIONES

La agenesia o hipoplasia de los senos paranasales son afecciones poco frecuentes que suelen ser asintomáticas y descubiertas incidentalmente. Los factores genéticos y las alteraciones embriológicas son los principales predisponentes. El tratamiento es individualizado según la existencia y gravedad de los síntomas asociados. La tomografía computada sigue siendo una herramienta decisiva para el diagnóstico y planificación terapéutica.

REFERENCIAS

1. Lee S, Fernandez J, Mirjalili SA, Kirkpatrick J. Pediatric paranasal sinuses-Development, growth, pathology, & functional endoscopic sinus surgery. *Clin Anat* 2022; 35 (6): 745-761. <https://doi.org/10.1002/ca.23888>
2. Zalzal HG, O'Brien DC, Zalzal GH. Pediatric anatomy: Nose and sinus. Operative techniques. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2028; 29 (2): 44-50. <https://doi.org/10.1016/j.otot.2018.03.002>
3. Hasan TS. Total aplasia of the paranasal sinuses and nasal cavity: the first case report. *Egypt J Otolaryngol* 2022; 38: 36. <https://doi.org/10.1186/s43163-022-00224-y>
4. Tatlisumak E, Ovali GY, Asirdizer M, Aslan A, et al. CT study on morpholometry of frontal sinus. *Clin Anatomy* 2008; 21 (4): 287-293. <https://doi.org/10.1002/ca.20617>
5. Ikeda A, Ikeda M, Komatsuzaki A. A CT study of the course of maxillary sinus growth: normal subjects and subjects with chronic sinusitis. *Rev Neurol Oncol* 1998; 60 (3): 147-152. <https://doi.org/10.1159/000027584>
6. Kim HJ, Friedman EM, Sulek M, Duncan NO, McCluggage C. Paranasal sinus development in chronic sinusitis, cystic fibrosis, and normal comparison population: a computerized tomography correlation study. *Am J Rhinol* 1997; 11 (4): 275-81. <https://doi.org/10.2500/105065897781446676>
7. Kim HY, Kim MB, Dhong HJ, Jung YG, et al. Changes of maxillary sinus volume and bony thickness of the paranasal sinuses in longstanding pediatric chronic rhinosinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72 (1): 103-108. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2007.09.018>
8. Iwanaga J, Wilson C, Lachkar S, Tomaszewski KA, et al. Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation. *Anat Cell Biol* 2019; 52 (1): 17-24. <https://doi.org/10.5115/acb.2019.52.1.17>
9. Kapsuz Gencer Z, Ozkiris M, Okur A, Karacavus S, Saydam L. The effect of nasal septal deviation on maxillary sinus volumes and development of maxillary sinusitis. *Eur Arch Otorrinolaringol* 2013; 270 (12): 3069-3073. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2435-y>
10. Kucybała I, Janik KA, Ciuk S, Storman D, Urbanik, A. Nasal septal deviation and concha bullosa - Do they have an impact on maxillary sinus volumes and prevalence of maxillary sinusitis? *Pol J Radiol* 2017; 82: 126-133. <https://doi.org/10.12659/PJR.900634>
11. Hasan TS. Total aplasia of the paranasal sinuses and nasal cavity: the first case report. *Egypt J Otolaryngol* 2022; 38: 36. <https://doi.org/10.1186/s43163-022-00224>
12. Goldman-Yassen AE, Meda K, Kadom N. Paranasal sinus development and implications for imaging. *Pediatr Radiol* 2021; 51 (7): 1134-1148. <https://doi.org/10.1007/s00247-020-04859-y>
13. Earwaker J. Anatomic variants in sinonasal CT. *Radiographics* 1993; 13 (2): 381-415. <https://doi.org/10.1148/radiographics.13.2.8460226>



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 español 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: anorlmex20@gmail.com 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.

Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.

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.

El resumen debe estructurarse con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones.

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

1. **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.

2. **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.
3. **Introducción.** Expresé el propósito del artículo y resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes.
4. **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.
5. **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.
6. **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. Riggsven 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: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995:465-78.
 - **Actas de conferencias o congresos** 1. Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.
 - **Artículo publicado en actas de conferencias o congresos** 1. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland, Amsterdam: NorthHolland; 1992:1561-5.
 - **Tesis** 1. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995. Otros trabajos publicitarios.
 - **Artículo de periódico** 1. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. The Washington Post 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col 5).
 - **Diccionario y referencias similares** 1. Stedman's medical dictionary. 26th . ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.
 - **Obras clásicas** 1. The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of Williams Shakespeare. London: Rex; 1973.
 - **Trabajos inéditos** 1. Leshner AI. Molecular mechanism of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1997.
- 12. Cuadros o tablas.** Numérelas consecutivamente con números arábigos, siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto y asigne un título breve a cada uno. Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezado. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro. Identifique las medidas estadísticas de variación, como la desviación estándar y el error estándar de la medida. No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Cercíorese 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

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

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____