



Revista de la
Sociedad
Otorrinolaringológica
de Castilla y León,
Cantabria y La Rioja

Edición electrónica: ISSN 2171-9381

Edición impresa: ISSN 2341-1503

2014 · **AÑO 2014**
VOLUMEN 5

Año 2014. Volumen 5

Edición impresa

ISSN 2341-1503

DL ZA 33-2014

Director

José Luis Pardal Refoyo

Dirección postal

Complejo Asistencial de Zamora. Hospital Virgen de la Concha

Biblioteca

Avda. Requejo, 35

49022 ZAMORA (España)

Teléfono: 980 548 200

Fax: 980 528 106

Dirección electrónica

<http://www.revistaorl.com>

contacto: revistaorl@revistaorl.com

Editor

Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

Dirección postal

Facultad de Medicina de Valladolid

Av. Ramón y Cajal Nº 7

37001 Valladolid (España)

Año 2014

Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

JUNTA DIRECTIVA

Junta Directiva (actualizado 08-11-2014)

Presidente de Honor: Prof. Ángel Sancho Álvarez

Presidente: Juan Luis Gómez González

Vicepresidente: Emilio Alarcos Tamayo

Secretario General: Marta Báscones García

Vicesecretario: Albino Alonso Alonso

Tesorero: Pedro Díaz de Cerio Canduela

Revista: José Luis Pardal Refoyo

Vocales:

Ávila: Gonzalo Martín Hernández

Burgos: Ana Isabel Navazo Eguía

Cantabria: Nieves Azuara Blanco

León: Carlos Durán Díez

Palencia: Ignacio Alonso Castañeira

La Rioja: Antonio Sánchez del Hoyo

Soria: Dolores Hernández Caballero

Salamanca: Enrique González Sánchez

Segovia: Marta Alonso Mesonero

Valladolid: Luis Antonio Román Rojo

Zamora: Soledad Suárez Ortega

Año 2014

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

Director:

José Luis Pardo Refoyo (Complejo Asistencial de Zamora. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Zamora. España)
(director@revistaorl.com)

Subdirector:

Jaime Santos Pérez (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Valladolid. España)
(subdirector@revistaorl.com)

Comité Editorial:

Carmelo Morales Angulo (Hospital Marqués de Valdecilla. Servicio Cántabro de Salud. SCS. Cantabria. España)
Darío Morais Pérez (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Valladolid. España)
Ángel Muñoz Herrera (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Salamanca. España)
Manuel Tapia Risueño (Hospital del Bierzo. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Ponferrada. León. España)
Antonio Sánchez del Hoyo (Hospital San Millán. Rioja Salud. RS. Logroño. España)
Luis Ángel Vallejo Valdezate (Hospital Río Hortega. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Valladolid. España)
Javier Martínez Subías (Hospital Santa Bárbara. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Soria. España)
Pablo Casas Rodera (Complejo Hospitalario de León. Sanidad de Castilla y León. SACYL. León. España)
Enrique Coscarón Blanco (Complejo Asistencial de Zamora. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Zamora. España)
María Jesús Velasco García (Complejo Asistencial de Ávila. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Ávila. España)
Ana Isabel Navazo Eguía (Complejo Hospitalario de Burgos. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Burgos. España)
José Luis Alonso Treceño (Complejo Asistencial de Palencia. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Palencia. España)
Cristina Ibáñez Muñoz (Complejo Hospitalario de Burgos. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Burgos. España)
Ángel Batuecas Caletro (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Salamanca. España)

Comité de Médicos Internos Residentes:

Juan Carlos Sicles López (Hospital San Pedro. Logroño. Rioja Salud. RS. Logroño. España) (R4)
Michael Bauer (Hospital Clínico Universitario De Valladolid.España) R4
María De Lourdes Hernández De Los Santos (Hospital Clínico Universitario De Valladolid.España) (R3)
Danilo Terán (Hospital San Pedro. Logroño. España) R3
Raquel Yáñez González (Hospital Clínico Universitario De Salamanca.España) R3
Carmen Sánchez Blanco (Hospital Clínico Universitario De Salamanca.España) R3
Gabriel Alejandro Aguilera Aguilera (Hospital Clínico Universitario De Salamanca.España) R2
Natalia Castañeda Curto (Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. España) R2
Sandra Marleny Casasola Girón (Hospital Clínico Universitario De Valladolid.España) R2
Ana Sánchez Martínez (Hospital Clínico Universitario De Valladolid.España) R1

Comité Externo Nacional:

Ángel Ramos Macías (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España)
Carlos Ochoa Sangrador (Sociedad Española de Pediatría. Revista Evidencias en Pediatría. España)
Luis Lassaleta Atienza (Hospital Universitario La Paz. Madrid. España)
Francisco García Purriños (Hospital del Mar Menor. Murcia. España)
José Luis Llorente Pendás (Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. España)
Constantino Morera Pérez (Hospital Universitario La Fe. Valencia. España)
Juan Ignacio Rayo Madrid (Medicina Nuclear.Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. España)
José Granell Navarro (Hospital Rey Juan Carlos de Móstoles. Salud Madrid. Madrid. España)
Beatriz Muñoz Martín (Hospital Virgen de la Concha. Biblioteconomía y Documentación. Sanidad de Castilla y León, SACYL. Zamora. España)

SACYL: Sanidad de Castilla y León. España; SCS: Servicio Cántabro de Salud. España; RS: Rioja Salud. España

Año 2014

**Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Año 2014. Volumen 5**

Índice

Pág.	Título	Autor(es)
1-3	Editorial: El valor del esfuerzo	<i>Pardal Refoyo, José Luis</i>
4-7	Neurofibromatosis tipo I con afectación cervical masiva	<i>Guerra Jiménez, Gloria; Morales Angulo, Carmelo; González Aguado, Rocío</i>
8-33	Aproximación a las bases metodológicas de investigación en seguridad del paciente en cirugía de tiroides	<i>Pardal Refoyo, José Luis</i>
34-43	Resultados en el tratamiento quirúrgico de los tumores benignos de glándula parótida: revisión de 104 pacientes	<i>Hellín Meseguer, Diego; Pelegrín Hernández, Juan Pablo; Melgarejo Moreno, Pablo; Marco Garrido, Alfonso; Hostalet Robles, F.</i>
44-48	Papiloma invertido en base de lengua	<i>Santos Gorjón, Pablo; Martín Hernández, Gonzalo; Sánchez-Jara Sanchez, Juan Luis; Sánchez Terradillos, Elena; Risson Pino, Gisela; Velasco García, María</i>
49-54	Asociación de la mutación A1555G del gen MTRNR1 y otosclerosis en una misma familiadiagnóstico diferencial con la otosclerosis coclear	<i>Morales Angulo, Carmelo; Acle Cervera, Leticia; Rodríguez Crespo, Rosa; Vergara Pastrana, Sandra</i>
55-65	Investigación bibliográfica sobre cuidados de enfermería y seguridad en el paciente con traqueotomía	<i>Peláez Palacios, María del Socorro; Feroso Palmero, María Josefa</i>
66-74	Sistema Bethesda en el diagnóstico citopatológico de la patología de tiroides	<i>Pinto Blázquez, Jesús; Valle Manteca, Alberto; Solera Arroyo, Juan Carlos; Cuesta Martínez, Lourdes; Ursúa Sarmiento, Inmaculada; Baizán García, María Jesús</i>
75-84	Manejo de tres paragangliomas carotídeos y revisión del tema	<i>Torres Morientes, Luis M.; Mena Domínguez, Eduardo Antonio; Fernández Rodríguez, Ana; Alarcos Tamayo, Emilio; Álvarez-Quiñones Sanz, María; Morais Pérez, Darío</i>
85-87	Imágenes comentadas: Patología orofaríngea secundaria a contacto orogenital	<i>Castañeda Curto, Natalia; Obeso Agüera, Sergio; Morales Angulo, Carmelo</i>
88-90	Editorial: Homenaje al Profesor Ángel Sancho Álvarez	<i>Alonso Alonso, Albino</i>
91-99	Dificultades en la Implantación coclear	<i>Santa Cruz Ruiz, Santiago; Batuecas Caletrío, Ángel; Santa Cruz Ruiz, Paloma</i>
100-111	Cribado auditivo neonatal nuestra experiencia y planteamientos de futuro	<i>García Vicario, Fernando; Benito Orejas, José Ignacio; Valda Rodrigo, José; Navazo Eguía, Ana Isabel</i>
112-123	Cribado clínico de la disfagia orofaríngea en un hospital general. Primeros resultados	<i>García Botrán, Beatriz; Granell Navarro, José; Gutierrez Fonseca, Raimundo; Barba Martín, Raquel</i>
124-133	Tiroidectomía asociada a paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario y secundario	<i>Pardal Refoyo, José Luis; Santiago Peña, Luis Francisco</i>
134-144	Satisfacción de los padres con el cribado auditivo neonatal universal en Castilla y León (España)	<i>García Vicario, Fernando; Navazo Eguía, Ana Isabel; Benito Orejas, Jose Ignacio</i>

145-150	Carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales menores de la lengua. Informe de un caso y revisión de la literatura	<i>Hernández de los Santos, María L.; Benito Orejas, José Ignacio; Morais Pérez, Darío; Álvarez-Quiñonez Sanz, María; Mena Domínguez, Eduardo</i>
151-157	Procedimiento secuencial para el diseño de listas de verificación aplicadas a la seguridad del paciente	<i>Pardal Refoyo, José Luis; Ochoa Sangrador, Carlos</i>
158-166	Divertículo de Zenker. Presentación de dos casos atípicos y revisión de las alternativas quirúrgicas	<i>Torres Morientes, Luis Miguel; Casasola Girón, Sandra Marleny; Ramírez Cano, Beatriz; Velayos Jiménez, Benito; Morais Pérez, Darío</i>
167-173	Disfagia progresiva en un adulto mayor por hiperostosis esquelética idiopática difusa. Caso clínico y revisión bibliográfica	<i>Guerra Jiménez, Gloria; Pérez Plasencia, Daniel; Osorio Acosta, Ángel; Ramos Macías, Ángel</i>
174-178	Estenosis del conducto auditivo interno por hiperostosis secundaria a meningioma. A propósito de un caso	<i>Farràs Roca, Lara; López Fernández, Ana; Muntané Sánchez, Amadeo</i>
179-185	La palpación laríngea, una prueba diagnóstica que da mayor precisión a la exploración laríngea. Perfil vocal y objetivación de los factores Inflamatorios	<i>Borragán Torre, Alfonso; González Riancho, Aurelio; Borragán Salcines, María; Agudo Leguina, María Ángeles; González Fernández, María José</i>
186-194	Tendinitis retrofaríngea, plexopatía braquial y síndrome de Horner como consecuencia de una postura cervical anómala	<i>Benito Orejas, Jose Ignacio; Torres Morientes, Luis Miguel; Fernández Buey, Nieves; Rodríguez Velasco, Margarita; Morais Pérez, Darío</i>
195-206	Cirugía endolaríngea fibroscópica (CELF)	<i>González Riancho Cologues, Aurelio; Borragán Torre, Alfonso; Borragán Salcines, María; Agudo Leguina, María Ángeles; González Fernández, María José</i>
207-211	Neuropatías auditivas	<i>Lirola Delgado, Antonio</i>
212-223	Implantes activos en la patología del oído medio	<i>Vallejo Valdezate, Luis Ángel; Gil Carcedo, Elisa; Lara Sánchez, Hugo; Álvarez Otero, Rafael; Álvarez Nuño, Candelas</i>
224-232	Sangrado del bulbo de la yugular en la cirugía de oído medio. Caso clínico	<i>Tavárez Rodríguez, Juan José; Benito Orejas, José Ignacio; Fernández Rodríguez, Ana; Mena Domínguez, Eduardo Antonio; Hernández de los Santos, María Lourdes; Morais Pérez, Darío</i>
233-251	Cinetosis	<i>Sanchez Blanco, Carmen; Yañez Gonzalez, Raquel; Benito Orejas, José Ignacio; Gordon, Carlos R.; Batuecas Caletrío, Ángel</i>
252-272	Un modelo de gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides	<i>Pardal Refoyo, José Luis</i>
273-277	Tumor de células granulares de laringe. Descripción de dos casos	<i>Casasola Girón, Marleny; Torres Morientes, Luis Miguel; Carranza Calleja, María Antonia; Benito Orejas, José Ignacio; Morais Pérez, Darío; Álvarez-Quiñones Sanz, María</i>
Supl. 1	Memoria anual 2013. Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja	<i>Pardal Refoyo, José Luis</i>
Supl. 2	Comunicaciones libres del XXII Congreso. Burgos 6 y 7 de junio de 2014	<i>Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja</i>
Supl. 3	Consenso clínico en relación a los cuidados de la traqueotomía	<i>Benito Orejas, José Ignacio</i>
Supl.3	Escleroterapia local con Polidocanol (Etoxisclerol®) para el tratamiento de las epístaxis en la enfermedad de Rendu-Osler-	<i>Morais Pérez, Darío</i>

	Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT)	
Supl. 4	Póster: Presión positiva intratimpánica en otitis media a guda	<i>Casasola Girón, Sandra Marleny; Benito Orejas, José Ignacio; Mena Domínguez, Eduardo Antonio; Bauer, Michael; Hernández de los Santos, María Lourdes; Morais Pérez, Darío</i>
	Normas para la publicación de artículos	<i>Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León Cantabria y La Rioja</i>
	Guidelines for published articles	
	Índice de Autores	

2014. Vol. 5

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Editorial

El valor del esfuerzo

The value of effort

José Luis Pardal-Refoyo

Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Asistencial de Zamora. SACYL.
Zamora. España.

jlpardal@saludcastillayleon.es

Publicado: 20/01/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pardal-Refoyo JL. El valor del esfuerzo. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Ene. 5 (1): 1-3

Comenzamos el nuevo año editorial consolidando nuestra revista como herramienta de comunicación.

En la reunión del Comité Editorial celebrada en Burgos en septiembre de 2013, analizamos distintos aspectos del proceso editorial que nos han servido de base para las líneas estratégicas que seguiremos desde la revista.

Debemos continuar trabajando en mejorar la calidad de los contenidos y en velar por el cumplimiento de los requisitos formales. Los primeros nacen de la iniciativa de los autores y de la necesidad de comunicar, los segundos obedecen a un mínimo de criterios ordenados por normas que tenemos la obligación de cumplir.

Para ello se han introducido modificaciones en las normas de publicación con respecto a las políticas relacionadas con los derechos y deberes de los autores.

En conjunto pretendemos crear nuevo conocimiento en nuestro ámbito que genere valor añadido a nuestra actividad profesional diaria. En este sentido, la revista está abierta a todo contenido que nos ayude a mejorar tanto en los aspectos clínicos y puramente técnicos como en los conceptuales y metodológicos.

Tengo que recordar que es mucho el tiempo invertido y el trabajo con responsabilidad que realizan los revisores para que los artículos mejoren. Los mejor valorados se reconocen otorgando un diploma materializado en ayudas para la asistencia a congresos o para adquirir material didáctico. Desde esta carta agradecemos a todos los autores su participación y a los revisores su dedicación para ayudarnos a mejorar.

Especial mención para los autores de los tres trabajos mejor valorados entre los publicados en 2012:

- 1- "Hipoacusia neurosensorial bilateral de predominio en 2000Hz secundaria a la mutación del gen de la Conexina 26", de los doctores Morales-Angulo C, Cortizo-Vázquez E, Acle-Cervera LM, Sanchís-Picó C y Vergara-Pastrana S del Servicio de ORL y Patología Cérvico-Facial del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander (España).
- 2- "Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de región nasosinusal", de los doctores Salazar-Guilarte JX y Gras-Albert JR del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario de Alicante (España).
- 3- "Hallazgos otoneurológicos en la oftalmoplejia internuclear. Presentación de un caso", de los doctores Sánchez-Blanco C, Yáñez-González R, Martín-Hernández R, Macías-Rodríguez DH, Gómez JC, Batuecas Caletrió A del

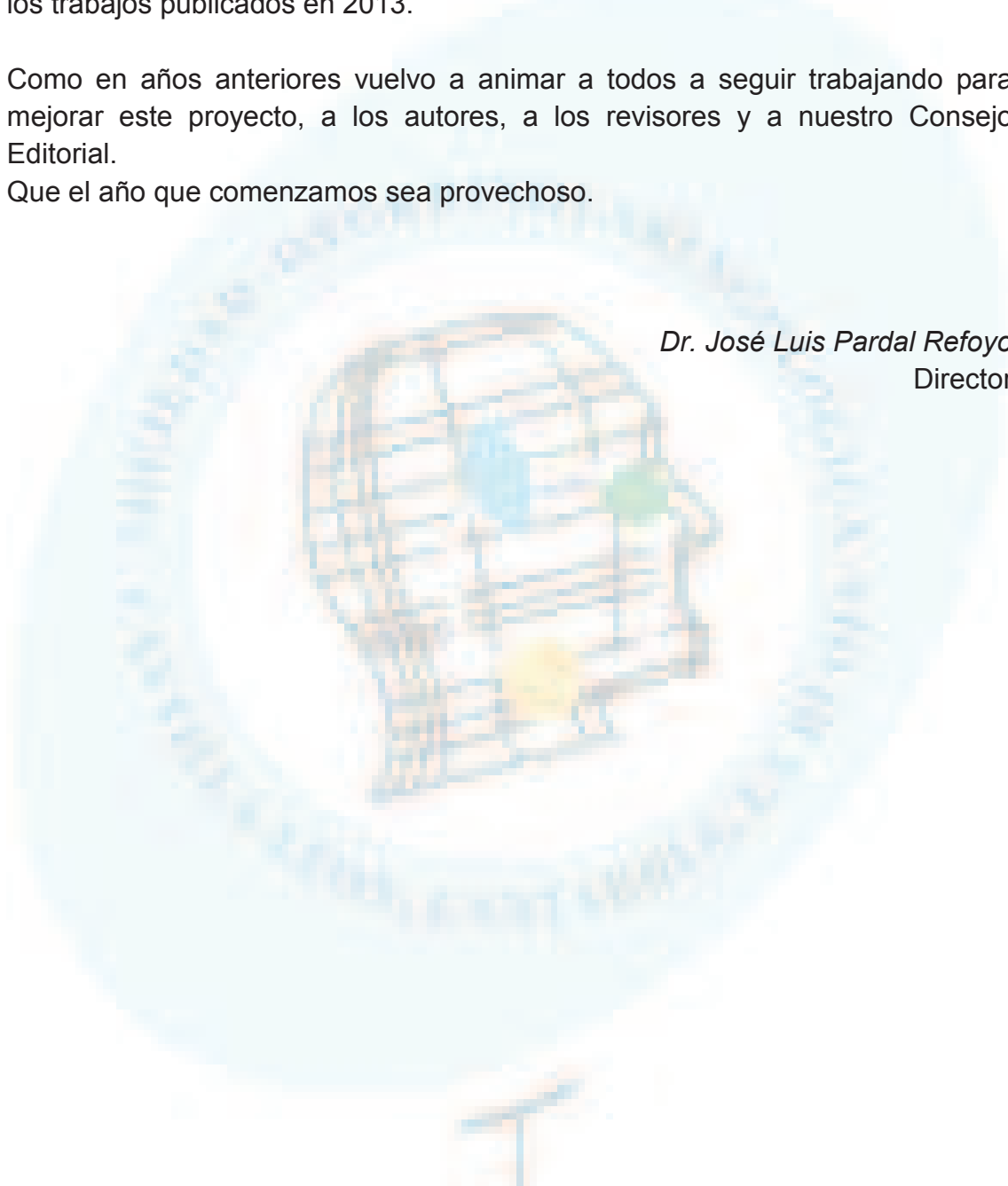
Hospital Universitario de Salamanca (España) de la Unidad de Otoneurología del Servicio de ORL y del Servicio de Neurología.

Dadas las dificultades económicas actuales, el Comité Editorial agradece el trabajo del Dr. Jaime Santos, Subdirector de la revista e impulsor de la iniciativa. En el congreso de Burgos se harán públicos los reconocimientos a los trabajos publicados en 2013.

Como en años anteriores vuelvo a animar a todos a seguir trabajando para mejorar este proyecto, a los autores, a los revisores y a nuestro Consejo Editorial.

Que el año que comenzamos sea provechoso.

Dr. José Luis Pardal Refoyo
Director



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Imagen comentada

Neurofibromatosis tipo I con afectación cervical masiva

Neurofibromatosis type I with massive cervical affection

Gloria Guerra-Jiménez¹, Rocío González-Aguado¹, Carmelo Morales-Angulo²

¹Servicio de ORL. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. España. ² Servicio de ORL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.

gloriaguerraj@gmail.com

Recibido: 20/10/2013

Aceptado: 03/12/2013

Publicado: 30/01/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Guerra-Jiménez G, González-Aguado R, Morales-Angulo C. Neurofibromatosis tipo I con afectación cervical masiva. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Ene. 5 (2): 4-7

Resumen	Introducción. La neurofibromatosis tipo I (NFI) o Enfermedad de Von Recklinghausen es una enfermedad rara de transmisión autosómica dominante que se manifiesta típicamente con manchas de café con leche y neurofibromas cutáneos generalizados. Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 76 años con neurofibromatosis tipo I que presenta manchas café con leche y múltiples neurofibromas cutáneos en diferentes localizaciones, de entre los que destacan los numerosos neurofibromas cervicales, que consulta por hipoacusia bilateral de instauración progresiva. Discusión. El diagnóstico de la NFI es clínico. La atención continuada a largo plazo tiene como objetivo la detección precoz y el tratamiento sintomático de las complicaciones. El manejo de los diversos tumores debe ser integral y multidisciplinar, dependiendo del tipo de tumor y su afectación local de cara evitar sus complicaciones. Los neurofibromas surgen de varios tipos celulares, entre los que se incluyen las células de Schwann y los fibroblastos perineurales. Su aspecto clínico puede variar desde pequeñas pápulas o grandes nódulos blandos hasta grandes masas onduladas. Se recomienda extraer sólo aquellos neurofibromas cutáneos que produzcan síntomas tales como dolor, sangrado, interferencia con la función, traumatismo repetitivo o desfiguración. Conclusión. La NFI es una patología infrecuente que requiere un enfoque integral y multidisciplinar, dependiendo del tipo de tumor, su efecto local y sus complicaciones. Se recomienda extraer sólo aquellos neurofibromas cutáneos que produzcan sintomatología discapacitante.
Palabras clave	Neurofibromatosis 1; Neoplasias de Cabeza y Cuello
Summary	Introduction. Neurofibromatosis type I (NFI) or Von Recklinghausen disease is a rare disease with autosomal dominant transmission that typically manifests with cafe au lait macules and widespread cutaneous neurofibromas. Case report. We report the case of a 76 years old male with NFI having cafe au lait macules and multiple cutaneous neurofibromas in different locations, among them numerous cervical neurofibromas, who consult for bilateral progressive hearing impairment. Discussion. The diagnosis of NFI is clinical. Continued long-term care required to early detection and treatment of symptomatic complications. The management of the variety of tumors of this disease should be integral and multidisciplinary, depending on the type of tumor, its local effect and complications. Neurofibromas arise from various cell types, including Schwann cells and perineural fibroblasts. Its clinical appearance can vary from small papules or large soft nodules to large wavy masses. Is recommended to remove only those cutaneous neurofibromas that produce symptoms such as pain, bleeding, interference with function, repetitive trauma or disfigurement. Conclusion. NFI is a rare disease that requires a comprehensive and multidisciplinary approach, depending on the type of tumor, its local effect and its complications. Is recommended to remove only those cutaneous neurofibromas that produce disabling symptoms.
Keywords	Neurofibromatosis 1; Head and Neck Neoplasms

Introducción

La neurofibromatosis (NF) es una enfermedad de transmisión autosómica dominante. La NF1 representa el 95 % del conjunto de las NF. El gen NF1 o Enfermedad de Von Recklinghausen ha sido localizado en el cromosoma 17 [1]. Su incidencia es aproximadamente 1:3500 nacimientos y su prevalencia de 1:4000 aproximadamente [2]. La NF1 se caracteriza por sus manifestaciones cutáneas, manchas de color café con leche, lentigos y neurofibromas [1,2].

Descripción

Presentamos el caso de un varón de 76 años con neurofibromatosis tipo I que consulta por hipoacusia bilateral. En la exploración presenta manchas café con leche y múltiples neurofibromas cutáneos en diferentes localizaciones de entre los que destacan los numerosos neurofibromas cervicales (figuras 1 y 2).

En la figura 2 se muestra, además de los múltiples tumores cutáneos, una cicatriz relacionada con la exéresis previa de una de las lesiones. La hipoacusia finalmente fue considerada secundaria a presbiacusia y no relacionada con su proceso de base.



Figura 1. Paciente con neurofibromatosis tipo 1. Fotografía de la región cervical anterior



Figura 2. Paciente con neurofibromatosis tipo 1. Fotografía de la región cervical lateral

Discusión

Los neurofibromas surgen de varios tipos celulares, entre los que se incluyen las células de Schwann y los fibroblastos perineurales [2]. Aparecen en cualquier lugar de la anatomía, aunque son más frecuentes en la piel del tronco. El aspecto clínico puede variar desde pequeñas pápulas o grandes nódulos blandos hasta grandes masas onduladas (elefantiasis)[3]. Generalmente son asintomáticos pero pueden causar dolor, prurito, pérdida progresiva de la función e incluso degeneración maligna [2]. En el área de cabeza y cuello se han descrito casos de afectación laríngea [4] y del conducto auditivo externo [5].

Conclusiones

Los centros multidisciplinares con grupos de expertos son las estructuras de elección para la asistencia de estos enfermos.

Bibliografía

1. Plon SE. Neurofibromatosis type 1 (NF1): Pathogenesis, clinical features and diagnosis. UpToDate. 2013. Disponible en: www.uptodate.com. [Consultado el: 20/10/2013]

2. Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P. Neurofibromatosis 1 y formas variantes. EMC - Dermatología 2010:1-8 [Article 98-755-A-10]. Disponible en: www.em-consulte.com/es/article/270788/neurofibromatosis-1-y-formas-variantes. [Consultado el 20/10/2013]
3. Sardi JR. Neurofibromatosis segmentaria (tipo V) Presentación de tres casos. Derm Venez, 1999; 37: 64-67
4. Gras Albert JR, Paredes Osado JR. Neurofibromatosis con afectación laríngea. Acta Otorrinolaringol Esp. 1993; 44:67-70.
5. Gil-Carcedo LM, Ibañez E, Anllo F. Enfermedad de Von Recklinghausen's con un neurofibroma del conducto auditivo externo. Acta Otorrinolaringol Esp. 1988; 39:263-8.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Aproximación a las bases metodológicas de investigación en seguridad del paciente en cirugía de tiroides

Exploration of the methodological basis of patient safety research in thyroid surgery

José Luis Pardal-Refoyo

Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora.
España
jlpardal@saludcastillayleon.es

Recibido: 30/12/2013

Aceptado: 17/02/2014

Publicado: 25/02/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pardal-Refoyo JL. Bases metodológicas de investigación en seguridad del paciente en cirugía de tiroides. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Feb. 5 (3): 8-33.

Resumen	Introducción y objetivo: La investigación de los incidentes que afectan a la seguridad del paciente sometido a tiroidectomía es una prioridad. Objetivo: revisar la metodología para investigar los incidentes de seguridad que afectan al paciente en cirugía tiroidea. Material y método: búsqueda bibliográfica sobre complicaciones y gestión del riesgo en cirugía tiroidea. Resultados: Comentarios sobre los métodos de análisis causas-raíz (ACR) y análisis modal de fallos y efectos (AMFE). Se diseña una matriz de riesgos con los incidentes de seguridad y modos de fallo en cirugía tiroidea. Conclusiones: La seguridad del paciente en cirugía tiroidea se relaciona con elementos estructurales y de los procesos. Algunos factores contribuyentes de los incidentes de seguridad están relacionados con el paciente, la patología tiroidea, la técnica quirúrgica realizada y la tecnología empleada. Los sistemas más completos para investigar los incidentes de seguridad y ayudar en la gestión de los riesgos son AMFE (HFMEA) y ACR. Para cada riesgo debe evaluarse su criticidad (gravedad y frecuencia) y su detectabilidad. Las medidas más eficaces para mejorar la seguridad del paciente son las organizacionales y la automatización e informatización de los procesos.
Palabras clave	Seguridad; Seguridad del Paciente; Administración de la Seguridad; Riesgo; Factores de Riesgo; Control de Riesgo; Análisis de Causa Raíz; Comorbilidad
Summary	Introduction and objective: The investigation of incidents that affect the safety of patients undergoing thyroidectomy is a priority. Objective: To review the methodology in order to investigate security incidents that affect the patient in thyroid surgery. Material and methods: literature review about risk management and complications in thyroid surgery. Results: Comments on methods of root cause analysis (RCA) and failure mode analysis and effects (FMEA). A risk matrix with security incidents and failure modes in thyroid surgery is designed. Conclusions: Patient safety in thyroid surgery is related to structural and process elements. Some contributing factors of security incidents are related to the patient, thyroid pathology, surgical technique and technology employed. The most complete systems to investigate security incidents and assist in risk management are FMEA (HFMEA) and RCA. For each risk its criticality (severity and frequency) and its detectability must be assessed. The most effective measures to improve patient safety are organizational measures and processes automation and computerization.
Keywords	Safety; Patient Safety; Safety Management; Risk; Risk factors; Risk management; Root Cause Analysis; Comorbidity

Introducción

Las complicaciones durante y tras la cirugía de la glándula tiroides se describieron desde los primeros tratamientos quirúrgicos documentados (hemorragia, infección, tetania, parálisis laríngea, caquexia estrumipriva) [1]. Actualmente la morbilidad es baja, muy variable entre los centros quirúrgicos y relacionada con múltiples factores [1,2].

El objetivo de este trabajo está en revisar la metodología para investigar los incidentes de seguridad que afectan al paciente en cirugía tiroidea (CT).

Conceptos generales.

La seguridad del paciente (SP) se define como la “ausencia de daño, real o

potencial, asociado a la atención sanitaria” [3]. Ello implica la ausencia de accidentes, lesiones o complicaciones evitables, producidos como consecuencia de la atención a la salud recibida [4].

El grupo de trabajo sobre la clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente define como “incidente de seguridad del paciente” cualquier evento o circunstancia que pudo haber producido o produjo daño involucrando a un paciente [5].

La SP se relaciona con elementos de estructura (tecnología, instrumentos, organización, personal - profesionales) y con los procesos (tareas, cuidados, protocolos, informes de errores) [2,6].

El sistema de seguridad (SG) comprende al conjunto de elementos estructurales, procesos, instrumentos y metodologías basadas en evidencias científicamente probadas, que tienden a minimizar el riesgo de sufrir un evento adverso en el proceso de atención de salud o de mitigar sus consecuencias, lo que implica practicar una atención a la salud libre de daños evitables desarrollando sistemas y procesos encaminados a reducir la probabilidad de aparición de fallos del sistema y errores de las personas y aumentar la probabilidad de detectarlos cuando ocurren y mitigar sus consecuencias [7].

Un efecto adverso (EA) es un incidente de seguridad que supone el riesgo de provocar un daño (real o potencial) que puede manifestarse en el paciente (muerte, secuelas, complicaciones) o en el proceso asistencial (incremento de la estancia hospitalaria, reingreso provocado por el EA, necesidad de procedimientos adicionales y necesidad de tratamientos adicionales) y se relaciona con todos los pasos del proceso asistencial [8] (tabla 1).

Las causas (factores contribuyentes) de los EA pueden ser inmediatas (paciente, equipo, entorno) o raíz (gestión, organización, regulación) [9].

Tabla1. Manifestaciones de los efectos adversos

EN EL PACIENTE	Muerte Secuelas Complicaciones
EN EL PROCESO	Incremento de estancia hospitalaria Reingreso por efecto adverso Procedimientos adicionales Tratamientos adicionales

Según el estudio ENEAS [8], hasta el 42,8% de los EA son evitables y provocaron incremento de estancia hospitalaria en el 31,4%, reingreso por EA en el 24,4,%, procedimientos adicionales en el 66,3% y tratamientos adicionales en el 69,9%. El incremento del coste es una de las consecuencias finales de los EA. Las causas de los EA en el estudio ENEAS fueron relacionados con la medicación en el 37,4%, con infección nosocomial en el 25,3% y en el 25% por problemas relacionados con la técnica aplicada [8] (tablas 2 y 3).

Tabla 2. Clasificación de los efectos adversos según el estudio ENEAS 2005 [8]

1. Relacionados con las pruebas diagnósticas.
2. Relacionados con la valoración del estado general del paciente.
3. Relacionados con la monitorización y cuidados.
4. Relacionados con la infección nosocomial.
5. Relacionados con los procedimientos e intervenciones quirúrgicas.
6. Relacionados con el balance hídrico.
7. Relacionados con maniobras de reanimación.
8. Otros.

Tabla3. Efectos adversos en los procedimientos quirúrgicos [8]

1	Complicaciones anestésicas.
2	Hemorragias y hematomas durante el procedimiento.
3	Cirugía en sitio equivocado.
4	Dehiscencia de suturas.
5	Cuerpo extraño tras intervención.
6	Hipocalcemia postoperatoria.
7	Lesión de uréter.
8	Fístula intersticial.
9	Salida de líquido hemático tras punción lumbar.
10	Quemadura Quirúrgica.
11	Modificación de la programación quirúrgica (retraso).
12	Reintervención quirúrgica.
13	Trauma obstétrico.
14	Hematuria tras sondaje vesical.
15	Suspensión de un procedimiento por insuficiente preparación del paciente.

Búsqueda bibliográfica. Seguridad de paciente en tiroidectomía.

Tras la publicación de "To Err is Human" [10], en el que se concluyó que el 4,5% de pacientes fallecían por errores durante la hospitalización, la sensibilización y el número de publicaciones sobre la SP se han incrementado [11].

Una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed del periodo 1947-2013, utilizando los términos MeSH "Thyroidectomy", "Postoperative Complications", "Safety Management", "Patient Safety", "Root Cause Analysis, risk management" y el término "HFMEA" no incluido como término MeSH, ofreció los resultados que se recogen en la tabla 4. La búsqueda A se orientó a identificar trabajos relacionados con las complicaciones en CT y la búsqueda B a la literatura que analiza los aspectos de gestión de SP, gestión de cuidados y gestión de riesgos.

Las publicaciones sobre incidentes en tiroidectomía va más orientada a la descripción de complicaciones que a la gestión de riesgos, como gráficamente se observa en la figura 1.

Tabla 4. Búsqueda bibliográfica en PubMed.

Búsqueda	n
(thyroidectomy) AND HFMEA	0
(thyroidectomy) AND Root Cause Analysis	0
(Thyroidectomy AND ((Patient Safety) OR (risk management) OR (Safety Management))) (búsqueda B)	1006
(thyroidectomy) AND risk management	839
(thyroidectomy) AND Safety Management	51
(thyroidectomy) AND Patient Safety	161
(thyroidectomy) AND Postoperative Complications (búsqueda A)	2806
thyroidectomy	21753

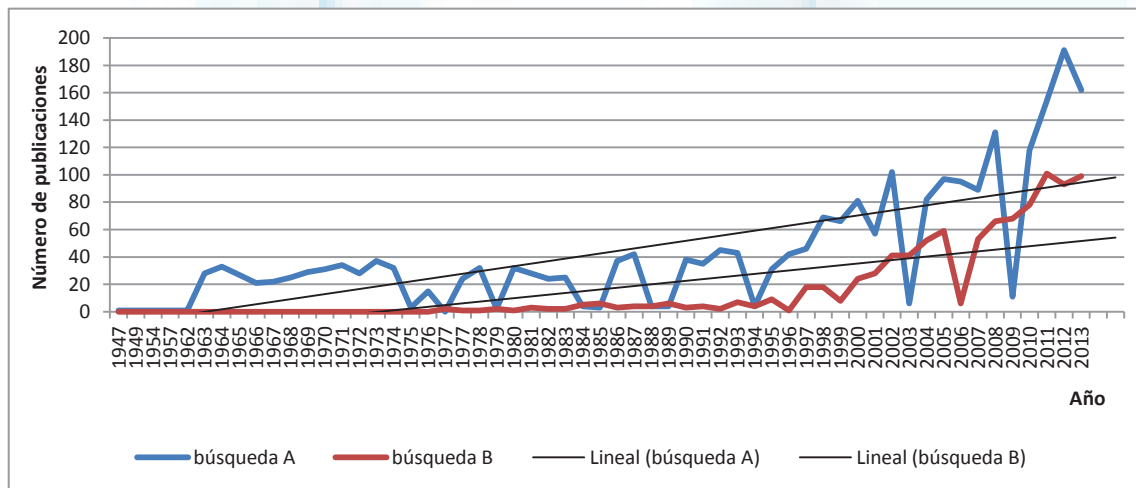


Figura 1. Publicaciones registradas en la base de datos PubMed en el periodo 1947-2013 con los criterios (thyroidectomy) AND Postoperative Complications (búsqueda A) y (Thyroidectomy AND ((Patient Safety) OR (risk management) OR (Safety Management))) (búsqueda B)

En el informe Harvard de 1991 [12] se informa que se producen 3,8% de efectos adversos derivados de la atención sanitaria, siendo 1/3 de ellos evitables. En otros estudios, se estima que el número de efectos adversos por cada 100 pacientes oscila entre el 2,9 a 16,6 y que estos serían evitables entre el 27,4 al 51,12% [11].

En la producción de los incidentes de seguridad intervienen diversas causas como los fallos humanos (errores, intencionales o no intencionales) y fallos del sistema. La intervención debe dirigirse a entender y solucionar los fallos del sistema [5]. En la tabla 5 se resumen las diferencias conceptuales sobre los fallos según algunos autores [1,13-15].

Tabla 5. Incidentes de seguridad

Schaaf [13]	Donabedian [14]	Reason [15]
Fallo técnico	Estructura	Fallo latente (del sistema)
Fallo organizacional	Proceso	
Fallo humano	En la aplicación	Fallo activo

Los incidentes de seguridad tienen mayor o menor severidad en función del daño que pueden llegar a producir en el paciente [16] como se muestra en la tabla 6.

Tabla 6. Clasificación de los incidentes de seguridad [16]

Evento de Seguridad Serio (Serious Safety Event, SSE)	SSE 1 Muerte SSE 2 Daño permanente grave SSE 3 Daño permanente moderado SSE 4 Daño temporal severo SSE 5 Daño temporal moderado
Evento Precursor de Seguridad (Precursor Safety Event, PSE)	PSE 1 Daño permanente mínimo PSE 2 Daño temporal mínimo PSE 3 Daño no detectable PSE 4 Sin daño
Próximo a Evento de Seguridad (Near Miss Safety Event, NME)	NME 1 Detecciones no planificadas NME 2 Identificación por los sistemas de barrera NME 3 Identificación antes de llegar a los sistemas de barrera

Son ejemplos de eventos serios [16]:

- Los calificados como eventos centinela definidos por la Joint Commission [17,18]
- Los indicadores de vigilancia de calidad (como las caídas con lesión, úlceras por presión, las infecciones nosocomiales)
- Los eventos adversos de los medicamentos
- Las quejas de los pacientes
- Las reclamaciones y acciones legales

Las causas de los incidentes (factores contribuyentes) se resumen en la tabla 7 [16,19].

Tabla 7. Manifestación de los fallos y factores contribuyentes [16,19]

Incidentes de seguridad	Factores contribuyentes (causas)	
	Fallos del sistema	Fallos individuales
Procedimiento	Estructura	Competencia
Medio Ambiente	Cultura – costumbres	Concentración – atención
Protección al Paciente	Procedimientos	Comunicación
Gestión de cuidados	Política y protocolos	Pensamiento crítico
Productos o dispositivos	Tecnología y entorno	Conformidad
Delictivo		

Como resumen, los incidentes de seguridad pueden manifestarse de diversos modos:

- Provoca la muerte
- Provoca secuelas permanentes
- Provoca daños transitorios
- Incrementa la estancia hospitalaria
- Produce cambio en la estrategia de cuidados
- Provoca nuevos cuidados (aumenta la instrumentalización)
- Incrementa los costes

Los sistemas de gestión del riesgo (SGR)

Para la prevención, identificación y solución de los incidentes de seguridad pueden seguirse diversos métodos [20] como:

- Solución individual de problemas
- Solución rápida de los problemas en equipo
- Solución sistemática de problemas (entre las herramientas usadas de enfoque sistemático, se encuentran los sistemas de gestión de riesgo (SGR))
- Mejora continua de los procesos

Los SGR integran la detección de incidentes, el análisis de las causas y circunstancias de exposición al riesgo y la prevención de dichos riesgos [20].

Las organizaciones deben disponer de un plan para gestionar los incidentes y ofrecer una respuesta inmediata [21] centrado en cinco puntos:

1. Atender y apoyar a los pacientes / familiares / proveedores / otros
2. Notificar el incidente (sistema de notificación interna)
3. Custodiar las pruebas
4. Información del incidente a paciente y familia lo antes posible
5. Reducir el riesgo de recurrencia inminente

Las organizaciones deben reaccionar ante un incidente con un plan preestablecido estandarizado que permita manejar mejor la situación en el que se describen los pasos y responsabilidades y los recursos disponibles para gestionar el incidente (políticas, procedimientos, listas de control, habilidades). El liderazgo ha de ser evidente en todos los niveles de la organización reforzado por una cultura de seguridad e imparcialidad [21].

Cinco atributos caracterizan a estas organizaciones [21]:

1. La preocupación por el fallo. Siendo sensible a los primeros signos de fallo.
2. Rechazo de la simplificación. Obteniendo una visión completa y matizada del incidente evitando la simplificación, el etiquetado y los clichés.
3. Sensibilidad de las relaciones entre las partes de la organización. Ya que los sistemas no son estáticos y lineales, sino dinámicos por lo que es difícil predecir cómo responderá una parte de la organización ante

- problemas en otra.
4. Capacidad de resiliencia (de sobreponerse a las dificultades). Para ello la organización debe ser capaz de:
 - a. Absorber tensión y preservar la función a pesar de la adversidad.
 - b. Mantener la capacidad analizar los eventos adversos.
 - c. Aprender y crecer a partir de los episodios anteriores.
 5. Respeto a la especialización. La organización ha de tener en cuenta los conocimientos, la experiencia, el aprendizaje y la intuición más que la posición de los miembros dentro de la organización. Esto incrementa la credibilidad y el reconocimiento mutuo de niveles de habilidad y legitimación.

Para influir en crear un ambiente de SP, la Organización Mundial de la Salud en 2002 creó la Alianza Mundial para la Seguridad del paciente. Recomendamos al lector la consulta de la información disponible en la web de la OMS (<http://www.who.int/patientsafety>) y la documentación disponible [22-24].

Es importante comprender este enfoque en la gestión de los riesgos y aplicarlos a la cirugía y, en concreto, a la cirugía tiroidea.

¿Cómo avanzamos en la seguridad del paciente?

En la tabla 8 se resumen algunas líneas que orientan hacia la mejora de la SP.

Tabla 8. ¿Cómo avanzamos en la seguridad del paciente?

<p>Alianza Mundial para la Seguridad del paciente (OMS) [22]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Reto Mundial en pro de la Seguridad del Paciente 2. Pacientes por la Seguridad del Paciente: 3. Taxonomía para la Seguridad del Paciente: 4. Investigación para la Seguridad del Paciente: 5. Soluciones para la Seguridad del Paciente: 6. Notificación y aprendizaje
<p>9 PUNTOS PARA la Seguridad del Paciente [22]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Medicamentos de aspecto o nombre parecidos 2. Identificación de pacientes 3. Comunicación durante el traspaso de pacientes 4. Realización del procedimiento correcto en el lugar del cuerpo correcto 5. Control de las soluciones concentradas de electrolitos 6. Asegurar la precisión de la medicación en las transiciones asistenciales 7. Evitar los errores de conexión de catéteres y tubos 8. Usar una sola vez los dispositivos de inyección 9. Mejorar la higiene de las manos para prevenir las infecciones asociadas a la atención a la salud
<p>Los 7 pasos (seven steps) de la National Patient Safety Agency [25]</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Crear una cultura de seguridad 2. Liderar y apoyar a su equipo práctico 3. Integrar su actividad de gestión de riesgos 4. Promover la presentación de informes 5. Involucrar y comunicarse con los pacientes y el público 6. Aprender y compartir lecciones de seguridad. 7. Implementar soluciones para prevenir efectos adversos.

A nivel mundial, algunas de las causas de la presentación de incidentes relacionados con la cirugía son [24]:

- el mal estado de las infraestructuras y del equipo
- la irregularidad del suministro y de la calidad de los medicamentos
- las deficiencias en la gestión organizativa y en la lucha contra las infecciones
- la deficiente capacidad y formación del personal
- la grave escasez de recursos financieros

En este sentido, los objetivos de los Grupos de trabajo del segundo Reto Mundial por la SP son [24]:

- Prevención de las infecciones de la herida quirúrgica
- Seguridad de la anestesia
- Equipos quirúrgicos seguros
- Medición de los servicios quirúrgicos

Las directrices de la OMS para la seguridad de la cirugía incluye entre otras acciones una lista de verificación de la secuencia de acontecimientos desde la evaluación preoperatoria del paciente hasta la preparación para los cuidados postoperatorios adecuados [24,26].

Metodología en la investigación de la seguridad del paciente y aplicación a la gestión de riesgos en cirugía tiroidea

Nos referiremos a dos herramientas metodológicas:

- 1- El análisis de causas-raíz (ACR) para el estudio de los incidentes de forma retrospectiva, establecer sus causas y las medidas correctoras.
- 2- El método de análisis modal de fallos y efectos (AMFE) para analizar los riesgos y amenazas de forma prospectiva para identificarlos y establecer medidas de prevención.

Históricamente la seguridad del paciente se ha centrado en identificar las complicaciones y su solución (enfoque epidemiológico) y la evolución de la investigación en la SP ha de ser hacia la aplicación de los ciclos de mejora en la gestión de riesgos [5] como se resume en la figura 2.

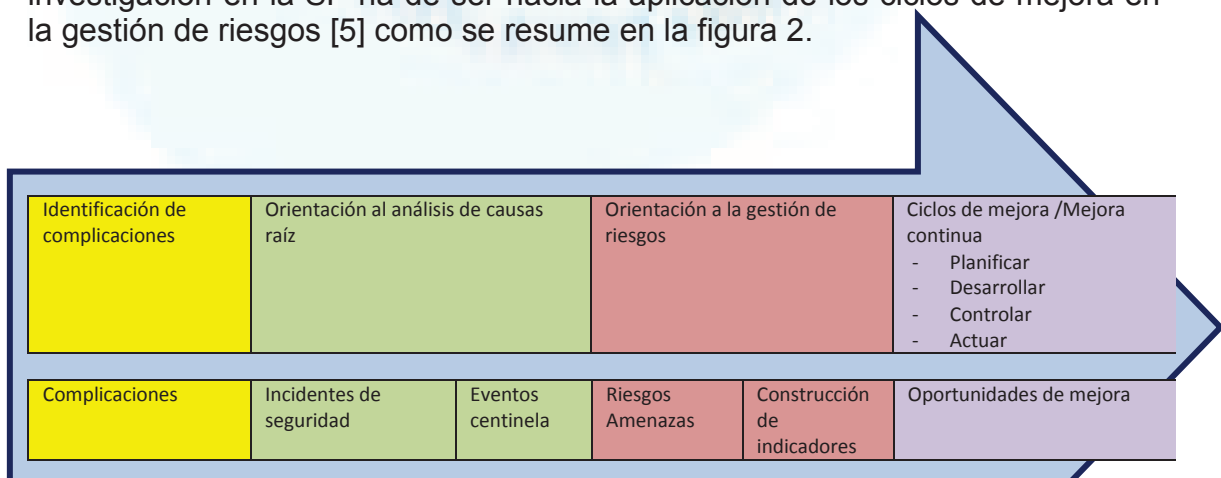


Figura 2. Enfoques en la investigación de la gestión de riesgos en SP

Análisis de causas-raíz (ACR)

El ACR es una “herramienta de análisis retrospectivo de los incidentes de seguridad, encaminada a identificar qué, cómo y por qué ocurrieron, con el objetivo de diseñar e implementar las intervenciones oportunas para evitar su recurrencia” [5]. Las conclusiones dependerán de la subjetividad y de la experiencia del grupo pero basadas en la documentación. Debe enfocarse a la identificación de los fallos latentes (estructura y procesos) ya que los fallos activos (errores) se consideran síntomas de los latentes [5].

El objetivo final será averiguar qué puede hacerse para evitar que el incidente vuelva a producirse.

El proceso de ACR se realiza por equipos multidisciplinares para investigar cada caso, determinar las causas fundamentales y factores que contribuyen y establecer acciones correctoras y medidas de resultado [27].

Las fases del ACR son [5,21]:

1. Elegir el tema
2. Formar el equipo. Identificar el equipo y el enfoque de equipo. Coordinar reuniones
3. Recoger la información. Investigación preliminar
4. Analizar la Información. Seleccionar un método de análisis. Planificar y llevar a cabo las entrevistas. El objetivo está en entender qué, cómo y por qué sucedió
5. Formular recomendaciones / acciones
6. Realizar el informe
7. Controlar la implementación (ejecución) como parte del ciclo de mejora continua

Las cinco reglas de la causalidad se diseñaron para mejorar el proceso de ACR mediante la creación de normas mínimas para documentar la investigación y sus resultados (tabla 9). Estas reglas se diseñan en respuesta a los sesgos que se presentan en el proceso de investigación.

Tabla 9. Las cinco reglas de la causalidad

Regla 1 – Las condiciones causantes deben demostrar claramente la relación de "causa y efecto".
Regla 2 – Los descriptores negativos no se utilizan en los enunciados causales (por ejemplo, mal, inadecuado).
Regla 3 - Cada error humano tiene una causa anterior.
Regla 4 - Cada desviación en el procedimiento tiene una causa anterior.
Regla 5 - La falta de acción es sólo causal cuando había un deber preexistente de actuar.

(Traducido y adaptado de http://nj.gov/health/ps/documents/va_triage_questions.pdf, The Five Rules of Causation, VA National Center for Patient Safety)

Tras cada condición causante deben investigarse las causas anteriores y así sucesivamente en cada una de las áreas implicadas (tabla 10). Esto nos llevará a las causas-raíz (por qué se produce cada causa que llevaron al incidente).

No deben emplearse expresiones negativas sino datos objetivos.

El error humano es la resultante de otros de tipo estructural o de procedimiento (por ejemplo, no haber seguido debidamente una lista de verificación bien por

desconocimiento o por no tenerla disponible).

Al investigar las causas deben establecerse preguntas que intenten dar respuesta a por qué se produjeron esas causas en relación a la comunicación (disponibilidad e intercambio de la información), a la formación (destreza, entrenamiento, formación continuada), a la fatiga (factores como el sueño, exposición a ruido, situación de estrés que pueden afectar a la programación de las tareas), a los equipos (ubicación, reglamentos), la disponibilidad de las normas y reglamentos, la identificación de los procesos clave y las barreras que frenan las acciones causales (normas, procedimientos).

Tabla 10. Áreas que deben investigarse factores contribuyentes (causas) ante un incidente de seguridad

Paciente	Sanitario	Personal	Hospital	Sistema
Patología	Capacidad	Organización	Estructura	Organización
Morbilidad	Formación	Formación	Equipos	
Comunicación	Dedicación	Dedicación	Mantenimiento	
Conducta	Comunicación		Confort	
	Conducta			

Son de alta prioridad los incidentes relacionados con los eventos centinela (Sentinel Events) que la Joint Commission [18] define como un evento adverso inesperado relacionado con la muerte, lesión física o psicológica grave o riesgo de la misma lo cual incluye que cualquier variación del proceso por el cual una recurrencia llevaría una posibilidad significativa de resultados adversos graves [17].

Los eventos centinela se incluyen en el grupo de incidentes catastróficos [17] por lo que obliga a investigar sus causas y dar respuesta inmediata. Son ejemplos una reacción transfusional hemolítica por error en la administración de sangre, la cirugía realizada en el paciente equivocado o parte del cuerpo equivocado, el olvido de un objeto extraño en el cuerpo del paciente o la sobreirradiación en un paciente o la radiación en una zona equivocada del cuerpo del paciente.

Durante todo el proceso de investigación deben tenerse en cuenta algunos conceptos [5]:

- Las condiciones (son persistentes y generalmente asociadas a fallos del sistema)
- Las acciones (son episódicas, con principio y final identificable, asociadas a errores humanos)
- Las causas directas (producen directamente el incidente)
- Las causas contribuyentes (facilitan el incidente pero no lo causan por sí mismas)
- Las causas-raíz (si se corrigen pueden prevenir que se vuelva a repetir el incidente y suelen tener implicaciones genéricas en la prevención de otros incidentes)

En la investigación de los incidentes influyen diversos niveles (tabla 11), dentro de una cultura de seguridad, debe ir orientada a los fallos latentes de forma

coherente e imparcial, con enfoque de equipo y confidencial [21].

Tabla 11. Niveles que influyen en el proceso de análisis de incidentes de seguridad [21]

Micro	punto en el que los proveedores de cuidados interactúan con el paciente (por ejemplo, el área de equipo o servicio clínico de atención)
Meso	nivel responsables de las áreas de servicios / programas clínicos que proporciona cuidar a un grupo similar de pacientes , por lo general parte de una organización más grande (residencia, servicio hospitalario)
Macro	nivel más alto del sistema (incluye todas las áreas de intersección , departamentos, proveedores y personal)
Mega	nivel fuera de los límites de la organización(organismos reguladores, asociaciones profesionales, organismos gubernamentales, industria de la salud

Entre los métodos de análisis de incidentes destacan [21]:

- Análisis completo (exhaustivo) para casos complejos
- Análisis conciso para casos sencillos
- Análisis multiincidente que consiste en analizar varios incidentes simultáneamente agrupados por semejanzas

El objetivo final del ACR está en compartir lo aprendido (interna y externamente).

Para analizar de forma objetiva el incidente de seguridad éste se cuantifica con una puntuación mediante escalas que relacionan la gravedad del incidente (intensidad) con su probabilidad de recurrencia (frecuencia) y se registra en la matriz SAC (Safety Assessment Code de la US Veterans Affairs) [17,21] (ver tablas 12, 13, 14 y 15). Los incidentes de eventos centinela de la Joint Commission se incluyen en la categoría de gravedad catastrófica [18].

En el apartado dedicado a HFMEA se desarrolla la metodología con más detalle para construir una matriz de riesgos.

Tabla 12. Categorías de gravedad de los incidentes de seguridad [17]

Catastrófica	Intensa
Muerte o pérdida permanente de la función (sensorial, motora, fisiológica o intelectual) no relacionado con el curso natural de la enfermedad del paciente o condición subyacente. Se incluyen los eventos centinela de la Joint Commission.	Disminución permanente del funcionamiento corporal (sensorial, motora , fisiológica o intelectual) no relacionado con el curso natural de la enfermedad del paciente o las condiciones subyacentes. Se incluye el incremento de la estancia en tres o más pacientes y el aumento del nivel de atención en tres o más pacientes
Moderada	Leve
Mayor duración de la estancia o el aumento en el nivel de la atención a uno o dos pacientes	Sin lesiones ni aumento de la duración de la estancia , ni aumento en el nivel de la atención

Tabla 13. Categorías de los incidentes respecto a la frecuencia [17]

Frecuente	Poco frecuente
Probabilidad de que ocurra inmediatamente o en un plazo corto (puede ocurrir varias veces en 1 año)	Posible que ocurra (que puede suceder en algún momento de 2 a 5 años)
Ocasional	Remoto
Probablemente ocurrirá (puede ocurrir varias veces en 1 a 2 años)	Poco probable que ocurra (que puede suceder en algún momento de 5 a 30 años).

Tabla 14. Matriz de riesgos SAC [17]

		gravedad			
		1	2	3	4
frecuencia		leve	moderada	grave	catastrófica
1	remota	1	2	3	4
2	rara	2	4	6	8
3	ocasional	3	6	9	12
4	frecuente	4	8	12	16

Tabla 15. Actuación según la puntuación en la matriz de riesgos

Códigos de evaluación de la seguridad (SAC))	
alto riesgo	actuación inmediata
riesgo intermedio	
bajo riesgo	control de variables

Los riesgos con puntuación igual o mayor de 8 o no detectable y cualquiera catastrófico debe ser analizado.

Una vez realizado el análisis, este debe presentarse gráficamente [17,18,21,28-30] y realizar un informe con los análisis y las medidas propuestas, se recomienda que incluya un diagrama en árbol MORT (Management Oversight and Risk Tree) [30].

Las propuestas deben encaminarse a evitar la recurrencia del incidente mediante medidas prácticas. La eficacia de estas medidas y el impulso para que los cambios surtan efectos sean varía según el tipo de medida [21] (tabla 16).

Tabla 16. Eficacia de las medidas [21]

Medidas	Eficacia
1. Aclarar funciones y restricciones	IMPULSO ALTO - EFICACIA ALTA
2. Automatización / Informatización	
3. Simplificación / Normalización	IMPULSO MEDIO
4. Recordatorios, listas de control, controles dobles	IMPULSO BAJO - EFICACIA BAJA
5. Normas y Políticas	
6. Educación e Información	

El método de análisis modal de fallos y efectos (AMFE) y Healthcare Failure Mode and Effect Analysis (HFMEA)

Desde 1998-2001 la NPCS (National Center for Patient Safety's) revisó el sistema AMFE (en inglés FMEA, Failure Mode and Effect Analysis) utilizado en la industria como un método de evaluación de riesgos y propusieron el sistema HFMEA (Healthcare Failure Mode and Effect Analysis) basado en la evaluación de los criterios de criticalidad (gravedad (G) y frecuencia (F)) y detectabilidad (D) adaptado a los procesos de atención en salud [17,27].

Mediante el sistema ACR se analizan retrospectivamente los incidentes para conocer sus causas y establecer medidas preventivas y el sistema HFMEA es una herramienta para el análisis y propuesta de acciones en el proceso de gestión de riesgos de forma prospectiva [5]. Se manejan los conceptos de riesgo como la probabilidad de que ocurra en un tiempo determinado y "hazard" para situaciones con potencialidad para causar daño [5] (que nosotros hemos traducido como amenaza).

La criticalidad viene definida por el producto de la puntuación asignada a la gravedad y la frecuencia que se representan en una matriz de riesgos [17]. Las medidas de actuación dependerán de la criticalidad. Otro parámetro es el número de prioridad de riesgo (NPR) que es el producto de la puntuación obtenida de la detectabilidad, frecuencia y gravedad.

El lector hallará diferencias en los valores asignados a los parámetros respecto a los propuestos para HFMEA [17,27] (valores de 1-4) y AMFE [31] (valores 1-10). En este trabajo seguimos las puntuaciones utilizadas para el método HFMEA de CCD Health Systems (<http://www.ccdsystems.com>) y AMFE publicado por Bestratén y cols [31] (tablas 17 y 18). Para el lector interesado este último documento es de especial interés por la claridad de conceptos [18]

Según el modelo AMFE [31] se priorizan:

- Los incidentes de gravedad muy alta (G=10, catastróficos)
- Los incidentes indetectables (D=10)
- Criticalidad ≥ 80 (en la matriz de riesgos $G \cdot F$)

Se hacen los diagramas en forma de árbol decisional HFMEA para cada riesgo en cada paso del proceso que se está analizando. Si el fallo es crítico (grave/frecuente) o no detectable el análisis debe continuar porque el fallo tendrá consecuencias en el sistema. Si el fallo no es crítico o fácilmente detectable el análisis no se continúa [5].

Finalmente todo el proceso de análisis se resume en una tabla (informe HFMEA) (ver tabla 19).

El método AMFE se considera adecuado ya que permite describir de forma detallada cada etapa y los modos de fallos en cada una y los efectos de pueden tener en el paciente (gravedad) y se utiliza en la evaluación de otros procesos como el uso de medicamentos [32].

Tabla 17. Resumen del método HFMEA

1. Identificar el proceso que va a ser examinado.
2. Establecer equipo (jefe de equipo y el equipo facilitador).
3. Explicar la metodología para el equipo.
4. Desarrollar un diagrama de flujo detallado del proceso con todos sus pasos.
5. Designar los pasos en el proceso que constituyen "funciones".
6. Determinar qué funciones representan potenciales puntos de fallo (modos de fallo).
7. Determinar la peor consecuencia adversa potencial o "efecto" de cada uno de los modos de fallo.
8. Determinar los "factores contribuyentes" para cada modo de fallo. Puede ser necesario aplicar el análisis de causa raíz (ACR) para completar este paso.
9. Identificar los "controles" en el proceso. Los controles son componentes del proceso que (a) reducen la probabilidad de actúe un factor contribuyente o aparezca un modo de fallo, (b) reducen la gravedad de un efecto, o (c) detectan la aparición de un modo de fallo o factor contribuyente antes de que lleve a el resultado adverso (efectos).
10. Valorar la **gravedad (G)** de cada efecto (por lo general en una escala de 1 a 10, siendo 10 el más grave). El impacto de los controles que mejoran la gravedad de un efecto se reflejan en esta clasificación también.
11. Valorar la **probabilidad (P)** de que ocurra cada factor contribuyente (por lo general en una escala de 1 a 10, siendo 10 el más frecuente, o "seguro que ocurra"). El impacto de los controles que reducen la probabilidad de ocurrencia de un modo de fallo o factor contribuyente se reflejan en esta clasificación también.
12. Valorar la **detectabilidad (D)** (por lo general en una escala de 1-10, siendo 10 la falta de un control de detección o un control completamente ineficaz y 1 si la detección de defectos es del 100%).
13. Multiplicar las tres calificaciones para cada factor contribuyente y el efecto correspondiente y controles de detección (la puntuación máxima posible es 1000). El número resultante es el **número de prioridad de riesgo (NPR= G*P*D)**
14. Ordenar los factores contribuyentes según su NPR.
15. Mediante un gráfico de Pareto determinar qué factores contribuyentes deberán dirigirse en primer lugar.
16. Añadir a la anterior lista de todos los **factores contribuyentes con puntuación de gravedad 10.**
17. Desarrollar un plan de acción para abordar los factores contribuyentes seleccionados, por quién, cuándo, cómo se evaluará la mejora, etc
18. Continuar el proceso de mejora.

(traducido y adaptado de

<http://www.ccdsystems.com/Products/FailureModeAnalystHFMEA/StepsinConductingaHealthcareFMEA.aspx>)

Tabla 18. Interpretación de los criterios de gravedad, frecuencia y criticalidad de los fallos según el modelo AMFE [31]

Gravedad del modo fallo según la repercusión en el cliente		
Gravedad	Criterio	valor
Muy Baja	El fallo es de pequeña importancia e imperceptible. No causará efecto en el rendimiento del sistema. El cliente no percibirá el fallo.	1
Baja	El fallo es apenas perceptible. El deterioro en el rendimiento en el sistema es pequeño y fácilmente subsanable. Ocasionará un ligero inconveniente al cliente.	2-3
Moderada	El fallo es perceptible. El deterioro en el rendimiento del sistema es observable. El cliente observará deterioro en el rendimiento del sistema.	4-6
Alta	El fallo puede ser crítico y verse inutilizado el sistema. Produce un grado de insatisfacción elevado en el cliente.	7-8
Muy Alta	El fallo potencial es crítico, afecta al funcionamiento de seguridad del producto o proceso y/o involucra seriamente el incumplimiento de normas reglamentarias. Los incumplimientos graves puntúan con 10	9-10
Frecuencia / probabilidad de ocurrencia del modo de fallo		
Frecuencia	Criterio	valor
Muy Baja	El fallo no se ha dado nunca en el pasado, pero es concebible.	1
Baja	El fallo se ha presentado aisladamente en procesos similares. Es poco probable que suceda.	2-3
Moderada	Fallos aparecidos ocasionalmente en procesos similares. Probablemente aparecerá algunas veces en la vida del componente/sistema.	4-5
Alta	El fallo se ha presentado con cierta frecuencia en el pasado en procesos similares.	6-8
Muy Alta	Fallo casi inevitable y se producirá frecuentemente.	9-10
Detectabilidad / facilidad de detección del modo de fallo		
Detectabilidad	Criterio	valor
Muy Alta	El defecto es obvio y será detectado por los controles existentes	1
Alta	El defecto es obvio y fácilmente detectable pero podría escapar a un primer control aunque sería detectado con toda seguridad a posteriori.	2-3
Mediana	El defecto es detectable, posiblemente no llegará al cliente y que se detecte en los últimos estadios de producción.	4-6
Pequeña	El defecto resulta difícil detectarlo con los procedimientos establecidos hasta el momento.	7-8
Improbable	El defecto no puede detectarse y probablemente lo percibirá el cliente final	9-10

(Tomado y adaptado de Bestratén y cols, [31])

Tabla 19. Informe HFMEA

		Análisis del riesgo							Acciones e indicadores de resultado			
		Puntuación			Análisis decisional							
Fallo	Causas potenciales	Gravedad	Probabilidad	puntuación	Crítico?	Hay medidas de control?	Detectable?	Continuar?	Tipo de acción (controlar, Acciones o razones para pasar	Indicadores de resultado	Persona responsable	Acuerdo del nivel gestor

Aplicación del método AMFE a la seguridad en cirugía tiroidea

En la tabla 20 se recogen algunos de los incidentes de seguridad posibles y publicados relacionados con la cirugía tiroidea [1] (fallos potenciales) construyendo una matriz de riesgos. Están ordenados según su gravedad (pero pueden tomarse de referencia cualquiera de los otros parámetros).

Para ayudar en la priorización puede evaluarse la criticidad (riesgo, que es el producto de la gravedad y la frecuencia) o el NPR (número de prioridad del riesgo, producto de gravedad, frecuencia y detectabilidad).

En la matriz de riesgos podemos deducir que los incidentes pueden relacionarse con:

- La hemostasia
- Los niveles de calcemia y la respuesta al tratamiento (metabolismo de Ca/PTH/Mg)
- Función del nervio laríngeo recurrente
- Estado de la vía aérea
- Comorbilidad
- Control de síntomas
- Función tiroidea
- Actividad administrativa

Tabla 20. Matriz de riesgos en tiroidectomía

Incidente	Gravedad G	Frecuencia F	Detectabilidad D	criticalidad riesgo	NPR
Hematoma sofocante	10	8	7	80	560
Imposibilidad de intubación	10	3	6	30	180
Imposibilidad de reintubación	10	3	6	30	180
Insuficiencia respiratoria aguda que precisa reintubación o traqueotomía	10	3	1	30	30
Neumotórax	10	2	8	20	160
Rotura traqueal / enfisema	10	2	8	20	160
Tormenta tirotóxica	10	2	8	20	160
Fístula esofágica	10	2	8	20	160
Parálisis NLR transitoria bilateral	10	2	6	20	120
Parálisis NLR persistente bilateral	10	2	6	20	120
Tetania	10	2	3	20	60
Comorbilidad	8	8	8	64	512
Vómitos	8	8	8	64	512
Tos	8	6	8	48	384
Cefalea / dolor	8	6	8	48	384
Hipocalcemia transitoria sintomática	8	5	8	40	320
Hipocalcemia sin respuesta a tratamiento	8	5	6	40	240
Hemorragia abierta con intervención Q	8	4	8	32	256
Infección	8	4	3	32	96
Hipomagnesemia	8	2	8	16	128
Hemorragia abierta sin intervención Q	6	8	3	48	144
Parálisis NLR transitoria unilateral	6	5	6	30	180
Insuficiencia respiratoria aguda laríngea postQ con respuesta al tratamiento médico	6	5	1	30	30
Hipocalcemia persistente	6	3	6	18	108
Parálisis NLR persistente unilateral	6	3	6	18	108
Vía aérea difícil	6	3	6	18	108
Seroma con intervención Q	6	2	8	12	96
Claude-Bernard-Horner	6	2	2	12	24
Seroma sin intervención Q	3	5	3	15	45
Suspensión quirúrgica	3	2	1	6	6
Retraso quirúrgico	2	2	2	4	8
Hipocalcemia transitoria asintomática	1	8	6	8	48

Se priorizan los incidentes de gravedad muy alta (G=8-10, catastróficos); los incidentes indetectables (D=8-10) y Criticalidad ≥ 80 NPR=número de prioridad del riesgo

Para cada incidente se deberán evaluar los factores contribuyentes (causas)

para llegar a las causas-raíz según la metodología descrita. No es este el objetivo del presente trabajo.

Algunos factores asociados a la presentación de incidentes se recogen en la figura 3.

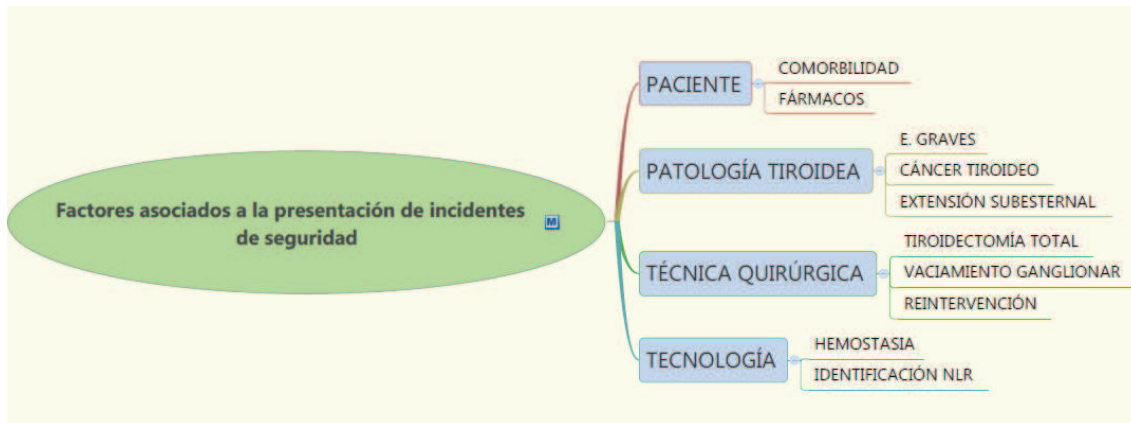


Figura 3. Algunos factores asociados a la presentación de incidentes

¿Qué medidas pueden tomarse para evitar la presentación de los incidentes?

Las medidas iniciales recomendadas:

- 1- Registro de los incidentes de seguridad
- 2- Construcción de indicadores para monitorizar los eventos centinela
- 3- Acciones preventivas sobre los eventos centinela
- 4- Análisis de las causas-raíz (método ACR, retrospectivo)
- 5- Análisis modal de fallos y efectos (HFMEA, prospectivo)

Construcción de indicadores para monitorizar los eventos centinela

Es un tema sobre el que debe investigarse para disponer indicadores que ayuden a mejorar la SP en cirugía tiroidea.

Como orientación, al menos deben monitorizarse:

- INCIDENTES DE SEGURIDAD (según prioridad de la matriz de riesgos y cualquier otro evento centinela)
- ESTANCIAS
- SUSPENSIÓN QUIRÚRGICA
- REINGRESO HOSPITALARIO (debido a incidente de seguridad)
- RECLAMACIONES
- INCREMENTO DEL NIVEL DE ATENCIÓN:
 - o PROCEDIMIENTOS ADICIONALES
 - o TRATAMIENTOS ADICIONALES

Acciones preventivas sobre los eventos centinela

Las acciones deben realizarse en cada una de las etapas del proceso asistencial (figura 4).

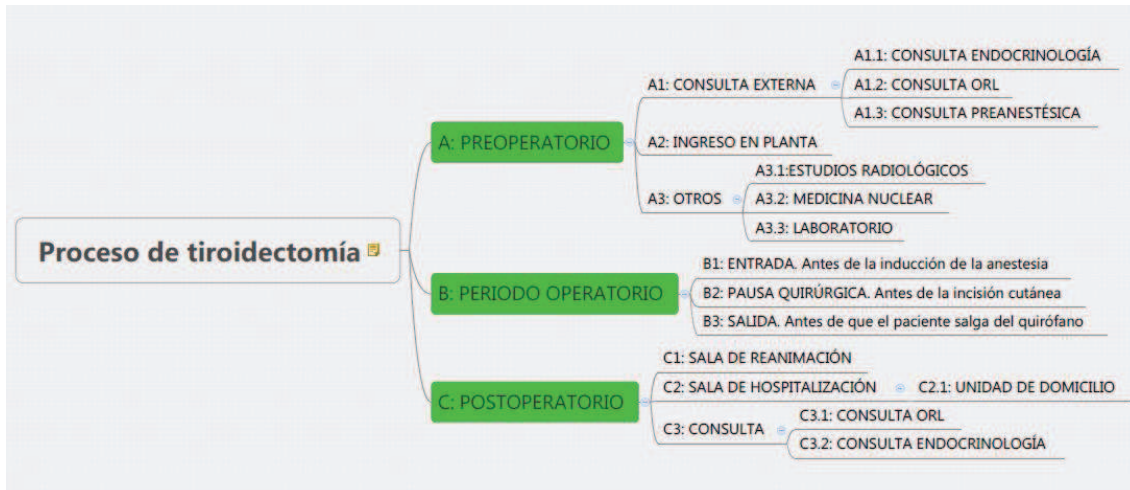


Figura 4. Etapas del proceso asistencial de tiroidectomía.

Como herramientas de comunicación y control pueden diseñarse listas de verificación que permiten controlar las conformidades durante las etapas del proceso.

En la tabla 21 se resumen las acciones de control que, como mínimo, han de incluirse en cada etapa del proceso de tiroidectomía.

Tabla 21. Acciones de prevención sobre incidentes de seguridad en cirugía tiroidea

	PREOPERATORIO	INTRAOPERATORIO	POSTOPERATORIO
HEMOSTASIA	Coagulación/ fármacos Hígado / TA Comorbilidad	Sistema hemostasia / técnica Drenajes	Vigilancia drenajes Aspecto de la herida Vómitos – TA – tos
NLR	Laringoscopia	ID del NLR / NM	Laringoscopia
PTH / Ca	PTH-Ca_vitD3	Sistema ATI	Determinación seriada PTH-Ca
VÍA AÉREA	Evaluación VA- TC	Señal final V2 de NM	Reintubación si obstrucción
FUNCIÓN TIROIDEA	Eutiroidismo	Prevención tirotoxicosis	Control de síntomas
COMORBILIDAD	Comorbilidad (Charlson, Elixhauser) Informes Lista de fármacos	Control anestesiología	Control de síntomas
ACTIVIDAD ADMINISTRATIVA	Criterios de inclusión/exclusión Programación Cumplimientos	Sistemas de control y verificación	

ATI: arteria tiroidea inferior; ID: identificación; NM: neuromonitorización; TA: tensión arterial; V2: señal de NM final en el nervio vago; VA: vía aérea

Análisis de la situación de la seguridad del paciente en cirugía tiroidea.

La situación actual en la investigación sobre la seguridad del paciente en cirugía tiroidea presenta una situación compleja que intentamos resumir en el diagrama DAFO de la figura 5.

INTERNO		EXTERNO
Advertencias	DEBILIDADES	AMENAZAS
	Falta de formación en gestión de calidad Falta de tiempo para la investigación Dispersión de temas Falta de dedicación especializada Desconocimiento de las líneas de investigación Sistema vertical Falta de cultura de gestión por procesos Falta de cultura de gestión de riesgos Falta de cultura de seguridad del paciente Ausencia de sistema de detección de fallos Sistema centrado en identificar el error humano y no en el sistema Estadísticas centradas en resaltar el fallo (complicaciones) Desconocimiento de estadísticas oficiales Falta de informatización para gestionar, analizar y compartir datos	Confusión respecto a las competencias Dispersión de la cirugía No llegar a un alto volumen de CT por cirujano Falta de especialización en enfermería Ingresos en unidades no adecuadas
Potencialidad	FORTALEZAS	OPORTUNIDADES
	Experiencia Colaboración entre especialidades Grupos multidisciplinares de trabajo Colaboración entre hospitales Organización Área endémica con alta incidencia de patología Baja incidencia de complicaciones Organización de cursos Incremento de publicaciones	Colaboración con asociaciones de pacientes Colaboración con instituciones Mejora del diagnóstico y tratamiento Cultura de seguridad

Figura 5. Análisis estratégico. Aplicación del diagrama DAFO para la mejora en CT y aplicación de los ciclos de mejora.

Conclusiones

La seguridad del paciente en cirugía tiroidea se relaciona con elementos estructurales y de los procesos.

Algunos factores contribuyentes de los incidentes de seguridad están relacionados con el paciente, la patología tiroidea, la técnica quirúrgica realizada y la tecnología empleada.

Los sistemas más completos para investigar los incidentes de seguridad y ayudar en la gestión de los riesgos son AMFE (HFMEA) y ACR.

Para cada riesgo debe evaluarse su criticalidad (gravedad y frecuencia) y su detectabilidad.

Las medidas más eficaces para mejorar la seguridad del paciente son las organizacionales y la automatización e informatización de los procesos.

Bibliografía

1. Pardal-Refoyo JL. Complicaciones de la cirugía tiroidea. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2010;1:52-203. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/oaiart?codigo=3686658>. [Consultado el 15/02/2014].

2. Pardal-Refoyo JL. Influencia de las técnicas de hemostasia quirúrgica y la neuromonitorización intraoperatoria en la incidencia de eventos adversos en cirugía de tiroides. *Rev Calid Asist.* 2013;28:181-7.
3. Bengoa R, Key P, Leatherman S, Massond R, Saturno P. Quality of Care. A process for making strategic choices in Health Systems. Who, Geneva 2006.
4. Vincent C. Patient Safety. Wiley-Blackwell. BMJ Books. Second Edition. 2010.
5. Saturno PJ: Seguridad del paciente. Marco conceptual. Enfoques y actividades. Manual del Máster en gestión de la calidad en los servicios de salud. Módulo 6: Seguridad del paciente. Unidad Temática 33. 1ª Ed. Universidad de Murcia, 2008.
6. Carayon P, Schoofs Hundt A, Karsh BT, Gurses AP, Alvarado CJ, Smith M, et al. Work system design for patient safety: the SEIPS model. *Qual Saf Health Care.* 2006;15 (Suppl 1):i50-8.
7. Aibar-Remón C, Aranaz-Andrés JM. La seguridad del paciente: Una dimensión esencial de la calidad asistencial. En: Seguridad del paciente y prevención de efectos adversos relacionados con la asistencia sanitaria. Unidad Didáctica 2. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General de Sanidad. Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. España. Disponible en:
<http://www.seguridaddelpaciente.es/formacion/tutoriales/MSC-CD1/contenidos/unidad2.1.html>. [Consultado el 30/12/2013].
8. Aranaz, J. M., Aibar, C., Vitaller, J., Ruiz, P. Estudio Nacional de Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005. Informe Febrero 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2006. Disponible en:
<http://www.seguridaddelpaciente.es/resources/contenidos/castellano/2006/ENEAS.pdf>. [Consultado el 29/12/2013]
9. Beard P, Greenall J, Hoffman CE, Nettleton S, Popescu IC, Ste-Marie M et al. Incident Analysis Collaborating Parties. Canadian Incident Analysis Framework. Edmonton, AB: Canadian Patient Safety Institute; 2012. Disponible en:
<http://www.patientsafetyinstitute.ca/English/toolsResources/IncidentAnalysis/Documents/Canadian%20Incident%20Analysis%20Framework.pdf>. [Consultado el 14/12/2013].
10. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS. To err is human: building a safer health system. Institute of Medicine. National Academy Press Washington DC, 2000. Disponible en:
http://www.fluentmedical.com/docs/To_Err_Is_Human.pdf. [Consultado el 14/02/2014]
11. Aranaz JM, Albar C, Gea MT. Los efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc).* 2004; 123: 21-5.
12. Leape LL, Brennan TA, Laird N, Lawthers AG, Localio AR, Barnes BA et al. The nature of adverse events in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study II. *N Engl J Med.* 1991;324:377-84.
13. Van der Schaaf Tw. Near miss reporting in the chemical process industry: An overview. *Microelectronics Reliability.* 1995;35:1233-43.
14. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. *Milbank Mem Fund Q.* 1966;44 (Suppl):166-206. Disponible en:

- <http://www.jstor.org/stable/3348969>. [Consultado el 15/02/2014].
15. Reason J: Human error. New York. Cambridge University Press. 1990
 16. Throop Ch, Stockmeier C. The HPI SEC & SSER Patient Safety Measurement System for Healthcare HPI White Paper Series Revision 2 – May 2011. Virginia Beach, VA: Healthcare Performance Improvement, LLC; 2011 May. Disponible en: <http://hpiresults.com/publications/HPI%20White%20Paper%20-%20SEC%20&%20SSER%20Measurement%20System%20REV%20%20MAY%202011.pdf>. [Consultado el 14/02/2014].
 17. Veterans Health Administration. VHA National Patient Safety Improvement Handbook. Washington, DC: Department of Veteran Affairs, Veterans Health Administration; 2011 Mar. VHA HANDBOOK 1050.01. Disponible en: http://www1.va.gov/vhapublications/ViewPublication.asp?pub_ID=2389. [Consultado el 15/12/2013]
 18. Joint Commission. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals. Sentinel Events (SE). CAMH Update 1, March 2013. Disponible en: http://www.jointcommission.org/assets/1/6/CAMH_2012_Update2_24_SE.pdf. [Consultado el 14/12/2013]
 19. Throop Ch, Stockmeier C. The HPI SEC & SSER Patient Safety Measurement System for Healthcare HPI White Paper Series Revision 1 – December 2009. Published by Healthcare Performance Improvement, LLC. Disponible en: <http://hpiresults.com/publications/PatientSafetyMeasurementSystem.pdf>. [Consultado el 14/02/2014].
 20. Torres Amaya A. M. Intervenciones dirigidas a la prevención de eventos adversos basadas en sistemas de gestión de riesgo clínico en instituciones hospitalarias. una revisión sistemática. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Instituto de Investigaciones Clínicas. Bogotá, 2010 . Tesis Doctoral. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/8693/>. [Consultado el 20/12/2013]
 21. Beard P, Greenall J, Hoffman CE, Nettleton S, Popescu IC, Ste-Marie M et al. Incident Analysis Collaborating Parties. Canadian Incident Analysis Framework. Edmonton, AB: Canadian Patient Safety Institute; 2012. Disponible en: <http://www.patientsafetyinstitute.ca/English/toolsResources/IncidentAnalysis/Documents/Canadian%20Incident%20Analysis%20Framework.PDF>. [Consultado el 14/12/2013].
 22. Centro Colaborador de la OMS sobre Soluciones para la Seguridad del Paciente. Soluciones para la Seguridad del Paciente. Organización Mundial de la Salud, 2007. Disponible en: <http://www.who.int/patientsafety/solutions/patientsafety/PatientSolutionsSPANISH.pdf>. [Consultado el 14/02/2014]
 23. Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente. La Investigación en Seguridad del Paciente. Mayor conocimiento para una atención más segura. Organización Mundial de la Salud, 2008. Disponible en: http://www.who.int/entity/patientsafety/information_centre/documents/ps_research_brochure_es.pdf. [Consultado el 14/12/2013].
 24. Alianza Mundial para la Seguridad del paciente. Segundo reto mundial por la Seguridad del paciente. La cirugía segura salva vidas. Organización

- Mundial de la Salud, 2008. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2008/WHO_IER_PSP_2008.07_spa.pdf. Citado el 14/12/2013. [Consultado el 14/12/2013].
25. National Reporting and Learning Service. National Patient Safety Agency. Seven steps to patient safety in general practice. Disponible en: <http://www.nrls.npsa.nhs.uk/EasySiteWeb/getresource.axd?AssetID=60226&type=full&servicetype=Attachment>. [Consultado el 14/12/2013].
 26. Lista de verificación de la seguridad de la cirugía (1ª edición). Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2008/WHO_IER_PSP_2008.05_Checklist_spa.pdf. [Consultado el 14/12/2013].
 27. DeRosier J, Staljandske E, Bagian J, Nudell T. Using healthcare failure modes and effects analysis. Jt Comm J Qual Improv. 2002;27:248-67.
 28. Ishikawa K. Introduction to Quality Control. Chapman and Hall, 1991.
 29. Leebov W, Ersoz CJ. The Health Care Manager's Guide to Continuous Quality Improvement. Lincoln, NE: Authors Choice Press; 2003.
 30. U.S. Department of Energy. Office of Nuclear Energy. Office of Nuclear Safety Policy and Standards. Root Cause Analysis Guidance Document. February 1992. Disponible en: <http://www.nmenv.state.nm.us/aqb/documents/DOERootCauseAnalysisGuidanceManual.pdf>. [Consultado el 15/12/2013].
 31. Bestratén M, Orriols RM, Mata C. NTP 679: Análisis modal de fallos y efectos. AMFE. Notas técnicas de prevención. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerior de Trabajo Y Asuntos Sociales (España). 2004. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_679.pdf. [Consultado el 14/02/2014].
 32. Delgado Silveira E, Alvarez Díaz A, Pérez Menéndez-Conde C, Serna Pérez J, Rodríguez Sagrado MA, Bermejo Vicedo T. Análisis modal de fallos y efectos del proceso de prescripción, validación y dispensación de medicamentos. Farm Hosp. 2012;36:24-32.

Enlaces relacionados

[Revisados el 14/02/2014]

Agence Nationale d'Accreditation et d'Evaluation en Sante

<<http://www.anaes.fr>>

Agencia de Calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo (España):

<<http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS>>

Agency for Healthcare Research and Quality

<<http://www.ahrq.gov/qual/>>

American Society for Healthcare Risk Management

<http://www.ashrm.org/ashrm_app/index.jsp>

Análisis modal de fallos y efectos. AMFE.

http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_679.pdf

Association Française de Gestion de Risques Sanitaires

<<http://www.afgris.asso.univ-paris7.fr/>>

Asociación Española de Gestión de Riesgos Sanitarios y Seguridad del Paciente

<<http://www.aegris.org/>>

Australian Patient Safety Foundation

<<http://www.apsf.net.au/>>

Canadian Patient Safety Institute

<<http://www.patientsafetyinstitute.ca>>

FMEA. Failure Modes and Effects Analysis. Institute for Healthcare Improvement. Cambridge, Massachusetts, USA

<<http://www.ihf.org/>>

HFMEA

<<http://www.ccdsystems.com>>

HFMEA. Método

<<http://www.ccdsystems.com/Products/FailureModeAnalystHFMEA/StepsinConductingaHealthcareFMEA.aspx>>

Institute for safe Medication Practices

<<http://www.ismp.org/>>

Instituto para el uso seguro de los medicamentos (España)

<<http://www.usal.es/ismp>>

Instituto de Investigaciones epidemiológicas (Argentina)

<<http://www.errorenmedicina.anm.edu.ar/>>

ISMP Canada Safety Bulletins

<http://www.ismp-canada.org/ISMPCSafetyBulletins.htm>

Joint Commission International Center for Patient Safety

<<http://www.jointcommissioninternational.org/>>

Joint Commission. Sentinel events

<http://www.jointcommission.org/Sentinel_Event_Policy_and_Procedures/>

National center for patient safety. Department of veterans affairs

<<http://www.patientsafety.va.gov/>>

National Patient Safety Agency

<http://www.npsa.nhs.uk>

National patient Safety Foundation

<<http://www.npsf.org/>>

National Quality Forum

<<http://www.qualityforum.org/>>

Organización Mundial de la Salud. Seguridad del paciente.

<<http://www.who.int/patientsafety/es/index.html>>

OMS. Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente

<http://www.who.int/patientsafety/>

Partnership for patient safety

<<http://www.p4ps.org>>

Root Cause Analysis (RCA) report-writing tools and templates.

<<http://www.nrls.npsa.nhs.uk/resources/?entryid45=59847>>

Seguridad del paciente. Ministerio de Sanidad y Consumo. España.

<<http://www.seguridaddelpaciente.es/formacion/tutoriales/MSC-CD1/contenidos/unidad7.3.html>>

<<http://www.seguridaddelpaciente.es/>>

HERRAMIENTAS PARA LA ESTADÍSTICA

Herramientas en Excel

<<http://www.seguridaddelpaciente.es/formacion/tutoriales/MSC-CD2/flash/xls/>>

Ministerio de Sanidad. España. Aplicación para el análisis y explotación del registro de altas hospitalarias

<<https://icmbd.mspsi.es/icmbd/login-success.do>>

Complicaciones Relacionadas con la Atención Médica (CRAM)

<<https://icmbd.mspsi.es/icmbd/indicadorAction.do?method=list>>

RCA investigation: evaluation, checklist, tracking and learning log

<[RCA investigation: evaluation, checklist, tracking and learning log](#)>

KBAction plan template | Root Cause Analysis | Excel | 0769

<[Action plan template | Root Cause Analysis | Excel](#)>

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo original

Resultados en el tratamiento quirúrgico de los tumores benignos de glándula parótida. Revisión de 104 pacientes

Results in surgical treatment of benign tumors parotid gland.
Review of 104 patients

*Diego Hellín-Messeguer**, *Juan Pablo Pelegrín-Hernández***, *Pablo Melgarejo-Moreno****, *Alfonso Marco-Garrido*****, *Francisco Hostalet-Robles******.

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España
*. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España
**. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Santa María, Lérida, España
***. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Vega Baja, Orihuela, España
****. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Vega Baja, Orihuela, España
*****.
jppelegrin@gmail.com

Recibido: 05/02/2014

Aceptado: 23/03/2014

Publicado: 31/03/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Hellín-Messeguer D, Pelegrín-Hernández JP, Melgarejo-Moreno P, Marco-Garrido A, Hostalet-Robles F. Resultados en el tratamiento quirúrgico de los tumores benignos de glándula parótida. Revisión de 104 pacientes. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Mar. 5 (4): 34-43

Resumen	Introducción y objetivo: Dentro de los tumores de glándulas salivales, los tumores benignos de la glándula parótida (GP) son los más frecuentes. En este estudio presentamos nuestros resultados en el tratamiento quirúrgico de la patología tumoral benigna de la GP. Material y Métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados de tumor de GP en un Hospital Comarcal, durante los años de 1993 a 2006, tratados mediante cirugía, así como su seguimiento postoperatorio durante 5 años. Resultados: Se han incluido en el estudio 104 pacientes, de los cuales 60 eran mujeres y 44 varones. El tumor más frecuente diagnosticado es el adenoma pleomorfo; la estancia hospitalaria media fue de 1,5 días. No se han observado recidivas en el periodo de estudio. Conclusiones: La parotidectomía parcial es una técnica segura en los tumores benignos de GP, tendiendo a ser cada vez más selectiva y económica en su aplicación, con muy escasa morbilidad y una estancia hospitalaria media reducida.
Palabras clave	Glándula Parótida; Neoplasia parótida; Cirugía.
Summary	Introduction and objective: Benign tumours of the parotid gland tumours represent the most common of the salivary glands. This study aims to report our experience for thirteen years in the management of benign tumour pathology of the parotid gland in the most controversial issues, such as diagnosis, type of surgery and perioperative management. Methods: We performed a retrospective descriptive study of all patients diagnosed with benign parotid tumours in our Comarcal Hospital during the years 1993-2006, inclusive, and who were treated by surgery. Results: The study included 104 patients, of whom 60 were female and 44 to male. The most common tumour is the pleomorphic adenoma and the average stay was 1.5 days. The partial parotidectomy are suprafacial and proper techniques for the treatment of these tumours, with few complications and no recurrence in our study. Conclusions: The partial parotidectomy is a suitable technique for benign parotid tumours, increasingly tending to be more selective in the removal, with very low morbidity and very short average stay.
Keywords	Parotid Gland; Parotid neoplasm; Surgery

Introducción

Los tumores de glándulas salivales son raros, constituyendo tan sólo del 1 al 3% del total de tumores de cabeza y cuello [1]. La glándula parótida (GP) es la localización más frecuente, seguida de la glándula submandibular y de las glándulas salivales accesorias. Los tumores benignos representan el 60-80% de los tumores de GP, siendo el de mayor incidencia el adenoma pleomorfo [2].

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica y la exploración física, reservando las pruebas complementarias para determinar la naturaleza del tumor e identificar su localización. La Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) tiene un alto valor predictivo negativo, muy útil en el estudio de las masas parotídeas sospechosas de malignidad o en aquellos casos en los que no se realice la cirugía [3,4].

El tratamiento de elección de los tumores benignos de GP es la parotidectomía, con dos objetivos fundamentales: la extirpación completa y sin recurrencias del tumor y la conservación funcional del nervio facial. La no recurrencia del tumor es primordial, ya que en la reintervención es técnicamente más compleja su exéresis completa y aumenta el riesgo de lesión del nervio facial. La cirugía de los tumores benignos parotídeos ha

ido evolucionando desde la enucleación intracapsular, realizada a principios del siglo pasado, con una alta tasa de recurrencia tumoral, debido a su incompleta exéresis, hasta la parotidectomía total. La parotidectomía superficial es la técnica más aceptada actualmente, puesto que presenta un índice bajo de recurrencias (hasta un 2%); sin embargo, existe cierta controversia en cuanto a su protocolo de evaluación preoperatoria y a las distintas técnicas empleadas [5,6].

El objetivo del presente trabajo es mostrar nuestros resultados en el manejo de la patología tumoral benigna de la GP, tanto en el diagnóstico como en el tipo de cirugía. Además, valorar nuestra evolución en la cirugía en estos 13 años, en función de la experiencia acumulada.

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo, mediante la revisión de la historia clínica de todos los pacientes diagnosticados de tumor de GP y tratados quirúrgicamente en nuestro hospital desde Enero de 1993 a Diciembre de 2006. Se analizaron los siguientes parámetros: edad, sexo, diagnóstico anatomopatológico, tipo de cirugía, estancia hospitalaria y complicaciones inmediatas y tardías.

El diagnóstico preoperatorio se realizó en todos los casos utilizando la Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) y la Ecografía. La tomografía computarizada (TC) se realizó exclusivamente ante la sospecha de lesiones compatibles con malignidad en la PAAF o cuando la exploración clínica o ecográfica planteaba dudas diagnósticas. No se realizaron otros estudios por imagen ni sialográficos. La biopsia intraoperatoria se reservó exclusivamente para los casos en los que la PAAF no fue diagnóstica y para los estudios por imagen no concluyentes.

Los criterios de exclusión seguidos fueron: tumoraciones parotídeas malignas y procesos infecciosos e inflamatorios. Los tipos de incisiones utilizadas fueron: la incisión clásica de Blair o S itálica y la de ritidectomía. Se utilizó colgajo posterior de músculo Esternocleidomastoideo para minimizar los defectos quirúrgicos. A todos los pacientes se les realizó una parotidectomía superficial, salvo un caso en el que se realizó la enucleación simple. Se identificó el tronco del nervio facial de forma anterógrada. Se utilizó la monitorización del nervio facial en casos seleccionados. En todos los pacientes se dejó un drenaje aspirativo durante, al menos, 24 horas. Se administró antibiótico profiláctico de forma sistemática y corticoides, por vía intravenosa, en el postoperatorio inmediato.

Todos los pacientes tuvieron un seguimiento clínico mínimo de 3 años, con una mediana de 5 años. Se consideró parálisis facial permanente cuando el defecto motor se prolongó durante más de 12 meses.

Resultados

Durante el período de estudio se realizaron en nuestro centro un total de 114 parotidectomías, de las cuales 105 pertenecían a tumores benignos (92,1%, IC95% (71,112)) y 9 a tumores malignos (7,9%, (-12,28)). Dentro de los

tumores benignos estudiados, 44 pacientes tratados fueron varones (42,8%, (20,63)) y 60 mujeres (57,2%, (5,78)). Un paciente fue intervenido de doble parotidectomía por tumor de Warthin bilateral. Las edades estaban comprendidas entre 17 y 83 años, con una media de edad de 45 años. Se trataron 9.5 casos al año, lo que indicó una incidencia de 4.75 casos/100.000 habitantes.

En 35 pacientes se realizó una TC de cuello (9 casos diagnosticados de tumor maligno y 26 casos de tumor benigno). La biopsia intraoperatoria se llevó a cabo en 5 pacientes en los que la PAAF fue no diagnóstica (1 caso de tumor maligno y en 4 casos de tumor benigno).

En la Tabla 1, se representan los resultados anatomopatológicos de las piezas intervenidas: 61 (58%, (36,79)) Adenoma Pleomorfo; 33 (31%, (9,52)) Tumor de Warthin; 3 (2,8%, (-19,23)) Adenoma de Células Basales; 2 (1,9%, (-19,23)) Adenoma Monomorfo; 1 (0,9%, (-20,22)), Oncocitoma y Mioepitelioma; 4 (3,8%, (-18,25)).

En todos los pacientes se realizó la incisión clásica de Blair o en "S" Itálica sin previa infiltración, salvo en 7 casos seleccionados, todos ellos mujeres menores de 30 años, en las que se empleó la incisión de ritidectomía. En 6 pacientes se utilizó un colgajo posterior de músculo Esternocleidomastoideo con intención de minimizar el defecto quirúrgico. A todos los pacientes se les realizó una parotidectomía superficial, 104 (99,1%, (77,120)), a excepción de uno al que se le realizó una enucleación (0,9%, (-20,23)), por dificultad para la localización del tronco del nervio facial. En 6 pacientes se incluyó, además, la prolongación faríngea del lóbulo profundo, por estar englobada por el tumor. La disección del nervio facial se llevó a cabo de forma anterógrada en 102 ocasiones (97%, (75,118)). La identificación del tronco del facial retrógrada, de periferia a tronco, se realizó en 3 ocasiones; en concreto, en aquellos en los que el tumor se localizó en la región más posterosuperior. En 8 casos (7,6%, (-14,29)) se utilizó monitorización del nervio facial .

Tabla 1. Distribución numérica de las tumoraciones benignas parotídeas, en función del diagnóstico postoperatorio

Adenoma Pleomorfo	61 (58% [36,79])
Tumor de Warthin	33 (31% [9,52])
Adenoma de Células Basales	3 (2,8% [-19,23])
Adenoma Monomorfo	2 (1,9% [-19,23])
Mioepitelioma	1 (0,9% [-20,23])
Oncocitoma	1 (0,9% [-20,23])
Otros	4 (3,8% [-18,25])
Total	105 (100%)
Otros:	
Tuberculosis	1 (0,9% [-20,23])
Quiste Linfoepitelial	2 (1,9% [-19,23])
Pseudotumor Inflamatorio	1 (0,9% [-20,23]).

Con respecto a las complicaciones postquirúrgicas, se encontró alteración funcional del nervio facial en 10 pacientes (9,5%, (-12,31)), de los cuales en 5 se resolvió espontáneamente antes del primer mes, 4 recuperaron la simetría facial, antes de los 3 primeros meses y 1 (0,9%, (-20,22)) presentó asimetría

de la comisura bucal durante la expresión facial forzada, en la revisión realizada a los 12 meses de la intervención. Todas las alteraciones faciales clínicas afectaban a la comisura bucal, relacionadas con la rama marginal mandibular. No se diagnosticó ningún caso de Síndrome de Frey entre los pacientes intervenidos. En 4 pacientes (4,7%, (-17,26)) apareció sialoceles transitorio que se solucionó, en todos los casos, ambulatoriamente mediante punciones aspiraciones de repetición. En ningún caso fue preciso la revisión quirúrgica por hemorragia o por infección.

La estancia media del Grupo Relacionado Diagnóstico (GRD) parotidectomía fue de 1.5 días. El drenaje se retiró a las 24 horas en 85 casos (88,40%, (66,109)), en 48 horas en 16 casos (11,44%, (-10,33)) y en 72 horas en 3 casos (8,34%, (-13,30)). No se observó ninguna recidiva de los pacientes operados durante el periodo estudiado.

Discusión

La parotidectomía es una técnica quirúrgica realizada habitualmente por el otorrinolaringólogo, siendo de elección en los tumores benignos de GP. En nuestro hospital constituye el 2-3% de la casuística, o "case mix" quirúrgico, en los años 2005 y 2006. Al igual que en la mayoría de las referencias bibliográficas, dentro de los tumores de GP los tumores benignos son los más frecuentes, predominando los adenomas pleomorfos o tumores mixtos, que representa entre el 60-70% de todos los tumores parotídeos. El 90% de todos los tumores están en el lóbulo superficial [2,7,8]. La parotidectomía parcial suprafacial es una técnica muy selectiva que consiste en la resección del tumor con tejido parotídeo sano peritumoral, respetando el resto de lóbulos, previa disección y reconocimiento del tronco y ramas del nervio facial, para evitar así su lesión [5,9].

La localización tumoral más frecuente en la GP es la cola de parótida, o área II según Quer [10], que teóricamente representa los casos más sencillos de resolver. En esta región, la mayoría de tumores son extrafaciales, aunque con menor frecuencia encontramos tumores que interesan a la región medial del nervio facial y que pueden suponer un alto riesgo de lesión nerviosa. En estos casos, nos es de utilidad identificar el tronco del facial tomando como referencia la inserción mastoidea del músculo digástrico.

Todos nuestros pacientes intervenidos, salvo en 2 excepciones, tenían realizada una PAAF previa a la cirugía, con una fiabilidad del 95%, coincidiendo con otras publicaciones [4,11]. En 4 casos no hubo diagnóstico citológico pero sí hubo un falso positivo de adenoma pleomorfo, con diagnóstico citológico de carcinoma. A la mayoría de los pacientes se les realizó una Ecografía antes de la cirugía ya que la TC era un recurso con poca disponibilidad durante los primeros 7 años de andadura del Hospital y solo se solicitaba ante las sospechas clínicas de malignidad o cuando el diagnóstico clínico planteaba alguna duda. Hoy realizamos TC mayoritariamente y Resonancia Magnética Nuclear solo ocasionalmente, aunque creemos, como otros autores [12], que la prueba de imagen de forma aislada no tiene gran utilidad en cuanto a la predicción del diagnóstico definitivo.

La incisión de ritidectomía es una técnica más laboriosa y ofrece como ventaja

la ausencia de cicatriz cervical [7]. La practicamos en 7 pacientes, todos ellos mujeres; si bien, al contrario que otros autores [13], no llegamos a la conclusión de que realmente tenga una gran utilidad, dado que la incisión clásica realizada de forma cuidadosa nos ofrece un resultado estético similar. Para minimizar la depresión de la región parotídea, algunos autores utilizan un colgajo de SMAS [14]. En nuestra experiencia, lo realizamos en 6 casos durante los primeros años, pero no observamos, a medio plazo, mejoría del leve hundimiento que en ocasiones se advertía, ni tampoco mejora de la satisfacción del paciente. La depresión o hundimiento observada tras la cirugía mejora parcialmente de forma espontánea a medio plazo y, en general, no suele ser motivo de preocupación para el mismo. Intentamos conservar la rama posterior del nervio auricular mayor, aunque solo es posible en pocas ocasiones, al contrario que Christensen [15], que lo consigue en el 70,5% de las intervenciones. Estamos convencidos al igual que otros autores [16], de que la alteración de la sensibilidad se produce independientemente del manejo del nervio auricular. En nuestra opinión, no es un dato de preocupación ni de modificación en la calidad de vida del paciente y, en todo caso, de forma sistemática, advertimos a los pacientes de esta posible secuela así como de su transitoriedad, ya que la mayoría de ellos acabarán recuperando la sensibilidad en un plazo comprendido entre varios meses a 2 años. La molestia o inquietud para el paciente puede aparecer si no se ha informado de este evento, hecho que nunca debe obviarse.

El método utilizado para localizar el nervio facial ha sido el anterógrado, salvo en 3 ocasiones, en las que se ha localizado el tronco desde distal a proximal (retrógrado). Estudios recientes [17] parecen demostrar que no existen diferencias en las alteraciones motoras del nervio facial en la valoración a los 6 meses de la cirugía, utilizando disecciones retrogradas y anterógradas. En el año 2005 se introdujo en el servicio la monitorización del nervio facial por Electromiografía continua en la cirugía parotídea, con un aparato de 4 canales y doble aguja, siendo utilizada en 8 pacientes. Para algunos autores [18], el uso de la monitorización del nervio facial, a pesar de no ser imprescindible, sí que supone una disminución en la frecuencia de complicaciones inmediatas; incluso para otros como Pieńkowski [19], debería de ser un procedimiento estandarizado en la cirugía de la GP. En nuestra experiencia, la consideramos una herramienta muy útil en determinadas situaciones en las que se plantean dudas de identificación de algunas ramas del nervio facial, que suelen ser las inferiores y en algunos tumores concretos. Si bien existe controversia en cuanto su utilización [18], está justificada desde el punto de vista legal, ya que hemos de saber que la monitorización no garantiza la indemnidad facial. Actualmente, solo utilizamos la monitorización facial en tumores malignos y, reintervenciones por recidivas.

Existe diferente terminología para definir las distintas técnicas quirúrgicas, siendo confusa en muchas ocasiones y arbitrarias las definiciones. Los términos de parotidectomía suprafacial, extrafacial, superficial y lateral son sinónimos y hacen mención a la exéresis de tejido parotídeo lateral al nervio facial. Hemos de considerar que el nervio facial no divide anatómicamente los lóbulos superficial y profundo. El término más reciente de parotidectomía parcial superficial indica resecciones más limitadas que las anteriores. De otro lado, una parotidectomía extrafacial nunca lo es de forma completa por la

distribución anatómica de los acinos serosos glandulares, que no están completamente rodeados por una auténtica cápsula parotídea. La realidad de la práctica clínica es que siempre se realiza una parotidectomía parcial suprafacial, más o menos amplia, en caso de tumores benignos y localizados en la parótida extrafacial [20,21]. En 6 casos, todos adenomas pleomorfos, el tumor se extendía al lóbulo profundo o prolongación faríngea parotídea. En estos pacientes la exéresis del lóbulo profundo de forma selectiva fue eficaz [22], ya que no existen diferencias en los tipos celulares predominantes en cada lóbulo [23], pudiéndose extraer con relativa facilidad, tras la movilización cuidadosa de las ramas del nervio facial.

Las recurrencias, cuando se producen, suelen observarse en los 5 primeros años para la mayoría de autores [24]. Nosotros no hemos observado recurrencias en el periodo de estudio, aunque debemos considerar el sesgo de un seguimiento no mayor de tres años en los últimos 15 pacientes. La estancia media de ingreso hospitalario fue de 1,5 días, resultado menor que los citados [5] como buenos indicadores de gestión de calidad, que suele ser de 2 días.

Respecto a las complicaciones con las distintas técnicas no existe consenso en la bibliografía científica. Tuckett [25] recientemente concluye que una menor resección de parótida parece estar relacionada con una mayor incidencia de sialoceles y fístula salivar, pero también se asocia con una menor disfunción del nervio facial postoperatoria. El síndrome de Frey es consecuencia del daño en las fibras parasimpáticas del nervio auriculotemporal y su aparición en relación a la cirugía de GP es variable en la literatura, desde el 6% al 96% [26] en función de la técnica empleada. En nuestra serie, no se encuentra ningún paciente con Síndrome de Frey, aunque a todos se les preguntó acerca de su desarrollo durante la ingesta de alimentos. Los escasos sialoceles observados en nuestra serie se han solucionado con punción y compresión local de forma ambulatoria. Al igual que Witt [27], que cita un 2% de complicaciones en la disección extracapsular, frente al 0.2% en la clásica parotidectomía superficial, nosotros observamos, con frecuencia, más dificultad y riesgo para lesionar el facial si seguimos esta técnica. Otros autores [28], presentan menores complicaciones con semejante tasas de recurrencia en la disección extracapsular en comparación con la parotidectomía superficial. El porcentaje de parálisis facial transitoria oscila entre un 20-30 %, mientras que la parálisis permanente oscila entre el 1-8% [21,29]. Nosotros presentamos una incidencia relativamente baja, de un 8.5% de parálisis transitoria temprana, considerando una duración menor de 3 meses y una permanente de un 0.95%, con una duración mayor de 1 año. Todas las alteraciones eran de la rama mandibular. La valoración de las alteraciones motoras del facial se ha realizado en el postoperatorio inmediato y en la evolución a las 24 horas. No se han observado paresias tardías o de inicio tras el alta.

En el tumor de Warthin siempre hemos procurado ser más generosos en la exéresis, pues, aunque se discute si este es un verdadero tumor, y hemos descrito un caso de regresión espontánea confirmada tras cirugía [30], sabemos que puede ser multicéntrico hasta en un 50%, y bilateral, en un porcentaje variable, entre 4-10%. En estos casos, las complicaciones pueden ser más frecuentes [31]. Un paciente de nuestra serie, de 69 años, fue

operado de Warthin bilateral con un intervalo de 1 año entre ambas cirugías, sin complicaciones ni secuelas.

Por tanto, no se puede decir que haya una técnica rigurosa y perfecta para la exéresis de la glándula, sino que ésta va a depender de la localización anatómica y del tipo histológico tumoral. Respecto a la técnica, cada vez somos más selectivos con relación a la extensión de la exéresis, siguiendo la tendencia de otros autores²⁴, que consideran que un manguito de tejido sano extracapsular de 1 mm es suficiente para evitar las recidivas. No obstante, siguen existiendo grandes discrepancias en este proceder, entre las que nos encontramos nosotros, al considerar que aunque la mayoría de estos tumores tienen una cápsula macroscópica; microscópicamente es una pseudocápsula y su exéresis puede favorecer la aparición de recidivas. Además, debemos de considerar la calidad de vida global en estos pacientes; así en una amplia serie, Ciuman et al,[9] observan menor grado de hipoestesia, parestesia y mayor satisfacción en la resección extracapsular.

Conclusiones

Es necesario reevaluar los pacientes a más largo plazo, con la finalidad de ver si las parotidectomías, cada vez más parciales en nuestras manos, continúan evolucionando a medio y largo plazo sin aparición de recidivas, como se preconiza en la literatura. Respecto a la técnica quirúrgica ideal, cada caso ha de ser adaptado a la situación particular, pues en ocasiones es más arriesgado realizar una parotidectomía parcial superficial limitada que una parotidectomía extrafacial completa.

Bibliografía

1. Kane WJ, McCaffrey TV, Olsen KD, Lewis JE. Primary parotid malignancies a clinical and pathologic review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.1991;117:307-15.
2. Lahoz Zamarro MT, Galve Royo A, Galve Royo F. Afección tumoral de las glándulas salivales. Acta Otorrinolaringol Esp.2009;60:120-25.
3. Zbaren P, Schar C, Hotz MA, Loosli H. Value of fine needle aspiration cytology of parotid gland masses. Laryngoscope.2001;111:1989-92.
4. Muñoz Palza C, Cordero Jiménez A, Tenor Serrano R, García Mata R, Contreras Molina P, García Muñoz I. Correlación citohistológica en tumores de la glándula parótida. Acta Otorrinolaringol Esp.2010;61:184-88.
5. Albergotti WG, Nquyen SA, Zenk J, Gillespie MB. Extracapsular dissection for benign parotid tumours: a meta-analysis. Laryngoscope.2012 Sep;122:1954-60
6. Helmus CH. Subtotal Parotidectomy. Laryngoscope.1997;107:1024-27.
7. Granell J, Sanchez JL, Gavilanes J, Velasco MJ, Collazo T, Herrero J, et al. Manejo de la patología quirúrgica de la glándula parótida: revisión de 54 casos. Acta Otorrinolaringol Esp.2010;61:189-95.
8. Rodriguez A, Lendoiro C, Gonzalez JA, Souviron R, Scola B. Tumores

- malignos de la glándula parótida. *Acta Otorrinolaringol Esp.*2005;56:211-14.
9. Ciuman RR, Oels W, Jaussi R, Dost P. Outcome, general, and symptom-specific quality of life after various types of parotid resection. *Laryngoscope.* 2012 Jun;122:1254-61.
 10. Quer M, Pujol A, León X, López M, Garcia J, Orús C, Sañudo JR. Parotidectomías en tumores benignos: clasificación "Sant Pau" de la extensión de la resección. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61:1-5.
 11. Christensen RK, Bjørndal K, Godballe C, Krogdahl A. Value of fine-needle aspiration biopsy of salivary gland lesions. *Head Neck* 2010;32:104-9.
 12. Lee YYP, Wong KT, King AD, Ahuja AT. Imaging of salivary gland tumours. *Eur J Radiol.* 2008;66:419-36.
 13. Honi JF. Omega incision face-lift approach and SMAS rotation advancement flap in parotidectomy for prevention of contour deficiency and conspicuous scar affecting the neck. *Int J Oral Maxillofac Surg.*2006;34:131-5.
 14. Jost G, Levet Y. Parotid fascia and face lifting: a critical evaluation of the SMAS concept. *Plast Reconstr Surg.*1984;74:42-51.
 15. Christensen NR, Jacobsen SD. Parotidectomy. Preserving the posterior branch of the great auricular nerve. *J Laryngol Otol.*1997;111:556-9.
 16. Minn HJ, Lee HS, Jeong JH, Cho SH, Lee SH, Kim KR, et al. Is it necessary to preserve the posterior branch of the great auricular nerve in parotidectomy? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137:636-41.
 17. O'Regan B, Bharadwaj G. Comparison of facial nerve injury and recovery rates after antegrade and retrograde nerve dissection in parotid surgery for benign disease: prospective study over 4 years. *Br J Oral Maxillofac Surg.*2011;49:286-91.
 18. López M, Quer M, León X, Orús C, Recher K, Vergés J. Utilidad de la monitorización del nervio facial en la cirugía de la glándula parótida. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2001;52:418-421.
 19. Pieńkowski P, Golusiński W, Wiertel-Krawczuk A, Huber J. Intraoperative facial nerve monitoring for parotid gland surgery. *Otolaryngol Pol.*2010;64:302-6.
 20. Upton DC, McNamar JP, Connor NP, Harari PM, Hartig GK. Parotidectomy: ten-year review of 237 cases at a single institution. *Otolaryngol Head Neck Surg.*2007;136:788-9.
 21. Garcia-Purriños FJ. Trece años de experiencia en parotidectomía parcial superficial como tratamiento de neoformaciones benignas parotideas. *Acta Otorrinolaringol Esp.*2011;62:10-13.
 22. Sesenna E, Bianchi B, Ferrari S, Copelli C, Ferri T, Ferri A. Selective deep lobe parotidectomy for pleomorphic adenomas. *Int J Oral Maxillofac Surg.*2013;42:1129-33.
 23. Harney MS, Murphy C, Hone S, Toner M, Timon CV. A histological comparison of deep and superficial lobe pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Head Neck.*2003;25:649-53.
 24. Ghosh S, Panrese A, Bull PD, Lee JA. Marginally excised parotid pleomorphic salivary adenomas: risk factors for recurrence and management. A 12.5-year mean follow-up study of histologically marginal excisions. *Clin Otolaryngol.*2003;28:262-266.

25. Tuckett J, Glynn R, Sheahan P. Impact of extent of parotid resection on postoperative wound complications: a prospective study. *Head Neck*.2013;29.
26. Singh N, Kohli M, Kohli H. Innovative technique to reduce incidence of Frey's syndrome after parotid surgery. *Am Surg*.2011;77:351-4.
27. Witt RL, Rejto L. Pleomorphic adenoma: extracapsular dissection versus partial superficial parotidectomy with facial nerve dissection. *Del Med J*. 2009;81:119-125.
28. Uyar Y, Çağlak F, Keleş B, Yıldırım G, Saltürk Z. Extracapsular dissection versus superficial parotidectomy in pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg*.2011;21:76-9.
29. Guntinas-Lichius O. The facial nerve in the presence of a head and neck neoplasm: assessment and outcome after surgical management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*.2004;12:133-41.
30. Hellín D, Melgarejo P, Ruíz JA. Regresión total de un tumor de Warthin tras citopunción aspirativa. *Anales ORL Iber Amer*.1997;24:499-504.
31. Cheng YF, Khoo ML, Heng MK, Hong GS, Soo KC. Epidemiology of Warthin's tumor of the parotid gland in an asian population. *Br J Surg*. 1999;86:661-664.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Imagen comentada

Papiloma invertido en base de lengua

Inverted papilloma of base of tongue

Pablo Santos-Gorjón, Gonzalo Martín-Hernández, Juan Luis Sánchez-Jara-Sánchez, Elena Sánchez-Terradillos, Gisela Risson-Pino, Maria Jesús Velasco-García

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.
España
pabmaransantos@hotmail.com

Recibido: 19/11/2013

Aceptado: 22/02/2014

Publicado: 31/03/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Santos-Gorjón P, Martín-Hernández G, Sánchez-Jara-Sánchez J. L, Sánchez-Terradillos E, Risson-Pino G. G, Velasco-García M. J. Papiloma invertido en base de lengua. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Mar. 5 (5): 44-48

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El papiloma invertido fibroescamoso (papiloma invertido ó acrocordoma) es una entidad infrecuente en base de lengua. Debido lo anodino de su presentación clínica y exploración inespecífica puede confundirse con una faringitis crónica. Debemos tener en cuenta esta entidad en nuestra consulta para pacientes que presenten una hipertrofia persistente en base de lengua para realizar un adecuado diagnóstico y abordaje terapéutico del problema.</p> <p>Descripción del caso: Presentamos un caso clínico de una paciente de 46 años con una hipertrofia en base de lengua como las que solemos ver a diario en nuestras consultas. Se describe el proceso que siguió hasta el diagnóstico de papiloma invertido fibroescamoso y la resolución del problema.</p> <p>Discusión: El papiloma invertido fibroescamoso puede estar en relación con infecciones causadas por el virus del papiloma humano (VPH) en pacientes con conductas sexuales orales. Una vez realizado el diagnóstico podría plantearse una cauterización o una reducción con radiofrecuencia de la lesión pero sería deseable una resección completa con margen de seguridad. Sería deseable solicitar específicamente la determinación de VPH en la biopsia en toda lesión de cavidad oral e investigar conducta sexual de los pacientes.</p> <p>Conclusiones: La mayoría de pacientes no reciben una atención adecuada por lo anodino de la clínica y desconocimiento de la entidad. Es una patología que deberíamos considerar en el diagnóstico diferencial de las hipertrofias de base de lengua.</p>
Palabras clave	Humano; papiloma invertido/patología; papiloma invertido/cirugía
Summary	<p>Introduction and objective: The basilingual inverted papilloma is an infrequent entity, and has similar symptoms than a persistent or chronic pharyngitis. This pathology has to be kept in mind to a correct differential diagnosis.</p> <p>Case description: We present a case of a 46 years old female patient, with a progressive hypertrophic tissue in the base of her tongue. We describe the approach of diagnosis and treatment of this entity.</p> <p>Discussion: An inverted papilloma can be related to oral sex, and can be caused by human papilloma virus (HPV). A cauterization of the tissue or a radiofrequency treatment can be used in some cases. A complete excision of the lesion is the best option. We must ask our pathologist for an specific HPV determination.</p> <p>Conclusions: Most of these patients have a painless exploration and symptoms. This pathology has to be kept in mind to a correct differential diagnosis.</p>
Keywords	Humans; Papilloma, Inverted/pathology; Papilloma, inverted/ surgery

Introducción

El papiloma epitelial fibroescamoso se denomina también acrocordoma ó papiloma invertido. Es un tumor benigno, que se confunde con el condiloma viral ó verrugas por virus de papiloma humano (VPH). La diferencia fundamental con los condilomas, estriba en que son lesiones únicas y están recubiertas por mucosa de aspecto normal [1, 2]. Los papilomas invertidos en la base de la lengua son extremadamente infrecuentes. Estamos mucho más familiarizados con la localización nasosinusal [3] Suelen ser asintomáticos y pequeños, y ocasionan clínica anodina y similar a una faringitis crónica tonsilopriva por la sensación de roce/estorbo hipofaríngeo. Debemos tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial de este tipo de patologías.

Descripción

Mujer de 46 años de edad, remitida para valoración de cuerpo extraño hipofaríngeo de más de 3 meses de evolución. No había presentado episodios similares. No presentaba infecciones faríngeas de repetición. No mostraba síntomas de reflujo gastroesofágico, ni clínica de falsas vías. Comenta una molestia continua a punta de dedo en el área central del cuello. Se trataba de una paciente fumadora, sin patologías ni alergias de interés. La paciente no presentaba una ansiedad reactiva al problema. Su vida laboral es muy activa, con un uso profesional de la voz. Permanece eufónica en todo momento. No percibió en ningún momento rinorrea anterior ni posterior.

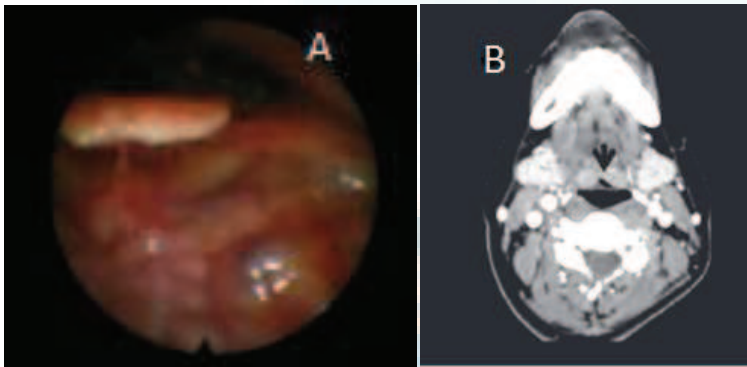


Figura 1. Imagen endoscópica centrada en base de lengua (A), en la que se evidencia una hipertrofia e imagen radiológica (B) en la que la flecha indica la base de la lengua justo por delante del borde libre de la epiglotis, que es el origen de la tumoración

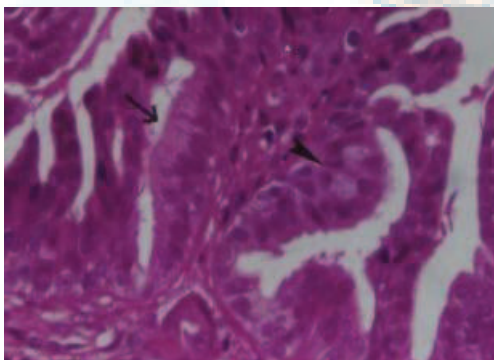


Figura 2. Tinción hematoxilina-eosina (400x). La cabeza de flecha muestra células columnares y cuboidales. La punta de flecha muestra células mucosas.

A la exploración mediante nasofibroscoopia trasnasal no se evidencian signos de reflujo y sí un contacto de la epiglotis con la base de la lengua con una amígdala lingual con una hipertrofia marcada. (Figura 1) Se explican las medidas habituales y sintomáticas para la mejoría de la faringopatía atrófica y se remite a control por su médico de primaria. A los 2 meses la paciente consulta de nuevo con evidentes síntomas de cancerofobia y empeoramiento de su clínica irritativa. Se evidencia mayor hipertrofia en base de lengua. Esta mostraba un aspecto linfoide pero con mucosa normal y palpación anodina. Se decide solicitar un TC que evidencia una lesión de 2 cm de diámetro que capta contraste, centrada en línea media y se plantea la necesidad de realizar una biopsia. Previamente se descarta la existencia de un

tiroides ectópico, mediante gammagrafía tiroidea. La paciente rechaza la cirugía por el momento por una cuestión laboral. En el control semestral objetivamos progresión de la hipertrofia, por lo que se decide realizar una exéresis bajo anestesia general (biopsia excisional vía transoral y marsupialización láser de la lesión). El diagnóstico anatomopatológico definitivo es de un papiloma invertido (Figura 2) (VPH positivo) y el alivio de la sintomatología fue instantáneo y tras 18 meses no se evidencia recidiva de la lesión.

Discusión

El papiloma epitelial fibroescamoso o acrocordoma invertido como término anatomopatológico describe tumores de extirpe epitelial benigna y lento crecimiento excrecente [4]. Se denomina papiloma invertido porque las células crecen hacia el estroma subyacente en vez del exterior. Por lo general crecen a partir de la epidermis, la mucosa o la conjuntiva y mucho más excepcionalmente a partir de los conductos glandulares salivares como nuestro caso [5]. En la literatura es excepcional la localización en cavidad oral y si es frecuente encontrarlo en mucosas sinusales [6, 7].

El papiloma puede estar en relación con infecciones causadas por el VPH en relación con conductas sexuales orales de riesgo [8]. Se distinguen dos tipos: el papiloma de células escamosas y el papiloma de células de transición. Se denomina papiloma invertido porque las células crecen hacia el estroma subyacente en vez del exterior [3]. Podría plantearse una cauterización o una reducción con radiofrecuencia de la lesión pero sería deseable una resección completa con margen de seguridad. Debemos solicitar específicamente a nuestros compañeros anatomopatólogos la determinación de VPH en la biopsia; sobre todo en lesiones de cavidad oral sospechosas, e investigar conducta sexual de los pacientes. Frecuentemente los pacientes son diagnosticados de faringopatía atrófica y no se solicitan estudios de imagen que realicen diagnóstico diferencial ni se plantea un abordaje quirúrgico del problema.

Los papilomas invertidos deben considerarse lesiones premalignas, con tendencia a la recidiva local [8, 9]. Si degeneran en carcinomas, tienen mucho mejor pronóstico que el resto de pacientes con otro tipo de lesiones similares pero no relacionadas con VPH [10]. Debemos reclamar a nuestros colegas de ginecología/dermatología que nos remitan a nuestra consulta toda paciente con condiloma genital para realizar un cepillado de la mucosa gingival y realizar determinación de VPH y una rigurosa exploración en busca de lesiones en cavidad oral y orofaringe [8].

Conclusiones

Debemos tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico de la faringopatía atrófica y en toda hipertrofia en base de lengua sobre todo en pacientes en los grupos de riesgo.

Agradecimientos

Al servicio de Anatomía Patológica de nuestro hospital por su accesibilidad y predisposición para el trabajo en equipo, a pesar de la elevada presión asistencial.

Bibliografía

1.- Mendenhall WM, Hinerman RW, Malyapa RS, Werning JW, Amdur RJ et al. Inverted papilloma of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses: Am J Clin Oncol 2007:

560-3.

2.- Vrabec DP. The inverted Schneiderian papilloma: a 25-year study. *Laryngoscope* 1994; 104: 582-605.

3.- Choi JH, Lee SH. Expression and localization of hepatocyte growth factor and its receptor c-Met in inverted papillomas. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 724-9.

4.- Krouse JH. Development of a staging system for inverted papilloma. *Laryngoscope* 2000; 110: 965-8.

5.- Lawson W, Patel ZM. The Evolution of Management for Inverted Papilloma: An Analysis of 200 cases. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery*, 2009; 140:330-5.

6.- Walgama E, Ahn C, Batra PS. Surgical management of frontal sinus inverted papilloma: a systematic review. *Laryngoscope* 2012; 122 (6): 1205-9.

7.- Ramey SJ, Russo JK, Condrey JM, Coulter B, Sharma AK. Synchronous bilateral inverted papilloma of the temporal bone: Case report and review of the literature. *Head and neck* 2013; 35 (8): 240-5.

8.- Lawson W, Schlecht NF, Brandwein-Gensler M. The Role of the Human Papillomavirus in the Pathogenesis of Schneiderian Inverted Papillomas: An Analytic Overview of the Evidence. *Head and Neck Pathol.* 2009; 140: 333-7.

9.- Miller PJ, Jacobs J, Roland JT, Cooper J, Mizrahi HH. Intracranial inverting papilloma. *Head Neck* 1996;18: 450-3.

10.- Halimi M, Aghbali A, Emamverdizadeh P, Talesh KT. Inverted papilloma of the palate with malignant transformation. *J Oral Maxillofac Pathol* 2012; 16: 291-3.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo original

Asociación de la mutación A1555G del gen MTRNR1 y otosclerosis en una misma familia. Diagnóstico diferencial con la otosclerosis coclear

Association between A1555G mutation of MTRNR1 gen and otosclerosis in the same family. Differential diagnosis with cochlear otosclerosis

Carmelo Morales-Angulo, Leticia Acle-Cervera, Rosa Rodríguez-Crespo, Sandra Vergara-Pastrana
Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander. España
svergara@humv.es

Recibido: 23/02/2014

Aceptado: 03/04/2014

Publicado: 21/04/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Morales-Angulo C, Acle-Cervera L, Rodríguez-Crespo R, Vergara-Pastrana S. Asociación de la mutación A1555G del gen MTRNR1 y otosclerosis en una misma familia. Diagnóstico diferencial con la otosclerosis coclear. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Abr. 5 (6): 49-54.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La mutación A1555G del gen MTRNR1 ADN mitocondrial es responsable de hipoacusia neurosensorial que se acentúa con la exposición a aminoglucósidos. La otosclerosis es frecuente en nuestro medio. Algunos pacientes con otosclerosis presentan afectación severa de oído interno. Se describe una familia con mutación A1555G asociada a otosclerosis, lo que hizo sospechar inicialmente la presencia de una otosclerosis coclear. Material y método: Diez miembros de una misma familia, varios de ellos con hipoacusia subjetiva, en algunos casos desencadenada por aminoglucósidos, fueron incluidos en nuestro estudio. Se les realizó un estudio genético para descartar las mutaciones más frecuentes en la población española. Resultados: Todos ellos eran portadores de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en homoplasmia. Tres tenían una audiometría tonal normal. Del resto, 4 tenía una hipoacusia neurosensorial con predominio para altas frecuencias y los otros 3 una hipoacusia mixta sugestiva de otosclerosis. La TC fue normal en todos los pacientes incluyendo los que presentaban una hipoacusia mixta. Dos pacientes fueron sometidos a un implante coclear. Discusión: La TC nos ayuda a diferenciar a los pacientes que presentan una otosclerosis coclear de aquellos que presentan una otosclerosis de oído medio y otra patología diferente asociada como en la familia estudiada por nosotros, que presentaba la mutación A1555G del ADN mitocondrial, lo cual es importante ya que los pacientes con la mutación A1555G, además de ser susceptibles al efecto ototóxico de los aminoglucósidos, en caso que presenten sordera severa o profunda y precisen un implante coclear, no presentan alteraciones anatómicas que hagan más complejo el mismo. Conclusiones: En pacientes con sospecha de otosclerosis coclear, y antecedentes por vía materna de hipoacusia, que presentan un TC del hueso temporal normal se debe descartar la presencia de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial.</p>
Palabras clave	Hipoacusia; ADN mitocondrial; otosclerosis; implante coclear
Summary	<p>Introduction and objective: The A1555G mitochondrial DNA mutation of the MTRNR1 gene is responsible for sensorineural hearing loss that is accentuated with exposure to aminoglycosides. Otosclerosis is common in our environment. Some patients with otosclerosis have severe impairment of the inner ear. We report a family that had association of otosclerosis and the A1555G mutation that initially were confused with the presence of a cochlear otosclerosis. Method: Ten members of a family with hearing loss, in several of them triggered by aminoglycosides exposition, were included in our study. A clinical and genetic study to rule out the most common mutations involve in hearing loss in Spanish population was carried out. Results: All of them were carriers of the A1555G mutation in homoplasmmy. Three had normal audiometry test. Of the remainder, 4 had sensorineural hearing loss for high frequencies and the other 3 had mixed hearing loss that suggested the presence of otosclerosis. A CT scan of the temporal bone was normal in those three patients. Two patients were treated with a cochlear implant. Discussion: CT is a help to get the difference between cochlear otosclerosis, middle ear otosclerosis and A1555G mutation, and that is very important because people who have this mutation is susceptible to aminoglycoside ototoxicity and besides if they have a severe deafness, the treatment could be a cochlear implant if there are not anatomical abnormalities. Conclusions: In patients with suspected cochlear otosclerosis and maternally history of hearing loss, with a normal CT scan of the temporal bone, the presence of the A1555G mitochondrial DNA mutation should be ruled out.</p>
Keywords	Hearing loss; DNA mitochondrial; otosclerosis; cochlear implants

Introducción

La mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial constituye una causa frecuente de hipoacusia hereditaria en España [1]. Los pacientes con dicha mutación suelen presentar una hipoacusia neurosensorial para altas frecuencias que se acentúa de manera importante en aquellos casos expuestos a la administración de algunos aminoglucósidos, sobre todo estreptomycin [2,3]. Estos pacientes habitualmente tienen antecedentes familiares por vía materna de hipoacusia dado el patrón mitocondrial de la misma [4]. La otosclerosis clínica presenta una prevalencia en población general de aproximadamente un 0.3-0.4% [5]. En la mayor parte de los casos se manifiesta por una hipoacusia de transmisión exclusivamente, aunque algunos pacientes desarrollan también una hipoacusia neurosensorial [6]. Un 60% de los pacientes con otosclerosis tienen antecedentes familiares de la misma con un patrón autosómico dominante [5].

Hasta ahora no se ha descrito la asociación de otosclerosis y la mutación A1555G en una misma familia. En este trabajo se describe la primera familia que presenta dicha asociación. Inicialmente el probando de la familia fue diagnosticado de otosclerosis con importante componente coclear, pero al ser la TC de oído interno normal y existir antecedentes de exposición a ototóxicos se pidió un estudio genético para descartar la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial.

Material y método

Diez miembros de una misma familia cuyo probando [II:2. Figura 1] presentaba hipoacusia secundaria a otosclerosis con afectación importante del oído interno, fueron incluidos en nuestro estudio. A todos ellos se les realizó una anamnesis, exploración ORL y audiometría tonal. En casos seleccionados se realizó una TC y/o RM.

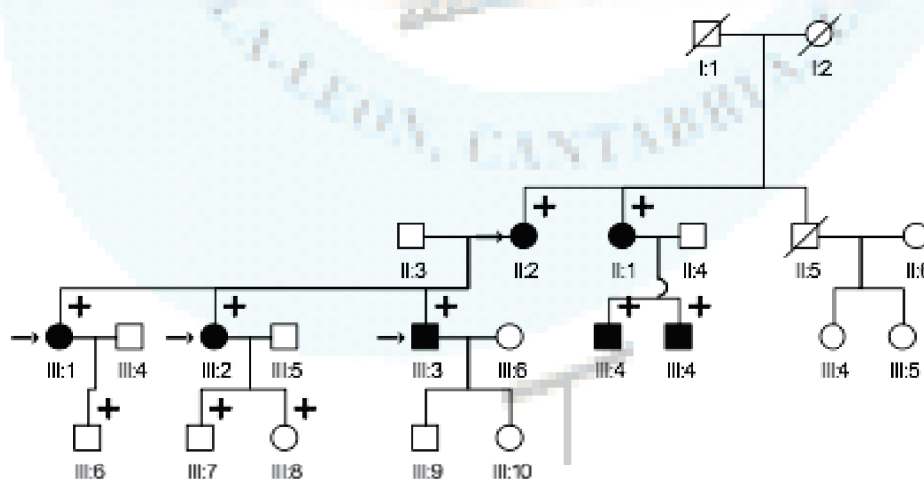


Figura 1. Árbol genealógico de la familia estudiada (+ pacientes estudiados; → Pacientes con hipoacusia mixta)

Tras obtener un consentimiento informado se realizó un estudio genético al probando en busca de las mutaciones más frecuentes implicadas en el desarrollo de hipoacusia neurosensorial en nuestro medio, esto es, la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial y la mutación 35delG del gen de la conexina 26.

El estudio genético se desarrolló según la técnica descrita en una publicación previa [6]. Al presentar el probando la mutación A1555G del ADN mitocondrial en homoplasmia se completó el estudio genético al resto de la familia.

Resultados

De los 10 miembros de la familia estudiados, 5 eran varones y 5 mujeres con edades comprendidas entre 15 y 67 años. En la figura 1 se describe el árbol genealógico de la misma. Cinco de ellos referían hipoacusia, en tres de los cuales secundaria a exposición con estreptomycin (2 en la infancia y una en la adolescencia). Los otros dos también relacionaban el inicio de la hipoacusia con la administración de medicación parenteral sin conocer el medicamento exacto de inicio en la tercera década de edad. Tres de ellos tenían una hipoacusia mixta con ausencia de reflejo estapediano y rinne negativo bilateral compatible con otosclerosis bilateral con componente neurosensorial, y dos una hipoacusia neurosensorial bilateral con rine positivos. Otros dos pacientes (de 22 y 23 años de edad) no referían hipoacusia o acúfenos; sin embargo, en la audiometría tenían una caída para altas frecuencias bilateral. Tres pacientes tenían una audiometría tonal normal.

Una paciente con otosclerosis presentó un empeoramiento de su hipoacusia con un embarazo. Ningún paciente refería patología vertiginosa o mareo. La exploración otoneurológica en todos ellos fue normal.

La TC de oído interno realizada a las tres pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta eran normales. La resonancia magnética realizada a dos pacientes programadas para implante coclear fueron normales.

Tres pacientes utilizaban prótesis auditivas con buenos resultados funcionales. Dos pacientes, una mujer de 47 años con hipoacusia de inicio en la infancia y otra de 67 años con hipoacusia mixta fueron sometidas a un implante coclear que no demostró dificultades técnicas durante la cirugía. En la primera paciente, el resultado funcional después de un año del implante fue escaso en cuanto a comprensión del lenguaje. Sin embargo, la otra paciente presentó una mejoría importante en la comprensión auditiva.

Todos ellos presentaban la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial en homoplasmia, es decir todo el ADN mitocondrial presentaba la citada mutación.

Discusión

El ADN mitocondrial codifica 13 subunidades de la cadena respiratoria presentes en la mitocondria. Dado que las células espermáticas pierden sus mitocondrias durante la fertilización, el ADN mitocondrial se transmite siempre por vía materna. En los trastornos mitocondriales es frecuente la aparición de hipoacusia neurosensorial probablemente por la dependencia que presenta la cóclea del metabolismo de la cadena respiratoria [7]. Diferentes mutaciones

del ADN mitocondrial han sido implicadas en el desarrollo de hipoacusia neurosensorial [2,3]. Una de ellas, la mutación A1555G, confiere una sensibilidad al efecto ototóxico de algunos aminoglucósidos especialmente la estreptomycin. La mayor parte de los pacientes portadores de la mutación, al igual que en nuestro estudio, la presentan en homoplasmia, es decir, presentan todo el ADN mitocondrial mutado. La prevalencia de esta mutación en nuestro medio en familias con antecedentes familiares de hipoacusia o hipoacusia inducida por aminoglucósidos es muy alta [8]. La pérdida de audición en ausencia de exposición a aminoglucósidos en estos pacientes es habitualmente leve, con afectación de altas frecuencias, de inicio en la segunda década y sin afectación vestibular [9].

Los pacientes con otosclerosis coclear presentan signos radiológicos característicos, dado que la reabsorción de hueso da lugar a áreas de disminución de la densidad, dando la impresión de un "doble anillo" [5]. Estos datos estaban ausentes en los 3 pacientes a los que se realizó una TC. Esta prueba es, por tanto, la que nos va a ayudar a diferenciar a los pacientes que presentan una otosclerosis coclear de aquellos que presentan una otosclerosis de oído medio y otra patología diferente asociada como en la familia estudiada por nosotros, que presentaba la mutación A1555G del ADN mitocondrial.

Esta diferenciación es importante ya que los pacientes con la mutación A1555G, además de ser susceptibles al efecto ototóxico de los aminoglucósidos, en caso que presenten sordera severa o profunda y precisen un implante coclear, no presentan alteraciones anatómicas que hagan más complejo el mismo. Sinnathuray y cols encontraron que los pacientes con hipoacusia de origen mitocondrial no presentan alteraciones anatómicas que dificulten el implante coclear [10]. Sin embargo, los pacientes con otosclerosis coclear presentan mayores dificultades técnicas que deben ser tenidas en cuenta a la hora de programar la intervención [10]. Rotteveel y cols, realizaron un estudio multicéntrico de pacientes con otosclerosis coclear implantados encontrando problemas en la inserción del electrodo en 19% de los mismos y estimulación del nervio facial en un 38% [6].

La evolución de los pacientes con mutaciones mitocondriales sometidos a implante coclear en casos bien seleccionados (postlinguales sobre todo) es habitualmente muy buena [10]. De las dos pacientes implantadas de nuestra serie una de ellas presentó una gran mejoría funcional; sin embargo, la otra, con una hipoacusia más severa y de inicio más temprano, que fue implantada en el oído que no utilizaba audífono no presentó apenas mejora en la inteligibilidad del lenguaje.

Conclusiones

Dada la alta prevalencia de la otosclerosis y la mutación A1555G del ADN mitocondrial en nuestro medio, es importante, en pacientes con antecedentes familiares por vía materna de hipoacusia, y con sospecha de otosclerosis coclear en los que la TC es normal, la realización de un estudio genético para descartar la presencia de la mutación A1555G del gen MTRNR1 del ADN mitocondrial, para evitar el uso de aminoglucósidos en estos pacientes y sus familiares.

Bibliografía

1. Estivill X, Govea N, Barcelo E, et al. Familial progressive sensorineural deafness is mainly due to the mtDNA A1555G mutation and is enhanced by treatment of aminoglycosides. *Am J Hum Genet* 1998;62:27-35.
2. Usami S, Ake S, Akita J, Shinkawa H, Kimberling WJ. Sensorineural hearing loss associated with the mitochondrial mutations. En: Kitamura K, Steel KP (eds): *Genetics in Otorhinolaryngology*. Adv Otorhinolaryngol. Basel, Karger, 2000;56:203-211.
3. Fischel-Ghodsian N. Mitochondrial mutations and hearing loss: paradigm for mitochondrial genetics. *AJ Hum Genet* 1998;62:15-19.
4. Morales-Angulo C, Gallo-Terán J, del Castillo I, Moreno-Pelayo MA, García Mantilla J, Moreno F. Audiometric features of familial hearing impairment transmitted by mitochondrial inheritance (A1555G). *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002;53:641-648.
5. Ealy M, Smith RJ. Otosclerosis. *Adv otorhinolaryngol* 2011;70:122-9.
6. Rotteveel LJC, Proops DW, Ramsdem RT, Saeed SR, Van Olphen AF, Mylanus EAM. Cochlear implantation in 53 patients with otosclerosis: demographics, computed tomographic scanning, and complications. *Otology & Neurotology* 2004;25:943-952.
7. Petty RKH, Harding AE, Morgan-Hughes JA. The clinical features of mitochondrial myopathy. *Brain* 1986;109:915-938.
8. Gallo-Terán J, Morales-Angulo C, del Castillo I, Moreno-Pelayo MA, Mazón A, Moreno F. Familial susceptibility to aminoglycoside ototoxicity due to the A1555G mutation in the mitochondrial DNA. *Med Clin (Barc)* 2003;121:216-218.
9. Morales-Angulo C, del Castillo, Sarduy M, Mazón A, Moreno F. Non-syndromic familial hearing impairment transmitted by mitochondrial inheritance. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999;50:93-99.
10. Sinnathuray AR, Raut V, Awa A, Magee A, Toner JG. A review of cochlear implantation in mitochondrial sensorineural hearing loss. *Otol & Neurotol* 2003;24:418-426.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Investigación bibliográfica sobre cuidados de enfermería y seguridad en el paciente con traqueotomía

Bibliographic research on nursing care and patient safety tracheotomy

*María del Socorro Peláez-Palacios**; *María Josefa Feroso-Palmero***

*Grado Universitario en Enfermería. **Grado Universitario en Enfermería.
Profesora de la Escuela Universitaria de Zamora. Universidad de Salamanca.
Zamora. España.
u153882@usal.es

Recibido: 07/04/2014

Aceptado: 19/04/2014

Publicado: 28/04/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Peláez-Palacios MS, Feroso-Palmero MJ. Investigación bibliográfica sobre cuidados de enfermería y seguridad en el paciente con traqueotomía. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Abr. 5 (7): 55-65

Resumen	Introducción y objetivos: La traqueotomía es frecuente en patologías con intubación prolongada. La falta de guías, conocimientos y equipos multidisciplinares para cuidados en hospitalización y domicilio, incrementan la morbilidad. Las guías de práctica clínica incluyen recomendaciones de buena práctica, reducen la variabilidad en las decisiones, mejoran la coordinación y comunicación entre profesionales y la continuidad de los cuidados. Objetivo: Revisar las publicaciones sobre cuidados de traqueotomía y seleccionar los ítems que deben incluirse en la configuración de una guía de práctica clínica. Material y método: Búsqueda bibliográfica sistemática (2003-2013), en inglés y español, con términos "tracheostomy care guidelines" en las bases de datos: PubMed, Medline PICO, Medscape, UpToDate, Biblioteca Cochrane, Joanna Briggs Institute, Trip Database, Epistemonikos, CUIDEN, CINAHL y NHS guidance. Resultados: Seleccionados 7 artículos de 625 correspondientes a guías elaboradas por grupos de investigación. Se diseñó un índice con los apartados que debe contener una guía de cuidados de traqueotomía. Discusión: La guía debe realizarse por grupos de expertos en la vía aérea, recoger las complicaciones inmediatas y tardías y la mejor práctica para evitarlas. Debe contener como mínimo: cuidados del estoma, tipo de cánula, manejo de la cánula con balón, comunicación y voz, deglución y nutrición, humidificación, succión de secreciones, situaciones de emergencia (hemorragia, obstrucción, desplazamiento) y decanulación. Conclusiones: Debe desarrollarse en nuestro medio una guía de práctica clínica para el cuidado del paciente con cánula traqueal basada en la evidencia de las mejores prácticas que aborde el tema de forma multidisciplinar por equipos de expertos.
Palabras clave	Traqueotomía; Traqueostomía; Seguridad del Paciente; Enfermería Basada en la Evidencia; Guía de Práctica Clínica; Atención de Enfermería
Summary	Introduction and objectives: Tracheostomy is a common practice in conditions with prolonged intubation. The lack of guidance, knowledge and multidisciplinary teams in hospital and home care, increase morbidity. The clinical practice guidelines include recommendations for good practice, reduce variability in decisions, improve coordination and communication between professionals and continuity of care. Objective: To review the literature on tracheostomy care and select the items to be included in the configuration of a clinical practice guideline. Methods: Systematic literature search (2003-2013), English and Spanish, with words "tracheostomy care guidelines" in databases: PubMed, Medline PICO, Medscape, UpToDate, Cochrane Library, Joanna Briggs Institute, Trip Database, Epistemonikos, CUIDEN, CINAHL and NHS guidance. Results: 625 Selected 7 items relating to guidelines developed by research groups. An index of the sections must contain a guide to tracheostomy care was designed. Discussion: The guide must be performed by expert groups in the airway, collect immediate and late complications and best practice to avoid them. Must have at least: stoma care, type of cannula, the cannula with handling the ball, and voice communication, swallowing and nutrition, humidification, suction of secretions, emergencies (bleeding, obstruction, displacement) and decannulation. Conclusions: Guidelines should be developed in our clinical practice for the care of the patient with tracheal cannula evidence-based to address the issue in a multidisciplinary team of experts.
Keywords	Tracheotomy; Tracheostomy; Patient Safety; Evidence-Based Nursing; Practice Guideline; Nursing Care

Introducción

Las indicaciones más frecuentes de realización de traqueotomía son la intubación prolongada, las patologías neurológicas y pulmonares y la cirugía de cabeza y cuello[1]. La traqueotomía es un procedimiento frecuente que se ha incrementado debido al aumento de la asistencia de pacientes críticos que precisan intubación prolongada en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y al incremento de la traqueotomía por técnica percutánea[1].

Por este motivo el porcentaje de pacientes con cánula de traqueotomía que son derivados desde la UCI a las plantas de hospitalización se ha incrementado[2]. Estos pacientes con frecuencia no son seguidos por la unidad en la que se realizó la traqueotomía y se pierden[1].

Las complicaciones asociadas a la traqueotomía pueden ser graves (obstrucción, insuficiencia respiratoria, infección, hemorragia y la aspiración de secreciones) frecuentemente facilitado por un mal seguimiento[1]. La succión de secreciones mal realizada puede ser causa de infecciones nosocomiales, de hipoxia, bradicardia, y alteraciones del ritmo cardiaco[3].

En las encuestas realizadas se halla gran disparidad y variaciones en los cuidados de la traqueotomía y en la aspiración de secreciones[3].

La falta de conocimientos y experiencia en los cuidados y tratamiento de estos pacientes pueden incrementar la morbilidad por lo que se requieren profesionales experimentados con conocimientos especializados que hagan un seguimiento regular[1,2].

Se necesita un equipo multidisciplinario para seguir al paciente hasta la decanulación o el alta hospitalaria (equipo quirúrgico, fisioterapeuta, logopeda, enfermero) con reuniones periódicas para evaluar temas como el traslado de pacientes de UCI a planta, cuidados de la cánula, utilización de cánula con válvula fonatoria, aspiración de secreciones o emisión de la voz y habla[1,2].

Las publicaciones relacionadas con la investigación de procedimientos de enfermería han crecido y se han convertido en una prioridad para mejorar la seguridad del paciente fomentando los cuidados apoyados en las mejores prácticas basadas en la evidencia que ayuden a reducir la variabilidad y mejoren la seguridad del paciente[3].

Para conseguir estos objetivos es necesario redactar un procedimiento que ayude en las decisiones que han de tomarse durante el cuidado de la traqueotomía, principalmente en las situaciones de emergencia, cambio de vendajes, succión y cambios cánula[3].

Las guías de práctica clínica (GPC) son recomendaciones elaboradas sistemáticamente entre profesionales de la salud y pacientes para ayudar en la toma de decisiones respecto a los cuidados en circunstancias clínicas específicas[4].

El Plan en Gestión de la calidad y seguridad del paciente de SACYL facilita la introducción de las guías de práctica clínica en las utilidades de la historia clínica electrónica con el objetivo de reducir la variabilidad en la atención clínica, incorporar las recomendaciones de buena práctica más recientes, ayudar en la racionalización de las pruebas diagnósticas y terapéuticas, mejorar la coordinación y la comunicación entre profesionales de los niveles asistenciales y mejorar el seguimiento y continuidad de los cuidados[5].

El objetivo de este trabajo es revisar las publicaciones basadas en la evidencia sobre cuidados de traqueotomía y seleccionar los ítems que han de incluirse en la configuración de una guía de práctica clínica.

Material y método

Se realiza búsqueda bibliográfica sistemática utilizando los siguientes descriptores incluidos como términos MeSH en inglés (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>) y sus equivalentes DeCS en castellano (<http://decs.bvs.br>):

- Tracheostomy (traqueotomía)
- Guideline (guía)
- Practice Guideline (Guía de Práctica Clínica)
- Evidence-Based Medicine (Medicina Basada en Evidencia)
- Evidence-Based Practice (Práctica Clínica Basada en la Evidencia)
- Nursing Care (Atención de Enfermería)

Bases de datos revisadas:

- PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>)
- Medline PICO (<http://babelmesh.nlm.nih.gov/pico.php?in1=SPA>)
- Medscape (<http://www.medscape.com/home>)
- UpToDate (<http://www.uptodate.com/>)
- Biblioteca Cochrane Plus (<http://www.bibliotecacochrane.com/>)
- Joanna Briggs Institute (JBI) (<http://www.joannabriggs.edu.au>)
- Trip Database (<http://www.tripdatabase.com/index.html>)
- Epistemonikos (<http://www.epistemonikos.org/es>)
- CUIDEN (<http://www.doc6.es/index/>)
- CINAHL Information System (<http://www.ebscohost.com/cinahl/>)
- NHS guidance (NICE. National Institute for Health and Care Excellence) (<http://www.evidence.nhs.uk/search>)

Criterios de inclusión:

- Términos de búsqueda: “tracheostomy care guidelines”
- Tipos de estudio seleccionados: Guía de práctica clínica, revisiones sistemáticas o metaanálisis.
- Población: adultos
- Intervención: cuidados postoperatorios, cuidado en domicilio, cuidado de emergencia
- Comparación: Cualquier técnica de traqueotomía (quirúrgica o por punción-dilatación)
- Resultado: ítems recogidos en el documento
- Marco: pacientes hospitalizados, ambulatorios o en domicilio
- Idioma: inglés y español
- Periodo: 2003-2013
- Eliminación de los documentos duplicados.

En la metodología y presentación del trabajo se siguen las directrices de la Declaración PRISMA para revisiones sistemáticas y metaanálisis[6] (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews en <http://www.prisma-statement.org/index.htm>).

Se seleccionan los ítems que como mínimo debe contener una guía de cuidados de traqueotomía / traqueostomía.

Resultados

Se utilizaron los términos de búsqueda “tracheostomy care guidelines” en las bases de datos cuyos resultados se resumen en la tabla 1.

Finalmente se incluyeron 7 trabajos con texto completo que recogen cuidados del paciente adulto con traqueotomía o traqueostomía, publicados en el periodo 2003-2013, incluidas guías o protocolos específicos elaborados por grupos de investigación. Se excluyeron estudios basados en encuestas, los dedicados exclusivamente al paciente pediátrico o a pacientes con patologías concretas.

El diagrama de flujo para la selección de los artículos se expone en la figura 1.

De los trabajos revisados se extrajeron los ítems en los que se basan los cuidados[7-13] (ver tabla 2 en Anexo 1).

Con estos ítems, se elaboró el índice con los apartados que debe contener una guía

de cuidados del paciente con traqueotomía/traqueostomía (ver tabla 3).

Tabla 1. Resultados de la búsqueda bibliográfica.

Base de datos	Selección de artículos		
	A ¹	B ²	C ³
PubMed	112	13	2
Medline PICO	11	2	
Medscape	104	1	1
UpToDate	1		1
Biblioteca Cochrane Plus	121	55	0
Joanna Briggs Institute (JBI)	0		
Trip Database	207	62	2
Epistemonikos	682	403	
CUIDEN	4	0	
CINAHL Information System	2	1	
NHS guidance (NICE)	299	88 ⁴	1
	1543	625	7
Artículos incluidos			7

Término de búsqueda "tracheostomy care guidelines". ¹Total artículos. ²Selección periodo 2003-2013 adultos (excluido pediatric). ³Artículos incluidos ⁴tracheostomy nursing care

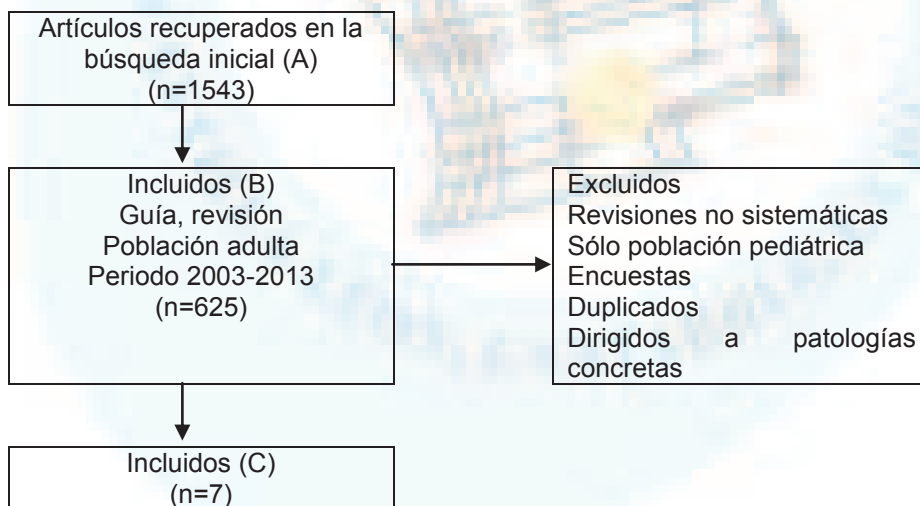


Figura 1. Diagrama de flujo para la selección de los artículos.

Tabla 3. Selección de apartados que deben incluirse en una guía de cuidados de traqueotomía.

1-	Evaluación inicial del paciente Capacidad de autocuidados Voz, comunicación Deglución, nutrición Respiración: ventilación, oxigenación, capacidad de tos productiva Cánula: diámetro, modelo
2-	Equipo necesario: en UCI, en planta, en domicilio
3-	Sistemas de protección para el cuidador
4-	Cuidados Cambio de cánula Cuidados de la cánula con balón Cuidados del estoma y la piel Succión de secreciones Humidificación Decanulación (indicación, criterios y procedimiento) Emergencias: Obstrucción Desplazamiento Falsa vía Hemorragia Enfisema Infección Complicaciones tardías: Disfagia Estenosis traqueal Fístula traqueoesofágica Granuloma Persistencia del estoma tras la decanulación
5-	Documentación actualizada Guía para el cuidador: en UCI, en planta, en domicilio Guía para el paciente Glosario de términos
6-	Lista guía de comprobación: Equipo humano responsable Equipo disponible a la cabecera del paciente Sistema de alerta a la cabecera del paciente Documentación disponible

Discusión

Las guías de práctica clínica (GPC) sobre los cuidados en pacientes con cánula traqueal ofrecen gran variabilidad en su planteamiento formal y en su calidad. Se hace necesario planificar la elaboración de una GPC desde el planteamiento del instrumento AGREE (Instrumento para la Evaluación de Guías de Práctica clínica) ya que este ofrece una adecuada metodología para evaluar la calidad de las guías, proporciona una estrategia metodológica para su desarrollo y ofrece la información que ha de contener y cómo debe ser presentada[4].

El instrumento AGREE recoge 23 ítems agrupados en 6 dominios de calidad[4]:

Dominio 1. Alcance y Objetivo

Dominio 2. Participación de los implicados

Dominio 3. Rigor en la elaboración

Dominio 4. Claridad de la presentación

Dominio 5. Aplicabilidad

Dominio 6. Independencia editorial

El instrumento puede ser utilizado por los elaboradores de guías para seguir una metodología estructurada y para realizar una evaluación interna previa a la publicación de la GPC[4].

Ninguna de las guías publicadas fueron elaboradas o evaluadas según los criterios AGREE o con otros instrumentos similares.

En general los criterios seguidos en las tomas de decisiones y en los procedimientos, frecuentemente no se ven apoyados por el nivel de evidencia y de recomendación, debido a la falta de bibliografía específica. Este aspecto supone un sesgo importante al definirse por una u otra decisión (como al realizar los cambios de cánula, succión de secreciones o al tomar la decisión de decanular).

Puesto que el planteamiento de los cuidados ha de ser multidisciplinar, en la elaboración de la guía, cada apartado debe orientarse hacia la mejor práctica disponible adaptada al medio en el que pretende implantarse[3,5,8]. Las guías han de incorporar recursos y algoritmos de emergencia para reducir los incidentes en pacientes con traqueotomía y laringectomía[8].

Hay tres ambientes en los que podemos encontrar al paciente: en unidad de cuidados intensivos, en planta de hospitalización y en domicilio. La evaluación de necesidades y el plan de cuidados debe adaptarse al ambiente en el que se encuentre. La aportación multidisciplinaria en los cuidados mejora significativamente el cumplimiento de las normas de atención en enfermería con reducción significativa del periodo de decanulación[14].

Además de los criterios de calidad facilitados por AGREE, la GPC orientada al cuidado del paciente con cánula traqueal, debe ayudar en la adecuada gestión de la vía aérea basada en 10 puntos de cuidados esenciales[15]:

- 1- Revisión de las comunicaciones
- 2- Comprobar los ajustes del ventilador
- 3- Succión de secreciones (con protocolo establecido)
- 4- Evaluación de las necesidades del dolor y sedación
- 5- Prevenir la infección
- 6- Prevenir la inestabilidad hemodinámica
- 7- Manejo de la vía aérea
- 8- Satisfacer las necesidades nutricionales del paciente
- 9- Destete el paciente del ventilador (con protocolo establecido)
- 10-Educar al paciente y la familia

Gran parte de las complicaciones que se desarrollan en los pacientes con cánula traqueal se producen en la vía aérea (hipoxia, obstrucción, desplazamiento de la cánula, infección, hemorragia, imposibilidad de pasar la

cánula de succión a través de la cánula traqueal por inadecuada selección del diámetro, aspiración de secreciones o alimento hacia la vía aérea, necrosis traqueal por exceso de presión del balón endotraqueal, estenosis traqueal)[16]. Por tanto es necesario que la guía sea realizada por grupos de expertos en el manejo de la vía aérea[8], que recoja todas y cada una de las potenciales complicaciones inmediatas y tardías y la mejor práctica para evitarlas. Esto implica la introducción de conductas basadas en la evidencia y cuidados asentados en una adecuada formación que promueva la adquisición de las habilidades necesarias para realizar las tareas fundamentales con alta calidad como la succión o los cuidados del estoma[17].

El cuidado de la cánula es considerado como crucial por el paciente puesto que es una experiencia nueva por lo que los pacientes confían en los profesionales que demuestran destreza[17].

La guía ha de contener como mínimo los siguientes contenidos[11]:

- Cuidados del estoma
- Tipo de cánula (marca, diámetros externo e interno)
- Manejo de la cánula con balón
- Comunicación y voz
- Deglución y Nutrición
- Humidificación
- Succión de secreciones
- Situaciones de emergencia: hemorragia, obstrucción, desplazamiento
- Decanulación

La guía que mejor se adapta a cumplir los requisitos y apartados anteriores es la publicada por Buchanan y cols (2007)[12].

Conclusiones

Es necesario desarrollar en nuestro medio una guía de práctica clínica para el cuidado del paciente con cánula traqueal basada en la evidencia de las mejores prácticas que aborde el tema de forma multidisciplinar por equipos de expertos.

Bibliografía

1. de Mestral C, Iqbal S, Fong N, LeBlanc J, Fata P, Razek T, et al. Impact of a specialized multidisciplinary tracheostomy team on tracheostomy care in critically ill patients. *Can J Surg.* 2011;54:167-72.
2. Garrubba M, Turner T, Grieveson C. Multidisciplinary care for tracheostomy patients: a systematic review. *Critical Care.* 2009; 13:R177.
3. Clair JS. A New Model of Tracheostomy Care: Closing the Research–Practice Gap. In: Henriksen K, Battles JB, Marks ES, Lewin DI, editors. *Advances in Patient Safety: From Research to Implementation (Volume 3: Implementation Issues)*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2005.
4. AGREE Next Steps Consortium. [Internet]. El Instrumento AGREE II Versión

- electrónica. 2009. [Consultado el 10-mar-2013]. Disponible en: <http://www.agreertrust.org>; versión en español: <http://www.guiasalud.es>.
5. SACYL. Consejería de Sanidad. Junta de Castilla y León. [Internet]. Plan en Gestión de la Calidad y Seguridad del Paciente. [Consultado el 10-mar-2013]. Disponible en: [http://www.saludcastillayleon.es/institucion/es/planes-estrategias/plan-gestion-calidad-seguridad-paciente.ficheros/318214-Plan en gestión de la calidad y seguridad del paciente.pdf](http://www.saludcastillayleon.es/institucion/es/planes-estrategias/plan-gestion-calidad-seguridad-paciente.ficheros/318214-Plan%20en%20gesti%20n%20de%20la%20calidad%20y%20seguridad%20del%20paciente.pdf).
6. Urrútia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:507-11.
7. Mitchell RB, Hussey HM, Setzen G, Jacobs IN, Nussenbaum B, Dawson C, et al. Clinical consensus statement: tracheostomy care. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;148:6-20.
8. McGrath BA, Bates L, Atkinson D, Moore JA; National Tracheostomy Safety Project. Multidisciplinary guidelines for the management of tracheostomy and laryngectomy airway emergencies. *Anaesthesia*. 2012;67:1025-41.
9. Bejarano J, de la Calle S, Notario JA, Sánchez T. Implantación de un protocolo de aspiración de secreciones endotraqueales basado en la evidencia científica en UCI. *Metas de Enferm*. 2012;15: 8-12.
10. Hyzy RC. Overview of tracheostomy. 21-ene-2013. [Consultado el 23-mar-2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
11. Mackenzie S, Murphy P, Bodenham A, Bell D, Bonner S, Branch D et al. Standards for the care of adult patients with a temporary tracheostomy. Review date July 2011. Council of the Intensive Care Society. [Consultado el 27-mar-2013]. Disponible en: [http://www.ics.ac.uk/professional/standards and guidelines/care of the adult patient with a temporary tracheostomy 2008](http://www.ics.ac.uk/professional/standards%20and%20guidelines/care%20of%20the%20adult%20patient%20with%20a%20temporary%20tracheostomy%202008).
12. Buchanan S, Coltart L, Cowie K, Davidson R, Don C, Elder F et al. Caring for the patient with a tracheostomy. NHS Quality Improvement Scotland. Published Date: 16 March 2011. [Consultado el 11-abr-2013]. Disponible en: <http://www.healthcareimprovementscotland.org/his/idoc.ashx?docid=e1af5a07-8c57-4927-b99a-210f3e0a6912&version=-1>.
13. De Leyn P, Bedert L, Delcroix M, Depuydt P, Lauwers G, Sokolov Y, et al. Tracheotomy: clinical review and guidelines. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32:412-21.
14. Arora A, Hettige R, Ifeacho S, Narula A. Driving standards in tracheostomy care: a preliminary communication of the St Mary's ENT-led multi disciplinary team approach. *Clin Otolaryngol*. 2008;33:596-9.
15. Parker LC. Top 10 Care Essentials for Ventilator Patients. Evidence-based Interventions and Teamwork are Crucial When Caring for Patients on Mechanical Ventilators. *Am Nurs Today*. 2012; 7(3). [Consultado el 25-abr-2013]. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/761358?src=mp&spon=38>.
16. Paul F. Tracheostomy care and management in general wards and community settings: literature review. *Nurs Crit Care*. 2010;15:76-85.
17. Foster A. More than nothing: the lived experience of tracheostomy while acutely ill. *Intensive Crit Care Nurs*. 2010;26:33-43.

Anexo 1

Tabla 2. Trabajos seleccionados.

Autor	método	ítems
Mitchell et al. 2013 ⁷	Panel de expertos.	Selección de la cánula, cuidado y mantenimiento (declaraciones 1-18) Manguito de la cánula de traqueostomía (declaraciones 19-25) Complicaciones (declaraciones 26-31) Educación del paciente y cuidador (declaraciones 32-43) Cuidado de la traqueotomía pediátrica Cuidado de la traqueotomía en el adulto
McGrath et al. 2012 ⁸	National Tracheostomy Safety Project Consenso sobre las guías existentes	Algoritmo de cuidados de la traqueotomía de emergencia Algoritmo de vía aérea superior Algoritmo de cuidados de emergencia en traqueotomía/laringectomía Evaluación de la respiración Método de cambio de la cánula Ventilación del paciente con cánula Equipo recomendado para pacientes con traqueotomía o laringectomía: <ul style="list-style-type: none"> • Equipo de humidificación • Sistema de succión apropiado • Cánulas de traqueotomía de repuesto (Una el mismo tamaño y otra de un tamaño más pequeño) • Recipiente limpio para cánula interna de repuesto • Agua estéril para la limpieza del sistema de succión • Tijeras y quitapuntos (si la cánula está suturada) • Gel lubricante soluble en agua • Paquete de apósito estéril • Apósitos de traqueotomía • Cintas de sujeción Equipo de protección personal (guantes, delantal-bata, ocular) <ul style="list-style-type: none"> • Guantes estériles para realizar aspiración profunda • Timbre de llamada: el paciente puede ser incapaz de pedir ayuda verbalmente • Ayudas para la comunicación: el paciente puede no ser capaz de verbalizar Lista de comprobación equipo de cabecera. Equipo de emergencia: <ul style="list-style-type: none"> • Equipo de la vía aérea básica – máscaras de oxígeno • Equipo avanzado: laringoscopio, tubos de intubación, cánulas (Carro de paradas o similar) • Capnógrafo • Fibroscopio • Dilatadores
Bejarano et al. 2012 ⁹	Diseño de protocolo	Protocolo de succión de secreciones endotraqueales: <ul style="list-style-type: none"> • motivo de aspiración • calibre de la sonda utilizada • lavado de manos • uso de mascarilla • hiperoxigenación previa • nivel de sedación (mediante escala Ramsay) Complicaciones relacionadas con la succión: <ul style="list-style-type: none"> • Hemodinámicas. • Arritmia • Desaturación • Taquipnea • Obstrucción del tubo • Otras
Hyzy, 2013 ¹⁰	Revisión	Criterios de decanulación: <ul style="list-style-type: none"> • Se ha conseguido el destete del respirador • No hay signos de obstrucción de la vía aérea • La tos es eficaz • El paciente tolera una cánula de 6mm tapada durante 48h

Continuación. Tabla 2

<p>Mackenzie et al. 2011¹¹</p>	<p>Guía</p>	<p>Técnica de traqueotomía Tipos de cánula. Diámetros Equipo básico: <ul style="list-style-type: none"> • Sistema de aspiración y sondas de aspiración de tamaño adecuado • Guantes sin látex • Tubos de traqueotomía de repuesto del mismo tipo uno del mismo tamaño y uno de un tamaño menor • Dilatadores traqueales • Jeringuilla de 10 ml • Pinzas vasculares (Kocher) • Equipo de reanimación cardiopulmonar <p>Manejo de la cánula con balón (manguito) Humidificación Succión Cánula interna Drenado de secreciones Deglución</p> <p>Cambio de la cánula Emergencias: Obstrucción de la cánula / Desplazamiento de la cánula / Sangrado Procedimiento para la decanulación</p> </p>
<p>Buchanan et al. 2007¹²</p>	<p>Guía</p>	<p>Actividad centrada en 7 secciones: <ul style="list-style-type: none"> • Educación e instrucciones • Comunicación: factores que influyen en la comunicación • Deglución y nutrición: factores que influyen en la deglución • Cuidados del orificio • Cuidados de la cánula (cánula interna, cánula con balón, cánulas fenestradas) • Succión • Humidificación <p>Lista guía de comprobación 1 Educación e instrucciones 2 Protocolos, guías y directrices 3 Plan de cuidados del paciente / historia clínica 4 Información para el paciente y cuidador</p> </p>
<p>De Leyn et al. 2007¹³</p>	<p>Artículo</p>	<p>Cuidados: Cuidados de enfermería Cuidados de la cánula con balón (máxima presión 20—25 mmHg) Humidificación del aire inspirado Aclaramiento de las secreciones pulmonares Voz Nutrición Prevención de la infección y neumonía asociada a respirador Criterios para la decanulación</p>

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Sistema Bethesda en el diagnóstico citopatológico de la patología de tiroides

Bethesda cytopathologic diagnosis system in the pathology of thyroid

Jesús Pinto-Blázquez, Alberto del Valle-Manteca, Juan Carlos Solera-Arroyo, Lourdes Cuesta-Martínez, Inmaculada Ursúa-Sarmiento, María Jesús Baizán-García

Servicio de Anatomía Patológica. Grupo de investigación de patología de glándulas tiroides y paratiroides. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. España.

jpintob@saludcastillayleon.es

Recibido: 31/03/2014

Aceptado: 19/04/2014

Publicado: 28/04/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pinto-Blázquez J, del Valle-Manteca A, Solera-Arroyo J C, Cuesta-Martínez L, Ursúa-Sarmiento I, Baizán-García M J. Sistema Bethesda en el diagnóstico citopatológico de la patología de tiroides. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Abr. 5 (8): 66-74.

Resumen	Introducción y objetivo: Se ha demostrado en la literatura que la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de tiroides es el método más útil para el estudio de un nódulo tiroideo. Además de ser una técnica no invasiva y de bajo coste. A raíz de una reunión multidisciplinar de expertos en patología tiroidea se crea el sistema Bethesda que establece seis categorías diagnósticas, y permite seleccionar pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico. Material y método: Sistema Bethesda 2010. Resultados y discusión: En este artículo se realiza una breve revisión de los hallazgos citológicos de las distintas categorías diagnósticas del sistema Bethesda con correlación histológica. Conclusiones: El sistema Bethesda permite a los patólogos realizar informes de PAAF sistematizados, unificados y homogéneos y establecer una actitud terapéutica seleccionando los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico.
Palabras clave	Tiroides, Biopsia con Aguja, Histología, citología, Técnicas y Procedimientos Diagnósticos
Summary	Introduction and objective: Fine needle aspiration (FNA), a non invasive, low-cost technique, has been proved to be the most useful method for diagnosis of thyroid nodules. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology resulted from a multidisciplinary conference and led to standardization of FNA reports based on six diagnostic categories, selecting candidate patients for surgical treatment. Method: Bethesda system 2010 Results and Discussion: In this article, a brief revision of cytologic findings with histological correlation in Bethesda diagnostic categories is performed. Conclusions: Bethesda system allows pathologists to elaborate systematized, unified and homogeneous FNA reports in order to establish a therapeutic attitude and choose candidate patients for surgical treatment.
Keywords	Thyroid, Biopsy, Needle, Histology, cytology, Diagnostic Techniques and Procedures

Introducción

El hallazgo de un nódulo tiroideo es frecuente en la práctica clínica. La prevalencia aumenta con la edad y la incidencia oscila entre un 6% con exploración física, un 20-40% con ecografía y en algunas series un 50% en autopsia. Además casi en un 50% de los pacientes que son estudiados por un nódulo tiroideo, la ecografía detecta otras lesiones[1].

Se ha demostrado en la literatura que la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es el método más útil para el estudio de un nódulo tiroideo, no sólo como método diagnóstico sino también para seleccionar los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico. Además es una técnica, no invasiva, de bajo coste y con escasas complicaciones que en ningún caso comprometen la vida del paciente[2,3].

A lo largo de la historia los informes de PAAF eran descriptivos, no sistematizados, no comparables y rara vez indicaban el manejo del paciente. Esto ha cambiado radicalmente después de la reunión multidisciplinar de expertos en patología tiroidea celebrada en Bethesda 2007, se realiza el manual de la Nomenclatura y Sistemática de elaboración de los informes de PAAF tiroidea. Dicha clasificación establece 6 categorías diagnósticas e indica en cada categoría el manejo clínico-terapéutico del paciente[4-6].

El objetivo de este artículo es hacer una breve revisión de cada categoría diagnóstica Bethesda estableciendo una correlación clínico-patológica, de algunas entidades.

PAAF de tiroides. Técnica.

La técnica de PAAF (punción-aspiración con aguja fina) tiene básicamente 4 fases: localización cuidadosa del nódulo (figura 1), realización de la punción, confección de los frotis y estudio microscópico[2].

El éxito en el diagnóstico de la punción depende en gran parte de una buena realización de la técnica.



Figura 1. Paciente con Adenopatía supraclavicular izquierda palpable.

El material obtenido en la punción lo fijaremos en alcohol y realizaremos tinciones de Hematoxilina, Papanicolaou, tinción de Romanowsky (Giemsa, Dic-Quick etc).

En la interpretación de la punción de tiroides valoraremos principalmente cantidad de células y coloide, el patrón morfológico y el detalle celular.

Las complicaciones de la PAAF son escasas: hemorragia local (la más frecuente) molestias en la deglución alteración de la voz por punción del nervio recurrente, necrosis hemorragia de un nódulo o tirotoxicosis en nódulos quísticos[2,3].

La técnica tiene algunas limitaciones, como dificultad de realizar la PAAF en lesiones pequeñas, la PAAF no distingue entre un adenoma y un carcinoma folicular y es difícil distinguir por punción entre una tiroiditis y un linfoma de bajo grado. El 70% de las PAAF de tiroides se diagnosticaran de benignas, el 5% de malignas, y el porcentaje de falsos positivos y falsos negativos está entre 3-6% y 1-11% respectivamente[2,3].

Categorías diagnósticas de la clasificación de Bethesda. Correlación citohistológica

Categoría 1: No diagnóstica/ insatisfactoria: Las punciones que se incluyen dentro de esta categoría son debidas principalmente a un problema de muestra (cantidad o calidad). Suponen un 10-20% de las punciones. Suelen ser debidas a punciones con material hemático, extendidos acelulares, extendidos constituidos exclusivamente por macrófagos o extendidos secos, por mala fijación en los que no es posible distinguir el detalle celular. Para considerar una punción valorable debe contener al menos 6 grupos con al menos 10 células foliculares cada uno.

Categoría 2: Benigna: se incluyen dentro de esta categoría lesiones con bajo riesgo de neoplasia., como bocio coloide, tiroiditis, nódulo hiperplásico, etc. La entidad más frecuente es **la hiperplasia nodular** cuya PAAF se caracteriza por extendidos con abundante coloide, grupos de células foliculares típicas en monocapa y celularidad histiocitaria.

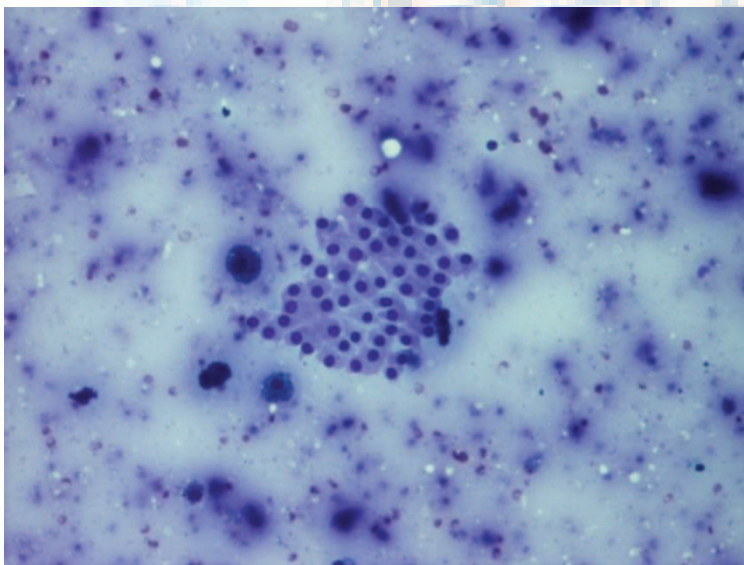


Figura 2. PAAF de nódulo folicular benigno que muestra extendidos con abundante coloide y placas de células foliculares típicas en monocapa (Tinción con Giemsa. Magnificación original x100)

Las piezas de tiroidectomía con bocio multinodular, muestran una glándula agrandada, multinodular con nódulos de tamaño variable en algunos de los cuales suele haber degeneración quística y hemorragia. Histológicamente presentan folículos tiroideos grandes distendidos, con coloide, revestidos por células epiteliales en monocapa cuboideas o cilíndricas. Suele haber áreas de hemorragia, calcificación distrófica, fibrosis, con macrófagos con pigmento hemosiderínico y degeneración quística con cristales de colesterol, así como calcificación distrófica. La enfermedad de Graves (hiperplasia difusa) cursa con un agrandamiento simétrico, difuso de la glándula tiroides, de color

variable dependiendo de la vascularización. Histológicamente muestra una hiperplasia difusa del epitelio folicular, coloide en cantidad variable dependiendo del tratamiento y puede haber ligera atipia citológica en pacientes tratados. Suele haber un infiltrado linfoide acompañante.

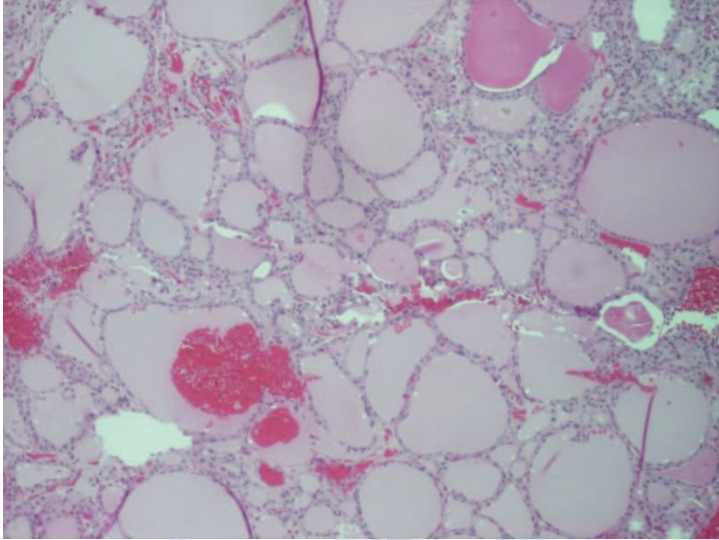


Figura 3. Imagen histológica de bocio multinodular: Folículos grandes distendidos, revestidos por células epiteliales cuboideas en monocapa (Tinción con hematoxilina, magnificación original x40)

Otro diagnóstico dentro de la categoría de benignidad incluyen **las tiroiditis**. La PAAF de la **tiroiditis granulomatosa** se caracteriza por la presencia de células gigantes multinucleadas, células epitelioides y células foliculares con o sin metaplasma oncocítica, entre las que se observa un infiltrado inflamatorio mixto. Son tiroides que muestran un agrandamiento asimétrico vagamente nodulares, de consistencia firme que muestran un proceso inflamatorio que afecta a la glándula de forma desigual, alternando áreas con inflamación activa con leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas y células gigantes multinucleadas y áreas donde el proceso inflamatorio se va resolviendo, en las que predomina la fibrosis cicatricial. [7].

La tiroiditis de Hashimoto fue descrita por Hashimoto en 1912 y se caracteriza citológicamente por una mezcla de células linfoides y epitelioides, con presencia de células de Hurthle. El infiltrado linfoide es denso con linfocitos, células plasmáticas y células de centro germinal. Las piezas quirúrgicas con tiroiditis de Hashimoto muestran un agrandamiento simétrico, de consistencia firme y color pálido y muestra un marcado infiltrado linfocitario con centros germinales y células oncocíticas con amplio citoplasma eosinófilo, y núcleos grandes con nucleolo prominente. [8].

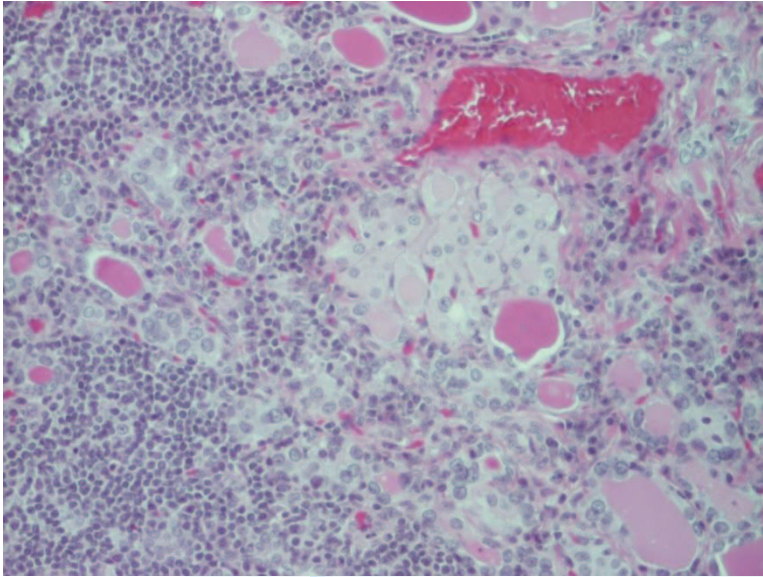


Figura 4. PAAF benigna de tiroiditis de Hashimoto que muestra extendidos con mezcla de células linfoides con centros germinales y células epiteliales oncocíticas (Tinción con Hematoxilina, magnificación original x 40)

Categoría 3: Atipia de significado indeterminado / Lesión folicular de Significado indeterminado:

Dentro de esta categoría se incluyen el **AUS**: Atipia de significado incierto y el **FLUS**: Lesión folicular de significado indeterminado. No todos los casos sugieren lesión folicular. Son punciones que o por problemas técnicos (extensiones gruesas, coagulación/hemorragia, desecación o tinciones defectuosas) o problemas morfológicos, no se pueden clasificar dentro de la categoría de benigna, sospechosa o malignas. Los problemas morfológicos suelen corresponder a celularidad cuantitativamente escasa en la que se observan microfolículos o células de Hurthe, presencia de células linfoides, que nos plantean diagnóstico diferencial con un linfoma o presencia de células con agrandamiento nuclear y anisocariosis difíciles de diferenciar entre un tumor maligno y otras entidades como tiroiditis de Hashimoto. Se debe repetir la PAAF a un intervalo apropiado ya que un 20-25% de estas lesiones se volverán a clasificar en una segunda punción como AUS/FLUS con un riesgo de ser una lesión maligna en un 5-10%.

Categoría 4: Neoplasia folicular/Sospechosa de Neoplasia folicular: En incluyen en esta categoría casos en los que se observa una proliferación folicular que puede corresponder histológicamente a un carcinoma folicular. Un 2% de estas lesiones serán malignas en piezas quirúrgicas La PAAF de estas lesiones se caracteriza por una abundante celularidad folicular, de patrón microfolicular y escaso coloide, La punción no distingue entre una adenoma y un carcinoma folicular por lo que es necesario estudio histológico para precisarlo. Microscópicamente tanto un adenoma como un carcinoma folicular son tumores bien delimitados, encapsulados de superficie carnosa, de los que es necesario incluir numerosas secciones del tumor en relación con la cápsula ya que los únicos criterios diagnósticos de carcinoma folicular son la invasión de la cápsula y la embolización vascular, independientemente de la atipia

citológica de la lesión[9].

Los mismos criterios se incluyen para el carcinoma de células de Hürthle.

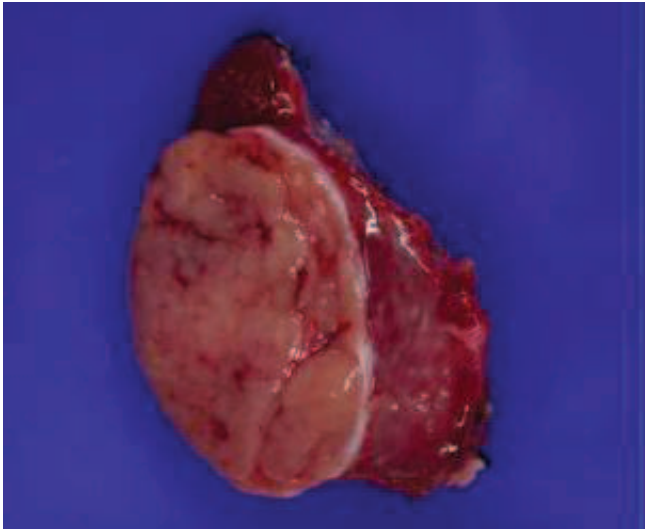


Figura 5. Fotografía macroscópica de adenoma folicular: tumor encapsulado revestido por una cápsula gruesa de superficie parduzca, carnosa al corte

Categoría 5: Lesión sospechosa de malignidad: Incluye lesiones con datos citológicos altamente sospechosos de malignidad pero no suficientes para concluir un diagnóstico. Incluye lesiones sospechosas de carcinoma papilar (el 75% son variantes foliculares de carcinoma papilar), lesiones sospechosas de carcinoma medular o de otro tipo de malignidades (linfoma metástasis de otro tumor) y lesiones sospechosas de malignidad pero con necrosis o ausencia de celularidad.

Categoría 6: Maligno: Incluye casos con características citológicas concluyentes de malignidad dentro de las que se incluye carcinoma papilar y sus variantes, carcinoma medular, carcinoma anaplasico linfoma y metástasis. Los hallazgos citológicos diagnósticos de **carcinoma papilar** son nucleares. Suelen ser extendidos con abundante celularidad, escaso coloide, que muestran células con núcleos grandes, con superposición nuclear que muestran aclaramiento de la cromatina y acentuación de la membrana nuclear, dando aspecto en vítreo esmerilado, con núcleos vacíos, pálidos, que muestran hendiduras o pseudoinclusiones nucleares. Microscópicamente son tumores mal definidos, pero circunscritos, con borde irregular a veces con degeneración quística, con superficie de corte parduzca o grisacea. Histológicamente pueden mostrar diversos patrones dentro del mismo tumor, papilar, sólido, trabecular, folicular o quístico, con papilas complejas, arborizadas, ramificadas y estrechas, con coloide denso hipereosinófilo, y células que muestran núcleos con características descritas anteriormente. Se observan cuerpos de psamoma hasta en el 50% de los casos[10].

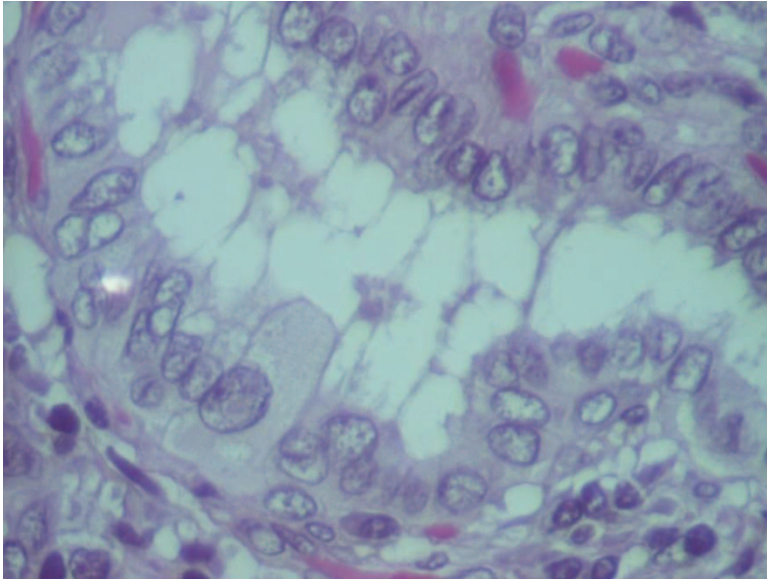


Figura 6. Foto histológica de carcinoma papilar, con células que forman estructuras tubulopapilares de núcleos pálidos, "vacíos" en vidrio esmerilado con hendiduras y pseudoinclusiones nucleares (Tinción con Hematoxilina, magnificación original x 200)

El carcinoma medular suele ser un tumor unilateral y solitario en casos esporádicos y multifocal o bilateral en casos familiares. Algunos autores han definido unos criterios diagnósticos mayores, población uniforme (plasmocitoide, fusocelular o poligonal) cromatina en sal y pimienta y depósitos de amiloide y unos criterios menores (marcada celularidad, ausencia de coloide, pseudoinclusiones, bi y multinucleaciones, pudiendo observarse células grandes atípicas). Tiene diversos patrones de crecimiento (lobular, organoide, anidado, insular y trabecular y se observa amiloide en el estroma en el 70-80% de los casos. Es necesario realizar calcitonina por inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico[11].

La PAAF del **carcinoma anaplasico** se caracteriza por una abundante celularidad, con células aisladas y amontonadas, con células fusocelulares , gigantes y epidermoides, con claras características nucleares de malignidad con núcleos grandes plaomórficos, irregulares con macronucleolos, mitosis atípicas y necrosis. En el estudio de piezas quirúrgicas se caracteriza microscópicamente por grandes masas tumorales que reemplazan en ocasiones la mayor parte del tejido tiroideo con áreas de necrosis y extensión extratiroidea mostrando histológicamente características nucleares similares a las descritas anteriormente[11].

Los linfomas primarios tiroideos suponen entre un 1-5% de las malignidades de tiroides. Son más frecuentes en mujeres mayores con historia de hashimoto con masas firmes y difusas y crecimiento rápido. Los más frecuentes son el linfoma difuso de célula grande B y el linfoma B de la zona marginal extraganglionar (MALT) para cuyos diagnósticos se requiere restricción de cadenas ligeras y marcadores inmunohistoquímicos (LCA, CD20, CD 23, CD 10, Ciclina D1, CD 3, Bcl2 y Bcl6), ya que la PAAF del linfoma MALT parece un ganglio reactivo con linfocitos pequeños, medianos, de apariencia monocitoide y agregados linfohistiocitarios. **Las metástasis** tiroideas suponen un 0.8% de las PAAF de tiroides. Los tumores que más frecuentemente metastatizan en

tiroides son el carcinoma renal, colorectal, pulmón, mama, melanoma y carcinomas de cabeza y cuello. Es necesario la mayoría de las veces realizar técnicas complementarias de inmunohistoquímica para realizar el diagnóstico y conocer los antecedentes del paciente[11].

Conclusiones

La clasificación del Sistema Bethesda para el estudio de lesiones tiroideas permite a los patólogos realizar informes sistematizados, unificados, homogéneos y permite establecer la actitud terapéutica del paciente y seleccionar los pacientes que van a ser candidatos a tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. Henrichens TL. Reading ultrasonography part 2:nodules. *Radiol Clin N Am* 2011;49:417-24.
2. Min Jung Eun-Kyung Kim. Surg II Park et al. US-guided fine-needle aspiration of thyroid nodules: indications, technique, results. *Radiographics* 2008;68:1869-89.
3. Ananthkrishman N, Rao KM,Narasimhan R, Veliath AJ. Problems and limitations with fine-needle aspiration cytology of solitary thyroid nodules. *Aust N Z J Surg.* 1990;60(1):35-9
4. Syed Z. Ali and Edmund Cibas Es. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. Definitions, Criteria and Explanatory Notes. 2010
5. Cibas Es, Ali SZ. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Am J Clin Pathol* 2009;132:658-65
6. Syed Z. Ali. Thyroid Cytopathology: Bethesda and Beyond. *Acta Cytologica* 2011;55:4-12.
7. Woolner L, McConahey W, Beahrs O.. Granulomatous Thyroiditis (de Quervain's thyroiditis). *J Clin Endocrinol Metab* 1957;17:1202-21.
8. Lindsay S, Dailey M. Friedlander J et al. Chronic thyroiditis a clinical and pathological study of 354 patients, *J Clin Endocrinol Metab* 1952;12:1578-1600
9. Baloch ZW, Fkeisher S, LiVolsi VA et al. Diagnosis of "follicular neoplasm": a gray zone in thyroid fine-needle aspiration cytology. *Diagn Cytopathol* 2002;26:41-4
10. Carcangiu M, Zamoi G, Rosai J. Papillary thyroid carcinoma. A study of its many morphologic expressions and clinical correlates. *Pathol Ann* 1985;20(Pt 1):1-44
11. Sternberg's. Diagnostic Surgical Pathology. Fifth Edition. 2010.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Manejo de tres paragangliomas carotídeos y revisión del tema

Management of three carotid body tumors and review of the topic

Luis Miguel Torres-Morientes (1), Eduardo Antonio Mena-Domínguez (1), Ana Fernández-Rodríguez(1), Emilio Alarcos-Tamayo (1), María Álvarez-Quiñones-Sanz (2) y Darío Morais-Pérez(1).

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial(1).Servicio de Anatomía Patológica(2). Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.
Luismitorres27@yahoo.es

Recibido: 02/04/2014

Aceptado: 14/05/2014

Publicado: 26/05/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Torres-Morientes LM, Mena-Domínguez EA, Fernández-Rodríguez A, Alarcos-Tamayo E, Álvarez-Quiñones-Sanz M, Morais-Pérez D. Manejo de tres paragangliomas carotídeos y revisión del tema. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 May. 5 (9): 75-84.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Los paragangliomas carotídeos son tumores infrecuentes derivados de los paraganglios del cuerpo carotídeo. Son tumores de crecimiento lento y sólo los tumores muy desarrollados llegan a ocasionar síntomas neurológicos. El diagnóstico es clínico y radiológico, siendo el tratamiento curativo la cirugía radical. Explicamos mediante la descripción de los casos clínicos y la revisión del tema la etiopatogenia de esta patología, clínica, formas de presentación así como las opciones terapéuticas y sus posibles complicaciones.</p> <p>Descripción de los casos: Presentamos tres casos clínicos de paragangliomas carotídeos. El primer caso es un paciente de 61 años de edad remitido de otro centro tras hallazgo casual de un paraganglioma carotídeo izquierdo tras realizar una prueba radiológica. El segundo caso es un paciente de 57 años de edad con una tumoración laterocervical derecha de tiempo de evolución. En ambos casos se resecaron ambas lesiones con el diagnóstico anatomopatológico de glomus carotídeo. El tercer caso es una paciente de 80 años con un gran paraganglioma carotídeo izquierdo que se decide observación.</p> <p>Discusión: Al realizar una revisión del tema se observa que es una patología rara y benigna originada en el cuerpo carotídeo. Forman parte de los paragangliomas cérvico-faciales y la presentación típica más frecuente es una masa indolora de crecimiento lento. El tratamiento de elección es la cirugía radical previa embolización.</p> <p>Conclusiones: Los paragangliomas carotídeos hay que incluirlos en el diagnóstico diferencial de tumoraciones cervicales, para ello es esencial las pruebas de imagen. La embolización preoperatoria es fundamental en el manejo quirúrgico de los paragangliomas disminuyendo las potenciales hemorragias intraoperatorias.</p>
Palabras clave	Tumor del cuerpo carotídeo; paraganglioma; embolización; terapéutico
Summary	<p>Introduction and objective: Carotid paragangliomas are rare tumors arising from the carotid body paraganglia. They grow slowly and only big tumours come to cause neurological symptoms. The diagnosis is made by clinical and radiological findings, and curative treatment is radical surgery. Supported by clinical reports we review the ethiology, clinical presentation and treatments options, along with possible complications.</p> <p>Case reports: We present three cases of carotid paragangliomas. The first case is a 61yo man referred from another center after the incidental finding of a left carotid paraganglioma on a radiological test. The second case is a 57yo patient with a long lasting right lateral neck tumor. In both cases the lesions were resected with the pathological diagnosis of carotid glomus. The third case is a 80yo patient with a large left carotid paraganglioma in whom observation was decided.</p> <p>Discussion: Carotid paragangliomas are a rare benign disease originated in the carotid body. They are included in the cervico-facial paragangliomas. The most frequent presentation is a painless slow-growing mass. The treatment of choice is a radical surgery after embolization.</p> <p>Conclusions: Carotid paragangliomas should be included in the differential diagnosis of cervical tumors; imaging assessment is essential. Preoperative embolization to decrease the potential for intraoperative bleeding is imperative in the surgical management of paragangliomas.</p>
Keywords	Carotid body tumor; paraganglioma; embolization; therapeutic

Introducción

Los paragangliomas carotídeos (PC) forman parte de un grupo común denominados paragangliomas cervicocefálicos. Todos los paragangliomas en su conjunto suponen una patología locorregional infrecuente e interesante.

Forman parte de un grupo de enfermedades genéticas, de presentación esporádica o familiar, asociadas o no a otras patologías en cuadros sindrómicos [1]. Los paragangliomas son tumores, generalmente benignos, de crecimiento lento originados en los paraganglios. Estos últimos son un complejo sistema de tejido neuroendocrino extraadrenal originados a partir de las células de la cresta neural [2]. Todos los paragangliomas se caracterizan por ser tumores altamente vascularizados ubicados a lo largo del eje vascular y los pares craneales de los arcos branquiales [3].

En 1977 Lack et al estimaron que los paragangliomas de cabeza y cuello representaban el 0,012% de todos los tumores, siendo los tumores del cuerpo carotídeo los paragangliomas más frecuentes (45%) [4].

Kohn en 1903 acuñó el término de paraganglio y el primer paraganglioma del cuerpo carotídeo fue descrito por Marchand en 1891 [2]. Desde entonces multitud de términos han sido utilizados para denominar a estos tumores, algunos de los cuales permanecen en la práctica clínica. Los términos más utilizados son tumores glómicos o glomus, paragangliomas y quemodectomas, también otros más raros como receptomas, glomerulocitomas o endoteliomas. Todas estas entidades podrían englobarse dentro del término de paraganglioma cervicocéfálico, sobre todo esto se aceptó a raíz del trabajo de Glenner y Grimley [2,5].

Los paragangliomas se dividen en dos grupos; los extraadrenales y los adrenales o feocromocitomas. Con respecto a los PC las clasificaciones más utilizadas son las de Shamblin de 1971 (tabla 1) y la de la clínica Mayo (tabla 2). Ambas intentan reflejar el tiempo quirúrgico y las posibles complicaciones asociadas, desde los riesgos vasculares hasta la dificultad en la reconstrucción, es decir, la morbimortalidad en función de las características y tamaño de los PC [6].

Tabla 1. Clasificación de Shamblin (1971).

Tipo I	Tumores de pequeño tamaño (< 4 cm). Es el menos frecuente.
Tipo II	Tumores de medio tamaño (> 4cm). Las arterias carótidas externa e interna están parcialmente rodeadas, existe un plano de disección tumoral. Es el más habitual (la mitad de los casos).
Tipo III	Tumores voluminosos que engloban las carótidas y los nervios. La resección puede requerir la exéresis de las carótidas externa o interna con interposición de injerto venoso o prótesis en la carótida interna. Supone un 25% de los casos y con mayores tasas de complicaciones.

Tabla 2. Clasificación de la Clínica Mayo.

Grupo 1	Tumores localizados y a veces pediculados en la bifurcación carotídea.
Grupo 2	Tumores que rodean de forma incompleta al eje carotídeo principal, dejando un acceso a través de la pared posterior de la carótida común.
Grupo 3	El tumor engloba totalmente al eje vascular principal.

Los PC proceden de los paraganglios del cuerpo carotídeo, localizados en la adventicia de la bifurcación carotídea. El órgano carotídeo, descrito por Von Haller en 1743, se nutre por ramos arteriales de la arteria carótida externa y participa en el control autónomo respiratorio, cardiovascular y en la regulación de la temperatura sanguínea [7,8].

Desde el punto de vista clínico son tumores de crecimiento lento y de consistencia duro-elástica. Se encuentran localizados en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y presentan movilidad lateral, no así vertical (signo de Fontaine). Pueden transmitir el latido cardiaco y por auscultación pueden producir un trill. Excepcionalmente puede producirse una reducción de volumen a la compresión que se recupera en pocos segundos (signo de Chevasu) . Solo los tumores muy desarrollados pueden producir síntomas neurológicos por compresión de los pares craneales (IX, X, XI, XII); disfagia, disfonía, lateralización lingual e incluso síntomas por la producción de catecolaminas (palpitaciones, hipertensión fluctuante y otros) [9].

El tratamiento curativo de los paragangliomas es la cirugía radical. En los últimos años la incorporación de la embolización preoperatoria ha disminuido la morbilidad y el sangrado facilitando la cirugía [2].

Aunque la mayoría de los paragangliomas cervicales son benignos, entre el 4 y el 16% de los casos pueden malignizarse y presentar metástasis regionales y a distancia [10].

Descripción

Presentamos 3 casos de paragangliomas carotídeos diagnosticados y tratados en nuestro servicio en este último año.

Primer paciente. Varón de 61 años de edad remitido desde otro centro por presentar una tumoración laterocervical izquierda compatible con un paraganglioma del cuerpo carotídeo izquierdo. El diagnóstico fue casual tras realizar una tomografía computarizada (TC) cervical. Desde el punto de vista clínico no presentaba ninguna sintomatología vascular ni neurológica. En la exploración física no se observaba ningún par craneal afecto, únicamente presentaba una tumoración dura de 2 cm de diámetro localizada a nivel del área II-III izquierda, a la altura de la bifurcación carotídea. En la TC realizada se observó una masa hipercaptante de 2 x 2 x 1,6 cm de diámetros anteroposterior, craneocaudal y transversal compatible con tumor del cuerpo carotídeo, con permeabilidad de los grandes vasos (figuras 1a y 1b).

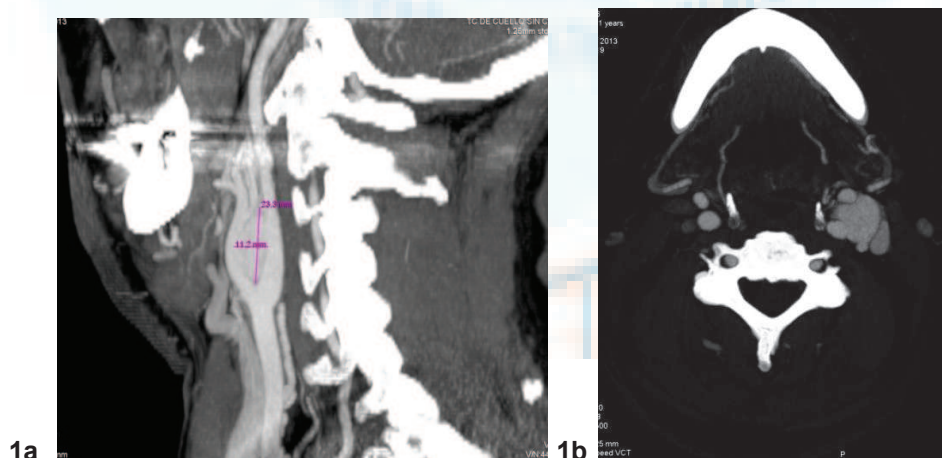


Figura 1. 1a: Corte sagital en la TC de paraganglioma carotídeo izquierdo de 2 x 2 x 1,6. 1b: Corte axial del mismo paraganglioma carotídeo izquierdo.

Con el diagnóstico de paraganglioma carotídeo izquierdo y tras embolización percutánea 48 horas previas con Onyx, llevado a cabo por el Servicio de Radiología Intervencionista (figuras 2a, 2b y 2c), se realizó exéresis del paraganglioma sin incidencias (figuras 3a y 3b).

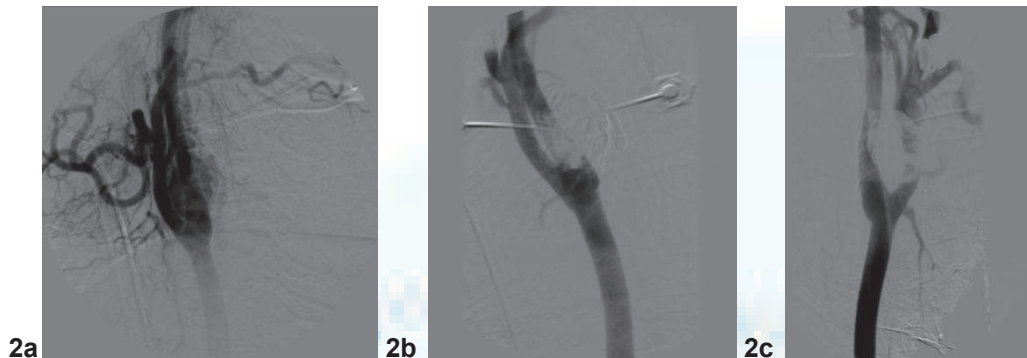


Figura 2. 2a, 2b y 2c: Angiografía carotídea y embolización percutánea con Onyx.

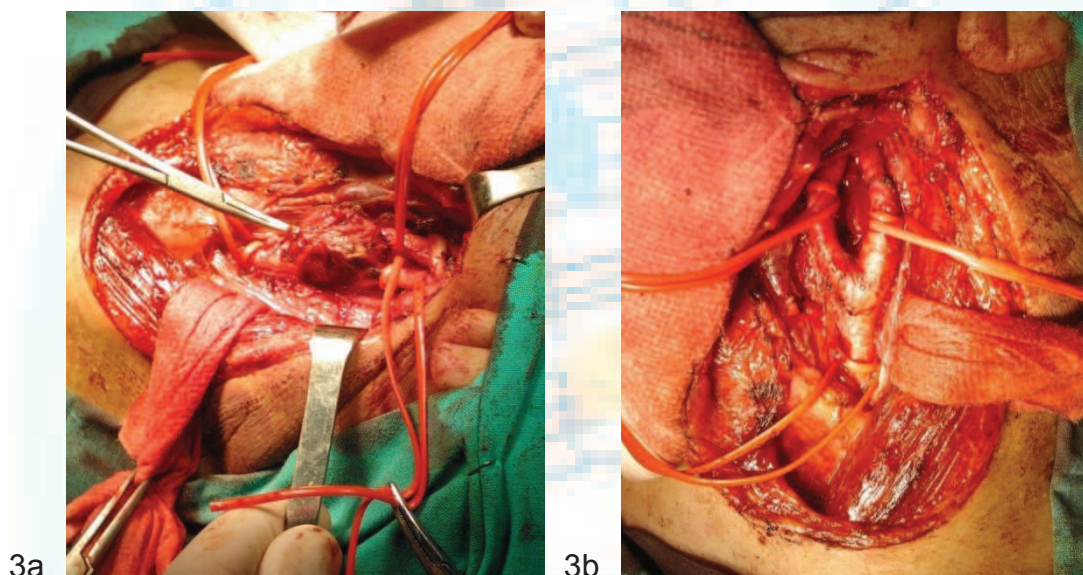


Figura 3. 3a: Disección de glomus carotídeo izquierdo. 3b: Imagen quirúrgica postdisección.

Segundo paciente. Varón de 57 años de edad revisado en consulta por tumoración laterocervical derecha. Como antecedentes de interés presentaba hemofilia A y la presencia de anticoagulante lúpico. El paciente se encontraba asintomático y en la exploración física se observó una tumoración de consistencia dura de 3 cm localizada en área III derecha. Ante la sospecha de paraganglioma carotídeo se realizó TC confirmándose la tumoración de 3 x 3 cm localizada a nivel de la bifurcación carotídea derecha. Previa embolización percutánea preoperatoria con Onyx, se realizó la exéresis del paraganglioma carotídeo derecho con reparación de pequeño “tear” en el corpúsculo carotídeo y ligadura de la arteria carótida externa.

En ambos casos la anatomía patológica informó de paragangliomas carotídeos (figuras 4a y 4b).

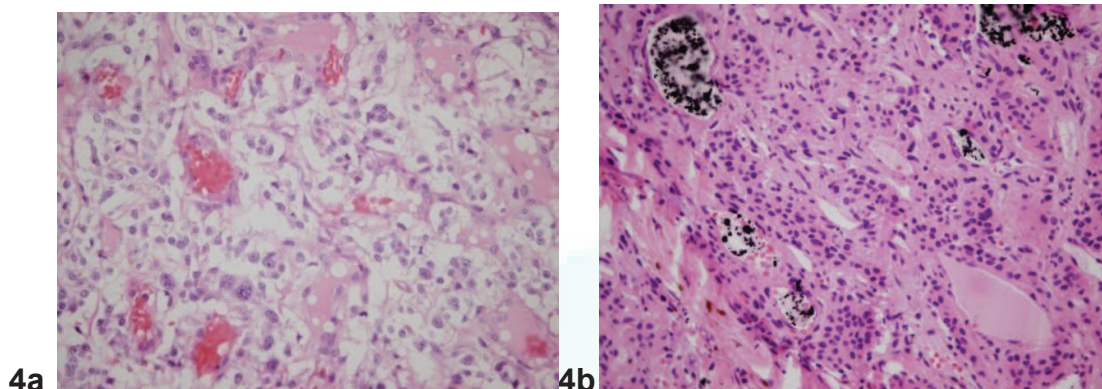


Figura 4. 4a: Tumor del glomus carotídeo con patrón Zellballen menos prominente y células claras características (400x H.E). 4b: Embolización del tumor con Onyx depositado en el interior de los vasos y espacios perivascuales (200x H.E).

Tercer paciente. Mujer de 80 años de edad revisada en consulta por sospecha de un quiste branquial izquierdo. En la TC realizada se observó una masa hipervascular de 55 x 35 x 40 mm localizada en la bifurcación carotídea izquierda compatible con un paraganglioma carotídeo izquierdo (figuras 5a y 5b). Debido a su edad y pluripatología se decidió actitud expectante.

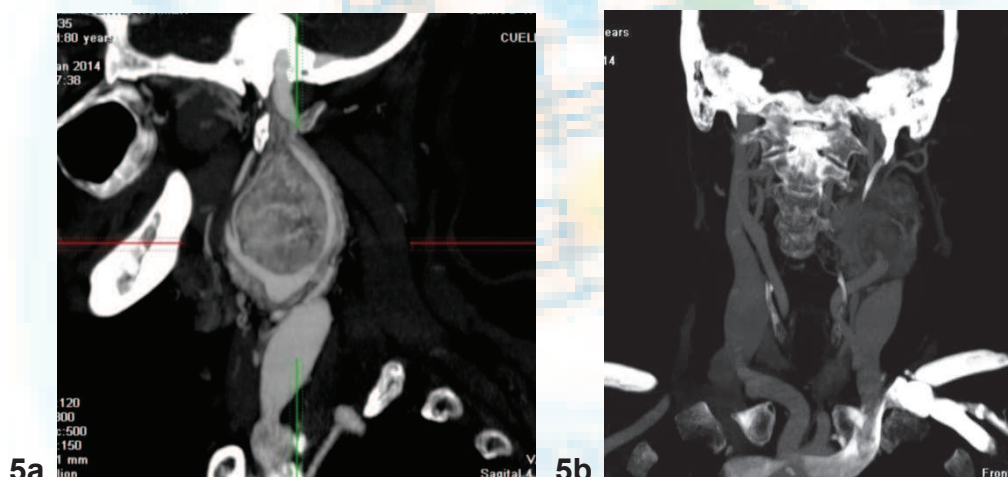


Figura 5. 5a y 5b. Cortes sagital y axial de paraganglioma carotídeo izquierdo de 55 x 35x 40 mm de tamaño.

Discusión

Los paragangliomas cervicocefálicos son tumores infrecuentes que representan el 0,03% de las neoplasias de todo el organismo y un 0,6% de los tumores de cabeza y cuello. El 80% corresponden a glomus carotídeos y yugulotimpánicos [2], pero para la mayoría de los autores los tumores del cuerpo carotídeo son los paragangliomas cervicales más frecuentes y representan alrededor del 60% de todos los tumores glómicos cervicocefálicos [10]. Los tumores del cuerpo carotídeo son más frecuentes en el sexo femenino y un 10% de los casos son bilaterales [7].

Los paragangliomas pueden aparecer en síndromes hereditarios

caracterizados por la presencia de otros tumores, como la neoplasia endocrina múltiple tipo I (MEN 1), la neoplasia endocrina múltiple tipo II (MEN 2), la enfermedad de Von Hippel Lindau, la neurofibromatosis tipo I y otros síndromes paraganglionares familiares, conociéndose la mayoría de los genes causantes de estos síndromes [11].

La alta prevalencia de los glomus carotídeos en algunas series se ha relacionado con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con poblaciones de altitudes elevadas sometidas a hipoxias crónicas [2]. Estas situaciones de hipoxia activaría a genes relacionados con la angiogénesis explicando la elevada vascularización de estos tumores [11].

Como ya se ha dicho la mayoría de los PC son asintomáticos en el momento del diagnóstico presentándose como una masa laterocervical pulsátil e indolora, localizada en áreas II-III. En función de su tamaño o por compresión de los pares craneales bajos podemos encontrar una semiología clínica variada [9];

- Tos irritativa, disfonía, disnea, odinofagia o disfagia orofaríngea (por afectación del X par o por efecto masa).
- Cefalea, otalgia refleja, dolor cervical, neuralgia, tortícolis por compresión de la vena yugular interna o el plexo cervical.
- Cuadros sincopales o vasovagales por compresión del seno carotídeo.
- Alteración del reflejo nauseoso y parálisis del velo del paladar (signo de la cortina) por afectación del IX par.
- Hombro caído (XI par).
- Hemiatrofia lingual o fasciculaciones (XII par).
- Síndrome de Horner.

Es rara la sintomatología por infiltración tumoral o comportamiento maligno (6%). En muy pocos casos puede presentar síntomas de isquemia cerebral transitoria o síntomas neurosecretorios (palpitaciones, hipertensión y enrojecimiento súbito). En nuestros casos ninguno de los pacientes presentaba esta sintomatología.

Desde el punto de vista histológico el cuerpo carotídeo está compuesto por dos tipos celulares; las células paraganglionares tipo I (predominantes) y las células de soporte tipo II. Estos tumores se caracterizan por presentar nidos celulares dispuestos en un patrón pseudoalveolar denominado como "Zellballen" (bolas de células) [12].

En el diagnóstico son fundamentales, a parte de la clínica y la exploración física, las pruebas radiológicas. El empleo de la TC y de la resonancia magnética (RM) resulta imprescindible en el manejo diagnóstico y terapéutico del paraganglioma. Aportan información acerca de la localización, extensión y vascularización tumoral, también en lesiones multifocales o metastásicas en casos malignos [13]. El aspecto radiológico del paraganglioma carotídeo en la TC es de una lesión homogénea, de densidad de partes blandas, con realce de densidad debido a la vascularización y una apertura del ángulo de bifurcación carotídeo. En la RM podemos observar el signo clásico de lesiones en "sal y pimienta", no patognomónico [2,13,14]. Otras pruebas de imagen con poca utilidad son la ecografía y el estudio con Doppler [13,15].

La arteriografía carotídea es un método imprescindible para el diagnóstico y la previsión quirúrgica, nos informa los vasos arteriales que nutren al tumor. La imagen "en lira" es típica y fundamental en el diagnóstico observándose en la

arteriografía, TC y RM, pero no es patognomónica, ya que hay casos de paragangliomas carotídeos que no separan las arterias carótidas externa e interna [16]. La arteriografía muestra una masa hipervascular con realce precoz e intenso, blush tumoral y drenaje venoso precoz [2]. En nuestros tres casos para el diagnóstico solicitamos TC cervical, en ninguno RM y en los dos casos quirúrgicos también realizamos arteriografías.

Otras pruebas diagnósticas descritas son las técnicas de gammagrafía con ^{111}In - pentetreótida y la tomografía por emisión de positrones (PET) [17].

Opcional es el estudio de laboratorio, aunque generalmente no es necesario (catecolaminas en sangre u orina) [12].

Las pruebas citológicas o biopsias están contraindicadas ante el riesgo de sangrados y pseudoaneurismas carotídeos [7].

En el diagnóstico diferencial de los PC hay que incluir otras tumoraciones laterocervicales; tales como paragangliomas neurales, tumores neurogénicos, tumores de glándulas salivares, adenopatías metastásicas (principalmente tiroideas y renales), linfomas y aneurismas [13,16].

El tratamiento de elección de los PC es la exéresis completa ante el riesgo de crecimiento y malignización [18]. La hipervascularización puede complicar la resección por lo que la embolización prequirúrgica facilita, acorta la cirugía y parece que disminuye la morbilidad neurológica postquirúrgica, aunque en la literatura su uso es controvertido. En la mayoría de los casos la arteria faríngea ascendente es el vaso responsable aunque puede haber otras que nutren al tumor [16,19]. Los estudios sobre la embolización tienen un nivel de evidencia II y parece existir más acuerdo de embolización prequirúrgica en tumores grandes (mas de 3 cm), tipos II y III de Shamblyn y con clínica neurológica [15,16]. Por lo tanto, las indicaciones de embolización son prequirúrgica y paliativa (en tumores inoperables). Hay 3 técnicas de embolización: transarterial o endovascular, percutánea y mediante endoprótesis. En cuanto a los materiales utilizados disponemos de partículas, líquidos (Onyx) y dispositivos mecánicos (stents y coils). En nuestros casos se realizaron técnicas percutáneas con Onyx, únicamente uno de los pacientes presentaba un hematoma entre el músculo esternocleidomastoideo y la vena yugular interna que se apreció durante la disección. No obstante la embolización también tiene sus complicaciones; embolismo del material embolizante, lesiones nerviosas, extravasación y emigraciones tardías a otros vasos [16, 20].

Por lo tanto el tratamiento electivo es la resección completa. El uso de la radioterapia es controvertido y se puede plantear inicialmente en casos de irreseccabilidad, mal estado general del paciente y rechazo de la cirugía, así como tratamiento complementario en recurrencia o malignización [18]. Según Knight et al las razones para la cirugía son la progresión tumoral, riesgo de malignización, ausencia de regresión espontánea y la posibilidad de hacerse sintomático. No obstante, hay un elevado riesgo quirúrgico en paragangliomas tipo III de Shamblyn, tumores bilaterales si después de la primera resección hay un fallo barorreceptor (hipertensión refractaria) [3] y en pacientes con parálisis de pares craneales o tronco simpático contralateral [18]. La actitud pasiva de "wait and scan" es compartida por pocos. La cirugía es más sencilla y con menos morbilidad cuanto más precoz sea el diagnóstico. La primera resección con éxito y sin ligaduras carotídeas la llevó a cabo Albert en 1889 y Morfit en 1953 añade técnicas de reconstrucción arterial. El objetivo es reseccar

el paraganglioma carotídeo preservando la integridad del sistema carotídeo (en tumores tipos I y II de Shamblin) y nervios adyacentes. En los tumores grado III de Shamblin es necesario la reparación carotídea (sutura, plastia o reparación venosa o protésica). La resección se realiza por un plano de disección sudadventicial o línea alba propuesto por Gordon-Taylor en 1940 en dirección caudocraneal habitualmente [18]. Previamente debemos identificar los pares craneales X y XII fundamentalmente y tener un control vascular con vessel loops. El punto crítico es la cara posterior de la bifurcación carotídea (zona originaria del glomus) en el momento de desprender la tumoración. En casos de tumoraciones grandes (Shamblin III) será necesario la colaboración del servicio de Cirugía Vasculuar para reparaciones o resecciones arteriales con la posterior reconstrucción [18].

Conclusiones

- Los PC forman parte de un grupo amplio de paragangliomas cervicocefálicos y pueden tener un patrón genético y relacionarse con otros tumores.
- Ante toda masa laterocervical en área II-III se debe hacer un diagnóstico diferencial con un paraganglioma carotídeo.
- En el diagnóstico son fundamentales las pruebas de imagen (TC y RM) y la angiografía carotídea con unos hallazgos típicos y característicos.
- El tratamiento curativo es la resección quirúrgica, más o menos amplia en función del tamaño y clasificación del tumor, con especial cuidado de los pares craneales X y XII.
- Se debe prever la posibilidad de que sean necesarias maniobras de cirugía vascular contando con el soporte de dicho servicio.
- La embolización prequirúrgica facilita la disección y disminuye el riesgo quirúrgico aunque no está exenta de complicaciones.
- El tratamiento radioterápico es controvertido y se puede plantear en casos de irsecabilidad, mal estado general y de forma adyuvante en recurrencia y malignización.

Bibliografía

1. Muñoz A. Paragangliomas cervicocefálicos. Presentación. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009; 60 Supl. 1:1.
2. Crespo AM, Hernández G, Barrena MR, Guelbenzu S. Paragangliomas de cabeza y cuello: diagnóstico por imagen y embolización. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007; 58 :83-93.
3. Díaz JP, Sevilla MA, Llorente JL, Suárez C. Fallo barorreceptor tras la resección bilateral de paragangliomas carotídeos. Acta Otorrinolaringol Esp 2010; 61 : 78-80.
4. Luna K, Villavicencio V, Carmona T, Cano AM, Herrera A. Resección del tumor del cuerpo carotídeo con ligasure. Acta Otorrinolaringol Esp 2010; 61 : 6-11.
5. Sánchez-Granjel M, Benito F, Batuecas A. Recuerdo histórico y epidemiología. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009; 60 Supl. 1:3-8.

6. Pérez D, Gutiérrez R, Ramos A. Clasificación de los paragangliomas cervicocefálicos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009; 60 Supl. 1:29-33.
7. Unlü Y, Becit N, Ceviz M, Kocak H. Management of carotid body tumors and familial paragangliomas: review of 30 years experience. *Ann Vasc Surg*. 2009; 23 : 616-20.
8. Gil-Carcedo E, Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Herrero D, Ortega C. Diagnóstico y tratamiento de los paragangliomas carotídeos. Presentación de nueve casos y revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006; 57:412-18.
9. Sánchez AI, Santos P, Sánchez F, Muñoz A. Diagnóstico y control evolutivo de los paragangliomas cervicocefálicos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 Supl. 1:34-44.
10. Antonitsis P, Saratzis N, Velissaris I, Lazadiris I, Melas N, Ginis G et al. Management of cervical paragangliomas: review of a 15-year experience. *Langenbecks Arch Surg*. 2006; 391 : 396-02.
11. Nuñez M, González R. Bases genéticas y moleculares de los paragangliomas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 Supl. 1:24-28.
12. Patetsios P, Gable DR, Garrew WV, Lamont JP, Kuhn JA, Shutze WP et al. Management of carotid body paragangliomas and review of a 30-year experience. *Ann Vasc Surg*. 2002; 16 : 331-38.
13. Paniagua JC, de la Mano S, Asensio JF. Diagnóstico y control evolutivo de los paragangliomas cervicocefálicos. Estudios de imagen: tomografía computarizada y resonancia magnética. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 Supl. 1:45-52.
14. Wieneke JA, Smith A. Paraganglioma: carotid body tumor. *Head Neck Pathol*. 2009; 3 : 303-06.
15. Fruhmann J, Geigl JB, Konstantiniuk P, Cohnert TU. Paraganglioma of the carotid body. Treatment strategy and SDH-gene mutations. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013; 45 : 431-36.
16. Pérez A, Saura P, García J, de las Heras JA. Diagnóstico y control evolutivo de los paragangliomas de cabeza y cuello. Interés de la angiografía y procedimientos neurorradiológicos intervencionistas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 Supl. 1:53-67.
17. Tamayo P, Ruano R, Muñoz A. Diagnóstico y control evolutivo de los paragangliomas de cabeza y cuello. Aportaciones de la medicina nuclear. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 Supl 1:68-75.
18. Lozano FS, Muñoz A. Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas carotídeos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 Supl 1:80-96.
19. Zhang TH, Jiang WL, Li YL, Li B, Yamakawa T. Perioperative approach in the surgical management of the carotid body tumors. *Ann Vasc Surg*. 2012; 26 : 775-82.
20. Naik SM, Shenoy AM, Nanjundappa, Halkud R, Chavan P, Sidappa K et al. Paragangliomas of the carotid body: current management protocols and review of literature. *Indian J Surg Oncol*. 2013; 4 : 305-12.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Imagen comentada

Imágenes comentadas: Patología orofaríngea secundaria a contacto orogenital

Pictures commented: Oropharyngeal pathology secondary to genital contact

Natalia Castañeda-Curto, Sergio Obeso-Agüera, Carmelo Morales-Angulo
Servicio de ORL del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria. España.
o415@humv.es

Recibido: 12/05/2014

Aceptado: 20/05/2014

Publicado: 26/05/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Castañeda-Curto N, Obeso-Agüera S., Morales-Angulo C. Patología orofaríngea secundaria a contacto orogenital. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 May. 5 (10): 85-87.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: En la práctica diaria en la consulta de ORL observamos múltiples lesiones orofaríngeas, en ocasiones relacionadas con actividades sexuales. Nuestro objetivo es describir algunas de ellas para remarcar la importancia de su conocimiento.</p> <p>Pacientes y métodos: Se comentan tres imágenes sobre diferentes patologías que pueden afectar a la orofaringe (lúes, hematoma, infección por virus del papiloma).</p> <p>Conclusiones: Las lesiones orofaríngeas secundarias a contacto sexual no son raras en la práctica diaria, por lo que deben ser conocidas por el otorrinolaringólogo para detectarlas tempranamente y, de este modo, iniciar lo antes posible el tratamiento adecuado.</p>
Palabras clave	Orofaringe, conducta sexual, sífilis, carcinoma
Summary	<p>Introduction and objective: Oropharyngeal pathology is frequently observed in ENT practice, sometimes related to sexual behavior. Our objective is to emphasize the importance of knowledge of this type of pathology.</p> <p>Methods: We describe different types of oropharyngeal lesions related to sexual habits (syphilis, soft palate hematoma, HPV infection).</p> <p>Conclusions: Oropharyngeal injuries secondary to orogenital contact are common, so it must be known by the otolaryngologist to do an early diagnosis and start treatment as soon as possible.</p>
Keywords	Oropharynx, Sexual behavior, syphilis, carcinoma

Comentario de la imagen

Figura 1: Lúes orofaríngea. Varón de 32 años de edad que consulta por odinofagia izquierda de 2 días de evolución. Refiere que a su pareja le han diagnosticado recientemente una sífilis genital. En la exploración presenta una úlcera de amígdala izquierda, de aspecto necrótico (figura 1) y una adenopatía cervical ipsilateral. Se le realizó una serología a lúes que fue positiva. La presentación de la lúes orofaríngea es en forma de úlcera necrótica, unilateral asociada a adenopatía cervical.



Figura 1. Úlcera necrótica en amígdala izquierda (chancro primario)

Figura 2: Hematoma de velo de paladar. Varón de 54 años de edad que consulta porque tras un contacto sexual orogenital presenta odinofagia y sensación de cuerpo extraño en garganta. En la exploración se objetiva una lesión eritematosa violácea en el paladar blando. La presencia de un hematoma de paladar blando nos debe hacer sospechar una fellatio



traumática. En el caso de que el paciente sea un niño hay que pensar en la existencia de abusos sexuales.

Figura 2. Hematoma en velo de paladar

Figura 3: Carcinoma de orofaringe. Mujer de 65 años de edad que consulta por odinofagia derecha de 1 mes de evolución. En la exploración se objetiva una neoformación de paladar blando, que tras ser biopsiada es informada como carcinoma epidermoide. Mediante estudio con PCR se demuestra la presencia del virus del papiloma humano (VPH). El VPH se relaciona con el desarrollo de carcinoma de orofaringe incluso de forma independiente a la exposición a tabaco y alcohol. del papiloma, siendo el mecanismo de transmisión más habitual el contacto orogenital.



Figura 3. Carcinoma epidermoide de paladar blando con VPH positivo

Bibliografía

- 1- Benson E, Li R, Eisele D, Fakhry C. The clinical impact of HPV tumor status upon head and neck squamous cell carcinomas. *Oral Oncol.* 2014;50:565-74.
- 2- Cohen PR, Miller VM. Fellatio-associated petechiae of the palate: report of purpuric palatal lesions developing after oral sex. *Dermatol Online J.* 2013; 19: 18963.
- 3- Oddó D, Carrasco G, Capdeville F, Ayala MF. Syphilitic tonsillitis presenting as an ulcerated tonsillar tumor with ipsilateral lymphadenopathy. *Ann Diagn Pathol.* 2007;11: 353-7.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Editorial

Homenaje al Profesor Ángel Sancho Álvarez

Tribute to Professor Ángel Sancho Alvarez

Albino Alonso-Alonso

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Santiago Apóstol. Miranda de Ebro
(Burgos). España
albinorum@gmail.com

Publicado: 08/06/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Alonso-Alonso A. Editorial: Homenaje al Profesor Ángel Sancho Álvarez. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jun. 5 (11): 88-90.

Homenaje al Profesor Ángel Sancho Álvarez

BURGOS, JUNIO DE 2014

En nombre de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja y de los Comités del Congreso de Burgos, queremos dar un merecido homenaje al doctor Sancho, presidente de nuestra sociedad desde el Congreso de Valladolid, allá en 1998 hasta hoy mismo.

Queremos saludar a todos los socios, congresistas y acompañantes, pero muy especialmente al doctor Sancho.

El motivo que nos reúne en este Congreso de Burgos tiene connotaciones especiales, ya que despedimos al doctor Sancho como presidente de nuestra sociedad. Él, sus diferentes directivos y vocales han tenido la difícil tarea de mantener viva nuestra sociedad y que nuestros congresos se sigan celebrando; cosa fácil hace años, pero harto difícil en el momento actual.

Ha empleado mucha dedicación y entrega en su función de presidente (hasta nos llama por teléfono, uno por uno, para la reunión anual de la Junta Directiva). Es una persona muy diplomática en la relación con todos los socios y queremos destacar esta habilidad en una Sociedad pequeña como la nuestra, en la que todos tenemos intereses.

Ha fomentado la Concordia entre todos los miembros y asistentes a los congresos, sobre todo tras esas copiosas cenas, acercándose de mesa en mesa, transmitiendo cercanía, amistad, unión y risas para que todo tenga "buen rollito" y alcanzar esos momentos mágicos con sus Bofarul, tenis, señorito, etc. Esos momentos de relajación después de las jornadas científicas matutinas, los ha conducido Sancho con gran maestría, llevándonos a la comunicación de unos con otros y haciéndonos sentir como en nuestra propia casa.

Pero si queremos destacar algo durante su largo mandato es su "EMPEÑO" y visión de futuro en la formación de la Revista de la Sociedad, que nos hace más grandes e importantes. Este empeñamiento dio su fruto con el zamorano doctor Pardal. José Luis nos está llevando al infinito y más allá, al estar nuestra revista año tras año en más buscadores, siendo el camino de continuidad y futuro como sociedad científica.

Por último, animar a los más jóvenes a que sigan presentando más póster y comunicaciones en los Congresos regionales y a los no tan jóvenes, a ayudar y facilitar los trabajos, así como, la intercomunicación entre los hospitales a través de las plataformas que nos pueden ayudar a ver como otros colegas enfocan los problemas diagnósticos y terapéuticos y así dar soluciones a nuestros pacientes.

Podemos tener un hermoso proyecto, el más perfecto, pero si no lo llevamos a la práctica, no nos servirá de nada.

Por eso si tenemos una idea, por más sencilla que sea, si la trasformamos en realidad, eso es lo que vale.

Ya lo decía Goethe: “Si creo que puedo, pienso que puedo y empiezo hoy”. La osadía proporciona genialidad, magia y poder.

GRACIAS SANCHO POR SER QUIEN ERES. Estás en nuestro corazón.

ALBINO ALONSO
Vicesecretario de la Sociedad

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Dificultades en la Implantación coclear

Difficulties in Cochlear Implantation

*Santiago Santa Cruz-Ruiz, Angel Batuecas-Caletrío, Paloma Santa Cruz-Ruiz**

Servicio de ORL .Sección de Otología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. España. *Hospital General Yagüe. Burgos. España.
santaorl@usal.es

Recibido: 14/05/2014

Aceptado: 21/05/2014

Publicado: 20/06/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Santa Cruz-Ruiz S, Batuecas-Caletrío A, Santa Cruz-Ruiz P. Dificultades en la Implantación coclear. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jun. 5 (12): 91-99.

Resumen	Introducción y objetivo: Tras 25 años de experiencia distinguimos dos grupos de pacientes frente a la cirugía de implante coclear, en función de la dificultad de los casos. Discusión: Presentamos diferentes situaciones de patología de oído medio, malformación de oído interno y neuropatías, que suponen una dificultad en esta cirugía. Conclusiones: Aconsejamos derivar a centros experimentados en casos difíciles de implante coclear los casos complejos
Palabras clave	Implantes Cocleares; Implantación Coclear; Personas con Deficiencia Auditiva
Summary	Introduction and objective: After 25 years of experience, we distinguish two groups of patients compared to cochlear implant surgery, depending on the difficulty of the cases. Discussion: We present different situations pathology of middle ear, inner ear malformation and neuropathies, which create difficulties in this surgery. Conclusions: We suggest referral to experienced centers in difficult cases of cochlear implant complex cases
Keywords	Cochlear Implants; Cochlear Implantation; Persons With Hearing Impairments

Introducción

Nuestro Servicio comenzó a trabajar con implantes cocleares en 1990, siendo el primer centro acreditado en España del antiguo INSALUD, para la implantación de esta tecnología.

Tras casi 25 años de rodaje y varios cientos de pacientes implantados, podemos afirmar que existen dos situaciones diferentes en cuanto al procedimiento quirúrgico de la implantación: el paciente sin ninguna otra patología asociada de oído medio ni displasia ótica y el que asocia alguna de estas.

Desde la primera implantación coclear realizada en 1957 por Djourno and Eyriès en París hasta nuestros días, se han asentado muy bien los pasos de la implantación coclear (IC) habitual, sin dificultades asociadas. Es hoy en día un procedimiento diagnóstico y terapéutico bien reglado [1], para el tratamiento de la sordera bilateral severa-profunda, con pobre aprovechamiento de otras ayudas auditivas adecuadamente adaptadas (se acepta que audiometrías verbales en campo abierto, con prótesis en las que a 65 dB la discriminación es inferior al 40-50%, estarían indicada la IC). Pero además se ha de contar con una cóclea permeable en la que introducir el implante, así como un nervio coclear estimulable. En los casos de sordera profunda prelocutiva la edad de implantación es otro de las limitaciones en general de gran importancia, pues el resultado de adquisición del lenguaje verbal será muy bueno con implantaciones precoces (antes de los 2 años) y pobre a partir de los 10 años. Pero para la obtención de unos resultados de calidad son de gran importancia tres etapas, que debe contemplar todo programa de IC [2]: Primera, buena selección de casos, que incluye estudios otorrinolaringológicos, audiológicos, foniátricos, de imagen, estudios bioquímico y genéticos, evaluaciones pediátricas, psicológicas y neurológicas, así como una consideración sobre la motivación del paciente o de la familia (en el caso de menores).

En segundo lugar una cirugía de implantación segura, que logre la implantación completa, lo menos traumática o lesiva para los tejidos del paciente (en especial la propia cóclea, pero también el tímpano y las partes

blandas retroauriculares que deben albergar el receptor-estimulador)

La tercera etapa, de gran importancia también a nuestro entender, debe realizarse por el equipo implantador y no ser cedida a la colaboración de empresas suministradoras de IC o a las soluciones individuales que el paciente sea capaz de encontrar. Nos referimos a la activación, adaptación del procesador, rehabilitación logopédica y seguimiento clínico –protésico y de las capacidades auditivo-verbales del paciente.

En general podemos afirmar que una sordera bilateral severa-profunda es implantable, cuando no coexiste con patología de oído medio, ni hay malformación o alteración de la permeabilidad coclear y se hace en el momento adecuado y con la programación y rehabilitación necesaria será exitoso para cualquier equipo implantador.

Sin embargo cuando se añade patología de oído medio o hay una displasia de oído interno o una alteración de permeabilidad o es una sordera sindrómica la complejidad aumenta y es necesaria una equipo sólido y experimentado en estos casos que podríamos denominar “difíciles”.

Discusión

Toda implantación coclear, con independencia del tipo de etiología más o menos compleja, debe ser enormemente cuidadosa en no dañar aún más a un órgano auditivo de Corti, ya lesionado y que además puede perjudicar a la supervivencia de la población neuronal ganglionar de Corti.

No olvidemos que la implantación coclear aunque logra en muchos pacientes unos resultados espectaculares, frente a la situación previa de no implantes auditivos, sin embargo no es un tratamiento curativo ni definitivo. La etiología de la sordera seguirá su curso con independencia de la presencia del implante y la vida media útil del dispositivo de unos 15-20 años, precisará de reimplantaciones en muchos de nuestros pacientes. Hasta hace unos 15 años se discutía poco acerca de la cirugía preservadora de la cóclea. Se creía que la cóclea “averiada” solo servía para alojar la guía de electrodos y no se ponía cuidado en el tamaño y forma de la cocleostomía, en introducir guías o sondas rígidas por la rampas cocleares para comprobar su permeabilidad, etc

La serie de 22 temporales con estudio histopatológicos de pacientes con IC de la HEI de Los Ángeles [3], nos mostró la existencia de reacciones cicatriciales endococleares, ante los daños causados en la implantación. Se apreciaron invasión endoluminar por fibroblastos, reacciones de cuerpo extraños, incluso osificaciones, por desgarros de la lámina basilar, arrancamientos en la estria vascular, implantaciones en la rampa coclear o vestibular, con rotura de sus delicadas membranas y estructuras.

Hoy sabemos que esto tiene dos graves consecuencias: la primera es una barrera cicatricial a la estimulación eléctrica de las neuronas ganglionares, que exige un incremento progresivo en los niveles de corriente para obtener estimulación. Además ello conlleva reducción de la luz de las rampas endococleares, donde alojar futuros electrodos, siendo causa no infrecuente que una primera implantación completa se convierta en parcial en la segunda cirugía de recambio del dispositivo [4].

Pero es que también las agresiones a la cóclea por una cirugía traumática repercute en la supervivencia de las neuronas ganglionares de Corti, alojadas

en la zona modiolar . De los trabajos de Fayad y al se estableció que el número de neuronas necesarias para un rendimiento aceptable del IC era del 10%, es decir 2.500 neuronas.

Por lo tanto los principios de la cirugía atraumática de la implantación coclear deben siempre aplicarse y con mayor celo cuanto más joven sea el paciente.

Implante coclear en otitis media con derrame (OMD).

Hace unos años estos pacientes, mayoritariamente de edad infantil, se intervenían en dos tiempos: primero se colocaban tubos de ventilación transtimpánica, en ocasiones asociando adenoidectomía y unos meses después se realizaba la implantación coclear, con la retirada del tubo de ventilación (Figura 1). Este proceder debe seguir realizándose en los primeros años de experiencia en esta cirugía. Equipos con mayor trayectoria son capaces de realizar la implantación segura en un solo tiempo, ahorrando tiempo, coste y molestias al paciente y familia.

La seguridad del paciente debe prevalecer en todo momento y si la inflamación del mucoperiostio del OMD y el sangrado asociado no permiten encontrar las referencias anatómicas durante la cirugía, es mejor colocar un tubo de ventilación y esperar a que mejore la situación de dicho oído. Una cirugía sin buenas referencias puede causar lesión del nervio facial, desgarros de tímpano e implantación fallida no endococlear.

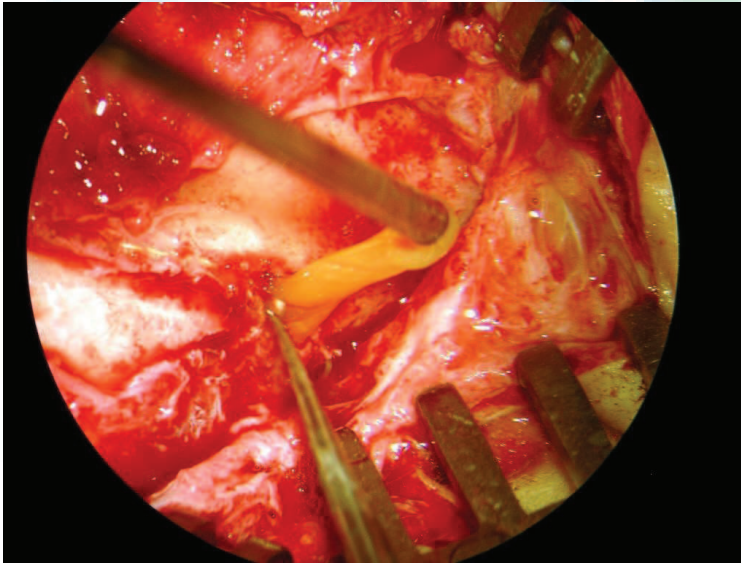


Figura 1. Secreción tipo "glue" en la mastoides de un niño con OMD , en el curso de una cirugía de implante coclear

Implante coclear en otoesclerosis

La otoesclerosis bilateral avanzada , con gran afectación coclear puede exigir un IC para restablecer la audición y es una etiología frecuente en población de edad avanzada . Menos frecuente es cuando la sordera profunda o cofosis ha sido consecuencia de una cirugía complicada en una otoesclerosis no avanzada, pues exige un daño en ambos oídos.

Con relación a la otoesclerosis podemos encontrarnos varias situaciones: la

más favorable es la implantación tras una cirugía de otosclerosis no avanzada con resultado de cofosis. Aquí la mayor parte de la cóclea estará íntegra y con una población ganglionar numerosa, para la estimulación del IC.

Muy distinto es cuando la otosclerosis es agresiva e invade la luz endococlear (Figura 2) . Ello impedirá una implantación convencional y exige disponer de electrodos adecuados (delgados, comprimidos, bifurcados) y de conocimiento en la técnica del drill-out anglosajón[4] , para ir permeabilizando las zonas obliteradas de la cóclea. De ahí que un estudio TC de peñasco de alta resolución y una RMN de oído en T2, previa a la cirugía deben valorar este riesgo [5].

También en pacientes de otosclerosis podemos asistir a complicaciones como estimulación del nervio facial por el implante, debido a la disminución de resistencia eléctrica del hueso otoscleroso.

Finalmente la limitación más difícil de prever es saber cuándo la otosclerosis se manifiesta con neuropatía, por el daño que provoca directamente en las neuronas ganglionares. Esta situación es la causa en algunos casos de nula o muy escaso rendimiento del IC en otosclerosis avanzadas.

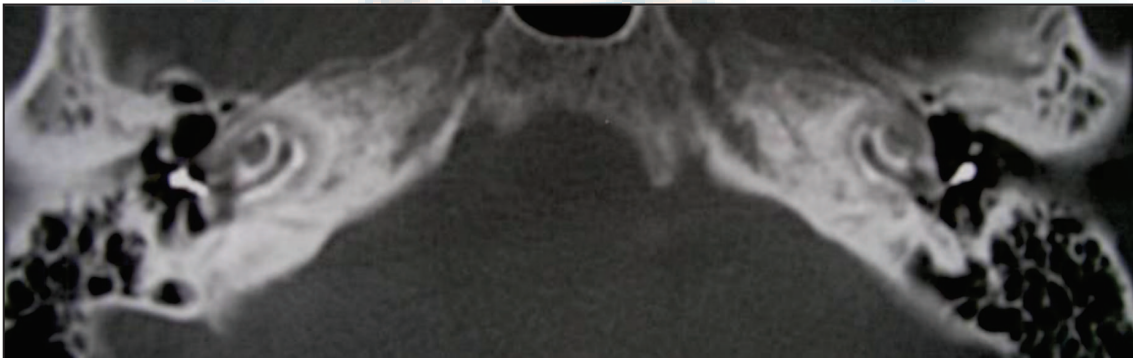


Figura 2. Paciente para IC en un caso de otosclerosis bilateral con afectación coclear severa

Implante coclear en oído con perforación timpánica simple

Esta situación no es infrecuente y pasa parecido a la OMD, que cuando se tiene poca experiencia es preferible intervenir primero de miringoplastia, dejando un silastic en la caja , que evite adherencias timpánicas y en un segundo tiempo unos meses después colocar el IC. Sin embargo es posible realizar en la misma intervención el cierre de la perforación y la colocación del IC de forma segura . En este segundo caso es preferible usar injerto de cartílago adelgazado, por su mayor resistencia y mejor viabilidad de la fascia o el pericondrio. Para ello suele ser necesario un abordaje combinado transmastoideo convencional para el implante y transmeatal para la miringoplastia.

Implante coclear en otitis media crónica o en mastoidectomía radical

Cuando tenemos una situación de oído crónico supurativo o de colesteatoma en el oído a implantar o en cirugía previa de mastoidectomía radical las técnicas de implantación hace unos años eran complejas y con alto porcentaje de fracasos. Exigía un primer tiempo de resección de todo el colesteatoma, así

como de toda la mucosa patológica, para después colocar el implante coclear y protegerlo , mediante distintos tipos de colgajos de periostio ,musculares, acompañados de escudos de cartílago, con la misión de proteger la guía portaelectrodos en su trayecto por el oído medio. Sin embargo la exposición de la guía era muy frecuente, con riesgo de extrusión de la misma por parte del paciente o de médicos ante la limpieza del oído en episodios de otorrea o de taponamiento del mismo

Hoy en día se ha generalizado la realización de una petrosectomía subtotal [6], con exclusión del oído externo y medio, previa erradicación de la lesión presente. Con esta exclusión del oído externo y de la trompa de Eustaquio, se evitan episodios de infección sobre la guía, así como manipulación desde el exterior de la misma (Figura 3).

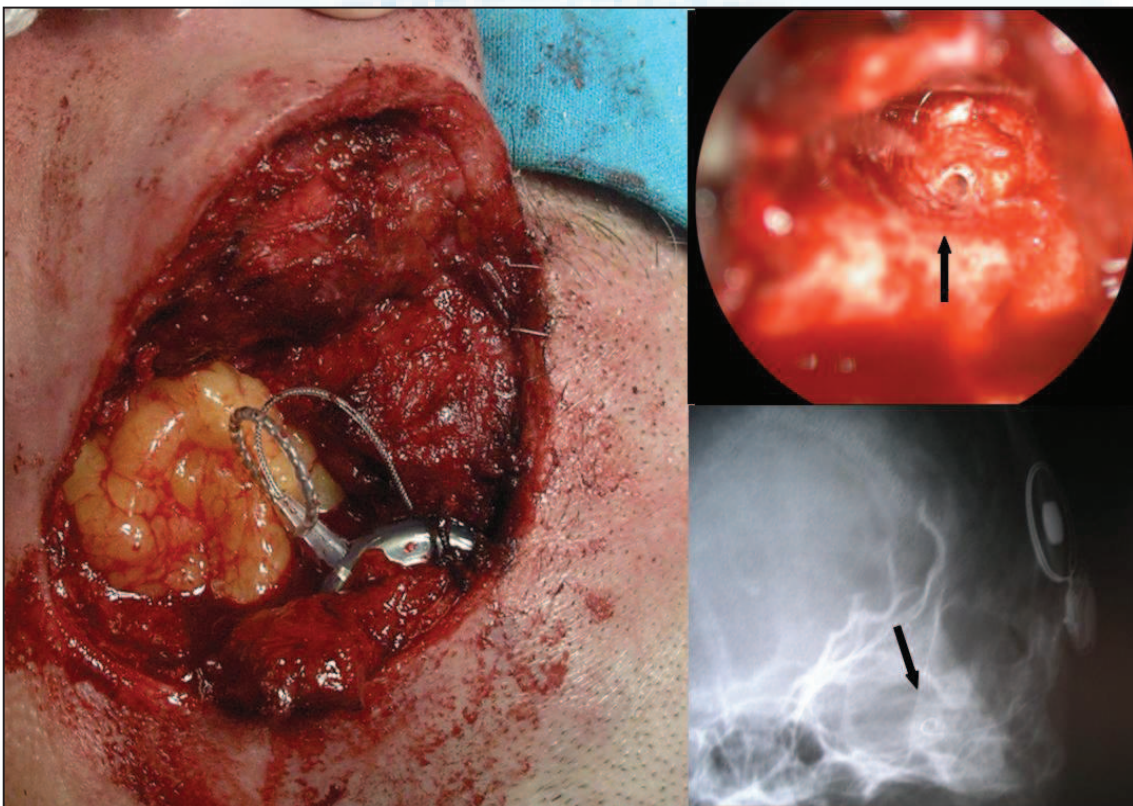


Figura 3. Paciente con mastoidectomía radical en oído a implantar. Exclusión de oído externo y medio, con colocación de implante coclear. Relleno de cavidad con grasa

Implante coclear y displasia de oído interno

Actualmente hasta el 20% de los implantes cocleares infantiles conlleva algún grado de displasia de oído interno. Solo trataremos algunos aspectos relacionados con la implantación

Existen varias clasificaciones de estas, sin haber un consenso universal.

La aplasia coclear o del nervio coclear contraindican la implantación , pues no habrá neuronas ganglionares de Corti que estimular.

Las displasia tipo Mondini permiten la implantación , a veces con guía más cortas que las convencionales y con aceptables resultados.

La cavidad común es una displasia habitualmente asociada a otros trastornos ,

como el S. de Goldenhar, etc Esta displasia ótica puede ir también con nervios cocleares hipoplásicos, que limitan la estimulación eléctrica con implantes. En el caso de una cavidad común la implantación en lugar de ser la habitual con abordaje por timpanotomía posterior y cocleostomía, se realiza por laberintostomía transmatoidea. Para esta situación hay que contar con electrodos especiales, no precurvados y con electrodos en anillo en lugar de placas. Med-El también elabora electrodos a media del tamaño de la cavidad común y con electrodos hacia el exterior, donde se encuentran distribuidas las neuronas ganglionares.

Finalmente decir que hay dos situaciones de alto riesgo de Gusher y si no se soluciona alto riesgo de meningitis otógena: son la hipoacusia ligada al X, con dilatación de ambos sacos endolinfáticos y la partición coclear incompleta, donde la ausencia de lamina cribosa modiolar hace que el líquido cefalorraquídeo esté en comunicación directa con la perilinfa. Ambas situaciones deben ser manejadas con cirujanos experimentados en implantes, con cocleostomías pequeñas en vez de ventanostomía, de forma cónica para alojar fragmentos de fascia o periostio entre la guía de electrodos y la pared de la ventanostomía, pero es situaciones de alto riesgo de Gusher, la realización previa a la implantación de una pretresectomía subtotal, permitirá un buen control del Gusher, sin necesidad de drenajes de líquido cefalorraquídeo.

Implante coclear en meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana fundamentalmente es causa de sordera bilateral profunda de rápida evolución. La llegada de los gérmenes causales al oído interno puede ser por 3 vías: otógena (en fístulas de colesteatomas o fístulas por fracturas o iatrogenia quirúrgica), meníngea (tras sinusitis, catéteres endocraneales o iatrogenia neuroquirúrgica) y hematógena.

En estas situaciones una pronta evaluación audiológica y de imagen mediante RMN ponderada en T2, detecta el problema y el riesgo de fibrosis y osificación parcial o total en pocas semanas.

Estos son de los pocos casos de indicación de implante coclear bilateral y simultaneo precozmente.

Cuando la fibrosis-osificación se ha producido adaptaremos nuestro proceder a la situación que tengamos: si la obliteración coclear solo afecta al inicio de la espira basal, podremos lograr una implantación estándar, previo *drill out* de la zona obliterada. Pero si esta alcanza el primer giro de la espira basal, será necesario disponer de electrodos bífidos, que exigen realizar dos cocleostomías, una para la rampa vestibular y otra en la timpánica.

Si la obliteración coclear es aun mayor es posible un fresado cuidadoso de toda la cóclea obliterada, para lograr una implantación promontorial, lo más próxima al modiollo donde es de esperar la supervivencia de neuronas auditivas que se puedan estimular. En caso contrario, son pacientes que precisaran de implante de tronco encefálica ABI

Implante coclear y neuropatía auditiva

Dentro del denominado ANSI grupo relacionado con neuropatía, hay una entidad genética, que es la sordera asociada a mutación del gen Otof, cuyo

pronóstico con implante coclear es excelente, pues se comporta en todo como una cocleopatía.

Sin embargo las neuropatías que conllevan alteración de la mielina de las células de Schwann, o hipoplasia de nervio coclear (Figura 4), o desaferenciación de las dendritas ganglionares, de forma aislada o sindrómica con la Ataxia de Friederich o el S. Charcot-Mari-Tooth, permiten la implantación coclear, pero con un pronóstico auditivo muy inferior a las situaciones anteriores, pero que no por ser inferior ha de ser despreciable, si nos adaptamos a la situación concreta del paciente y la familia.

CAI: 7 mm
VIII: 2 mm

CAI: 2,5 mm
VIII: 0.8 mm

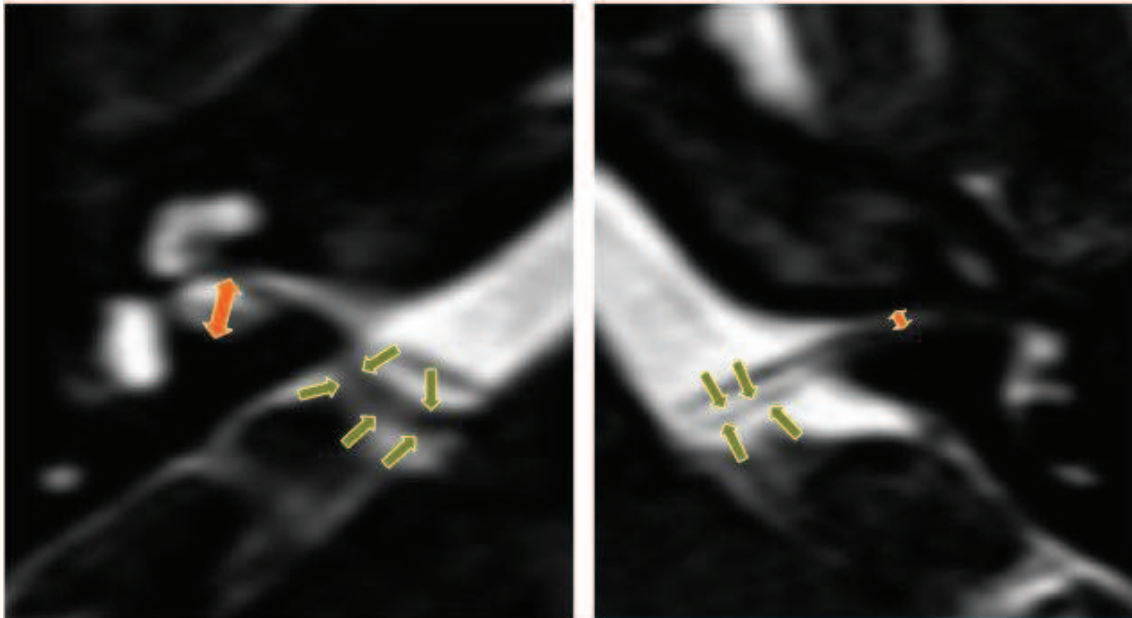


Figura 4. Sordera profunda de oído izquierdo no sindrómica. Estenosis de CAI e hipoplasia de VIII par. Mal candidato para un implante coclear izquierdo

Conclusiones

Si bien la técnica quirúrgica de implantación coclear en muchos casos, sin patología asociada de oído medio y/o malformación de oído interno es un procedimiento relativamente simple y reglado, hay muchas situaciones donde el paso del tiempo ha derivado a modificaciones en el abordaje o el tipo de implante, para obtener una implantación segura y de buen resultado.

Creemos que es fundamental realizar esta cirugía solo en aquellos centros sanitarios con un equipo completo y apoyado por algún equipo o persona de referencia para aquellos casos más complicados

Bibliografía

1. Mangus B, Rivas A, Tsai B, Haynes D, Roland T. Surgical Techniques in Cochlear Implants. *Otolaryngol Clin N Am.* 2012;45: 69-80.
2. Manrique Rodríguez M, Huarte Irujo A. [Organisation of a cochlear implant programme]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013;64:55-67.
3. Linthicum FH Jr, Fayad J, Otto SR, Galey FR, House WF. Cochlear implant histopathology. *Am J Otol.* 1991;12:245-311.
4. Smullen JL, Balkany TJ. Implantation of the Ossified Cochlea. *Operative Techniques in Otolaryngology.* 2005; 16:117-20.
5. del Cañizo Alvarez A, Santa Cruz Ruiz S, Batuecas Caletrio A, Gil Melcón M, Coscarón Blanco E. [Cochlear implants in obliterated or ossified cochleas]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2005;56:322-7.
6. Free RH, Falcioni M, Di Trapani G, Giannuzzi AL, Russo A, Sanna M. The role of subtotal petrosectomy in cochlear implant surgery--a report of 32 cases and review on indications. *Otol Neurotol.* 2013;34:1033-40.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Cribado auditivo neonatal nuestra experiencia y planteamientos de futuro

Neonatal hearing screening our experience and future approaches.

*Fernando García Vicario**, *José Ignacio Benito Orejas***, *José Valda Rodrigo**,
*Ana Isabel Navazo Eguía**.

Servicio de ORL. Hospital Universitario de Burgos*. Hospital Clínico
Universitario de Valladolid**.

fgarciavicario@yahoo.es

Recibido: 05/06/2014

Aceptado: 22/06/2014

Publicado: 25/06/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

García-Vicario F, Benito-Orejas JI, Valda-Rodrigo J, Navazo-Eguía AI. Cribado auditivo neonatal nuestra experiencia y planteamientos de futuro. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jun. 5 (13): 100-111.

Resumen	Introducción: El screening auditivo neonatal universal es una forma de identificar a los recién nacidos con problemas auditivos, con una prevalencia de 1 a 3 por cada 1.000 nacidos vivos. La detección e intervención temprana es fundamental para prevenir las consecuencias negativas en el habla, el lenguaje y el desarrollo cognitivo. Método: En este artículo se describe un programa de cribado auditivo universal, institucional desarrollado en la Comunidad Autónoma, Castilla y León. También se analizan los nuevos factores de riesgo. Resultados: Exponemos la contribución de las asociaciones familiares (ARANSBUR) y una encuesta (sondeo) de satisfacción con el programa.
Palabras clave	Screening auditivo neonatal; hipoacusia congénita
Summary	Introduction: Universal newborn hearing screening is a way to identify hearing-impaired newborns, with a reported prevalence of 1 to 3 per 1000 live births. Early detection and intervention is critical to prevent the adverse consequences of a delayed diagnosis on speech, language and cognitive development. Method: This article describes an institutional universal hearing screening program developed in Autonomus Community, Castilla y Leon . Results: It also discusses the new insights risk factors. We expose the contribution of family associations (ARANSBUR) and a survey (poll) of satisfaction with the program.
Keywords	Universal newborn hearing screening; congenital hearing loss

Introducción

La audición, es la vía principal de aprendizaje a través de la cual se desarrolla el lenguaje y el habla, cualquier trastorno en la percepción auditiva del niño, a edades tempranas, va a afectar a su desarrollo lingüístico, comunicativo, a sus procesos cognitivos y consecuentemente a su posterior integración escolar, social y laboral [1]. El lenguaje oral se va a ir adquiriendo por medio de la comunicación que el niño establece con los que le rodean, el primer y el último fin del lenguaje va a ser la propia comunicación.

Existe un periodo de tiempo "crítico" o "sensible" que va desde el nacimiento hasta el cuarto año de vida, en el cual el proceso de adquisición del lenguaje, se produce de una forma óptima. La información auditiva en este periodo crítico es esencial para establecer las características morfológicas y funcionales definitivas de las áreas corticales del lenguaje y audición [2].

En el córtex auditivo humano la densidad sináptica, los patrones de ramificación de axones y dendritas aumentan desde el sexto mes de gestación hasta un máximo en torno a los cuatro años [3,4]. Las hipoacusias profundas prelinguales dan lugar a una reconfiguración de las áreas corticales destinadas a la percepción y decodificación del sonido por lo que estímulos visuales y somatosensoriales acaban estimulando la corteza auditiva [5].

Prevalencia de la hipoacusia.

La O.M.S. [6] estima que el 5-10 % de la población mundial, unos 360 millones de personas, padecen pérdida de audición discapacitante (328 millones de adultos y 32 millones de niños).

Según los datos de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia CODEPEH (2000), los casos de hipoacusia profunda diagnosticados al año en España suponen el uno por mil de los recién nacidos (RN) [7]. En la actualidad, nos encontramos con 490 nuevos casos de sordera profunda al año. Si consideramos cualquier tipo de hipoacusia la incidencia llega a 5 por

cada mil recién nacidos que padecen una sordera de distinto grado, lo que supone la cifra de casi 2.500 niños / año. El 80% de las hipoacusias congénitas profundas están presentes en el nacimiento, pero a los 9 años de edad, más del 25% de las hipoacusias presentes son de aparición tardía, de ellas solo el 70% tienen factores de riesgo de hipoacusia asociados [8].

Esos factores de riesgo de hipoacusia se han ido redefiniendo desde los años 70 y en la actualidad están vigentes los formulados por el JCIH 2007 (Position Statement) y la CODEPEH en (2010).

PROGRAMA DE CRIBADO

Los estudios científicos actuales demuestran [9,10] que el tratamiento precoz en la Hipoacusia congénita, aprovechando ese periodo sensible antes de los cuatro años, mejora significativamente todos los aspectos comunicativos del niño, ofrece oportunidades de acceso a la información y al conocimiento. Hoy día hay una nueva generación de niños con hipoacusia congénita que alcanzan niveles de competencia lingüística impensables antes de la implantación del cribado universal. Sin cribado auditivo la detección de la hipoacusia congénita está en torno a los tres años de vida.

La Hipoacusia Congénita cumple los criterios establecidos por la OMS [11] para ser enfermedad objeto de cribado neonatal, prevención secundaria, por su gravedad, por su elevada incidencia, puede ser detectada con métodos simples y fiables y disponer de un tratamiento que minimiza sus consecuencias. El cribado permite seleccionar a muy bajo coste, un grupo de población susceptible de ser sometido a otro tipo de pruebas diagnósticas antes de que se manifieste la enfermedad.

Objetivo del cribado:

Según las indicaciones del JCIH (2007) y de la CODEPEH (2010), se deben detectar todas las hipoacusias congénitas permanentes, neurosensoriales o conductivas, uni o bilaterales, incluyendo neuropatías.[12]

FASES DEL PROGRAMA (1-3 6-) Joint Committee on Infant Hearing (JCIH)

1- Cribado auditivo al mes: todos los recién nacidos RN deben pasar la prueba de cribado auditivo preferiblemente antes del alta hospitalaria y en cualquier caso antes del mes de nacimiento.

2- Fase diagnóstica a los tres meses: todos los bebés que han sido remitidos para seguimiento deben haber realizado un diagnóstico audiológico a los tres meses.

3- Fase de tratamiento, a los seis meses: todo niño con hipoacusia congénita detectada debe tener un tratamiento adecuado que incluye amplificación y estimulación precoz.

Las pruebas utilizadas en la actualidad, en concreto los PEATC-A están ajustados para detectar hipoacusia superiores a 35 dB HL. Si se baja el umbral de detección aumenta el número de falsos positivos y el sistema pierde eficacia, aumenta la ansiedad familiar y hay repetición de pruebas.

Estos criterios no están universalmente aceptados, en el Reino Unido, el objetivo está en detectar las hipoacusia bilaterales superiores a 40 dB HL, los beneficios de la detección y tratamiento de otro tipo de hipoacusias no están suficientemente contrastados científicamente según su punto de vista..

Niños con hipoacusias leves bilaterales (20-40 dB) o con hipoacusias unilaterales, están siendo objeto de seguimiento por ese tipo de hipoacusias, antes consideradas banales, hoy se saben potencialmente responsables de alteraciones de su aprendizaje, no hay pérdida auditiva sin consecuencias para los niños, hay alteraciones del procesamiento auditivo e incremento de la fatiga [13,14]. Su incidencia es casi del 50% del total de las hipoacusias congénitas y una vez detectados debe hacerse un seguimiento cada seis meses.

El Programa del 2004 puesto en marcha en Castilla y León está diseñado en varias fases según las fases (1-3-6) y se cumplen los criterios de calidad CODEPEH 2010, desde la información oral sobre el programa, tasas de derivación, falsos positivos, valoraciones del programa y aplicaciones informáticas de control. Es un programa interdisciplinar en el que la familia está presente en todas las fases del proceso y en el que se implican además, Otorrinolaringólogos, Pediatras, Audioprotesistas, Psicólogos, todos estos profesionales deben realizar un esfuerzo de coordinación y de utilización de un lenguaje común, junto a las asociaciones familiares imprescindibles en todo el programa. El programa empieza siendo parte del sistema médico sanitario, pero el resultado final depende del sistema educativo. El programa necesita un sistema informático para gestionar los datos generados, que resulta ser un aspecto básico para el seguimiento y rastreo de los niños incluidos en el programa [15].

Actualmente existen métodos fiables de detección, objetivos, sencillos con alto grado de sensibilidad y especificidad para diferenciar los sujetos normales de los posiblemente patológicos, como son las Otoemisiones Acústicas Transitorias OEA y los Potenciales Evocados Auditivos Tronco Encefálicos Automáticos PEATCA, ambas técnicas no son excluyentes, sino complementarios, aunque su uso conjunto está restringido a determinados casos, en Castilla y León se realiza con PEATCA.[16]

Se cumplen este año 2014 los diez años de la publicación por la Junta de Castilla y León del Programa de Detección precoz y Atención Integral de la Hipoacusia Infantil en Castilla y León.

FASE DE CRIBADO

La puesta en marcha, fue compleja por la novedad de la técnica y los criterios de calidad tardaron meses en conseguirse. Se lograron los objetivos con el esfuerzo de profesionales entrenados, acostumbrados al manejo del recién nacido a sus familias y asumiendo los objetivos del programa. Al ingreso de la embarazada, se entrega un tríptico con la información del programa, se realiza el cribado en las mejores condiciones posibles, se anota el resultado en su cartilla y en la aplicación informática Si por la características del niño es necesario un recribado se realizaría antes del alta hospitalaria. Solo

se realiza seguimiento a los niños con factores de riesgo y a los que no han pasado el cribado.

FASE DIAGNÓSTICA

La integración del Registro de Recién Nacido RENA con la aplicación HIPO del Programa de Detección Precoz permite el seguimiento de los niños que entran en el programa, evitando fallos de seguimiento.

A los tres meses se realizan: pruebas de audiometría subjetiva que exigen tiempo y entrenamiento específico y pruebas objetivas mediante PEATC, OEAT, Potenciales de Estado Estable e impedanciometría. Trataremos de hacer un diagnóstico etiológico lo más aproximado posible para iniciar precozmente el tratamiento.

La evaluación médica comenzará con una historia clínica personal, familiar del embarazo y del parto, posteriormente se realizará la exploración física del RN. Los resultados de la anamnesis y exploración, nos guiarán en todo el proceso de estudio etiológico para solicitar, pruebas de imágenes, ECG, analíticas y estudios genéticos.

Para una mayor precisión diagnóstica contaremos con equipo multidisciplinar de Pediatra, Genetista, Otorrinolaringólogo Neuropediatra y según sean los hallazgos se pueden solicitar colaboración con otras especialidades médicas, Oftalmología etc...

Causas de las hipoacusias prelinguales:

A - De origen **genético** en torno al 60%.

B- De origen **adquirido** el 40% restante, de éstas la mitad son de origen adquirido por causas (perinatales, prenatales y postnatales cuya incidencia va disminuyendo al mejorar la prevención primaria) y en la otra mitad no se encuentra causa concreta. [17]

Hipoacusia de origen genético:

1º Síndrómicas, es decir asociados a otras malformaciones. Constituyen el 25%. Se han descrito más de 400 síndromes que cursan con hipoacusia, su patrón de herencia incluye transmisión de tipo Autosómico Dominante, Autosómico Recesivo, de herencia mitocondrial y ligado al cromosoma X.

2º No síndrómicas. Suponen el 75% de las hipoacusias de origen genético, son hipoacusia aisladas y dentro de las hipoacusias prelinguales no síndrómicas el 80% se hereda según un patrón autosómico recesivo (AR), solo el 18% siguen un patrón autosómico dominante (AD), el 2% restante corresponde a las hipoacusias de herencia ligadas al cromosoma X y al genoma mitocondrial.

Se han descrito más de 50 genes implicados en hipoacusia no síndrómica con rasgos muy heterogéneos. Por orden de frecuencia en nuestra población son:

GJB2 C (X) 26

Se halla en el brazo largo del cromosoma 13. Sus mutaciones son la causa más frecuente de hipoacusia no sindrómica, de herencia recesiva AR (**DFNB1A**). Hasta la fecha se han identificado más de 100 mutaciones patogénicas en este gen, en las poblaciones de origen europeo la mutación **35delG** es la responsable de la mayoría de alelos mutantes, en España hasta uno de cada 40 personas puede ser portador de esta mutación. Es el inicio cualquier estudio genético en nuestro país [18]. Los pacientes portadores de una mutación en homocigosis en *GJB2* habitualmente presentan una hipoacusia severa de inicio precoz.

GJB6 CX30

Segunda causa de hipoacusia hereditaria prelingual en la población española. De herencia AR (**DFNB1B**) puede haber herencia digénica (complementación de mutaciones) en dos genes diferentes, por lo que el estudio conjunto de ambos genes es lo habitual.

OTOF

El gen *OTOF* codifica la proteína otoferlina, necesaria para el normal funcionamiento de las sinapsis en el oído interno.. Sus mutaciones habitualmente dan lugar a una hipoacusia no sindrómica AR. (**DFNB9**). Tercera causa genética de hipoacusia prelocutiva. Esta mutación es la causa genética más frecuente de Neuropatía Auditiva. En España hay una mutación recurrente que es la Q829X.

Gen mitocondrial MTRNR1 (12srRNA).

El ejemplo más característico es la mutación 1555G>A. Es la causa más frecuente de hipoacusia poslocutiva en la población española. En algunos individuos, la pérdida de audición se desencadena como consecuencia de la administración de antibióticos aminoglucósidos con un fenotipo específico y homogéneo.

La prueba genética se ha propuesto, como el primer paso del proceso a seguir en los casos de hipoacusia neurosensorial profunda, en los que no se haya identificado su etiología en la historia ni en la exploración [19]. El rendimiento diagnóstico de esta prueba fue de un 22% en una población de niños con hipoacusia neurosensorial severa o profunda.

La Ley de Investigación Biosanitaria 14/2007 establece la necesidad de que exista un proceso de consejo genético antes y después de la realización de cualquier prueba genética, así como la necesidad de un consentimiento informado específico porque se definen situaciones no esperadas por lo que debe realizarla un genetista. Ante un resultado negativo nunca hemos de olvidar que éste, sólo indica que no hemos detectado una mutación en los genes analizados, pero no excluye la posibilidad de que la causa de la sordera sea genética.

La elevada incidencia de hipoacusias de origen genético, su incremento relativo, las recomendaciones realizadas por el JCIH en 2007 y la CODEPEH

en 2010 junto con las pruebas científicas aportadas [20,21,22], hacen necesario integrar en el Programa de Detección y Atención temprana a nivel regional un plan que incluya de forma consensuada y bajo la supervisión de un genetista, la realización de estudios genéticos. En principio el estudio debe limitarse a los genes más frecuentemente mutados, el GJB2, GJB6 y dependiendo de la hipoacusia a estudio el OTOF , y MTRNR1.

Citomegalovirus CMV

La infección congénita por Citomegalovirus (CMV) es la causa ambiental (no genética), más común responsable de la hipoacusia congénita. El 5% de los niños infectados con CMV tienen una hipoacusia profunda, que llega al 15% en la adolescencia.

La infección por CMV se da en el 0,64% de los recién nacidos, pero solo el 10% de los mismos son sintomáticos. [23]. Las secuelas neurológicas en los niños asintomáticos son menores al 13%. La hipoacusia profunda ocurre en el 30% de los casos sintomáticos al nacimiento. De los casos asintomáticos el 5% desarrolla hipoacusia a los 6 años. La hipoacusia resultante puede ser uni o bilateral , leve o profunda de inicio inmediato o retardado [23].

Recientes estudios afirman que la infección por CMV sería la responsable del 30% de las hipoacusias de origen no conocido de aparición tardía [24]. La detección se basa en el cultivo de orina en las primeras dos semanas de vida por aislamiento del virus o detección por PCR.

El tratamiento con ganciclovir I.V durante seis semanas o su profármaco el valganciclovir durante 6 semanas previene el desarrollo de hipoacusia progresiva [25]

Dada la gravedad de las lesiones resultantes, que su diagnóstico es fácil y que existe un tratamiento eficaz para evitar las secuelas de Hipoacusia congénita, es necesario incluir en el protocolo diagnóstico de la Hipoacusia congénita la prueba de defecación de CMV en los casos recomendados.

La CODEPEH en el año 2010 ha publicado unos puntos de actualización que hacen incidencia en la detección de los factores de riesgo, su seguimiento individualizado, la posibilidad de existencia de Neuropatías Auditivas , su detección y la conveniencia de estudios genéticos .

Hipoacusia leve y la hipoacusia unilateral.

Su prevalencia aumenta desde el período de recién nacido 0,3-1/1000 hasta la edad escolar llegando al 10-30 /1000, estos niños tienen en un 30% mayor incidencia de fracaso escolar [10] , trastornos del aprendizaje y dificultades escolares [26]. En las hipoacusias unilaterales hasta el 30% de ellas presenta factores de riesgo, es estos niños hay que realizar test genéticos y descartar

otras malformaciones asociadas. El tratamiento, incluye opciones muy personalizadas como prótesis auditivas. Tras su diagnóstico es necesario valorar cuál de estos niños necesitan ayuda y cuáles no. Fundamentalmente se insiste en el seguimiento del aprendizaje del niño ya que en el 20% de casos su hipoacusia es progresiva [27].

FASE DE TRATAMIENTO

En este punto, para que la evolución de un niño hipoacúsico sea la mejor posible, es necesario prestar una atención a todos los aspectos que van a intervenir en la atención del niño: a su entorno familiar, a la atención médica con la mayor precisión posible en cuanto al diagnóstico, a las ayudas tecnológicas posibles, a la intervención logopédica con controles cada seis meses hasta los tres años y a su escolarización.

El tratamiento se inicia con el informe remitido a la familia, que no olvidemos es el mejor estímulo psicológico y didáctico de la persona con discapacidad [28]. Con la confirmación de la hipoacusia debemos ser claros respecto a la situación del niño, exponer las opciones existentes y la secuencia temporal a seguir. Las propuestas de intervención deben variar, como el niño va cambiando y al que debemos adaptarnos. Ese informe debe llegar a todos los profesionales y asociaciones que vayan a intervenir en el tratamiento del niño hipoacúsico, iniciando la necesaria comunicación entre los implicados en el tratamiento.

ARANSBUR

Se ha solicitado a la Asociación de padres de niños sordos ARANSBUR, con sede en Burgos, con larga y magnífica trayectoria en el tratamiento del niño hipoacúsico desde su diagnóstico hasta su inserción laboral, su criterio sobre determinados aspectos en los que debe mejorar el programa del cribado auditivo y que nos deben hacer reflexionar siendo éstas sus aportaciones:

APORTACIONES DESDE ARANSBUR

1- NOTICIA DE SOSPECHA DE HIPOACUSIA

Los padres demandan una persona de referencia a la hora de comunicar la noticia de que el bebé no ha pasado el cribado, las inquietudes y dudas deben de ser canalizadas por un especialista que de información y apoyo psicológico.

2- REALIZACIÓN DE LA PRUEBA EN FESTIVO,

Las familias creen que deberían salir del hospital con una cita ya establecida para la prueba y no ser ellas las encargadas de llamar para pedir la cita.

3- COORDINACION INTERPROFESIONAL

Realización de reuniones de seguimiento y coordinación de los casos detectados (ORL, audioprotesistas, centro Base, Aransbur). Posibilidad de crear vías online para coordinar información.

4- ESPECIALIDAD EN IMPLANTES COCLEARES

Tener un especialista en implantes cocleares en el hospital y dar respuesta a casos urgentes evitando desplazamientos y más coordinación entre Centros implantadores y Especialistas locales.

ENCUESTA DE SATISFACCIÓN

El grado de Satisfacción de los padres con su papel en el Programa de cribado es uno de los aspectos que el JCIH valora como indicador de calidad de un programa de cribado auditivo. Los programas deben ser monitorizados periódicamente en todas sus fases para analizar su efectividad.

Durante el mes de abril de 2014, con la colaboración de todos los Coordinadores Hospitalarios del programa de Atención Precoz y Tratamiento de la Hipoacusia Infantil en Castilla y León hemos realizado una encuesta de satisfacción en todos los Hospitales públicos de Castilla y León. El cuestionario fue entregado por las ATS que realizaban el cribado y recogido tras su realización.

Mostramos los resultados provisionales del cuestionario cuyo análisis más detallado será publicado posteriormente.

1º- **El objetivo del cuestionario** es conocer el grado de satisfacción de los usuarios del programa, su conocimiento del mismo, los errores detectados y las posibles mejoras .

2º- **La herramienta** ha sido el " *Cuestionario de satisfacción de los padres con el programa de cribado auditivo*" versión en español del PSQ-HNSP publicado por Faustino Núñez-Batalla et al [29].

3º- **El cuestionario** fue de respuesta anónima y voluntaria.

4º- **Los tipos de preguntas fueron:** duales, abiertas y en abanico (la mayoría)

5º- **Número de encuestas realizadas:** 467

RESULTADOS

1- Difusión del Programa (tabla 1)

- Se pregunta, sobre el conocimiento previo del Programa, si conocían el Programa antes de realizar la prueba y el **77,9 %** lo conocía.
- Respecto a cómo se enteró del programa el **85,9 %**, se enteró en el Hospital, el resto de las respuesta incluyen (familiares, amigos, medios de comunicación y en programas de preparación al parto) (tabla 1).

Tabla 1. Cómo se enteró del programa**Como se enteró del PDTs**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	En el Hospital	401	85,9	85,9	85,9
	A través de familiares	20	4,3	4,3	90,1
	Por amigos	17	3,6	3,6	93,8
	Por otros medios	29	6,2	6,2	100,0
	Total	467	100,0	100,0	

2- Sobre el material informativo y su contenido.

Pregunta si el contenido del folleto fue adecuado el **88%** lo consideraron adecuado / muy adecuado.

3- Respecto a la prueba y el programa.

Sobre la información de la prueba, **el 89%** la consideró adecuada / muy adecuada (tabla 2)

Tabla 2. Sobre la información de la prueba**La forma de realizar la prueba me pareció adecuada**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	muy inadecuado	20	4,3	5,2	5,2
	inadecuado	21	4,5	5,4	10,6
	adecuado	128	27,4	33,0	43,6
	Muy adecuado	219	46,9	56,4	100,0
	Total	388	83,1	100,0	
Perdidos	Sistema	79	16,9		
Total		467	100,0		

La satisfacción global de los padres con la prueba fue del **94%** (tabla 3)

Tabla 3. Satisfacción global de los padres con la prueba**Estoy satisfecha con la realización del programa**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Validos	muy inadecuado	12	2,6	2,7	2,7
	inadecuado	15	3,2	3,4	6,1
	adecuado	97	20,8	21,7	27,8
	Muy adecuado	322	69,0	72,2	100,0
	Total	446	95,5	100,0	
Perdidos	Sistema	21	4,5		
Total		467	100,0		

4- **En cuanto a las preguntas abiertas**, las respuestas reflejan una buena aceptación del programa con un número de contestaciones positivas elevado.

- **Lo que más les gustó:** El trato recibido 93 -Todo 38 -Rapidez de la prueba 39-Explicaciones recibidas 29 -Resultados 12.
- **Lo que menos les gustó:** Falta de información 14 -No poder estar presente 7 -Los cables 4 -Tiempo empleado 3.

Conclusiones

Los resultados son considerados muy buenos en todos los aspectos del programa, personal implicado, prueba y material didáctico utilizado. Hacén hincapié en una mejor información previa y sugieren que ésta, sea facilitada en las consultas preparto.

La falta de información previa y no poder estar presente en la pruebas son las quejas más relevantes.

Bibliografía:

- 1- Trinidad, G. y Jaudenes, C. Sordera Infantil. Del diagnóstico precoz a la inclusión educativa. Guía práctica para el abordaje interdisciplinar (2ª ed.). Madrid, 2011 Confederación Española de Familias de Personas Sordas-FIAPAS (2012).
- 2- Alzina de Aguilar V. Detección precoz de la hipoacusia. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63:193-8.
- 3- Andrej Krala, Jos J. Eggermont. What's to lose and what's to learn: Development under auditory deprivation, cochlear implants and limits of cortical plasticity *Brain Res Rev.* 2007;56: 259 – 69.
- 4- Duane E. Harris Principios de neurociencia .Ed. El Servier. Madrid 2006.
- 5- Andrej Kral and Anu Sharma. Developmental Neuroplasticity After Cochlear Implantation. *Trends Neurosci.* 2012; 35: 111–22.
- 6- O.M.S. Newborn and infant hearing screening Current issues and guiding principles for action outcome of a who informal consultation held at who headquarters, Geneva ,Switzerland, 09–10 november 2009.
- 7- Trinidad G, Alzina V, Jáudenes C, Núñez F, Sequí JM. Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de Hipoacusias (CODEPEH) para 2010 AUTORES: CODEPEH. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2010; 61: 69-77.
- 8- Weichbold V, Nekahm-Heis D, Welzl-Mueller K. Universal Newborn Hearing Screening and Postnatal Hearing Loss. *Pediatrics* 2006;117:631-6.
- 9- Watkin P, McCann D, Law C, Mullee M, Petrou S, Stevenson J, Worsfold S, Yuen HM, Kennedy C .Language ability in children with permanent hearing impairment: the influence of early management and family participation. *Pediatrics.* 2007;120: 694-701.
- 10- Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics.* 1998; 102:1161-71.
- 11- Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. Geneva: WHO; 1968.
- 12- Joint Committee on Infant Hearing Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics.* 2007; 120:898-921

- 13- Khairi Md Daud M, Noor RM, Rahman NA, Sidek DS, Mohamad A The effect of mild hearing loss on academic performance in primary school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010 Jan;74:67-70.
- 14- Lieu JE, Tye-Murray N, Fu Q. Longitudinal study of children with unilateral hearing loss. *Laryngoscope.* 2012; 122: 2088-95.
- 15- Yoshinaga-Itano C. Principles and Guidelines for Early Intervention After Confirmation That a Child Is Deaf or Hard of Hearing *J. Deaf Stud. Deaf Educ.* 2014; 19: 143-75.
- 16- Benito-Orejas JI, Ramírez B, Morais D, Almaraz A, Fernández-Calvo JL, Comparison of two-step transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and automated auditory brainstem response (AABR) for universal newborn hearing screening programs . *Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008 ;72:1193-201.
- 17- Morton CC, Nance WE. Newborn hearing screening a silent revolution. *N Engl J Med* 2006;354: 2151-64.
- 18- Cabanillas Farpóna R, Cadiñanos Bañales J. Hipoacusias hereditarias: asesoramiento genético. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012; 63:218-29.
- 19- Cohen M,Phillips JA. Genetic approach to evaluation of hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2012; 45: 25-39.
- 20- Yaeger D, Mc Callum J,Lewis K, Soslow L,Shan U, Potsic W, et al. Outcomes of clinical examination and genetic testing of 500 individuals with hearing loss evaluated through a genetics of hearing loss clinci. *Am J Med Genet.* 2006; 140: 218-29.
- 21- King PJ,Ouyang X,Du L,Yan D,Angeli SI,Liu XZ. Etiologic diagnosis of nonsyndromic genetic hearing loss in adult vs pediatric populations. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 147:932-6.
- 22- Hilgert N, Smith RJ, Van Camp G. Forty-six genes causing nonsyndromic hearing impairment: Which ones should be analyzed in DNA diagnostics. *Mutat Res.* 2009; 681:189–96.
- 23- Barbi M, Binda S,Caropp S, Primache V. Neonatal screening for congenital cytomegalovirus infection and hearing loss *J.Clin Virol* 2006; 35:206-9
- 24- Baquero-Artigao F. Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología. *Pediatrica. An Pediatr (Barc).* 2009;71:535–547.
- 25- Sheetal Manicklal, Vincent C. Emery, Tiziana Lazzarotto, Suresh B. Boppanad Ravindra K. Gupta. The “Silent” Global Burden of Congenital Cytomegalovirus. *Clin Microbiol Rev.* 2013; 26: 86–102.
- 26-. Bess FH, Tharpe AM. Unilateral hearing impairment in children. *Pediatrics.* 1984; 74:206–16.
- 27- Lieu JE, Tye-Murray N, Fu Q. Longitudinal study of children with unilateral hearing loss. *Laryngoscope.* 2012; 122: 2088–95.
- 28- Matthijs L, Loots G, Mouvet K, Van Herreweghe M, Hardonk S, Van Hove G, Van Puyvelde M, Leigh G. First information parents receive after UNHS detection of their baby’s hearing loss. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2012;17:387-401.
- 29- Núñez-Batalla F, Antuña –León E, González-Trelles T, Carro-Fernández P. Validación del cuestionario de satisfacción de los padres con los programa de cribado auditivo neonatal en español *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009; 60:109-14.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo original

Cribado clínico de la disfagia orofaríngea en un hospital general. Primeros resultados

Clinical screening for oropharyngeal dysphagia in a general hospital. Early outcomes

*Beatriz García-Bostrán, José Granell-Navarro, Raimundo Gutiérrez-Fonseca, Raquel Barba-Martín**

Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Servicio de Otorrinolaringología.
*Servicio de Medicina Interna. Móstoles. Madrid. España.
jose.granell@hospitalreyjuancarlos.es

Recibido: 27/06/2014

Aceptado: 07/07/2014

Publicado: 08/07/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

García-Bostrán B, Granell-Navarro J, Gutiérrez-Fonseca R, Barba-Martín R. Cribado clínico de la disfagia orofaríngea en un hospital general. Primeros resultados. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jul. 5 (14): 112-123

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La disfagia orofaríngea es una patología de elevada prevalencia, infradiagnosticada e infratratada, que afecta al 15% de los pacientes en hospitalización de agudos, pudiendo llegar hasta el 80% en el caso de la enfermedad cerebrovascular. Los datos disponibles sugieren que prevención de la morbimortalidad asociada al control de las complicaciones de la disfagia (aspiraciones y malnutrición) es una actividad hospitalaria coste-efectiva. El objetivo del presente trabajo es realizar una primera valoración del volumen de actividad y de los resultados iniciales de un nuevo programa de disfagia en un hospital general. Material y método: Tras constituir la Unidad de Disfagia y realizar una campaña informativa en el hospital, se inicia la actividad con cribado por sospecha clínica. La demanda se tramita como interconsulta al servicio de ORL; la primera valoración la realiza la enfermera de disfagia. Se presentan los primeros resultados de actividad a través de la explotación del registro específico de disfagia. Resultados: En los primeros 3 meses (30/01/2014 a 30/04/2014) se ha realizado 135 valoraciones. La media de edad de los pacientes es de 80 años (DE= 12,9). El 50% de las solicitudes proceden de Medicina Interna y otro 30% de neurología. Los motivos más frecuentes de demanda fueron los procesos respiratorios con sospecha de origen aspirativo (33%) y la valoración en el contexto de un accidente cerebrovascular (26%). Dos tercios de los casos se han manejado sólo con valoración a pie de cama (incluido el test de volumen-viscosidad). En 47 casos se ha completado el estudio con una videoendoscopia de deglución, videofluroscopia o ambas. Las recomendaciones dietéticas iniciales han sido muy restrictivas, permitiéndose dieta oral libre sólo en el 15% de los casos. Discusión: El origen de la demanda intrahospitalaria de valoración de disfagia se corresponde con la epidemiología y la etiología reflejadas en la literatura. La protocolización de las valoraciones, adaptada a los recursos del centro, permite que el manejo de la disfagia sea operativo y sostenible. De acuerdo con los resultados iniciales, parece deseable escalar hacia el cribado por grupos de riesgo. Conclusiones: La sospecha y valoración clínicas de la disfagia tiene implicaciones en el cuidado de los pacientes.</p>
Palabras clave	Trastornos de la deglución; neumonía aspirativa; cribado
Summary	<p>Introduction and objective: Oropharyngeal dysphagia is a highly prevalent disease, underdiagnosed and undertreated, which affects 15% of hospitalized patients, although it might rise to 80% in the case of stroke. Available data suggest that prevention of morbidity and mortality associated with the control of the complications of dysphagia (aspiration and malnutrition) is a cost-effective activity. The aim of this paper is to review the burden of activity and the initial results of a new program of dysphagia in a general hospital. Method: After establishing the Dysphagia Unit and conducting an information campaign in the hospital, we started the screening activity based on clinical suspicion. The demand is processed as a request of evaluation to the ENT department; the first assesment is performed by the dysphagia nurse. We present the early results of the program through the exploitation of a specific dysphagia database. Results: In the first 3 months (01/30/2014 to 30/04/2014) we performed 135 examinations. The mean age of patients was 80 years (SD = 12.9). 50% of the requests came from Internal Medicine department and 30% from Neurology. The most frequent reasons were respiratory processes with suspected aspiration origin (33%) and assessment in the context of stroke (26%). Two thirds of the cases were managed only with bedside assessment (including volume-viscosity test). In 47 cases the study was completed with a videoendoscopy of degluttition, videofluroscopy or both. The initial dietary recommendations have been very restrictive, allowing free oral diet only in 15% of cases. Discussion: The origin of the demand for the assesment of dysphagia in the hospital corresponds to the epidemiology and etiology reflected in the literature. The protocolization of the assesment, adapted to center resources, allows the management of dysphagia to be operational and sustainable. According to the initial results, it seems desirable to scale towards screening based on risk groups. Conclusions: Suspicion and clinical assesment of dysphagia has implications for patient care.</p>
Keywords	Deglutition disorders; pneumonia, aspiration; mass screening

Introducción

La disfagia se define como la alteración o dificultad en el proceso de la deglución. La disfagia orofaríngea (DO) es un concepto anatómicamente más

restringido que expresa una alteración en el transporte del alimento o las secreciones endógenas (saliva) desde la boca al esófago[1]. A pesar de haberse introducido específicamente en las últimas versiones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), es una patología claramente infradiagnóstica (y por tanto infratratada) a pesar de conllevar una alta tasa de complicaciones[2]. Se estima que afecta globalmente al 10-15% de los pacientes ingresados en hospitalización de agudos, con una prevalencia particular en algunas patologías, como la enfermedad cerebrovascular (13-80%)[3], los trastornos neurodegenerativos más prevalentes como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson (52-84%)[4], y los pacientes con cáncer de cabeza y cuello (50%)[5]. La incidencia real de la DO es difícil de estimar porque los hallazgos diagnósticos dependen de la sensibilidad de las pruebas utilizadas. Por ejemplo, la videofluoroscopia de la deglución puede mostrar anomalías hasta en el 63% de los pacientes ancianos sin sospecha clínica de disfagia[6]. Los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, directamente tratados en los servicios de ORL, constituyen un grupo particular porque en ellos las alteraciones de la deglución tiene habitualmente un papel importante en el proceso de diagnóstico y tratamiento del propio proceso, y por tanto es raro que pasen desapercibidas[7]. Sin embargo el grupo más numeroso de pacientes ingresados con disfagia corresponde habitualmente a servicios médicos (no quirúrgicos), en los que la propia disfagia no es el diagnóstico principal.

La DO cumple los requisitos necesarios para ser objeto de cribado[8]. Es un problema de salud importante por prevalencia y gravedad. Existen métodos diagnósticos simples, seguros, válidos, fiables, eficientes y aceptables. El diagnóstico precoz posibilita la intervención, lo cual permite modificar la evolución desfavorable predecible, y además esta intervención es coste-efectiva. Las experiencias de cribado en grupos de pacientes, como en la enfermedad cerebrovascular, son ya antiguas[9]. Existen también datos con alto grado de evidencia para valorar la efectividad de la intervención[10]. Por ejemplo, el 81% de los pacientes con un accidente cerebrovascular muestran evidencia de alteraciones de la deglución en videofluoroscopia[11]: la disfagia en estos pacientes se asocia a infecciones pulmonares en el 32% de los casos y a una elevada mortalidad a los 90 días[12]; la detección precoz y el tratamiento de la disfagia reduce el riesgo de neumonía aspirativa, mejora la calidad de los cuidados y optimiza el alta. En la enfermedad de Alzheimer las principales causas de mortalidad son la malnutrición y la neumonía aspirativa, ambas relacionadas con la disfagia (alteraciones de eficacia y seguridad).

El enfoque de manejo diagnóstico, o la población diana del cribado en su caso, debe de particularizarse en cada centro, adaptándose a los recursos disponibles y al mapa de procesos en cada caso. Evidentemente son necesarios unos recursos básicos, pero el manejo más elemental de la disfagia no precisa de una disponibilidad tecnológica particular, y a un nivel más básico puede llevarse a cabo en cualquier centro hospitalario. Probablemente los únicos prerrequisitos son la sensibilización con el problema y la organización de los recursos (siempre con apoyo institucional). Recientemente hemos iniciado de manera formal en nuestro centro la actividad específica dirigida al manejo de la disfagia a nivel institucional. El

objeto del presente trabajo es revisar los datos del pilotaje para estimar el volumen de actividad, comprobar la operatividad del proceso, hacer una primera valoración de resultados y orientar las líneas de futuro.

Material y método

Se realizó un estudio descriptivo de la actividad de cribado de disfagia en los tres primeros meses de funcionamiento reglado de un nuevo programa específico en un hospital general.

Antes de la implementación del mismo se realizó una campaña informativa dirigida al personal sanitario del centro en general y a los facultativos de los servicios médicos en particular. EL programa cuenta con el apoyo formal y práctico de la dirección asistencial y la gerencia del centro. El planteamiento inicial fue solicitar la valoración en caso de sospecha clínica de disfagia y tramitarla en forma de interconsulta dirigida al servicio de ORL. La primera valoración y el seguimiento de la evolución de los pacientes los realiza la *enfermera de disfagia*. Se trata de una figura que consideramos clave en el proceso. Se encuentra adscrita al servicio de ORL, tiene formación específica en disfagia y su actividad es fundamentalmente itinerante en el centro. A todos los pacientes se les abre una *ficha de disfagia*. Operativamente esto se realiza en un dispositivo móvil (iPad). A todos los pacientes se les realiza una anamnesis dirigida (por ejemplo, es importante conocer los antecedentes del paciente, el tipo de dieta previa a la consulta, el número de comidas que realiza habitualmente al día y la ingesta hídrica, o si ha presentado episodios recurrentes de neumonía) y una exploración clínica específica orientada a la DO.

La prueba básica de evaluación a pie de cama es el Test de Volumen-Viscosidad (TVV)[13]. Este consiste en administrar volúmenes crecientes (5-10-20 cc) de diferentes consistencias (líquido, néctar, miel, pudding) para detectar alteraciones de seguridad y eficacia en la deglución.

Los pacientes que necesitan exploración instrumental ORL se trasladan a la consulta (en cama o preferiblemente en silla, ya que ésta última permite una postura más adecuada para facilitar la deglución). En la consulta se realiza una video-endoscopia de la deglución (VED) a través de una exploración nasofibrolaringoscópica, que se asocia siempre a un nuevo TVV con control visual de la deglución. En los casos en los que se considera necesario se completa el estudio con una videofluoroscopia de la deglución (VFD), que es la prueba más objetiva y fiable y que consideramos el *gold standar* para el diagnóstico de DO.

DOSS - Dysphagia Outcome & Severity Scale

NUTRICIÓN: NO ORAL

Nivel 1 - DISFAGIA SEVERA

- Restricción total de la vía oral
- Retención severa y mantenida en faringe sin capacidad de limpiar
- Aspiración silente en dos o mas consistencias
- Ausencia de tos

Nivel 2 - DISFAGIA MODERADA - SEVERA

Tolera una consistencia, asistencia máxima y estrategias de deglución

- Retención en cavidad oral
- Retención en faringe sin posibilidad de limpiar
- Aspiración en dos o mas consistencias sin tos
- Asistencia completa
- Consistencia pastosa
- Maniobras compensatorias

NUTRICIÓN: ORAL ADAPTADA

Nivel 3 - DISFAGIA MODERADA

Supervisión intensiva, restricción de dos mas consistencias

- Retención en cavidad oral y faringe que limpia con dificultad
- Penetración con dos o mas consistencias
- Ausencia de tos
- Aspiración con dos consistencias y tos debil o ineficaz
- Asistencia - Supervisión
- Dieta semisólida / Pastosa

Nivel 4 - DISFAGIA LEVE - MODERADA

Supervisión intermitente y restricción de una o dos consistencias

- Retención en cavidad oral que se limpia con dificultad
- Retención en faringe que se limpia con dificultad
- Penetración en dos consistencias con tos
- Penetración en una consistencia con tos
- Aspiración en una consistencia con tos inefectiva o debil
- Dieta blanda / Semisólida
- Supervisión

Nivel 5 - DISFAGIA LEVE

Precisa supervisión , puede necesitar restricción de una consistencia

- Disfagia oral leve con masticación reducida o retención que llega a limpiar
- Retención en faringe que limpia espontaneamente
- Penetración que limpia con efectividad
- Aspiración de líquidos con reflejo tusígeno
- Distorsión de la voz
- Dieta blanda

NUTRICIÓN: ORAL

Nivel 6 - DEGLUCION FUNCIONAL- DIETA MODIFICADA

Independiente, dieta modificada, deglución funcional

- Retraso faríngeo que compensa
- Tiempo extra para comer
- Sin penetración ni aspiración

Nivel 7 - DEGLUCION NORMAL - DIETA NORMAL

- Dieta normal
- No tiempo adicional
- No estrategias especiales

Figura 1. Escala DOSS (*Dysphagia Outcome and Severity Scale*)¹⁴, para la sistematización de los resultados de la valoración de la disfagia y la clasificación por severidad, con orientación del manejo nutricional. Es posible el marcado de observaciones o recomendaciones en dos o más niveles, prevaleciendo siempre las más restrictivas, que son las que determinan la gravedad.

En algunos pacientes no es posible realizar valoración alguna por su situación basal, ya que se precisa un mínimo de colaboración. En tales casos se espera a la evolución del proceso para realizar una valoración más completa. En todos los procesos evolutivos (pe. ACV) la valoración se repite cuantas veces sea necesaria.

Las herramientas básicas de tratamiento son la sesión de educación a pacientes y familiares, y la adaptación de la dieta. El eventual tratamiento de rehabilitación corre a cargo de logopedas dedicados a la rehabilitación de la deglución.

Se revisa la demanda de la valoración de disfagia y la procedencia de la misma en relación con servicios y diagnósticos. Tomamos como referencia el número de ingresos totales en el centro para estimar la actividad. Se analiza el tipo de evaluación requerido en cada caso y la necesidad o no de pruebas instrumentales para llegar a un consejo terapéutico. Para las indicaciones de manejo se ha utilizado la escala DOSS (*Dysphagia Outcome and Severity Scale*)[14], que resume por un lado los resultados de las pruebas funcionales, incluido el TVV y las maniobras compensatorias, así como las necesidades de supervisión, y por otro clasifica a los pacientes según la gravedad de la disfagia (Figura 1).

El trabajo estadístico se ha realizado con el programa IBM SPSS *Statistics* versión 20.

Resultados

Se ha establecido un periodo de estudio de 3 meses, entre el 30/01/2014 y el 30/04/2014, que se corresponden con los 3 primeros meses de registro sistemático. El número total de ingresos en el centro en este periodo ha sido de 4859 pacientes, correspondiendo 1329 a medicina interna, 172 a neurología y 147 a ORL. En este periodo se realizó valoración de disfagia en el programa en 135 pacientes.

Respecto a la distribución por sexos, 62 eran varones (45,9%) y 73 mujeres (54,1%). La media de edad fue de 80,09 años (DE=12,9), con un mínimo de 33 años y un máximo de 102 años. En relación con el servicio de procedencia, la mitad de las solicitudes de valoración proceden del servicio de medicina interna (50,4%). Los otros servicios médicos más demandantes son neurología (30,4%) y geriatría (11,9%). Los pacientes propios del servicio de ORL representan un pequeño porcentaje de la actividad (3,7%). Existen demandas puntuales de otros servicios como neurocirugía, cirugía cardíaca y cirugía maxilofacial. Existen diferencias de medias de edad por servicios, siendo los mayores los pacientes de geriatría y medicina interna, de edad intermedia los de neurología, y más jóvenes los de los servicios quirúrgicos como ORL (Figura 2).

En relación con el total de ingresos, se ha realizado valoración de la disfagia en el 2,78% de los pacientes ingresados en el centro en el periodo de estudio. Este porcentaje se eleva hasta el 5,12% en los ingresos en Medicina interna, y el 23,84% en los de neurología.

El diagnóstico principal que motiva el ingreso de paciente se relaciona, como es lógico, con el servicio en el que ingresa. En la tabla 1 se listan los diagnósticos en los principales servicios médicos demandantes.

El TVV se realizó a pie de cama en 115 pacientes (85,2% del total de las valoraciones). Los 20 pacientes no explorados a pie de cama bien no podían colaborar para el TVV, o bien por circunstancias diversas se exploraron directamente de forma instrumental. El TVV solo ha mostrado ausencia de alteraciones en 22 casos (19,1%).

Más del 80% de las exploraciones a pie de cama demostraron por tanto alteraciones en la seguridad o en la eficacia de la deglución.

En el 65% de los casos el consejo terapéutico se ha hecho sólo con la valoración a pie de cama, basado en la exploración clínica y el TVV. Esto es posible en los casos en los que el TVV es normal y en los que es claramente patológico y suficiente para la orientación del caso. En las situaciones intermedias se ha añadido una exploración instrumental.

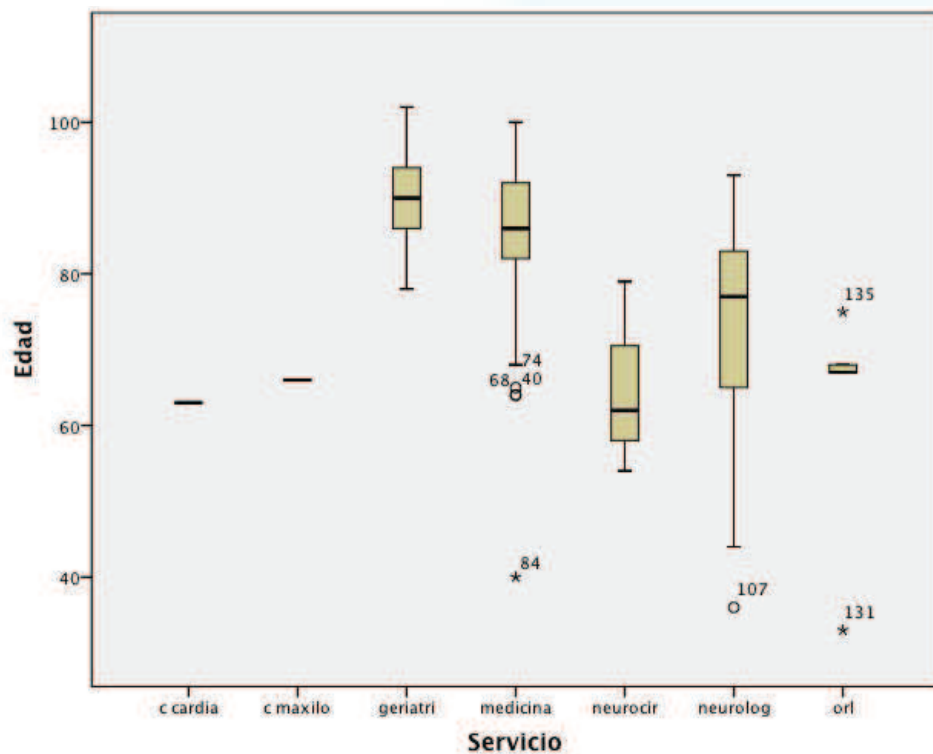


Figura 2. Gráfico de cajas de la distribución de edad de los pacientes según el servicio de procedencia. El grupo de edad más avanzada son los pacientes de geriatría (media 89,75a; DE=6,1a), seguidos de medicina interna (media 84,5a; DE=9,8a), y neurología (media 73,29a; DE=12,4a). Son de menor edad los pacientes de los servicios quirúrgicos, como ORL (media 62a; DE=16,5a) o neurocirugía (media: 65a; DE=12,7).

En 47 casos se ha añadido una exploración instrumental con videoendoscopia de deglución (20 casos), videofluroscopia (20 casos), o ambas (7 casos).

En el 71% del total de los pacientes valorados se ha hecho una recomendación de nutrición no oral, en el 14% de nutrición oral adaptada y solo en el 15% de nutrición oral. Existen diferencias en los resultados de la valoración dependiendo del servicio demandante (Figura 3). La nutrición no oral fue más frecuente en el servicio de geriatría (87,5%) seguido de medicina interna (74,6%) y de neurología (61,9%), aunque no existe significación estadística para estas diferencias ($p=0,283$). Existen también diferencias en las recomendaciones entre los pacientes con y sin exploración instrumental, de modo que sólo al 10,2% de los pacientes con exploración exclusiva a pie de cama se les ha permitido dieta oral libre, mientras que este porcentaje se eleva al 23,4% en los pacientes con exploraciones complementarias. Esta diferencia sí es estadísticamente significativa ($p=0,012$).

Tabla 1. Diagnóstico principal de ingreso en los pacientes con sospecha clínica de disfagia (diagnostico secundario) en los servicios médicos más demandantes. Número absoluto en 3 meses de estudio.

Servicio	Diagnóstico	N
Medicina Interna (67 pacientes)	Infección respiratoria	42
	Febre sin foco/sepsis	5
	ITU	9
	Hematoma subdural	1
	Gastroenteritis	3
	Hemoptisis	1
	ICC	3
	Insuf. Renal	1
	Neumotorax	1
	TEP	1
Neurología (42 pacientes)	ACV	36
	Encefalitis	1
	Esclerosis múltiple	1
	Epilepsia (estatus)	1
	Miastenia	2
	TCE	1
Geriatría (16 pacientes)	Fx cadera	5
	Infección respiratoria	3
	Fiebre sin foco/sepsis	5
	Insuf Renal	1
	Hemorragia digestiva	1
	Desnutrición	1

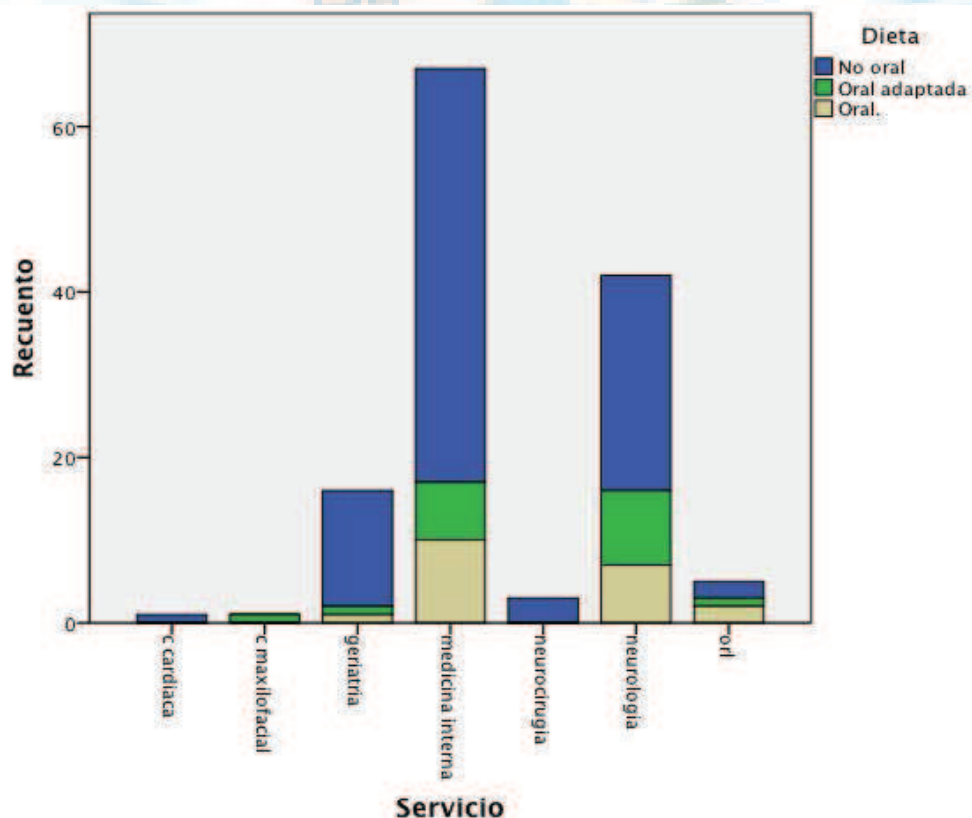


Figura 3. Recomendaciones terapéuticas por servicios. Se representa el número de casos en columnas por servicios, con grupos apilados según la recomendación de dieta no oral, oral adaptada y oral.

Discusión

Nuestro centro proporciona atención especializada a un área de referencia de 175.112 habitantes. En el área existen 45 centros socio-sanitarios (4 públicos y 41 privados), con 3864 residentes, lo cual supone un grupo de población de edad muy avanzada, con gran comorbilidad y un elevado consumo de recursos sanitarios. La actividad de hospitalización refleja este hecho, de modo que un porcentaje importante de la misma corresponde a ingresos médicos no programados. Este contexto hace más relevante, si cabe, la atención a la disfagia.

La demanda global de valoración de disfagia ha sido del 2,78% de los ingresos. Dado que la instauración del programa es muy reciente, es de suponer que está infravalorada. El volumen de demanda por servicios es difícil de estimar porque depende de las particularidades de cada centro, por ejemplo de la existencia o no de un servicio de geriatría o del reparto de la patología entre los servicios médicos. Puede haber también variaciones estacionales. Se ha valorado al 5% de los pacientes ingresados en Medicina Interna y al 24% de los ingresados en neurología. Dado que la gran mayoría de pacientes ingresados en neurología corresponden a ictus, probablemente este porcentaje es todavía muy pequeño.

Existen diversas formas de orientar la detección de los casos de disfagia en hospitalización. La valoración por sospecha clínica es el más elemental e implementable de forma inmediata en cualquier centro. La clave es la valoración antes de que haya evidencia de complicaciones, en base a características clínicas del paciente que lo convierten en sujeto de riesgo. El grupo de pacientes que se beneficia de la valoración de la deglución es un grupo de edad avanzada (media de 80 años en nuestro estudio), sin diferencias relevantes por sexos. Los servicios médicos ocupan la mayor parte de la actividad (92,7%), lo cual se corresponde con la prevalencia a nivel hospitalario de los procesos causantes de disfagia. Los pacientes con ACV constituyen un grupo particular, no solo por la elevada prevalencia de disfagia (que se corresponde con la demanda), sino porque el manejo adecuado de la disfagia es crítico para propiciar la evolución favorable del proceso[15]. Desde medicina interna se solicitan fundamentalmente valoraciones en relación con patología respiratoria, bien por insuficiencia respiratoria no especificada, por infección respiratoria o sospecha de broncoaspiración, o por neumonía franca de etiología presumiblemente aspirativa. Otros cuadros infecciosos con posible relación con aspiraciones son la fiebre sin foco o la sepsis de causa no determinada. Geriatría comparte con medicina interna estos diagnósticos respiratorios, aunque tiene un grupo particular de pacientes no propios, valorados en el contexto de patología traumatológica (fracturas de cadera)[16]. En todos ellos la disfagia corresponde a formas más o menos complejas de presbifagia, que aunque en muchos casos tenderán a un deterioro progresivo, se benefician particularmente del consejo nutricional[17].

En nuestro modelo de organización la respuesta inicial a la demanda la da la *enfermera de disfagia*. Dado que formalmente la enfermera no puede responder autónomamente a una interconsulta médica la intención es cambiar este modo de demanda en cuanto el sistema informático lo permita, estableciendo un funcionamiento acorde con el enfoque de cribado y los recursos dedicados. La *enfermera de disfagia* es una figura central en el día a

día de funcionamiento del programa. Su actividad está específicamente dirigida al manejo de la disfagia y es fundamentalmente itinerante el hospital, de modo que se desplaza a las plantas de hospitalización donde surge la demanda. De hecho resuelve autónomamente la mayoría de la demanda. En dos tercios de los casos revisados la valoración a pie de cama con el TVV se ha considerado suficiente para confirmar o descartar la presencia de disfagia y emitir una recomendación de manejo.

Si persisten dudas tras el TVV a pie de cama, lo cual ha sucedido en un tercio de los casos, se realizan exploraciones instrumentales. La VED es accesible en cualquier servicio de ORL. Se realiza habitualmente en consulta, y asociada a un nuevo TVV. La VFD requiere un equipamiento específico y no está disponible en todos los centros. El uso que hacemos de ella en nuestro programa probablemente está sobredimensionado ya que representa su elevada disponibilidad por una superespecialización particular de nuestro servicio (ver enlaces relacionados). La VFD no es en absoluto imprescindible para iniciar un programa de disfagia, pero puede aportar información relevante en determinadas situaciones como en patología de la fase oral, en la aspiración silente y en patología esofágica que valoramos mal con las otras exploraciones[18].

En los pacientes valorados con exploraciones instrumentales se ha sido más permisivo con la alimentación. Esto probablemente representa que en caso de duda diagnóstico con la valoración a pie de cama, la recomendación tiende a ser conservadora (como corresponde por las potenciales complicaciones). La exploración instrumental aporta mayor certeza respecto a la eficacia y seguridad, y nos permite ser más permisivos. En cualquier caso las recomendaciones dietéticas analizadas se refieren solo a la valoración inicial y deben entenderse evolutivamente. El objetivo es una orientación adecuada de la alimentación oral en los pacientes con DO.

No debemos olvidar que el cribado solo tiene sentido si existe la capacidad de dar respuesta a los hallazgos del mismo. Es obvio que el manejo multidisciplinar de la disfagia incluye el tratamiento rehabilitador de la misma, la oferta de dietas modificadas y el adecuado seguimiento de los pacientes, frecuentemente con reevaluaciones repetidas.

Dada la prevalencia de la disfagia en la hospitalización de agudos, parece deseable establecer un cribado por grupos de riesgos. Los criterios de riesgo pueden ser de diversos tipos. Posiblemente deba definirse un criterio de edad[19] e incluir el 100% de determinados diagnósticos clínicos (pe. ACV). De hecho, en nuestro centro la incidencias de complicaciones respiratorias en pacientes con ACV se ha reducido tras la introducción del programa de disfagia hasta un 7,45%, cifra que mejora los estándares habituales[20]. Existe una sensibilización creciente sobre el problema de la disfagia en los hospitales de agudos. En muchos centros existen estructuras específicas de atención a la disfagia, y en muchos otros se encuentran en desarrollo. La forma de identificar a los pacientes que deben ser sujetos de valoración es variable y condicionada por la estructura y recursos de cada centro. Sin embargo las experiencias de otros centros suelen resultar particularmente útiles en la creación de este tipo de programas, proporcionando referencias sobre las que construir, adaptar y desarrollar programas propios. Tal ha sido nuestra experiencia, y el motivo del presente trabajo.

Conclusiones

La disfagia orofaríngea es un problema prevalente en hospitalización de agudos. Su manejo puede gestionarse con estructuras sencillas, pero se precisa apoyo institucional. La sospecha y valoración clínicas de la disfagia tiene implicaciones en el cuidado de los pacientes.

Bibliografía

1. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. 1999; 116: 455-78.
2. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*. 2002; 17:139-46.
3. Altman KW. Dysphagia evaluation and care in the hospital setting: the need for protocolization. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;145:895-8.
4. Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil*. 2010; 22: 851-8.
5. García-Peris P, Parón L, Velasco C, de la Cuerda C, Cambor M, Bretón I, et al. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: impact on quality of life. *Clin Nutr*. 2007; 26:710-7.
6. Ekberg O, Feinberg MJ. Altered swallowing function in elderly patients without dysphagia: radiologic findings in 56 cases. *AJR Am J Roentgenol*. 1991; 156:1181-4.
7. Granell J, Garrido L, Millas T, Gutierrez-Fonseca R. Management of oropharyngeal Dysphagia in laryngeal and hypopharyngeal cancer. *Int J Otolaryngol*. 2012; 2012:157630.
8. Documento marco sobre cribado poblacional. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 177ª Comisión de Salud Pública. 15 de Diciembre de 2010. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/documentomarcocribado.htm> [consultada el 18 de Mayo de 2014]
9. Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia*. 2001; 16: 7-18.
10. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PM. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Oct 17; 10:CD000323
11. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy. *Cerebrovasc Dis*. 2000; 10:380-6.
12. Sharma JC. Non-neurological variables and mortality of acute stroke. *Int J Clin Pract*. 2001; 55: 619-26.
13. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volumen-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr*. 2008; 27:806-15.
14. O'Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The Dysphagia Outcome and Severity Scale. *Dysphagia*. 1999;14:139-45.

15. López-Liria R, Fernández-Alonso M, Vega-Ramírez FA, Salido-Campos MA, Padilla-Góngora D. Tratamiento y rehabilitación de la disfagia tras enfermedad cerebrovascular. *Rev Neurol.* 2014; 58: 259-67.
16. Love AL, Cornwell PL, Whitehouse SL. Oropharyngeal dysphagia in an elderly post-operative hip fracture population: a prospective cohort study *Age Ageing.* 2013; 42:782-5.
17. Almirall J, Rofes L, Serra-Prat M, Icart R, Palomera E, Arreola V, et al. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for community-acquired pneumonia in the elderly *Eur Respir J.* 2013; 41: 923-8.
18. Costa MM. Videofluoroscopy: the gold standard exam for studying swallowing and its dysfunction. *Arq Gastroenterol.* 2010; 47: 327-8.
19. Silveira Guijarro LJ, Domingo García V, Montero Fernández N, Osuna del Pozo CM, Álvarez Nebreda L, Serra-Rexach JA. Disfagia orofaríngea en ancianos ingresados en una unidad de convalecencia. *Nutr Hosp.* 2011; 26: 501-10.
20. Hannawi Y, Hannawi B, Rao CP, Suarez JI, Bershad EM. Stroke-associated pneumonia: major advances and obstacles. *Cerebrovasc Dis.* 2013; 35: 430-43.

Enlaces relacionados

- <http://www.disfagia.es>
- <http://www.hospitalreyjuancarlos.es/es/cartera-servicios/especialidades-quirurgicas/otorrinolaringologia>

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo original

Tiroidectomía asociada a paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario y secundario

Associated thyroidectomy with parathyroidectomy for primary and secondary hyperparathyroidism

José Luis Pardal-Refoyo*, **Luis Francisco Santiago-Peña****

Grupo de Investigación en patología de tiroides y paratiroides. *Servicio de Otorrinolaringología. Sección de Cirugía tiroidea y paratiroidea. **Unidad de Endocrinología. Complejo Asistencial de Zamora. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España.
jlpardal@saludcastillayleon.es

Recibido: 20/06/2014

Aceptado: 22/06/2014

Publicado: 08/07/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pardal-Refoyo JL, Santiago-Peña LF. Tiroidectomía asociada a paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario y secundario. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jul. 5 (15): 124-133

Resumen	<p>Introducción: La asociación de patología tiroidea y paratiroidea es frecuente y puede dificultar el diagnóstico preoperatorio por lo que debe hacerse estudio tiroideo funcional y estructural en el hiperparatiroidismo.</p> <p>Objetivo: Conocer la incidencia de patología quirúrgica de paratiroides y tiroides asociadas. Material y método: Estudio histórico de casos y control en 105 pacientes sometidos a paratiroidectomía total o parcial por hiperparatiroidismo primario (83,81%) o secundario (16,19%) con o sin tiroidectomía (60% y 40% respectivamente) entre enero de 2006 y diciembre de 2013. Como grupo control se seleccionaron aleatoriamente 126 tiroidectomías realizadas en el mismo periodo excluyendo carcinoma medular de tiroides. Resultados: La incidencia de tiroidectomía asociada a paratiroidectomía fue del 60% [50,44-68,86%] sin diferencia significativa entre hiperparatiroidismo primario y secundario. La incidencia de carcinoma tiroideo no medular asociado a paratiroidectomía fue 7,62% [3,91-14,32%], la de carcinoma tiroideo incidental fue 6,67% [3,27-13,13%] ambos sin diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo control (6,35%, [3,25-12,03%]). Discusión: La asociación de gammagrafía Tc99m-MIBI y ecografía incrementa la exactitud del diagnóstico preoperatorio, descarta patología tiroidea asociada y se recomienda como estudio rutinario. La indicación de tiroidectomía asociada a la paratiroidectomía debe tomarse preoperatoriamente con idénticos criterios que en la población general y solicitar al paciente consentimiento informado. Conclusiones: Un alto porcentaje de pacientes sometidos a paratiroidectomía precisan tiroidectomía por lo que es necesario hacer estudio tiroideo prequirúrgico para establecer la indicación de tiroidectomía si fuese necesaria y solicitar al paciente consentimiento para realizar tiroidectomía en todos los casos.</p>
Palabras clave	Glándula Tiroides, Glándulas Paratiroides/cirugía, Enfermedades de las Paratiroides/diagnóstico
Summary	<p>Introduction: The association of thyroid and parathyroid disease is common and may hinder the preoperative diagnosis, this is the reason why a functional and structural thyroid study should be made in hyperparathyroidism. Objective: To determine the incidence of surgical pathology associated thyroid and parathyroid. Material and method: Historical study of 105 cases and control in patients undergoing total or partial parathyroidectomy for primary hyperparathyroidism (83.81%) or secondary (16.19%) with or without thyroidectomy (60% and 40 % respectively) between January 2006 and December 2013. a control group of 126 thyroidectomies performed in the same period excluding medullary thyroid carcinoma were randomly selected. Results: The incidence of thyroidectomy associated with parathyroidectomy was 60% [from 50.44 to 68.86 %] with no significant difference between primary and secondary hyperparathyroidism. The incidence of non-medullary thyroid carcinoma associated with parathyroidectomy was 7.62% [3.91 to 14.3%] , the incidental thyroid carcinoma was 6.67% [3.27 to 13.13%] with no difference both statistically significant compared to the control group (6.35 % [3.25 to 12.03%]). Discussion: The association of 99mTc -MIBI scintigraphy and ultrasound increases the accuracy of the preoperative diagnosis, rule out thyroid disease associated and is recommended as a routine study. The indication for thyroidectomy associated with parathyroidectomy should be taken preoperatively with the same methods as in general population and obtain informed consent from the patient. Conclusions: A high percentage of patients undergoing parathyroidectomy require thyroidectomy so it is necessary to establish preoperative thyroid study indicating thyroidectomy if necessary and obtain the patient's consent to perform thyroidectomy in all cases.</p>
Keywords	Thyroid Gland, Parathyroid Glands/surgery, Parathyroid Diseases/diagnosis

Introducción

El tratamiento de elección del hiperparatiroidismo primario es la cirugía y los avances en los estudios por imagen, ecografía e isotópicos permiten el abordaje dirigido evitando el bilateral sistemático[1].

Puede ser necesario realizar tiroidectomía total o parcial asociada a la paratiroidectomía por haber patología tiroidea previa asociada, por necesitar

mejor visualización del campo quirúrgico, por tumor maligno de paratiroides o por adenoma paratiroideo intratiroideo[2].

No está definitivamente establecida la relación entre hiperparatiroidismo y patología tiroidea, especialmente patología maligna[3].

Sin embargo la incidencia de patología tiroidea y paratiroidea sincrónicas es frecuente[4,5] llegando al 17 al 84%[1,2,6-9] con incidencia de tumor maligno en el 3-4%[8], variando del 2% al 12%[1]. Pocos trabajos estudian la relación de patología tiroidea asociada a hiperparatiroidismo secundario[3].

Aunque no hay protocolos de diagnóstico concluyentes, en el preoperatorio tal asociación puede dar lugar a problemas de diagnóstico por lo que debe hacerse estudio tiroideo funcional y estructural antes de programar la paratiroidectomía[2]. La asociación de estudio gammagráfico con ^{99m}Tc -MIBI y ecografía incrementa la precisión diagnóstica en el preoperatorio[10-12].

El objetivo de este trabajo es establecer en nuestro medio la asociación sincrónica de patología quirúrgica de paratiroides y tiroides.

Material y método

Estudio histórico, de casos y control en 105 pacientes consecutivos sometidos a paratiroidectomía total o parcial por hiperparatiroidismo primario (83,81%) o secundario (16,19%) con o sin tiroidectomía (60% y 40% respectivamente) realizadas mediante técnica abierta por el mismo cirujano entre enero de 2006 y diciembre de 2013.

Se excluyeron cuadros sindrómicos MEN y los hiperparatiroidismos terciarios. Todos los pacientes fueron estudiados con gammagrafía ^{99m}Tc -MIBI y ecografía cervical (tiroides y paratiroides) y determinación de niveles peroperatorios de PTH, Ca y TSH.

Como grupo control se seleccionaron aleatoriamente 126 tiroidectomías realizadas en el mismo periodo excluyendo carcinoma medular de tiroides.

Respecto a las indicaciones de tiroidectomía, se siguieron los criterios de la *German Association of Endocrine Surgeons* [13,14].

Para cada variable cualitativa se calculó el porcentaje con su intervalo de confianza con precisión del 95% (IC95%) y se estableció comparación calculando la *odds ratio* (OR) y su IC95%.

La distribución de la muestra se recoge en la tabla 1.

Tabla 1
Distribución de la muestra

	Muestra total	Sin tiroidectomía	Con tiroidectomía	Comparación
	105	42 (40%) [31,14-49,56%]	63 (60%) [50,44-68,86%]	(s)
Edad (media años; IC95%)	60,57 [57,79-63,35]	59,69 [54,73-64,65]	61,19 [57,8-64,58]	-1,5 [-7,22-4,22] (ns)
Sexo				
Mujer	84 (80%) [71,35-86,53%]	34 (81%) [66,7-90,02%]	50 (79,37%) [67,83-87,52%]	OR: 0,91 [0,34-2,42] (ns)
Varón	21 (20%) [13,47-28,65%]	8 (19%) [9,98-33,3%]	13 (20,63%) [12,48-32,17%]	OR: 1,11 [0,41-2,95] (ns)
Hiperparatiroidismo primario	88 (83,81%) [75,59-89,64%]	37 (88,1%) [75-94,81%]	51 (80,95%) [69,59-88,75%]	OR: 0,57[0,19-1,779] (ns)
Hiperparatiroidismo secundario	17 (16,19%) [10,36-24,41%]	5 (11,9%) [5,19-25%]	12 (19,05%) [11,25-30,41%]	OR: 1,74 [0,569-5,37] (ns)
Paratiroidectomía total	19 (18,10%) [11,9-26,54%]	4 (9,52%) [3,77-22,07%]	15 (23,81%) [14,99-35,64%]	OR: 2,97 [0,9102-9,6826] (ns)
Paratiroidectomía parcial	86 (81,9%) [73,46-88,1%]	38 (90,48%) [77,93-96,23%]	48 (76,19%) [64,36-85,01%]	OR: 0,34 [0,10-1,10]
Histología paratiroides				
Adenoma	85 (80,85%) [72,4-87,32%]	35 (83,33%) [69,4-91,68%] (43,82%) [33,98-54,17%]	50 (79,37%) [67,83-87,52%] (56,18%) [45,83-66,02%]	OR: 0,77 [0,28-2,12]
Hiperplasia	19 (18,1%) [11,9-26,54%]	7 (16,67%) [8,32-30,60%]	12 (19,05%) [11,25-30,41%]	OR: 1,177[0,42-3,28]
Carcinoma	1 (0,95%) [0,17-5,20%]	0 (0%) [0-8,38%]	1 (1,59%) [0,28-8,46%]	OR: ∞
Gammagrafía 99mTc-MIBI				
Con captación	89 (84,76%) [76,67-90,40%]	38 (88,1%) [75-94,81%]	51 (80,95%) [69,59-88,75%]	OR: 0,57 [0,19-1,77]
Sin captación	16 (15,24%) [9,60-23,33%]	4 (9,52%) [3,77-22,07%]	12 (19,05%) [11,25-30,41%]	OR: 2,24 [0,67-7,47]
Paratiroides intratiroides	8 (7,62%) [3,91-14,32%]	0	8 (12,7%) [6,58-23,11%] 2 (3,17%) [0,28-9,24%] 6 (9,52%) [4,44-19,26%]	
Hemitiroidectomía				
Tiroidectomía total				
Complicaciones				
Hematoma sofocante	1 (0,95%) [0,17-5,20%]	0 [0-8,38%]	1 (1,61%) [0,17-5,20%]	OR: ∞
Hipocalcemia**	33 (31,43%) [23,34-40,83%]	5 (11,9%) [5,19-25%]	28 (44,44%) [32,85-56,68%]	OR: 5,92[2,06-17,05] (s)
En paratiroidectomía total	28	4 (80%) [37,55-96,38%]	24 (85,71%) [68,51-94,30%]	OR: 1,5 [0,13-17,10]
En paratiroidectomía parcial	5	1 (20%) [3,62-62,45%]	4 (14,29%) [5,7-31,49%]	OR: 0,67[0,059-7,60]
Parálisis NLR	0	0	0	
Función tiroidea prequirúrgica				
Normal	92 (87,62%) [79,96-92,62%]	39 (92,86%) [80,99-97,54%]	53 (84,13%) [73,19-91,14%]	OR: 0,41[0,11-1,58] (ns)
Disfunción	13 (12,38%) [7,38-20,04%]	3 (7,14%) [2,46-19,01%]	10 (15,87%) [8,86-26,81%]	OR: 2,45[0,63-9,5] (ns)
Hipertiroidismo	3 (2,86%) [0,98-8,07%]	1	2	
Hipotiroidismo	10 (9,52%) [5,26-16,65%]	2	8	
Patología tiroidea previa	63 (60%) [50,44-68,86%]	7 (16,67%) [8,32-30,60%]	56 (88,9%) [78,8-94,51%]	OR: 40 [12,93-123,77] (s)
Hallazgo tiroideo intraoperatorio	7 (6,67%) [3,27-13,13%]	0	7 (11,1%) [5,49-21,2%]	

%[IC95%]; OR: Odds ratio; *cálculos respecto al grupo de diagnóstico; **niveles de hipocalcemia que precisa tratamiento médico; (s) diferencia estadísticamente significativa; (ns) diferencia estadística no significativa

Resultados

Los resultados se muestran en las tablas 2 y 3.

Los diagnósticos histológicos en paratiroides fueron adenoma 85 (80,85%) [72,4-87,32%], hiperplasia 19 (18,1%) [11,9-26,54%] y carcinoma 1 (0,95%) [0,17-5,20%] (asociado a hiperparatiroidismo primario representando el 1,14% [0,2-6,16%], OR: ∞).

La incidencia de tiroidectomía asociada a paratiroidectomía fue del 60% [50,44-68,86%]. La proporción de hemitiroidectomías (n=28 (44,44%) [32,85-56,68%]) fue significativamente superior que en el grupo control (n=5 (3,97%) [1,71-8,95%], OR: 19,36 [6,96-53,86]) sin diferencia estadísticamente significativa entre hiperparatiroidismo primario y secundario (tabla 2).

Respecto al diagnóstico histológico, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de paratiroidectomía sin o con tiroidectomía y el grupo control.

La incidencia de carcinoma tiroideo no medular en la muestra fue del 7,62% [3,91-14,32%] que representa el 12,7% [6,58-23,11%] de las tiroidectomías asociadas a paratiroidectomía. Esta incidencia no guarda diferencia estadística significativa respecto al grupo de tiroidectomía de control (15,08% [9,87-22,35%]; OR: 0,82 [0,34-1,99]) (tabla 2). El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma papilar.

Tampoco se halló diferencia significativa en la incidencia de carcinoma tiroideo asociado a hiperparatiroidismo primario (n=7 (7,75%) [3,91-15,52%]) o secundario (n=1 (5,88%) [1,05-26,98%]) (tabla 3).

La incidencia de carcinoma incidental en la pieza de tiroidectomía asociada a paratiroidectomía (n=7 (6,67%) [3,27-13,13%]) no guarda diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo control (n=8 (6,35%) [3,25-12,03%]; OR: 1,05 [0,37-3,01]) (tabla 2).

La edad en el grupo de paratiroidectomía (media años: 61,19 [57,8-64,58]) fue significativamente más alta que en el grupo control (media años: 52,84 [50,05-55,63]). El grupo con mayor edad corresponde a los pacientes en los que se asocia paratiroidectomía y tiroidectomía total (media años: 64,26 [61,10-67,42]).

La incidencia de hipocalcemia postquirúrgica sintomática en paratiroidectomía (n=33 (31,43%) [23,34-40,83%]), se reduce entre los pacientes sin tiroidectomía asociada (n=5 (11,9%) [5,19-25%]), se incrementa significativamente al asociarse con tiroidectomía (n=28 (44,44%) [32,85-56,68%]), OR: 5,92 [2,06-17,05]) y este incremento es también significativamente más alto que en el grupo control (n=7 (5,56%) [2,72-11,02%], OR: 13,6 [5,47-33,79]).

No hubo parálisis laríngea en ninguno de los grupos.

Se produjo un hematoma sofocante (n=1 (0,95%) [0,17-5,20%]). La asociación de tiroidectomía incrementa el riesgo de hematoma sofocante (n=1 (1,61%) [0,17-5,20%], OR: ∞) respecto al grupo sin tiroidectomía y al grupo control.

Tabla 2

Tiroidectomía asociada a paratiroidectomía y comparación con el grupo control

	Con tiroidectomía	Grupo control	Comparación
	63	126	
Edad	61,19 [57,8-64,58]	52,84 [50,05-55,63]	-8,35 [-12,20- -4,50] (s)
Tiroidectomía total	35 (55,56%) [43,32-67,15%]	121 (96,03%) [91,05-98,29%]	OR: 0,05 [0,02-0,14] (ns)
Hemitiroidectomía	28 (44,44%) [32,85-56,68%]	5 (3,97%) [1,71-8,95%]	OR: 19,36 [6,96-53,86] (s)
derecha	16	4	
izquierda	12	1	
Histología tiroidea			
Benigna	55 (87,30%) [76,89-93,42%]	107 (84,92%) [77,65-90,13%]	OR: 1,22 [0,50-2,97] (ns)
Maligna			
Carcinoma no medular	8 (12,7%) [6,58-23,11%] (7,62%) [3,91-14,32%]*	19 (15,08%) [9,87-22,35%]	OR: 0,82 [0,34-1,99] (ns)
papilar	3 (4,76%) [1,63-13,09%]	18 (14,29%) [9,23-21,45%]	OR: 0,46 [0,19-1,11] (ns) OR: 0,3 [0,09-1,06] (ns)
folicular	1 (1,59%) [0,28-8,46%]	1 (0,79%) [0,14-4,36%]	OR: 2,02[0,12-32,77] (ns)
Carcinoma incidental (<1cm)	7 (11,11%) [5,49-21,20%] (6,67%) [3,27-13,13%]*	8 (6,35%) [3,25-12,03%]	OR: 1,84 [0,64-5,34] (ns) OR: 1,05 [0,37-3,01] (ns)
Carcinoma >1cm	1 (1,59%) [0,28-8,46%] (0,95%) [0,17-5,20%]*	10 (7,94%) [4,37-13,99%]	OR: 0,19 [0,02-1,50] (ns) OR: 0,11 [0,01-0,87] (ns)
Función tiroidea prequirúrgica			
Normal	53 (84,13%) [73,19-91,14%]	105 (83,33%) [75,86-88,83%]	OR: 1,06 [0,47-2,41] (ns)
Disfunción	10 (15,87%) [8,86-26,81%]	21 (16,67%) [11,17-24,14%]	OR: 0,94 [0,42-2,15] (ns)
Hipertiroidismo	2 (3,17%) [0,87-10,86%]	17 (13,49%) [8,6-20,55%]	OR: 0,21 [0,05-0,94] (ns)
Hipotiroidismo	8 (12,7%) [6,58-23,11%]	4 (3,17%) [1,24-7,88%]	OR: 4,44[1,28-15,36] (s)
Complicaciones			
Hematoma sofocante	1 (0,95%) [0,17-5,20%]	0	
Hipocalcemia**	28 (44,44%) [32,85-56,68%]	7 (5,56%) [2,72-11,02%]	OR: 13,6 [5,47-33,79] (s)
Parálisis NLR	0		

%[[C95%]; OR: Odds ratio; *respecto a la muestra de paratiroidectomías (n=105); **niveles de hipocalcemia que precisa tratamiento médico; (s) diferencia estadísticamente significativa; (ns) diferencia estadística no significativa

Tabla 3

Tiroidectomía asociada a paratiroidectomía. Hallazgos en hiperparatiroidismo primario y secundario

	Muestra total	Hiperparatiroidismo primario	Hiperparatiroidismo secundario	comparación
	105	88 (83,81%) [75,59-89,64%]	17 (16,19%) [10,36-24,41%]	(s)
Sin tiroidectomía	42 (40%) [31,14-49,56%]	37 (42,05%) [32,28-52,48%]	5 (29,41%) [13,28-53,13%]	OR: 0,57 [0,19-1,77] (ns)
Con tiroidectomía	63 (60%) [50,44-68,86%]	51 (57,95%) [47,52-67,72] (81%) [69,59-88,75]*	12 (70,59%) [46,87-86,72%] (19%) [11,25-30,41%]*	OR: 1,74 [0,56-5,37] (ns)
Tiroidectomía total	35 (55,56%) [43,32-67,15%]	26 (51%) [37,68-64,14%]	9 (75%) [46,77-91,11%]	OR: 2,68 [0,93-26] (ns)
Hemitiroidectomía	28 (44,44%) [32,85-56,68%]	25 (49%) [35,86-62,32%]	3 (25%) [8,89-53,23%]	OR: 0,54 [0,14-26] (ns)
Carcinoma no medular de tiroides	8 (7,62%) [3,91-14,32%] (12,7%) [6,58-23,11%]*	7 (7,95%) [3,91-15,52%] (11,11%) [5,49-21,20%]*	1 (5,88%) [1,05-26,98%] (1,59%) [0,28-8,46%]*	OR: 1,38 [0,16-12,02] (ns) OR: 7,75 [0,92-64,97] (ns)
Histología paratiroides				
Adenoma	85 (80,85%) [72,4-87,32%]	85 (96,59%) [90,45-98,83%]	0 (0%) [0-18,43%]	OR: ∞
Hiperplasia	19 (18,1%) [11,9-26,54%]	2 (2,27%) [0,63-7,91%]	17 (100%) [81,57-100%]	OR: 0
Carcinoma	1 (0,95%) [0,17-5,20%]	1 (1,14%) [0,2-6,16%]	0 (0%) [0-1,84%]	OR: ∞
Paratiroidectomía				
Paratiroidectomía total	19 (18,10%) [11,9-26,54%]	2 (2,27%) [0,63-7,91%]	17 (100%) [81,57-100%]	OR: 0
Paratiroidectomía parcial	86 (81,9%) [73,46-88,1%]	86 (97,73%) [92,09-99,37%]	0 (0%) [0-18,43%]	OR: ∞

%[IC95%]; OR: Odds ratio; *respecto a la muestra de paratiroidectomía con tiroidectomía asociada (n=63); (s) diferencia estadísticamente significativa; (ns) diferencia estadística no significativa

Discusión

La asociación de patología tiroidea y paratiroidea es frecuente, lo que reduce la precisión de los estudios de localización de las glándulas paratiroides y condiciona el abordaje quirúrgico[1,2,4-9].

En las publicaciones puede haber sesgos que complican la interpretación de los resultados como edad, factores individuales, zonas geográficas o los métodos de diagnóstico empleados[3,5].

La incidencia de carcinoma tiroideo en autopsias se sitúa entre el 6% (macroscópico) y el 12,7% (microscópico) con incremento relacionado con la edad³. En nuestro país la incidencia oscila entre el 4,6 y 22% respectivamente[15].

La relación entre carcinoma de tiroides e hiperparatiroidismo no está establecida[3]. En el hiperparatiroidismo secundario pueden influir otros factores que podrían incrementar la incidencia de carcinoma como los niveles de vitamina D, la reducción de T3 y T4 durante la diálisis y los inmunosupresores tras el trasplante renal en el hiperparatiroidismo terciario[5]. En nuestro estudio la incidencia de carcinoma tiroideo fue del 7,62% [3,91-14,32%] (incidental en el 11,11% [5,49-21,20%] sin diferencias respecto al grupo de control ni entre los grupos de hiperparatiroidismo primario y

secundario.

No hay un protocolo definitivo de estudio diagnóstico prequirúrgico[8], pero dada la incidencia de patología tiroidea en la población y su frecuente asociación en el hiperparatiroidismo, ha de hacerse estudio tiroideo previo a paratiroidectomía[4,16]. La asociación de MIBI y ecografía incrementa la exactitud del estudio y descarta patología tiroidea concomitante[8,17] y se recomienda como estudio rutinario en las regiones donde el bocio es endémico[1].

La asociación de gammagrafía Tc99m-MIBI y con I123 incrementa la exactitud con valor predictivo negativo para malignidad del 90%; los fenotipos Tc99m-MIBI caliente / I123 frío tienen una probabilidad elevada de carcinoma tiroideo[8,18]. Los pacientes con tumor maligno de tiroides subyacente tienen una probabilidad mayor de tener una gammagrafía paratiroidea falso positivo respecto a los pacientes con patología tiroidea benigna (45% frente al 22%) por lo que en estos pacientes es recomendable la tiroidectomía en previsión de no establecer diagnóstico de carcinoma tiroideo[8,18]. Por este motivo los autores recomiendan seguir la pauta de hacer estudio con ecografía y 99mTc-MIBI, si Tc-MIBI resulta positivo hacer I123 y si esta resulta fría, hacer biopsia y tener precaución durante la cirugía[18] por lo que la interpretación de estas pruebas permiten estratificar los pacientes con hiperparatiroidismo y enfermedad tiroidea según el riesgo de malignidad tiroidea[8,18]. Pero la utilización del I123 plantea problemas económicos y de logística, por lo que un protocolo recomendable es utilizar la ecografía y la gammagrafía 99mTc-MIBI[8].

En nuestro estudio el 60% [50,44-68,86%] de los pacientes sometidos a paratiroidectomía tenían patología tiroidea concomitante diagnosticada en el preoperatorio mediante ecografía. De los pacientes a los que se asoció tiroidectomía, en 56 (88,9% [78,8-94,51%]) esta se basó en la indicación preoperatoria y en 7 (11,1% [5,49-21,2%]) en hallazgos incidentales intraoperatorios (paratiroides intratiroidea en 6 casos y fibrosis en 1 caso).

En la encuesta de Wang entre cirujanos de alto volumen hubo desacuerdo sobre el manejo de la patología tiroidea asociada a paratiroidectomía, con mayor incidencia de diagnósticos patológicos y tendencia a la extirpación entre quienes hacen abordaje abierto[9].

Por tanto, dada la alta incidencia de patología tiroidea, debe hacerse estudio ecográfico tiroideo prequirúrgico y solicitarse consentimiento informado para hacer tiroidectomía total o parcial asociada según los estudios preoperatorios y los hallazgos intraoperatorios[2,3,5].

El tratamiento quirúrgico simultáneo del hiperparatiroidismo y la patología tiroidea ofrece mayor seguridad ya que evita los mayores riesgos asociados con la reexploración del cuello y puede permitir el diagnóstico de tumores ocultos[3,5].

En nuestra serie la morbilidad se asocia a la hipocalcemia (significativamente más frecuente en la paratiroidectomía que en el grupo control) y con el hematoma sofocante (un caso asociado a tiroidectomía total).

La indicación de tiroidectomía asociada a la paratiroidectomía debe tomarse preoperatoriamente con idénticos criterios que en la población general[13,14] y solicitar al paciente consentimiento informado en el caso de hallazgos intraoperatorios que hicieran necesaria tiroidectomía (mejorar la exposición por

dificultades de abordaje, infiltración, paratiroides intratiroidea, sospecha de carcinoma paratiroideo)[2].

Conclusiones

Un alto porcentaje de pacientes sometidos a paratiroidectomía precisan tiroidectomía asociada por lo que es necesario hacer estudio tiroideo prequirúrgico para establecer la indicación de tiroidectomía si fuese necesaria y solicitar al paciente consentimiento para realizar tiroidectomía en todos los casos.

Agradecimientos

A Beatriz Pardal Peláez por la revisión del manuscrito y a Pedro Felipe Rodríguez de la Concepción (Biblioteca).

Bibliografía

1. Heizmann O, Viehl CT, Schmid R, Müller-Brand J, Müller B, Oertli D. Impact of concomitant thyroid pathology on preoperative workup for primary hyperparathyroidism. *Eur J Med Res.* 2009;14:37–41.
2. Ryan S, Courtney D, Timon C. Co-existent thyroid disease in patients treated for primary hyperparathyroidism: implications for clinical management. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014 Mar 15. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00405-014-3000-z>. [Consultado: 09/04/2014]
3. Seehofer D, Rayes N, Klupp J, Nüssler NC, Ulrich F, Graef K-J, et al. Prevalence of thyroid nodules and carcinomas in patients operated on for renal hyperparathyroidism: experience with 339 consecutive patients and review of the literature. *World J Surg.* 2005;29:1180–4.
4. Ogawa T, Kammori M, Tsuji E-I, Kanauchi H, Kurabayashi R, Terada K, et al. Preoperative evaluation of thyroid pathology in patients with primary hyperparathyroidism. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc.* 2007;17:59–62.
5. Atzeni J, Calderone F, Romano G, Romano M. [Association between thyroid and parathyroid diseases]. *Il G Chir.* 2010;31:308–9.
6. Bentrem DJ, Angelos P, Talamonti MS, Nayar R. Is preoperative investigation of the thyroid justified in patients undergoing parathyroidectomy for hyperparathyroidism? *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc.* 2002;12:1109–12.
7. Strichartz SD, Giuliano AE. The operative management of coexisting thyroid and parathyroid disease. *Arch Surg Chic Ill* 1960. 1990;125:1327–31.
8. Spanheimer PM, Weigel RJ. Management of patients with primary hyperparathyroidism and concurrent thyroid disease: an evolving field. *Ann Surg Oncol.* 2012;19:1428–9.
9. Wang TS, Roman SA, Cox H, Air M, Sosa JA. The management of thyroid nodules in patients with primary hyperparathyroidism. *J Surg Res.* 2009;154:317–23.

10. Sukan A, Reyhan M, Aydin M, Yapar AF, Sert Y, Canpolat T, et al. Preoperative evaluation of hyperparathyroidism: the role of dual-phase parathyroid scintigraphy and ultrasound imaging. *Ann Nucl Med.* 2008;22:123–31.
11. Vulpio C, Bossola M, De Gaetano A, Maresca G, Bruno I, Fadda G, et al. Usefulness of the combination of ultrasonography and ^{99m}Tc-sestamibi scintigraphy in the preoperative evaluation of uremic secondary hyperparathyroidism. *Head Neck.* 2010;32:1226–35.
12. Ogawa T, Kammori M, Tsuji E-I, Kanauchi H, Kurabayashi R, Terada K, et al. Preoperative evaluation of thyroid pathology in patients with primary hyperparathyroidism. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc.* 2007;17:59–62.
13. Dralle H, Musholt TJ, Schabram J, Steinmüller T, Frilling A, Simon D, et al. German Association of Endocrine Surgeons practice guideline for the surgical management of malignant thyroid tumors. *Langenbecks Arch Surg Dtsch Ges Für Chir.* 2013;398:347–75.
14. Musholt TJ, Clerici T, Dralle H, Frilling A, Goretzki PE, Hermann MM, et al. German Association of Endocrine Surgeons practice guidelines for the surgical treatment of benign thyroid disease. *Langenbecks Arch Surg Dtsch Ges Für Chir.* 2011;396:639–49.
15. Martinez-Tello FJ, Martinez-Cabruja R, Fernandez-Martin J, Lasso-Oria C, Ballestin-Carcavilla C. Occult carcinoma of the thyroid. A systematic autopsy study from Spain of two series performed with two different methods. *Cancer.* 1993;71:4022–9.
16. Sloan DA, Davenport DL, Eldridge RJ, Lee CY. Surgeon-driven thyroid interrogation of patients presenting with primary hyperparathyroidism. *J Am Coll Surg.* 2014;218:674–83.
17. Sukan A, Reyhan M, Aydin M, Yapar AF, Sert Y, Canpolat T, et al. Preoperative evaluation of hyperparathyroidism: the role of dual-phase parathyroid scintigraphy and ultrasound imaging. *Ann Nucl Med.* 2008;22:123–31.
18. Onkendi EO, Richards ML, Thompson GB, Farley DR, Peller PJ, Grant CS. Thyroid cancer detection with dual-isotope parathyroid scintigraphy in primary hyperparathyroidism. *Ann Surg Oncol.* 2012;19:1446–52.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo original

Satisfacción de los padres con el cribado auditivo neonatal universal en Castilla y León (España)

Satisfaction of parents with universal neonatal hearing screening in Castilla-León (Spain)

Fernando García-Vicario*, Ana Isabel Navazo-Eguía*, José Ignacio Benito-Orejas**

*Hospital Universitario de Burgos. Servicio de ORL y Patología Cérvico-Facial. **Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio de ORL y Patología Cérvico-Facial. España.
jjbenito@ono.com

Recibido: 10/07/2014	Aceptado: 11/07/2014	Publicado: 13/07/2014
----------------------	----------------------	-----------------------

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo: García-Vicario F, Navazo-Eguía AI, Benito-Orejas JI. Satisfacción de los padres con el cribado auditivo neonatal universal en Castilla y León. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jul. 5 (16): 134-144
--

Resumen	Introducción y objetivos: Medir el beneplácito que produce un programa de cribado auditivo neonatal es un importante indicador de su efectividad. Con este estudio pretendemos conocer la satisfacción que manifiestan los padres de los niños a los que se ha realizado la prueba de cribado auditivo al nacimiento, en la Comunidad de Castilla y León (España), siguiendo el Programa establecido desde hace 10 años. Para ello, aplicaremos un cuestionario ya existente en nuestro idioma. Métodos: Participaron 467 familias, procedentes de 12 de los 14 hospitales de nuestra Comunidad. Resultados: Más del 90% de los encuestados se mostraron satisfechos con el desarrollo del Programa de cribado. Discusión: Es difícil obtener un cuestionario objetivo y fiable que valore el concepto multidimensional de la satisfacción, por lo que es fundamental incluir preguntas abiertas donde los participantes puedan expresar sus opiniones y sugerencias. Conclusión: En general, los padres están satisfechos con los servicios que reciben en relación al cribado auditivo neonatal en los diferentes hospitales de la Comunidad de Castilla y León. Además, este estudio nos ha permitido identificar defectos en el programa e introducir mejoras en el mismo.
Palabras clave	Cribado auditivo neonatal universal; cuestionario de satisfacción paterna.
Summary	Introduction and objectives: Measuring parent satisfaction with neonatal hearing screening is an important indicator of the effectiveness of the program. The aim of this study was to investigate the degree of parent satisfaction with the "Screening Hearing Universal Program" in the Castilla and León Community (Spain), manifest for 10 years, through the application of a questionnaire already existing in our language. Methods: Participated 467 families, from 12 of the 14 hospitals of our Community. Results: Overall, more than 90% of parents were satisfied with the completion of the screening Program. Discussion: It is difficult to get an objective and reliable questionnaire that values the multidimensional concept of satisfaction, so it is essential to include open-ended items where participants can express their opinions and suggestions. Conclusions: In general, parents reported being satisfied with the neonatal hearing screening services in the hospitals of the Castilla and León Community. Additionally, this study has demonstrated to be useful in identifying possibilities for improvement.
Keywords	Universal newborn hearing screening; questionnaire parent satisfaction.

Introducción

Aunque en términos generales, conocer el grado de satisfacción que produce en los padres cualquier servicio de salud practicado a sus hijos, ya es importante en sí mismo, se acepta que el resultado de esta medición en el programa de cribado auditivo neonatal, es uno de los mejores indicadores de calidad y un instrumento útil para identificar las deficiencias del servicio [1-2]. Dadas las diferencias entre la percepción que los padres tienen de los cuidados sanitarios que reciben sus hijos, y la de los que ofrecen estos cuidados, es fundamental medir el nivel de satisfacción. El éxito de la cumplimentación de los programas de atención de la hipoacusia infantil va a depender, en gran parte, de la actitud de los padres. Si están satisfechos, mostrarán una mayor cooperación.

El Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) [3-4] establece la importancia de cuantificar este nivel de aceptación cuando se monitorice el resultado del programa de cribado auditivo, como uno de los parámetros a valorar.

Últimamente hay un gran interés por este tipo de estudios, referidos al cribado auditivo neonatal [5-12]. En 2006, Mazlan et al [13], elaboraron un cuestionario

denominado: Parent Satisfaction Questionnaire with Neonatal Hearing Screening Program (PSQ-NHSP), que ha sido adaptado a otros países [1, 14] y también al nuestro por Núñez-Batalla et al, en 2009 [15]. A partir de este cuestionario modificado, nos propusimos conocer el grado de satisfacción que los padres tienen con el Programa de Cribado Auditivo Neonatal en la Comunidad de Castilla y León (España).

Material y método

- Objeto de estudio:

La Comunidad de Castilla y León (España), constituida por 9 provincias y 14 hospitales de titularidad pública, aprueba en 2004 un “Programa de Detección Precoz y Atención Integral de la Hipoacusia Infantil” [16], cuyo objetivo general es mejorar la calidad de vida y la integración social de los niños que nacen con hipoacusia, garantizando la calidad de todas las fases del Programa (cribado, diagnóstico, tratamiento y seguimiento) y la coordinación sociosanitaria entre los distintos niveles asistenciales.

Transcurridos 10 años desde el inicio de este protocolo, quisimos conocer el grado de satisfacción que tienen los padres con la fase de cribado auditivo, a través de un cuestionario repartido por el personal encargado del mismo, aprovechando el periodo de ingreso hospitalario tras el parto.

El cribado auditivo neonatal en Castilla y León es universal y se lleva a cabo utilizando la técnica de los Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral Automatizados (PEATC-A) [16-17], que se aplica en 2 fases sucesivas si la primera da el resultado de “No Pasa”. El número de nacidos vivos es de aproximadamente 1.500 al mes, con un porcentaje de neonatos cribados superior al 98%. Aunque existe un protocolo común aceptado de forma general, cada hospital muestra ciertas particularidades en la forma de realizar la prueba [18].

- Participantes y procedimiento:

Los participantes del estudio, fueron los padres de los 467 neonatos que rellenaron el cuestionario, distribuido y recogido durante el mes de marzo de 2014 en los distintos hospitales de nuestra Comunidad. A los padres se les pidió que lo contestaran después de la prueba de cribado y antes del alta hospitalaria, informándoles oralmente y por escrito de que su participación era voluntaria, anónima y que no influiría respecto al futuro tratamiento de su niño. Al tratarse de la evaluación de un servicio, este estudio no precisó ser aprobado por el Comité de Ética [12].

- Cuestionario (Anexo 1 –al final del trabajo-):

Aplicamos la versión de Mazlán et al (2006) [13] traducida y validada al español por Núñez Batalla et al (2009) [15], con algunas modificaciones. Hemos reducido las 22 preguntas iniciales cerradas, a la mitad, por considerar que el test era excesivamente largo y que con los enunciados abiertos podríamos obtener la información complementaria. Quisimos evitar especialmente, aquellas cuestiones que pudieran recaer muy directamente sobre el personal responsable del cribado. Las preguntas se agruparon en las cuatro dimensiones que se describen como determinantes de la satisfacción de los padres:

- a) información (preguntas 1 a 3 de Tabla 1),
 b) personal encargado de llevar a cabo la prueba (preguntas 4 a 8 de Tabla 1),
 c) otros aspectos del cribado (preguntas 9 y 10 de Tabla 1) y
 d) satisfacción general (pregunta 11 de Tabla 1).

Tabla 1: Estadística descriptiva para cada pregunta cerrada del cuestionario. Cada pregunta se puntuó de 1 a 4, siendo 1 la respuesta más negativa y 4 la más positiva

	N (%)	Media	Desviación estándar (SD)	De acuerdo/ Muy de acuerdo (%)
Información:				
1- El contenido del folleto fue suficiente.	389 (83,2)	3,34	0,82	87,4
2- La información acerca del Programa de Detección Precoz de la Sordera fue difícil de entender.	373 (79,8)	2,10	1,23	39,6
3- La información acerca del Programa de Detección Precoz de la Sordera me resultó muy útil.	377 (80,7)	3,46	0,74	90,4
Personal encargado del cribado auditivo neonatal:				
4- Quedó muy clara la cita para repetir la prueba al bebé.	82 (17,5)	3,35	0,97	84,2
5- Se me explicó detenidamente lo que significaba repetir la prueba.	82 (17,5)	3,28	1,04	80,5
6- La información acerca de cómo se realiza la prueba fue suficiente.	443 (94,8)	3,28	0,88	84,2
7- La información acerca de los resultados de la prueba fue suficiente.	398 (85,2)	3,38	0,79	88,7
8- La forma de realizar la prueba, me pareció adecuada.	388 (83)	3,41	0,81	89,4
Total:		3,34		
Otros aspectos relacionados con el cribado auditivo neonatal:				
9- Tuve la oportunidad de hacer preguntas sobre el programa.	392 (83,9)	3,34	0,87	85,7
10- El tiempo de realización de la prueba fue adecuado.	391 (83,7)	3,48	0,72	92,1
Total:		3,41		
Satisfacción general por el Programa:				
11- Estoy satisfecha con la realización del Programa.	446 (95,5)	3,63	0,67	93,9

Hemos eliminado del cuestionario original, 4 preguntas del apartado de personal, 4 de otros aspectos y 3 del referente a la satisfacción general. Al igual que Núñez-Batalla et al (2009), las respuestas tienen 4 opciones, a las que dimos las siguientes puntuaciones: muy en desacuerdo (1 punto), en desacuerdo (2 puntos), de acuerdo (3 puntos), muy de acuerdo (4 puntos); en vez de las 5 del trabajo de Mazlán et al [13], eliminando la de significado

neutro. La pregunta número 4 tiene un enunciado negativo. Como en el cuestionario original hay 3 preguntas de elección múltiple (¿cómo se enteró de la existencia del Programa?, ¿recibió información del Programa antes de hacer la prueba al bebé?, ¿cuál fue el resultado de la prueba en su bebé?). Y finalmente hay 3 preguntas de libre contestación: sugerencias para mejorar la información previa, lo que más le gustó del programa y lo que menos le gustó.

- **Análisis estadístico:**

Analizamos los resultados aplicando el programa estadístico SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, Estados Unidos). Los procedimientos de correlación y consistencia interna no fueron aplicados al tratarse de un cuestionario previamente validado en nuestro idioma [15]. Utilizamos la estadística descriptiva para referir el grado de satisfacción de los padres con el cribado auditivo neonatal universal, incluyendo la frecuencia, el porcentaje, la media y la desviación estándar de todas las preguntas del cuestionario (Tabla 1).

Las preguntas abiertas se analizaron manualmente, organizando las respuestas en temas comunes, utilizando, siempre que fuera posible, los cuatro aspectos que comprende el concepto de satisfacción.

Resultados

Hemos recibido 467 cuestionarios de 12 de los 14 hospitales participantes, que se cumplimentaron durante el mes de marzo del 2014.

Los resultados globales de la encuesta fueron presentados en Junio 2014 en Burgos, en el XXII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja y publicados como parte de la revisión efectuada sobre el cribado auditivo neonatal en nuestra Comunidad [19].

De los encuestados, el 85,9% declaró que se había enterado de la existencia del Programa en el hospital, el 4,3% a través de sus familiares, el 3,6% de amigos y un 6,2% por la TV, la web, por su pediatra y sobre todo a través de la matrona en las clases de preparación al parto.

El 78,1% reconoció haber recibido información del Programa antes de realizar la prueba de cribado a su bebé y un 21,9% afirmó no haberla tenido.

Un 90,8% de padres encuestados sabía que su bebé "Pasó" la prueba de cribado, un 4,3% afirmó que fue citado para repetir la prueba y un 2,4% desconocía el resultado de la prueba de cribado.

La estadística descriptiva de las 11 preguntas cerradas, se resumen en la Tabla 1.

La media de satisfacción global (pregunta 11) es de 3,63, que representa un nivel intermedio entre satisfecho y muy satisfecho con el Programa de cribado auditivo universal.

En cuanto al nivel de información, a más del 80% de los participantes la información acerca del Programa y el contenido del folleto informativo, les pareció suficiente. No queda muy claro si esta información fue difícil de entender, pues la pregunta número 2 estaba expresada de forma negativa, lo que aumenta el grado de confusión. A un 60,3% no les pareció difícil de entender, pero sí lo fue para un 39,6%. La puntuación media es de 2,10 con una amplia desviación estándar (1,23).

Respecto a las funciones del personal encargado del cribado y otros aspectos,

los padres cuyos hijos “No Pasaron” la prueba de cribado y fueron citados posteriormente para su repetición, están mayoritariamente de acuerdo en que quedó muy clara la cita para repetir la prueba (3,35) y en las explicaciones que les dieron en lo concerniente a lo que significaba dicha repetición (3,28). El resto de padres otorga altas puntuaciones a la forma de realizar la prueba de cribado (3,41), su duración (3,48), la información aportada (3,28) y los resultados obtenidos (3,38). Se acepta en general, la buena disponibilidad del personal encargado para permitir hacer y contestar a preguntas relacionadas con la prueba (3,48). No obstante, entre un 5 y un 7% de participantes juzgaron sentirse muy insatisfechos en lo tocante a lo expuesto en esta área. En relación a las preguntas abiertas, se sugiere que la información del Programa y de la prueba de cribado pueda ser ofrecida en las clases de preparación al parto. Hubo mayor número de contestaciones a la pregunta de lo que más gustó del Programa (230 participantes) que a lo que menos gustó (37 participantes). Salvo los que contestaron que todo les gustó, destacan como aspectos satisfactorios: el trato, la rapidez de la prueba y la información recibida. Paradójicamente un 3% se quejaba a su vez, de la falta de información y de algunas características de la prueba: no poder estar presente, los cables, la lentitud, tenerla que hacer con el niño dormido..., reflejadas de forma anecdótica.

Discusión

Nuestros resultados indican que más del 90% de los padres cuyos hijos han sido cribados auditivamente al nacimiento en la Comunidad de Castilla y León, se muestran satisfechos con el Programa. Estos niveles de satisfacción son similares a los obtenidos en otros programas [1, 5, 12-15]. La satisfacción es una función que depende de las preferencias de los pacientes y de sus expectativas [12]. Usuarios que han recibido idénticos cuidados, no necesariamente están igual de satisfechos. Aquellos con escasas expectativas, pueden estarlo con una atención regular, que dejará insatisfechos a los que tienen mayores expectativas. Por otra parte, no se suele mostrar insatisfacción en lo que toca a los servicios de salud [14] y seguramente los padres más satisfechos son los más motivados a participar en el estudio. También es tema de discusión si el grado de satisfacción podría tener relación con algunos aspectos demográficos.

Aunque rellenar un cuestionario enviado por correo genera un mayor sesgo en las contestaciones (sólo contestan los más satisfechos, los de un determinado nivel socio-económico, etc.) [13], la realización en el hospital aumenta el temor a ser identificados y recibir como consecuencia, un impacto negativo. Por tanto, el elevado nivel de acuerdo en las preguntas cerradas, expresa la importancia de incluir preguntas abiertas en este tipo de cuestionarios. Algunos padres, pueden no querer significarse con una “mala nota” en respuesta a una cuestión general, pero sí estarían dispuestos a ofrecer sus sugerencias para que mejorase la atención [14].

En general, es el personal encargado de las pruebas de cribado quien recibe con mayor frecuencia los comentarios más negativos del programa [14] y por tal motivo hemos evitado intencionadamente las preguntas que directamente

se dirigían a estas personas (...daba la impresión de conocer el programa, es hábil con el equipo diagnóstico, no fue cercana y accesible, fue cuidadosa con el bebé...), porque consideramos que las preguntas abiertas ya dejaban suficiente margen a los posibles comentarios.

Aunque la literatura sugiere que la introducción de una opción neutral mejora la tasa de respuestas, la realidad es que la inclusión de esta opción produce un sesgo en las contestaciones [12], por lo que al igual que otros [12, 15] hemos preferido utilizar una puntuación de 1 a 4 en las preguntas cerradas.

Finalmente, las pequeñas diferencias en la forma de realizar la prueba entre unos y otros hospitales [18] podrían ser la causa de determinados comentarios. Los participantes que se quejan de no estar presentes durante la exploración son aquellos en cuyo hospital, a fin de mejorar las condiciones ambientales del cribado, se realiza la prueba en una habitación aislada, sin permitir que los padres acompañen a su bebé.

Conclusiones

En general, las familias que han participado en el estudio demuestran un alto grado de satisfacción con la fase de cribado del "Programa de Detección Precoz y Atención Integral de la Hipoacusia Infantil", aprobado y puesto en funcionamiento en la Comunidad de Castilla y León desde 2004.

La aplicación de este cuestionario, ha servido de herramienta eficaz para reconocer algunos déficits del Programa, lo que permitirá su mejora con las sugerencias recibidas.

Agradecimientos

A todos los que participasteis en este trabajo. A la entusiasta colaboración de los coordinadores del "Programa de Detección Precoz y Atención Integral de la Hipoacusia Infantil en Castilla y León" de los distintos hospitales de la Comunidad: Complejo Asistencial de Ávila (Dra. Elena Sánchez Terradillos), Hospital Santos Reyes de Aranda de Duero (Dra. Luisa Fernanda Lostau Ull), Hospital Santiago Apóstol de Miranda de Ebro (Dra. Ana Fátima Angulo García), Hospital El Bierzo de Ponferrada (Dr. Jesús San Román Carbajo), Complejo Asistencial de Palencia (Dra. María Poncela Blanco), Complejo Asistencial de Salamanca (Dr. Fernando Benito González), Complejo Asistencial de Soria (Dr. José Miguel Galparsoro Arrate y Dra. M^a Lourdes Arrieta Gutiérrez), Hospital Universitario Pío del Río Hortega de Valladolid (Dra. Elisa Gil-Carcedo), Hospital de Medina del Campo (Dra. Nuria Mesuro Domínguez), Complejo Asistencial de Zamora (Dr. Víctor Marugán Isabel) y al trabajo desinteresado del personal encargado del cribado auditivo neonatal en nuestra Comunidad. Sin vuestra colaboración, este estudio no hubiera podido realizarse.

Bibliografía

1. Shojaee M, Kamali M, Sameni SJ, ChaboK A. Parent satisfaction questionnaire with neonatal hearing screening programs: psychometric

- properties of the Persian version. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013; 77: 1902-1907.
2. Haines C, Childs H. Parental satisfaction with paediatric intensive care. *Pediatr Nurs.* 2005; 17(7): 37-41.
 3. JCIH. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics.* 2007; 120: 898-921.
 4. JCIH. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics.* 2000; 106: 798-817.
 5. Watkin PM, Baldwin M, Dixon R, Beckman A. Maternal anxiety and attitudes to universal neonatal hearing screening. *Br J Audiol.* 1998; 32(1): 27-37.
 6. Magnuson M, Hergils L. The parent's view on hearing screening in newborns. Feelings, thoughts and opinions on otoacoustic emissions screening. *Scand Audiol.* 1999; 28(1): 47-56.
 7. Stuart A, Moretz M, Yang EY. An investigation of maternal stress after neonatal hearing screening. *Am J Audiol.* 2000; 9(2): 135-141.
 8. Vohr BR, Letourneau KS, McDermott C. Maternal worry about neonatal hearing screening. *J Perinatol.* 2001; 21(1): 15-20.
 9. Young A, Andrews E. Parent's experience of universal neonatal hearing screening: A critical review of the literature and its implications for the implementation of new UNHS programs. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2001; 6(3): 149-160.
 10. Crockett R, Wright AJ, Uus K, Bamford J, Marteau TM. Maternal anxiety following newborn hearing screening: the moderating role of knowledge. *J Med Screen.* 2006; 13(1): 20-25.
 11. MacNeil JR, Liu C, Stone S, Farrel J. Evaluating families' satisfaction with early hearing detection and intervention services in Massachusetts. *Am J Audiol.* 2007; 16: 29-56.
 12. Fox R, Minchom S. Parental experiences of the newborn hearing screening programme in Wales: a postal questionnaire survey. *Health Expect.* 2008; 11(4): 376-383.
 13. Mazlan R, Hickson L, Driscoll C. Measuring parent satisfaction with a neonatal hearing screening program. *J Am Acad Audiol.* 2006; 27: 253-264.
 14. Mazlan R, Ting TL, Mukari SZ, Abdullah A. A questionnaire-based study on parental satisfaction with a universal newborn hearing screening program in Kuala Lumpur, Malaysia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014; 78(2): 348-353.
 15. Núñez-Batalla F, Antuña-león E, González-Trelles T, Carro-Fernández P. Validación del cuestionario de satisfacción de los padres con los programas de cribado auditivo neonatal en español. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009; 60: 109-114.
 16. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad. Programa de detección precoz y atención integral de la hipoacusia infantil. 2004. 78 pp.
 17. Benito-Orejas JI, Ramírez B, Morais D, Almaraz A, Fernández-Calvo JL. Comparison of two-step transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and automated auditory brainstem response (AABR) for universal newborn hearing screening programs. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008; 72: 1193-1201.
 18. Benito-Orejas JI, Romero-Hergueta MC. Encuesta sobre el Programa de Hipoacusia Infantil tras 5 años de su aplicación universal en Castilla y León. *Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja.* 2012; 3(2): 4-21.

19. García-Vicario F, Benito-Orejas JI, Valda-Rodrigo J, Navazo-Eguía AI. Cribado auditivo neonatal, nuestra experiencia y planteamientos de futuro. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014; 5(13): 100-111.



Anexo 1:

CUESTIONARIO DE SATISFACCIÓN CON EL PROGRAMA DE HIPOACUSIA

(Su participación es voluntaria, anónima y no influirá en la atención de su bebé. Gracias por participar. Su opinión es importante y nos ayudará a mejorar).

1º ¿Cómo se enteró de la existencia del Programa de Detección Precoz de la Sordera?

(Por favor marque la respuesta en la casilla correspondiente)

- a- En el Hospital.
- b- A través de familiares
- c- Por amigos
- d- Otros medios *Especifique por favor* _____

2º ¿Recibió información acerca del Programa de Detección Precoz de la Sordera , antes de que se realizase la prueba a su bebé ?

- a- Sí *Por favor vaya a las preguntas 3.*
- b- No *Por favor vaya a la pregunta 6.*

Para las siguientes preguntas marque por favor la casilla que considere más adecuada siendo el 1 muy en desacuerdo y el 4 muy de acuerdo.

PREGUNTAS

	1	2	3	4
3º - El contenido del folleto fue suficiente.				
4º- La información acerca del Programa de Detección Precoz de la Sordera fue difícil de entender.				
5º - La información acerca del Programa de Detección Precoz de la Sordera me resultó muy útil .				

6º- Por favor le agradecemos sus comentarios o sugerencias para mejorar la información que reciben por escrito antes de realizar la prueba.

7º ¿Cuál fue el resultado de la prueba a su bebé?

- a- Pasó. 1 *Por favor responda a las preguntas 10-15*
- b- No lo sé. 2 *Por favor responda a las preguntas 10-15*
- c- Fue citado a repetir dicha prueba. 3 *Por favor responda a las preguntas 8-15*

Para las siguientes preguntas marque por favor la casilla que considere más adecuada siendo el 1 muy en desacuerdo, 2 en desacuerdo, 3 de acuerdo y el 4 muy de acuerdo.

PREGUNTAS

	1	2	3	4
8º - Quedó muy clara la cita para repetir la prueba al bebé				
9º - Se me explicó detenidamente lo que significaba repetir la prueba				
10º La información acerca de cómo se realiza la prueba fue suficiente				
11º - La información acerca de los resultados de la prueba fue suficiente				
12º - La forma de realizar la prueba, me pareció adecuada				
13º - Tuve la oportunidad de hacer preguntas sobre el programa				
14º - El tiempo de realización de la prueba fue adecuado				
15º - Estoy satisfecha con la realización del Programa				

Por favor describa del programa:

a-Lo que más le gustó: _____

b- Lo que menos le gustó: _____

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales menores de la lengua. Informe de un caso y revisión de la literatura

Epithelial-myoepithelial carcinoma of minor salivary glands of the tongue. Case report and review of the literature

María L. Hernández-De los Santos*, José Ignacio Benito-Orejas*, Darío Morais-Pérez*, María Álvarez-Quiñonez Sanz **, Eduardo Mena-Domínguez *
*Servicio de ORL y PCF y **Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.
lomahe65@hotmail.com

Recibido: 09/07/2014

Aceptado: 23/07/2014

Publicado: 25/07/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Hernández-De los Santos ML, Benito-Orejas JI, Morais-Pérez D, Álvarez-Quiñonez Sanz M, Mena-Domínguez E. Carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales menores de la lengua. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jul. 5 (17): 145-150.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El carcinoma Epitelial-mioepitelial es un raro tumor maligno que representa aproximadamente el 1% de las neoplasias que afectan las glándulas salivales, siendo la glándula parótida su lugar de origen más frecuente. Es muy raro su origen en glándulas salivales menores de la lengua, con pocos casos descritos en la literatura. Debido a su rara ocurrencia no existe uniformidad en cuanto a su manejo terapéutico.</p> <p>Descripción del caso: Se presenta el caso de un paciente masculino de 48 años, que fue diagnosticado de carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales menores en hemilengua izquierda en estadio III. El paciente fue tratado con cirugía y vaciamiento cervical ganglionar funcional izquierdo y radioterapia. Ocho meses después se encuentra libre de enfermedad local o metástasis a distancia. Resultados: El carcinoma epitelial-mioepitelial es un tumor bifásico infrecuente. Tiene predilección por la glándula parótida, puede surgir en las glándulas salivales menores y raramente en otros sitios orales. La presentación clínica no es específica y la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección. La radioterapia adyuvante puede ser útil para prevenir la recurrencia local. El papel de la quimioterapia es incierto. Conclusiones: Representan el 1% de los tumores de las glándulas salivales. El 75% afectan a la parótida, aunque se han informado casos de afectación de glándulas salivales menores y localizaciones extraorales. En el 60% afectan a mujeres. La media de edad se sitúa en 60 años. Son tumores con alta tendencia a la recurrencia. El tratamiento usual es la resección quirúrgica ampliada o la radioterapia. La radioterapia adyuvante puede prevenir las recurrencias locales. El papel de la quimioterapia es incierto.</p>
Palabras clave	carcinoma epitelial-mioepitelial; glándulas salivales menores; lengua
Summary	<p>Introduction and objective: Epithelial-myopitelial carcinoma is a rare tumor which makes up about 1% of neoplasms of the salivary glands; parotid gland being the most common primary site of origin. May also very rarely orinate in minor salivary glands of the tongue, with a few case previously described in the literature. Due to rarity of its occurrence, there is not uniformity in the therapeutic strategies. Case description: This report present the case of a 48 years old male who was diagnosed to have a epithelial-myoeptithelial carcinoma of minor salivary glands of the left hemitongue, state III. The patient was treated with surgery and concervative neck dissection, and subsequent radiotherapy. No local recurrence or distant metastases have been found 8 months post-surgery. Discussion: Epithelial-myoeptithelial carcinoma is a rare biphasic tumor. They have predilection for parotid gland they may arise in minor salivary glands and rarely in extra oral sites. Clinical presentation is not specific and the surgical excision is considered the treatment of choice. Adjuvant radiotherapy maybe of use in preventing local recurrence. The role of chemotherapy is uncertain. Conclusions: 1% of salivary gland tumors. 75% arise in parotid gland, cases arising in minor salivary glands and extraoral areas have been reported. Mean age 60 years; 60% in women. High tendency for local recurrences. The usual treatment is wide surgical resection or the Radioterapy.</p>
Keywords	Epitelial-mioepitelial carcinoma; minor salivatory glands; tongue

Introducción

El carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales es una neoplasia epitelial de bajo grado de malignidad, que fue descrita por primera vez por Donath en 1972 [1]. Representa alrededor del 1% de los tumores malignos de las glándulas salivales y, según la literatura existen descritos unos 125 casos

aproximadamente [2], predominando en glándulas salivales mayores (en parótida el 75% de los casos, 10% en la glándula submaxilar) y el restante 10-15% en glándulas salivales menores principalmente en paladar y muy raro de localización lingual, con sólo 4 casos descritos [3]. Existen casos aislados de localizaciones extraorales en senos maxilares, tráquea, bronquios, endometrio y cavidad nasal [3].

Aproximadamente, el 60% de los casos se presentan en mujeres, con un pico de incidencia en la sexta década de la vida [4]. Aunque es considerado un carcinoma de bajo grado de malignidad presenta tasas de recurrencias locales cercanas al 40%, metástasis ganglionares en el 19,6% de los casos y metástasis a distancia en el 9,8% de los casos principalmente en hígado, pulmón y cerebro [3]. Se ha descrito también un subtipo de alto grado de malignidad [5,6].

Descripción

Varón de 48 años con hábito tabáquico y enólico que acudió a urgencias por lesión ulcerada no dolorosa en borde de hemilengua izquierda de varios meses de evolución.

A la exploración presentaba tumoración en tercio medio y posterior de borde lingual izquierdo de aproximadamente 1,5cm de color blanquecino y bordes irregulares que no parecía extenderse a la línea media ni la base de la misma (figura 1). La palpación cervical reveló varias adenopatías yugulares izquierdas de menos de 1cm y resto de la exploración ORL normal.



Figura 1. Tumoración de bordes irregulares en tercio medio y posterior de hemilengua izquierda

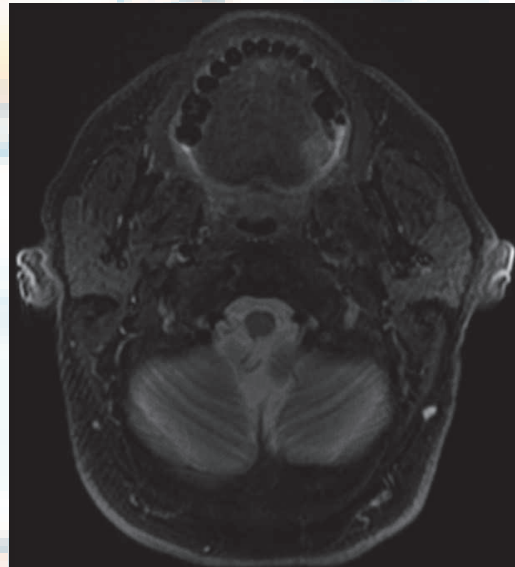


Figura 2. Corte axial de Resonancia Magnética. Tumor de 14x21x18mm de aspecto neoplásico y bordes mal definidos localizada en hemilengua izquierda y que parece no atravesar la línea media.

Se realizó biopsia de la citada lesión, orientando el diagnóstico hacia un posible carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales menores. Como estudio de extensión local se realizó Resonancia Magnética (RM) con contraste cuyos hallazgos se relacionaron con tumor de aspecto neoplásico de 14x21x18mm de bordes mal definidos en situación posterior que no parecía afectar a la base de la lengua en profundidad ni atravesar la línea media (figura 2), identificándose además adenopatía de 12mm en nivel II izquierdo. Como prueba de imagen complementaria para evaluar posible extensión regional y ósea se realiza TAC Cervical sin hallazgos de importancia.

Realizado el diagnóstico y el estudio de extensión loco-regional se realizó hemiglosectomía izquierda y vaciamiento ganglionar cervical funcional ipsilateral. El estudio anatomopatológico e histoquímico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales menores (figura 3), con bordes de resección libres de invasión tumoral y metástasis en 1 de los 39 ganglios linfáticos aislados en el vaciamiento, por lo cual se añadió radioterapia complementaria al tratamiento. Durante el periodo postquirúrgico no se presentaron complicaciones y el paciente fue dado de alta a los 10 días, actualmente es seguido en consultas externas de ORL, dada la posibilidad de recurrencias tardías de este tipo de neoplasia.

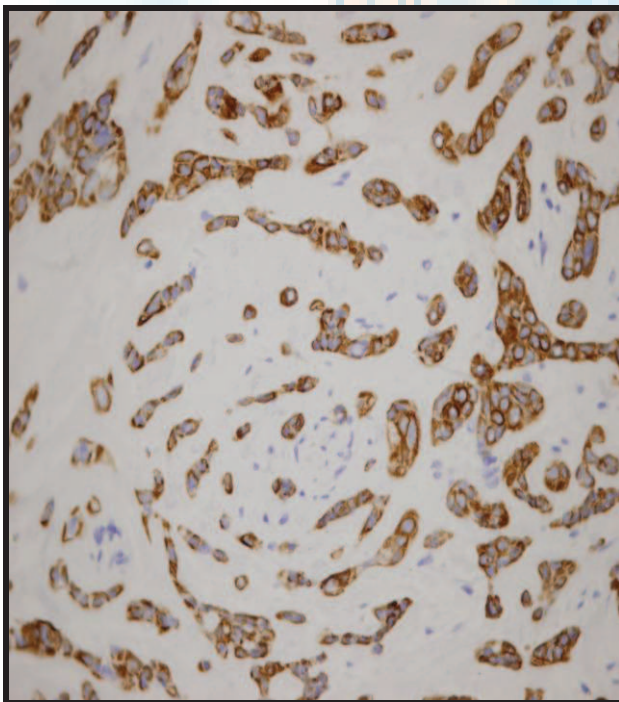


Figura 3. Expresión inmunohistoquímica: Epitelio teñido con citoqueratinas AE1-AE3.

Discusión

El carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales se manifiesta clínicamente como una tumoración de lento crecimiento e indolora. Si asientan sobre glándulas salivales menores usualmente presentan ulceraciones,

nódulos submucosos y bordes mal definidos [7]. Las metástasis cervicales en el momento diagnóstico son infrecuentes [8]. La mayoría se diagnostican entre 2-12 meses de evolución.

Se recomienda la realización de una punción aspiración con aguja fina (PAAF) para orientar el diagnóstico [9]. Como pruebas de imagen está indicado realizar Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RM) dependiendo de la localización tumoral [10], en caso de lesiones linguales se recomienda la realización de ambas pruebas que se complementan brindándonos el máximo de información. La RM cervical es la técnica de elección sobre todo si se sospecha su extensión hacia el suelo de la boca o hacia la línea media, en tanto que la TAC nos ofrece información sobre posibles extensiones óseas.

El diagnóstico definitivo se realiza a través del estudio histológico de la pieza quirúrgica extirpada utilizando microscopia electrónica convencional, siendo típico un crecimiento sólido tubular compuesto por una doble población celular de células epiteliales ductales rodeadas periféricamente por células mioepiteliales claras que predominan [9]. Con la realización de sólo una PAAF se corre el riesgo de sólo puncionar una extirpe celular por lo que esta debe ser orientativa, y confirmarse por el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica. El diagnóstico es confirmado mediante técnicas de inmunohistoquímica con antígenos celulares frente a células epiteliales (CAM5.2 y EMA) y mioepiteliales con expresión de antígenos CAM5.2, proteína S100 y actina específica del músculo (HHF-35) [3,4].

Por la limitada experiencia en el tratamiento de estos tumores no existe un consenso claro. En la mayoría de los estudios se recomienda la extirpación quirúrgica de la lesión con márgenes quirúrgicos adecuados, utilizándose radioterapia en algunos casos, principalmente cuando los márgenes son dudosos o están afectados [11,12]. Las tasas de supervivencia a los 5 y 10 años se sitúan entre el 80 y 72% respectivamente [13].

Conclusiones

El carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales es una rara neoplasia epitelial glandular, comúnmente originada en glándulas salivales mayores, aunque también puede afectar glándulas menores y en un pequeño porcentaje las ubicadas en la lengua. Debido a su rareza es preciso realizar estudios inmunohistoquímicos para confirmar el diagnóstico. Actualmente no existen guías de tratamiento estándar para estos carcinomas. En la mayoría de los casos descritos se ha utilizado la resección quirúrgica amplia condicionada a la localización y al estadio tumoral, acompañada o no de radioterapia. Es de vital importancia el seguimiento post-tratamiento del paciente, ya que a pesar de estar clasificada como una neoplasia epitelial de bajo grado de malignidad presenta alta tasa de recurrencia, metástasis cervicales y a distancia, incluso descritas hasta 20 años después.

Bibliografía

1- Angiero F, Sozzi D, Seramondi R, Valente MG. Epithelial-Myoepithelial

Carcinoma of the minor salivary glands: Immunohistochemical and Morphological features. *Anticancer Res.* 2009;29: 4703-10.

2- Esposito E, Cassiano B, Cinquegrani F. Salivary glands: report of a rare case of myoepithelial carcinoma involving tongue base treated by CO2 Laser. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2009; 29:156-9.

3- Yoshiniko K, Norihisa O, Eiji Y. Epithelial-myoepithelial carcinoma in the base of the tongue: a case report. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 27: 58-60.

4- Yang S, Zeng M, Zhang J, Chen X. Clear cell myoepithelial carcinoma of minor salivary gland: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39:292-307.

5- Roy P, Bullock MJ, Pérez B, Dardick I, Weinreb I. Epithelial-myoepithelial carcinoma with high grade transformation. *Am J Surg Pathol.* 2010;34: 1258-65.

6- Amin K, McGuff H, Cashman S. Recurrent epithelial-myoepithelial carcinoma of the parotid with direct intracranial extension. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002; 126:83-4.

7- Yamashita Y, Murata K, Goto M. Epithelial-myoepithelial carcinoma of a minor salivary gland of the intrabuccal mucosa: a case report. *Asian journal of oral and maxillofacial surgery.* 2010; 22: 88-90.

8- Yang S, Li L, Zeng M, Zhu X, Zhang J, Chen X. Myoepithelial carcinoma of intraoral minor salivary glands: a clinicopathological study of 7 cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;110: 85-93.

9- Senis L, Sahuquillo E, Davó R, Hamad P, Floria LM, Vaquero M. Carcinoma epitelial-mioepitelial de glándulas salivales: comportamiento, diagnóstico y tratamiento. *Medicina Oral.* 2002; 7: 391-5.

10- Pisciole I, Morelli L, Falzone A, Del Nonno F, Neri M, Di Rocco Z et al. Epithelial-myoepithelial carcinoma of the parotid gland, unusual malignancy, radiologically simulating a benign lesion: case report. *International Seminars in Surgical oncology.* 2007; october 16 [4 p.]. DOI: 10.1186/1477-7800-4-25. [consultado el 04/01/13].

11- Puri T, Singh K, Sharma DN, Khurana N. Epithelial-myoepithelial carcinoma of the base of tongue: pathology and management. *Indian J Cancer.* 2004;41:138-40.

12- Maurer M, Gartenschläger S, Dietrich C. Giant epithelial-myoepithelial carcinoma of the parotid gland. *Clin Imaging.* 2009;33: 237-9.

13- Yang S, Chen X. Epithelial-myoepithelial carcinoma with high grade transformation. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41: 810-3.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo original

Procedimiento secuencial para el diseño de listas de verificación aplicadas a la seguridad del paciente

Sequential procedure for the design of checklists applied to the patient safety

José Luis Pardal-Refoyo*, **Carlos Ochoa-Sangrador****

*Servicio de Otorrinolaringología. **Unidad de Apoyo a la Investigación. Complejo Asistencial de Zamora. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España.
jlpardal@saludcastillayleon.es

Recibido: 09/07/2014

Aceptado: 20/07/2014

Publicado: 25/07/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pardal-Refoyo JL, Ochoa-Sangrador C. Procedimiento secuencial para el diseño de listas de verificación aplicadas a la seguridad del paciente. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jul. 5 (18): 151-157.

Resumen	Introducción: Las listas de verificación (LV) son ayudas cognitivas con función mnemotécnica para guiar en la realización de tareas complejas, en situaciones de estrés o fatiga, disminuir los errores por omisión e identificar incidentes críticos. Faltan ayudas metodológicas específicas para su elaboración. Objetivo: El objetivo del estudio fue diseñar un proceso estructurado para la elaboración de LV aplicadas a la seguridad del paciente (SP). Material y métodos: Revisión bibliográfica sistemática. Se seleccionaron 10 documentos, cinco de ellos relacionados con la estructura de las LV, 3 con métodos de investigación en SP (análisis causa-raíz –ACE- y análisis modal de fallos y efectos –AMFE-) uno con la construcción de indicadores y uno con métodos de consenso. Resultados: Se diseñó un proceso secuencial en 15 etapas como ayuda para la elaboración de LV aplicadas a la SP que recoge los elementos propuestos en la literatura revisada. Conclusiones: La elaboración de LV aplicadas a la SP en un proceso concreto debe seguir un modelo secuencial que incluye la revisión bibliográfica, los métodos ACR y AMFE y el consenso.
Palabras clave	Lista de Verificación; Metodología; Análisis de Causa Raíz; Seguridad del Paciente; Indicadores de Calidad de la Atención de Salud
Summary	Introduction: Checklists are cognitive mnemonic aid to guide in performing complex tasks under stress or fatigue, reduce errors of omission and identify critical incidents function. There is a lack of specific methodological aid for their processing. Objective: The aim of the study was to design a structured development of checklists applied to patient safety process (PS). Material and methods: Systematic review. Ten papers were selected, five related to the structure of the checklists, three related to PS research methods (root cause analysis -RCA- and failure mode and effects analysis -FMEA-), one related to construction indicators and one with consensus methods. Results: A sequential process in 15 steps was designed to help the development of LV applied to the SP collecting elements proposed in the literature reviewed. Conclusions: The development of LV SP applied to a particular process should follow a sequential model which includes the literature review, the ACR and FMEA methods and consensus.
Keywords	Checklist; Methodology; Root Cause Analysis; Patient Safety; Quality Indicators; Health Care

Introducción

Las listas de verificación (LV) son ayudas cognitivas con función mnemotécnica utilizadas para guiar a los usuarios en la realización de tareas precisas especialmente complejas y en situaciones de estrés o fatiga para disminuir errores por omisión e identificar incidentes críticos [1].

Pese a los esfuerzos, los pacientes pueden sufrir daños o la muerte derivados de los procedimientos médicos [2,3]. Los incidentes de seguridad se manifiestan en daños reales o potenciales para el paciente, aplicación de tratamientos no habituales (mayor nivel de atención, necesidad de procedimientos y tratamientos adicionales), incremento de la estancia, estancias inadecuadas, reingresos, suspensión de actividades programadas y en mayor coste [2].

Frecuentemente los incidentes se relacionan con fallos en la comunicación en forma de interrupciones por lo que el proceso debe estar estandarizado mediante listados [4]. Las LV mejoran la comunicación, unifican criterios, mejoran el conocimiento, ayudan a los usuarios a adherirse a las mejores prácticas y más seguras incrementando la seguridad y la calidad en la

atención al paciente y reduce los costes [1,5].

Sin embargo, las LV están infrutilizadas en Medicina [5].

La aplicación de las LV tienen recomendación media en la mejora de la seguridad del paciente (SP) respecto a otras medidas de mayor eficacia como el rediseño de los procesos, las mejoras en el entorno o la inversión en equipos tecnológicos [3].

Hay pocos recursos de ayuda metodológica para la elaboración de LV.

El objetivo del estudio fue identificar herramientas metodológicas útiles para elaborar las LV aplicadas a la gestión de la SP y proponer un proceso estructurado de ayuda.

Material y método

Revisión bibliográfica sistemática de publicaciones con revisión anónima por pares en PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), SciELO (www.scielo.org) y Biblioteca Cochrane (www.thecochranelibrary.com). Se incluyeron los términos MeSH "Checklist", "Methodology", "Root Cause Analysis", "Safety Patient", "Quality Indicators, Health Care" y el término libre HFMEA, mediante el criterio de búsqueda (((checklist) AND methodology) AND (((root cause analysis) OR HFMEA) OR Quality Indicators, Health Care) OR safety patient))). La revisión se amplió a otras fuentes de información como *Western Michigan University* (<http://www.wmich.edu>), *Equator* (<http://www.equator-network.org>), *American Evaluation Association* (<http://www.eval.org>) y Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (<http://www.msssi.gob.es>). Se seleccionaron publicaciones sobre metodología para diseño, desarrollo y estructura de las LV [1,6-9], sobre métodos de investigación en seguridad [3,10,11], sobre construcción de indicadores¹² y sobre métodos basados en el consenso [13]. La metodología para el desarrollo de LV son las establecidas por Stufflebeam en 12 etapas [6] y Moher y cols. en 18 puntos [7]. La figura 1 resume el diagrama de flujo de la revisión realizada según el método PRISMA [14].

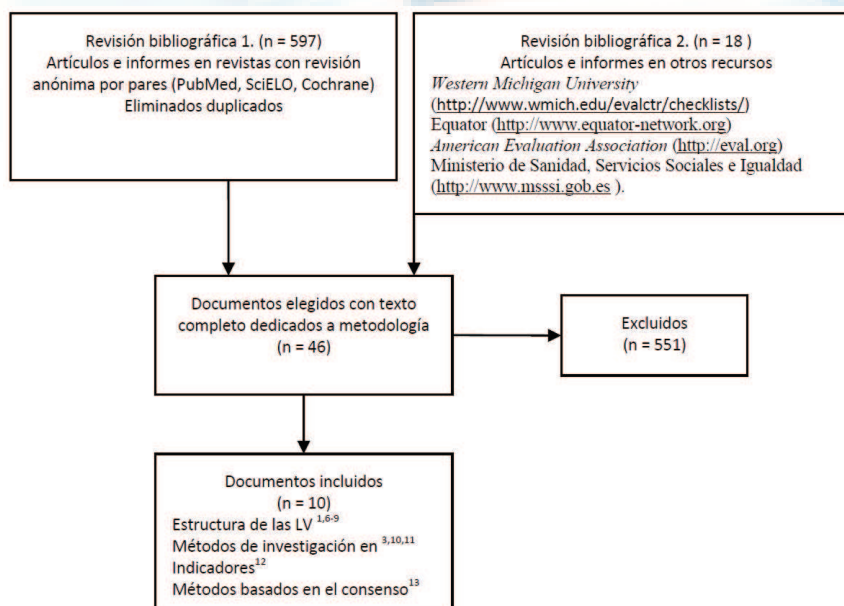


Figura 1. Selección de artículos tras la búsqueda bibliográfica. Diagrama de flujo PRISMA.

Resultados

Basado en los modelos revisados [6,7], se diseñó un proceso secuencial en 15 pasos como ayuda para la elaboración de LV aplicadas a la SP que se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Modelo secuencial para elaborar listas de verificación aplicadas a la seguridad del paciente. Métodos aplicables en cada etapa del diseño de una lista de verificación.

Etapa	Métodos
1. IDENTIFICAR EL PROCESO	Procesos en los que pueden presentarse fallos graves, críticos o difíciles de detectar Revisión bibliográfica sobre LV ya publicadas
2. FORMACIÓN DEL GRUPO DE TRABAJO	Grupo multidisciplinar: expertos implicados en el proceso y en metodología
3. IDENTIFICAR ETAPAS DEL PROCESO	Tormenta de ideas Método Delphi Consenso
4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS DE CONTROL	Tormenta de ideas Consenso
5. IDENTIFICACIÓN DE AGENTES DE CONTROL	Listado de personas implicadas en cada etapa del proceso
6. IDENTIFICAR INCIDENTES DE SEGURIDAD, RIESGOS/AMENAZAS y FALLOS POTENCIALES	Análisis de causas-raíz (ACR) Análisis modal de fallos y efectos (AMFE) / HFMEA (<i>Healthcare Failure Mode Effects and Analysis</i>) Identificar causas y factores contribuyentes Matriz de riesgos Revisión bibliográfica sistemática, metanálisis Análisis estadístico Consenso
7. IDENTIFICAR ÍTEMS	Relacionados con los incidentes / fallos potenciales y sus causas / factores contribuyentes Limitar o parcelar el número de ítems Establecer el tipo de LV Consenso
8. ORDENAR LOS ÍTEMS	Consenso
9. ELABORAR LA LISTA DE VERIFICACIÓN	Consenso
10. EVALUACIÓN INICIAL DE LA LV (PRUEBA PILOTO)	En los puntos de control por los usuarios finales Evaluar: Presentación, Número y orden de los ítems, Tiempo necesario Inclusión / eliminación de ítems Dudas e interpretación
11. REDISEÑO DE LA LV	Consenso
12. INDICADORES	1- Sobre la seguridad del paciente a) Incidentes de seguridad b) Reintervenciones 2- Administrativos a) Estancias hospitalarias b) Retrasos en la actividad prevista c) Suspensión de la actividad prevista d) Reingresos e) Reclamaciones Indicadores del CMBD
13. IMPLEMENTACIÓN	Aplicación en los puntos de control Difusión de la LV: publicación, traducciones
14. EVALUACIÓN	Indicadores Estructura y contenidos de la LV
15. ACCIONES CORRECTORAS	Sobre la estructura y contenidos Sobre la aplicación Sobre los indicadores

El modelo incorpora los métodos recomendados en cada etapa de la elaboración que son la revisión bibliográfica (para identificar el proceso y los incidentes de seguridad, riesgos y fallos potenciales), el método de consenso (para identificar las etapas del proceso, los puntos de control, los agentes de control, el listado de incidentes y riesgos, la relación y orden de los ítems y el diseño final de la LV), el método de análisis causa raíz (ACR, para identificar causas y factores contribuyentes en los incidentes) y el análisis modal de fallos y efectos (AMFE, para identificar y establecer acciones preventivas sobre los riesgos y fallos potenciales en cada etapa del proceso).

El modelo propuesto incluye los indicadores que aplicables a la evaluación de las mejoras tras la implantación de la LV relacionadas con las consecuencias de los incidentes de seguridad (en la seguridad del paciente y administrativas) [2,12].

Discusión

Las LV son herramientas útiles en la gestión de la SP pero faltan ayudas metodológicas específicas para su elaboración[5].

El procedimiento presentado para elaborar LV aplicadas a la SP integra los propuestos en la literatura en los que se indica la metodología secuencial para diseñar una LV [1,5-7], los métodos para el análisis de incidentes de seguridad [3] y los basados en el consenso [13].

El modelo puede esquematizarse en cuatro apartados:

1- Identificación del proceso y sus etapas, puntos y agentes de control (etapas 1 a 5). El grupo de trabajo debe configurarse desde el núcleo inicial tras identificar el proceso. En él deben incluirse los agentes implicados en el proceso y expertos en metodología [6]. El grupo de trabajo identifica un procedimiento o tareas que por su complejidad pueden provocar fallos críticos y valora la conveniencia de diseñar una LV para ayudar en su gestión y mejorar la seguridad. En el proceso deben identificarse todas sus etapas en un diagrama de flujo. Mediante revisión bibliográfica deben identificarse LV ya diseñadas para el proceso/procedimiento evaluado [7].

2- Identificación de los incidentes de seguridad, riesgos, amenazas y fallos potenciales (etapas 6 a 8). Deben identificarse los fallos que pueden presentarse en cada etapa del proceso asistencial mediante revisión bibliográfica, análisis estadístico de los incidentes identificados en la casuística propia y consenso en el grupo de trabajo. Mediante ACR (retrospectivo) se identifican los incidentes, causas y factores contribuyentes y mediante AMFE (prospectivo) se identifican los fallos potenciales y factores contribuyentes asignándoles un valor según su gravedad, frecuencia y detectabilidad [3,10]. Tras realizar una matriz de riesgos se priorizan las acciones, en este caso seleccionar los ítems que se incluirán en la LV y que están relacionados con los riesgos y factores contribuyentes identificados. Son prioritarios los incidentes o fallos graves (eventos centinela), los eventos críticos (resultado del producto de gravedad por frecuencia, cuya aparición pone en peligro la progresión del proceso) y aquéllos de difícil detección [3,10]. La inclusión o exclusión de ítems y su orden se decidirá por consenso del grupo de trabajo

(debe establecerse previamente el nivel de acuerdo). Los ítems deben tener tres posibles respuestas “Sí”, “No”, “No procede”.

3- Elaboración de la LV, prueba piloto, indicadores (etapas 9 a 12). El diseño de la LV se realiza en el grupo de trabajo y puede obtenerse ayuda externa para mejorarlo. En la prueba piloto se avalúan las dificultades de aplicación, problemas de interpretación y diseño, el tiempo necesario de aplicación y la inclusión o exclusión de ítems [6]. De este modo, por consenso del grupo de trabajo se establecerá la versión definitiva de la LV.

Los indicadores que se utilizarán para evaluar las mejoras sobre la seguridad se incluirán en la LV adecuándolos al proceso. Proponemos incluir, al menos, indicadores que evalúen aspectos de SP (incidentes de seguridad y reintervenciones) y administrativos (estancias hospitalarias, retrasos en la actividad prevista, suspensión de la actividad prevista, reingresos y reclamaciones) [12].

4- Implementación, evaluación y acciones correctoras (etapas 13 a 15). Como parte del ciclo de mejora continua la LV debe ser revisada periódicamente, incluyendo las recomendaciones sobre su difusión [7].

Aunque las LV se utilizan ampliamente en todas las fases de investigación médica y presentación de informes de investigación, los estudios sobre la elaboración de LV se basan en estudios individuales o de consenso entre expertos y faltan aquéllos que establezcan los niveles de recomendación [12].

Conclusiones

Concluimos que la metodología para la elaboración de LV aplicadas a la SP en un proceso o procedimiento concreto debe seguir un modelo secuencial que incluya la revisión bibliográfica, los métodos ACR y AMFE y el consenso del grupo de trabajo.

Bibliografía

1. Hales B, Terblanche M, Fowler R, Sibbald W. Development of medical checklists for improved quality of patient care. *Int J Qual Health Care*. 2008;20:22–30.
2. Aranaz, J. M., Aibar, C., Vitaller, J., Ruiz, P. Estudio Nacional de Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.; 2006 Feb. [Consultado el 13/04/2014]. Disponible en: <http://www.seguridaddelpaciente.es/resources/contenidos/castellano/2006/ENEAS.pdf>
3. Beard P, Greenall J, Hoffman CE, Nettleton S, Popescu IC, Ste-Marie M et al. Incident Analysis Collaborating Parties. Canadian Incident Analysis Framework [Internet]. Edmonton, AB: Canadian Patient Safety Institute; 2012. [Consultado el 14/12/2013]. Disponible en: <http://www.patientsafetyinstitute.ca/English/toolsResources/IncidentAnalysis/Documents/Canadian%20Incident%20Analysis%20Framework.pdf>
4. Sutcliffe KM, Lewton E, Rosenthal MM. Communication failures: an

insidious contributor to medical mishaps. *J Assoc Am Med Coll.* 2004;79:186–94.

5. Winters BD, Gurses AP, Lehmann H et al. Clinical review: checklists - translating evidence into practice. *Crit Care Lond Engl.* 2009;13:210.

6. Stufflebeam DL. Guidelines for developing evaluation checklists: the checklists development checklist (CDC). Kalamazoo MI Eval Cent [Internet]. 2000. [Consultado el 13/04/2014]. Disponible en: http://www.wmich.edu/evalctr/archive_checklists/guidelines_cdc.pdf

7. Moher D, Schulz KF, Simera I, Altman DG. Guidance for Developers of Health Research Reporting Guidelines. *PLoS Med* [Internet]. 2010 Feb 16;7:e1000217. [Consultado el 19/04/2014]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1000217>

8. Scriven M. The logic and methodology of checklists. Western Michigan University. 2000. [Internet]. [Consultado el 13/04/2014]. Disponible en: <http://www.preval.org/documentos/2075.pdf>

9. Sulewski JS, Gothberg JE. Universal Design for Evaluation Checklist. American Evaluation Association. 2010. [Consultado el 19/04/2014]. Disponible en:

http://comm.eval.org/HigherLogic/System/DownloadDocument.aspx?DocumentKey=250ab55b-68bc-45c5-a33b-4edfaaf55d3a&DocUrl=https%3a%2f%2fhigherlogicdownload.s3.amazonaws.com%2fEVAL%2fUDE_Checklist_Sulewski_Gothberg.pdf%3fAWSAccessKeyId%3dAKIAJH5D4I4FWRALBOUA%26Expires%3d1399813958%26Signature%3dmNn%252BYhtEweKP%252Fd26Aa2dkwbt0N0%253D

10. Bestratén M, Orriols RM, Mata C. NTP 679: Análisis modal de fallos y efectos. AMFE. Notas técnicas de prevención del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (España). 2004 [Internet]. [Consultado el 01/04/2014]. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_679.pdf.

11. Veterans Health Administration. VHA National Patient Safety Improvement Handbook. Washington, DC: Department of Veteran Affairs, Veterans Health Administration. VHA HANDBOOK 1050.01. 2011 Mar. [Consultado el 19/04/2014]. Disponible en: http://www1.va.gov/vhapublications/ViewPublication.asp?pub_ID=2389

12. Saturno PJ, Terol E, Agra Y, Fernández MM. Construcción y validación de indicadores de buenas prácticas sobre seguridad del paciente [Internet]. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008. [Consultado el 01/04/2014]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/construccionValidacionIndicadoresSeguridadPaciente.pdf>

13. Murphy MK, Black NA, Lamping DL, McKee CM, Sanderson CF, Askham J, et al. Consensus development methods, and their use in clinical guideline development. *Health Technol Assess Winch Engl.* 1998;2:i–iv, 1–88.

14. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA Statement. *Open Med Peer-Rev Indep Open-Access J.* 2009;3:e123–130.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Divertículo de Zenker. Presentación de dos casos atípicos y revisión de las alternativas quirúrgicas

Zenker diverticulum. Report of two atypical cases and review of surgical alternatives

Luis Miguel Torres-Morientes (1), Sandra Marleny Casasola-Girón (1), Beatriz Ramírez-Cano (1), Benito Velayos-Jiménez (2) y Darío Morais-Pérez (1).

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (1). Servicio de Aparato Digestivo (2). Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

luismitorres27@yahoo.es

Recibido: 13/08/2014

Aceptado: 03/09/2014

Publicado: 08/09/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Torres-Morientes LM, Casasola-Girón SM, Ramírez-Cano B, Velayos-Jiménez B, Morais-Pérez D. Divertículo de Zenker. Presentación de dos casos atípicos y revisión de las alternativas quirúrgicas. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Sep. 5 (19): 158-166.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El divertículo de Zenker es una protrusión o hernia de la mucosa faríngea posterior en la unión faringoesofágica. El mecanismo etiopatogénico parece ser la relajación insuficiente del músculo cricofaríngeo. Es el divertículo esofágico más común y los síntomas predominantes son disfagia y aspiración. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes sintomáticos. Existen diversas alternativas.</p> <p>Descripción del caso: Presentamos dos casos clínicos atípicos de divertículo de Zenker. El primero es un paciente de 56 años de edad que presenta un divertículo de Zenker asociado a un carcinoma de tiroides en el cual se lleva a cabo una tiroidectomía total y la exéresis del divertículo. El segundo caso es un paciente de 64 años pluripatológico intervenido en otro centro de un divertículo de Zenker mediante abordaje endoscópico, remitido a nuestro servicio por disnea, enfisema, neumomediastino y absceso cervicomedial a los 3 días de dicha intervención. Se realiza traqueotomía temporal y cervicotomía y evoluciona favorablemente.</p> <p>Discusión: El divertículo de Zenker es una patología rara con una prevalencia menor al 0,1%. Se disponen de varias alternativas quirúrgicas, tanto por cirugía abierta como por procedimientos endoscópicos. No hay casos descritos asociados a neoplasias tiroideas. Aunque las complicaciones postoperatorias son raras pueden ser muy graves.</p> <p>Conclusiones: El divertículo de Zenker es una patología infrecuente cuyo tratamiento quirúrgico no está exento de complicaciones. Hay varias alternativas terapéuticas, desde la cirugía abierta hasta la endoscopia rígida o flexible. Todos los abordajes han sido bien demostrados en manos experimentadas y ninguno es claramente superior a los demás.</p>
Palabras clave	Divertículo de Zenker; endoscopia.
Summary	<p>Introduction and objective: Zenker's diverticulum is a protusion or hernation of the posterior pharyngeal mucosa in the pharyngoesophageal junction. The etiopathogenic mechanism appears to be insufficient relaxation of the cricopharyngeal muscle. It's the most common esophageal diverticulum and the predominant symptoms are dysphagia and aspiration. Surgical treatment is indicated in symptomatic patients. There are several alternatives.</p> <p>Case description: We present two atypical clinical cases of Zenker diverticulum. The first is a 56 yo patient diagnosed of Zenker's diverticulum associated with thyroid carcinoma wich is performed a total thyroidectomy and excision of the diverticulum. The second case is a 64 yo pluripathological patient intervened in another center of Zenker's diverticulum by endoscopic approach, wich is referred to our department with dyspnea, emphysema, pneumomediastinum and cervical abscess at 3 days of this intervention. Temporary tracheotomy and cervicotomy is performed and progressing favorably.</p> <p>Discussion: Zenker's diverticulum is a rare pathology with a prevalence less than 0,1%. There are various surgical options both open surgery and the endoscopic procedures. There are no reported cases associated with thyroid neoplasms. Postoperative complications are rare and severe.</p> <p>Conclusions: Zenker's diverticulum is a uncommon pathology and the surgical treatment is not without complications. There are various treatment options wich include open surgery and the rigid and flexible endoscopy. All approaches have been well proven in experienced hands and none is clearly superior to others.</p>
Keywords	Zenker's diverticulum; endoscopic.

Introducción

El divertículo de Zenker o divertículo cricofaríngeo es una herniación adquirida de la mucosa faríngea posterior a través de una zona de debilidad

denominada “triángulo de Killian”, ubicado entre las fibras oblicuas del constrictor inferior faríngeo y las transversales del músculo cricofaríngeo [1,2,3]. Se denominan también divertículos falsos debido a que sus paredes carecen de muscular, únicamente están formados por mucosa y submucosa [1].

Fue descrito por primera vez por Abraham Ludlow en 1764 que refiere la presencia de una “bolsa faríngea” en una necropsia de un paciente fallecido por “deglución obstructiva”. Un siglo después, en 1877, el anatomista alemán Friedrich Albert von Zenker hizo la primera descripción clínica y patológica de estos divertículos [2,4,5]. No obstante, la primera diverticulectomía satisfactoria fue llevada a cabo por Wheeler en 1886 [6].

Aunque la etiopatogenia no es totalmente conocida se acepta que su formación es el resultado de un trastorno de la apertura del esfínter esofágico superior. Se produce por un aumento de la presión orofaríngea durante la deglución y una relajación inadecuada del músculo cricofaríngeo con la incompleta apertura del esfínter esofágico superior. Esto desencadena una protusión de la mucosa por un área de debilidad relativa a nivel del dorso faringo-esofágico [1,4]. Excepcionalmente puede aparecer tras cirugías ortopédicas de columna cervical [7].

Los divertículos de Zenker son raros, con una prevalencia entre el 0,01 y el 0,1% y se presentan en dos grupos de edad, entre 55-65 años (con predominio en varones) y en adultos mayores de 80 años (especialmente en mujeres). Su incidencia puede ser subestimada ya que muchos de ellos pueden permanecer asintomáticos especialmente en personas de edad avanzada [1,4,]. Globalmente son más frecuentes en varones, en una proporción 3/1, y con una variación geográfica predominante en el norte de Europa [4,6].

Desde el punto de vista clínico son los divertículos más sintomáticos, siendo los principales síntomas la regurgitación (horas después de la ingesta), accesos tusígenos, halitosis y disfagia orofaríngea. Pueden producir neumonías aspirativas y pérdidas de peso importantes [1,4,5,6]. Otros síntomas y complicaciones de los divertículos no tratados pueden ser hemorragias, diverticulitis, perforaciones iatrogénicas endoscópicas o nasogástricas, fístulas y parálisis cordales [4].

El riesgo de malignización es bajo; está descrito en el 0,5% de los casos, probablemente como consecuencia de una inflamación crónica producida por el estasis de los líquidos [1,4].

El diagnóstico en la mayoría de los casos es casual debido a una exploración radiográfica de rutina [5]. Ante la sospecha la prueba “gold standard” es el esofagograma con bario [1].

El tratamiento es quirúrgico y está indicado en pacientes sintomáticos que presentan disfagia orofaríngea y regurgitación con el objetivo de prevenir las neumonías aspirativas [1].

Hay varias alternativas quirúrgicas, que van desde la cirugía abierta tradicional con la exéresis del divertículo y la miotomía cricofaríngea hasta técnicas endoscópicas con láser CO2 o grapadoras con las que se realiza una diverticulostomía [1,4,5].

Descripción

Presentamos dos casos atípicos de divertículo de Zenker.

El primero es un paciente varón de 56 años de edad, pendiente de intervención de carcinoma de tiroides, remitido desde el servicio de Digestivo por sospecha de divertículo faringoesofágico tras la realización de una endoscopia digestiva [Figura 1]. En la exploración física presenta un nódulo tiroideo derecho de 3-4 cm de diámetro, de consistencia dura-pétreo, adherido a tráquea y planos profundos. La ecografía tiroidea revela un nódulo derecho hipoecoico, irregular y con vascularización anárquica de 3,9 x 2,2 cm con una calcificación grosera y microcalcificaciones. El lóbulo tiroideo izquierdo es normal. En el esofagograma realizado se observa un divertículo de Zenker de 3x2 cm (con cuello amplio) y el resto del esófago normal [Figuras 2a y 2b].



Figura 1. Endoscopia digestiva con guía en el interior del divertículo.

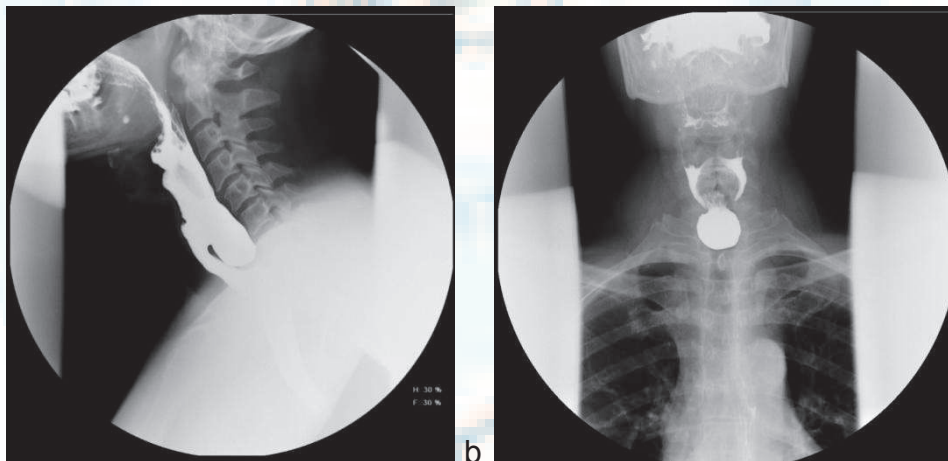


Figura 2. Esofagograma en proyección lateral (a) y posteroanterior (b) que muestra un divertículo de Zenker de 3 x 2 cm.

Se realiza una tiroidectomía total ampliada a musculatura prelaríngea en el lado derecho y la posterior diverticulectomía. Dicha exéresis del divertículo resulta complicada debido a que presenta un cuello muy amplio y no permite

rotarlo. Previamente se coloca una sonda de Foley del número 14 (con balón inflado) para determinar la mucosa a resear [Figuras 3a y 3b]. Se sutura el esófago y se deja colocada una sonda nasogástrica, que se retira a los 15 días de la cirugía dando de alta al paciente sin complicaciones, previo esofagograma de control [Figura 4].

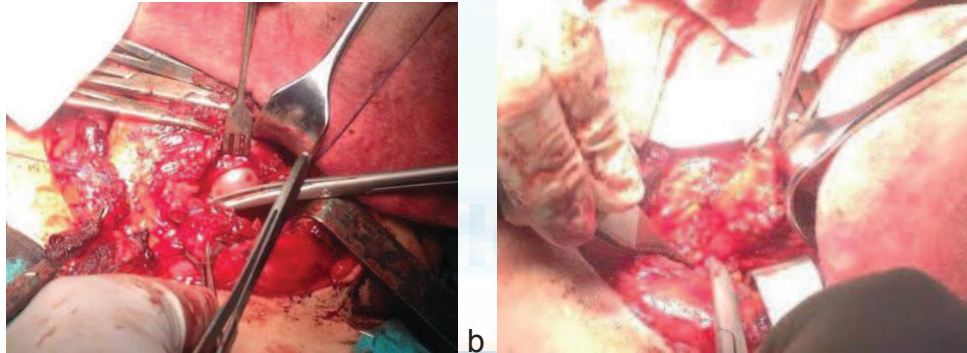


Figura 3. 3a y 3b. Exéresis del divertículo previa colocación de sonda de Foley (con balón insuflado) en el esófago.



Figura 4. Esofagograma de control postquirúrgico observando ausencia del divertículo.

El segundo caso es un paciente de 64 años de edad con antecedentes de espondilitis anquilosante intervenido en otro centro de divertículo de Zenker por abordaje endoscópico. Acude de urgencias a los pocos días de la cirugía por disnea y disgafia a sólidos y líquidos. En la exploración endoscópica se observa un gran edema faringolaríngeo con escasa luz glótica y una gran inflamación laterocervical izquierda. Se realiza un TC cérvico-torácico de urgencia y muestra un gran enfisema cervical de predominio izquierdo que desciende hasta mediastino superior [Figuras 5a y 5b]. Dada la urgencia se realiza una traqueotomía previa intubación con broncoscopio y posterior cervicotomía y desbridamiento cervical.

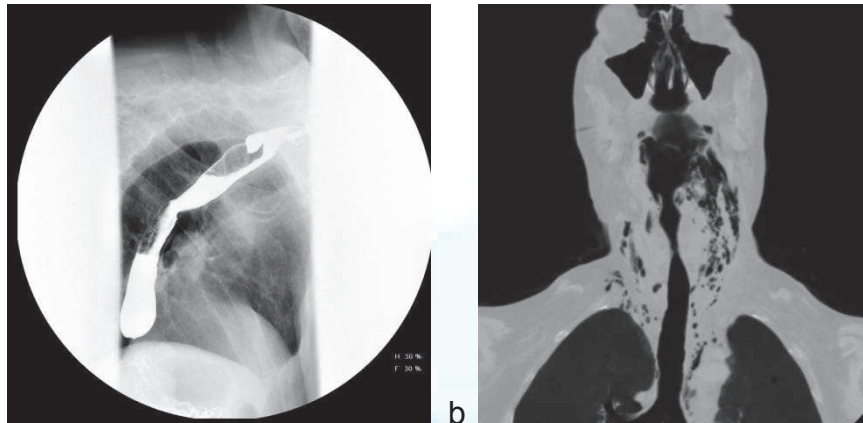


Figura 5. 5a. Esfagograma que muestra un divertículo de Zenker de pequeño tamaño. 5b. Posterior enfisema cervical y neumomediastino tras el tratamiento endoscópico.

Discusión

Los divertículos faringoesofágicos asientan en zonas de debilidad anatómica hipofaríngea o a nivel del esófago cervical cerca del músculo cricofaríngeo. Se clasifican en divertículos de Zenker (los más comunes) y divertículos de Killian-Jamieson [1,4,8]. Se originan en un área débil a nivel de la pared posterior del segmento faringoesofágico localizado por encima del músculo cricofaríngeo [8].

Es una enfermedad adquirida muy rara que se presenta en personas de edad avanzada con predilección por el sexo masculino. Para el diagnóstico es fundamental una imagen lateral del esofagograma en decúbito [2].

En el primer caso descrito lo atípico es la asociación y presentación sincrónica del divertículo de Zenker con el carcinoma de tiroides. Hay un caso descrito en la literatura de adenoma tiroideo y divertículo de Killian asociados [9].

La estrategia de tratamiento de los divertículos faríngeos ha evolucionado de forma paralela a los cambios en la comprensión de su fisiopatología y los avances tecnológicos. Se han propuesto dos vías; la cirugía abierta (la miotomía del esfínter esofágico superior, diverticulectomía o diverticulopexia) o la cirugía endoscópica transoral [3]. La elección de dichas técnicas varía de un centro a otro y depende de las preferencias del cirujano. En Europa el grapado por vía endoscópica es el procedimiento de elección que se utiliza con menos frecuencia en Estados Unidos [3].

Existe, por lo tanto, variabilidad en las indicaciones. El abordaje endoscópico mediante endograpadora es preferible en divertículos de tamaño medio (3-5 cm) y en pacientes de edad avanzada, ya que las complicaciones relacionadas con la técnica son menores y el alivio de los síntomas es notable. En divertículos grandes es preferible la exéresis y la miotomía, especialmente en pacientes jóvenes o si hay sospechas de un carcinoma en el divertículo [2]. No cabe duda que si hay otro problema oncológico asociado es el procedimiento electivo, como ocurre en nuestro caso. En divertículos pequeños (menores a 2,5 cm) el tratamiento ideal es la miotomía abierta, el pequeño divertículo en vez de ser resecado es invaginado por debajo del constrictor inferior de la faringe. El acceso endoscópico en estos casos pequeños no es el ideal y se

asocia a un mayor riesgo de fracaso en términos de disfagia persistente [3,10]. El problema común en la literatura sobre el tratamiento del divertículo de Zenker es la falta de estudios prospectivos que comparen distintos abordajes, y la ausencia de criterios de selección para elegir una u otra opción terapéutica [2].

El abordaje endoscópico, llevado a cabo por primera vez por Mosher en 1917, ha ganado terreno y es el tratamiento electivo en algunos centros, ya que requiere menor tiempo anestésico, se asocia a menos complicaciones y a una deglución y recuperación física más rápidas. No siempre ocurre así, como vemos en nuestro segundo caso que presentó complicaciones muy graves. Para la división del tabique esófago-diverticular se ha utilizado electrocauterio, láser CO₂, bisturí armónico y finalmente la endograpadora (endo-GIA de 30 mm) para realizar una divertículo-esofagostomía según describió Collard en 1993. Parece que esta última técnica disminuye el riesgo de perforación y mediastinitis al realizar un triple grapado.

Además de las técnicas quirúrgicas, la diverticulotomía endoscopia flexible, introducida en 1995, ha supuesto una evolución en el tratamiento del divertículo de Zenker con los mismos principios que la endoscopia rígida [4,11, 12].

Existen una serie de contraindicaciones para llevar a cabo el procedimiento endoscópico; retrognatia, dentadura muy prominente, cifosis importante que limita la extensión cervical y diámetro del divertículo menos de 2-3 cm, por imposibilidad de introducir la ramas de la endo-GIA. Los divertículos grandes (mayores a 6 cm) no suponen una contraindicación [2].

La cirugía abierta ha sido el tratamiento convencional durante mucho tiempo, con unas tasas de éxito del 80 al 100%. En 888 pacientes tratados con abordajes abiertos en la Clínica Mayo los resultados son excelentes, no obstante con tasas de complicaciones y mortalidad del 30% y 3% respectivamente. Hay varias opciones dentro de la cirugía abierta, desde la diverticulectomía hasta opciones más conservadoras como la diverticulopexia (fijar el divertículo en la pared hipofaríngea) y la invaginación en el esófago (inversión diverticular). En cualquiera de estos procedimientos es aconsejable asociar la miotomía cricofaríngea [11]. Entre las complicaciones se incluyen fístulas faringocutáneas, perforación, abscesos, mediastinitis, neumomediastino, estenosis esofágicas, parálisis cordales, neumonías aspirativas, enfisemas cervicales y muerte [4,13].

El objetivo terapéutico se puede lograr mediante varias técnicas (abiertas y endoscópicas), cada una de las cuales tiene sus ventajas e inconvenientes. Hay varios factores a tener en cuenta como la preferencia del cirujano, el estado general del paciente y sus preferencias, las instalaciones y disponibilidad de aparataje, etc. Es importante señalar que las comparaciones entre distintos tratamientos están basadas en estudios retrospectivos, lo que limita la comparación de los resultados. Se requieren estudios de seguimiento a largo plazo para sacar conclusiones de cada enfoque [11].

Conclusiones

Podemos establecer las siguientes conclusiones en cuanto a las modalidades

de tratamiento del divertículo de Zenker.

- Aunque es una patología benigna requiere de procedimientos quirúrgicos relativamente complejos, no exentos de complicaciones.
- El diagnóstico se basa en la clínica y los estudios de imagen (esofagograma).
- Existen muchas alternativas terapéuticas lo que refleja el hecho de que ninguna de ellas es superior a la otra.
- La indicación quirúrgica debe ser establecida después de una evaluación minuciosa.
- Hay diversas especialidades implicadas; otorrinolaringólogos, cirujanos generales y endoscopistas digestivos. Todos los abordajes han sido bien demostrados en manos experimentadas.
- Los criterios de selección para las distintos tratamientos están poco claros y no hay estudios aleatorizados que comparen los diferentes enfoques quirúrgicos y endoscópicos.
- La baja prevalencia de la enfermedad y el pequeño número de pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico hace difícil estos estudios prospectivos.

Bibliografía

1. Herrero A, Pérez L, Tejero-Garcés G, Guallar M, Orte C, Ortiz A. Tratamiento del divertículo de Zenker: comparación de diferentes técnicas. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013; 64: 1-5.
2. Cañete J, Ramírez CP, López B, Ibáñez F, Vázquez A, Bondía JA et al. Diverticulectomía y miotomía del cricofaríngeo para el tratamiento del divertículo de Zenker. Presentación de una serie de 33 casos. *Cir Esp.* 2012; 90: 233-37.
3. Zaninotto G. Tratamiento actual de divertículo de Zenker. *Cir Esp.* 2012; 90: 213-14.
4. Bizzotto A, Iacopini F, Landi R, Costamagna G. Zenker's diverticulum: exploring treatment options. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2013; 33: 219-29.
5. Silveira ML, Vilhordo DW, Krueel CD. Zenker diverticulum: surgical versus endoscopic treatment. *Rev Col Bras Cir.* 2011; 38: 343-48.
6. Aquino JL, Said MM, Chagas JF, Leandro-Merhi VA, Gallo-Junior EJ, Cecchino GN et al. Pharyngoesophageal diverticulum surgical therapy using linear stapling device. *Arq Bras Cir Dig.* 2012; 25: 91-95.
7. Constantin A, Mates IN, Predescu D, Hoara P, Achim FI, Constantinoiu S. Principles of surgical treatment of Zenker diverticulum. *J Med Life.* 2012; 5: 92-97.
8. Kwak JY, Kim EK. Sonographic findings of Zenker diverticula. *J Ultrasound Med.* 2006; 25: 639-42.
9. Mimatsu K, Oida T, Kano H, Kawasaki A, Fukino N, Kida K et al. Killian Jameson diverticula presenting synchronously with thyroid adenoma. *Case Rep Gastroenterol.* 2013; 7: 188-94.
10. Bergeron JL, Long JL, Chhetri DK. Dysphagia characteristics in

- Zenker`s diverticulum. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 148: 223-28.
11. Yuan Y, Zhao YF, Hu Y, Chen LQ. Surgical treatment of Zenker`s diverticulum. *Dig Surg.* 2013; 30: 207-18.
 12. Henry MA, Lerco MM, Tagliarini JV, Castilho EC, Novaes FT, Lamonica VC. Pharyngoesophageal diverticulum: evaluation of treatment results. *Rev Col Bras Cir.* 2013; 40: 104-09.
 13. Bock JM, Petronovich JJ, Blumin JH. Massive Zenker diverticulum. *Ear Nose Throat J.* 2012; 91: 319-20.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Disfagia progresiva en un adulto mayor por hiperostosis esquelética idiopática difusa. Caso clínico y revisión bibliográfica

Progressive dysphagia in an old patient due to diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Case report and literature review

Gloria Guerra-Jiménez, Daniel Pérez-Plasencia, Ángel Osorio-Acosta, Ángel Ramos-Macías
Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil, Servicio de ORL. Las Palmas de Gran Canaria, España.
gloriaguerraj@gmail.com

Recibido: 28/05/2014

Aceptado: 09/09/2014

Publicado: 13/09/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Guerra-Jiménez G, Pérez-Plasencia D, Osorio-Acosta A, Ramos-Macías A. Disfagia progresiva en un adulto mayor por hiperostosis esquelética idiopática difusa. Caso clínico y revisión bibliográfica. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Sep. 5 (20): 167-173.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La hiperostosis esquelética idiopática difusa o enfermedad de Forestier Rotes Querol en una enfermedad no inflamatoria producida por la calcificación y osificación del ligamento vertebral común anterior generalmente a nivel torácico, siendo su aparición a nivel cervical extremadamente rara. Presentamos un caso de disfagia progresiva producida por esta enfermedad a nivel cervical. Descripción del caso: Varón de 70 años con parestesias hipofaríngeas, disfagia progresiva y tos de larga evolución. La laringoscopia indirecta objetiva una neoformación submucosa en línea media de pared faríngea posterior a nivel de supraglotis que ocupa el 50% de la luz de la hipofaringe. El estudio de imagen revela osificación del ligamento vertebral común anterior. Discusión: La hiperostosis esquelética idiopática difusa, descrita por primera vez en 1950 por Forestier et al, es una enfermedad no inflamatoria producida por la calcificación del ligamento vertebral común anterior. Aunque es idiopática, se han descrito como predisponentes factores mecánicos, metabólico-dietéticos y la herencia. Típicamente afecta a la región dorsal baja, siendo la afectación cervical, como en este caso, excepcional. Suele diagnosticarse como un hallazgo casual. En el área ORL se ha descrito su presentación como disfagia progresiva en la mayoría de los casos, aunque existen otras formas de presentación como la disnea, apnea obstructiva del sueño o neumonías aspirativas. El tratamiento es en principio conservador, reservando el tratamiento quirúrgico en el área ORL para los casos de disfagia extrema. Conclusión: La enfermedad de Forestier debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial ante un paciente de edad avanzada con una tumoración submucosa de consistencia dura que impronta en la pared faríngea posterior.</p>
Palabras clave	Hiperostosis esquelética difusa idiopática; disfagia
Summary	<p>Introduction and objective: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis or Forestier Rotes Querol disease is a non inflammatory disease caused by ossification and calcification of cervical anterior longitudinal ligament. It usually affects thoracic region, being cervical affectation extremely rare. It is presented the case of progressive dysphagia due to cervical affection by this entity. Case description: 70 years male with hypopharyngeal paresthesias, progressive dysphagia and cough of long duration. Indirect laryngoscopy shown a submucosal neoformation in posterior pharyngeal wall at supraglottic level that occupies 50% of the lumen. The imaging study revealed ossification of common anterior vertebral ligament. Discussion: Diffuse idiopathic skeletal hiperostosis, first described in 1950 by Forestier et al, is a non inflammatory disease caused by cervical anterior longitudinal ligament calcification. Although idiopathic, it has been described as predisposing mechanical, metabolic, dietetic and heredity factors. Typically affects the lower dorsal region, being cervical involvement, as in this case, outstanding. It is usually diagnosed as an incidental finding. In the ENT area it is typically presented as progressive dysphagia, although there are other symptoms such as dyspnea, obstructive sleep apnea or aspiration pneumonia. Treatment is conservative, leaving surgery for extreme dysphagia cases. Conclusion: Forestier 's disease should be considered in the differential diagnosis in a patient of advanced age with a submucosal tumor of firm consistency that mark on the posterior pharyngeal wall.</p>
Keywords	Diffuse idiopathic skeletal hiperostosis; dysphagia

Introducción

La hiperostosis esquelética idiopática difusa o diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH), fue descrita como entidad independiente por Forestier et

al en 1950, quienes la describen como un tipo de artritis que implica la calcificación del ligamento vertebral anterolateral y la osificación de ligamentos en articulaciones periféricas particulares [1]. Se trata de una enfermedad no inflamatoria poco frecuente producida por la calcificación-osificación del ligamento vertebral longitudinal común anterior (LLCA), sin otros cambios degenerativos. Comúnmente afecta a la región dorsal baja, siendo su aparición a nivel cervical rara.

Descripción

Varón de 70 años con antecedentes personales de enfermedad por reflujo gastroesofágico y de neoplasia de próstata, en remisión desde hace 12 años tras tratamiento radioterápico y hormonal. Presenta parestesias hipofaríngeas y disfagia progresiva de meses de evolución con episodios esporádicos de tos autolimitados.

La exploración ORL por laringoscopia indirecta evidencia una impronta o neoformación submucosa en línea media de la pared faríngea posterior a nivel de supraglotis que ocupa un 50% de calibre de la hipofaringe (figura 1).

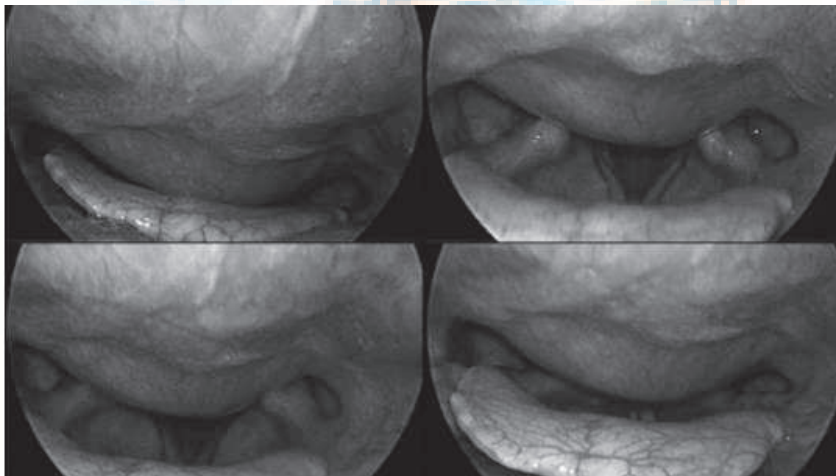


Figura 1. Laringoscopia indirecta: impronta submucosa en línea media de la pared faríngea posterior a nivel supraglótico. Imagen en reposo (superior izquierda), en inspiración (superior derecha), en espiración (inferior izquierda) y fonación (inferior derecha).

El estudio de imagen mediante radiografía simple cervical anteroposterior y lateral completada con tomografía axial computerizada muestra cambios óseos a nivel de columna cervical, con osificación del ligamento vertebral común anterior, que se extiende desde C3 a T2 e impronta en el espacio prevertebral, pared posterior de hipofaringe y esófago cervical (figura 2).

El paciente se encuentra estable clínica y exploratoriamente con tratamiento conservador analgésico y antiinflamatorio en los periodos de reagudización, estando por el momento desestimada la exéresis quirúrgica.

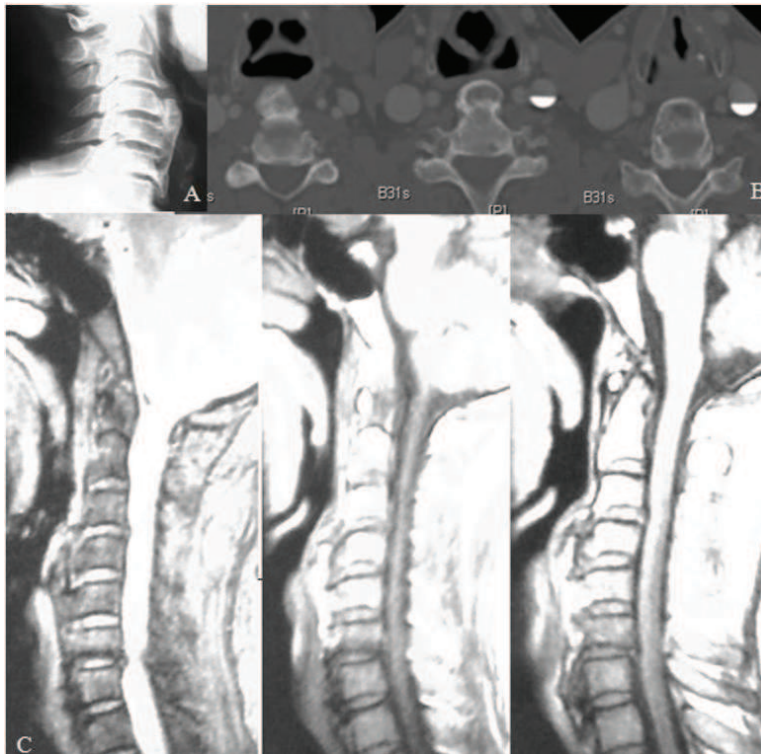


Figura 2. Radiografía cervical lateral (A): osificación del LVCA a nivel de C4-C5, en el momento del diagnóstico. TC de cuello con/sin contraste, cortes axiales (B) y sagitales (C): Cambios óseos a nivel de columna cervical, con osificación del LVCA desde C3 a T2, imprimiendo sobre espacio prevertebral, borde posterior de la hipofaringe y el esófago cervical. Compatible con enfermedad de Forestier-Rotes-Querol.

Discusión

La enfermedad de Forestier es una entidad infrecuente y de etiología idiopática, aunque se han propuesto como predisponentes factores mecánicos, alteraciones metabólicas, determinados hábitos dietéticos y la herencia [2,3].

Resnick y Niwayama describieron específicamente esta enfermedad como el hallazgo radiológico de calcificación u osificación a lo largo del margen anterolateral de al menos 4 niveles vertebrales continuos (cruzando 3 espacios discales), con preservación de la anchura y ausencia de enfermedad degenerativa en el disco intervertebral de los niveles afectados [4]. En 1998, Mata et al desarrollaron unos criterios diagnósticos para garantizar que el diagnóstico de esta patología fuera reproducible [5]: este sistema puntúa, en las personas que cumplan los criterios de Resnick, clasificando numéricamente cada nivel vertebral según la cantidad de osificación y según la existencia de un puente óseo parcial o completo cruzando el espacio discal afecto [5].

La prevalencia de DISH varía según la población estudiada, siendo más frecuente en personas del sexo masculino, raza negra y edad avanzada. Su prevalencia aumenta con la edad, oscilando entre el 10 y el 15% entre los mayores de 65 años [6].

La región más frecuentemente afectada es la torácica o la dorsal baja [2],

siendo excepcional la afectación cervical. La mayoría de casos se mantienen asintomáticos o con mínimos síntomas durante años. Se manifiesta de forma diferente según la localización de la enfermedad, siendo la forma de manifestación más frecuente el dolor articular o de espalda leve (40 - 80%) [1,2].

En la práctica diaria suele diagnosticarse como un hallazgo casual en un estudio radiológico realizado por otro motivo. Al tratarse de una osificación progresiva, rara vez comprometerá la vía aérea, menos aún de forma aguda. De hecho, los casos publicados en la literatura de DISH cervical describen mayoritariamente disfagia progresiva [2,3,7-12], siendo poco frecuente la manifestación como disnea de instauración brusca [13,14]. También se ha descrito su presentación como un síndrome de apnea obstructiva del sueño [15], disfonía, tos aspirativa, sensación de cuerpo extraño, dolor cervical [16], neumonía aspirativa de repetición [17] y, en un caso, como causa de intubación difícil [18].

Las condiciones más comunes que pueden también presentarse con excrecencias óseas, similares a las relacionadas con DISH, son la espondilosis deformante y espondilitis anquilosante. La primera enfermedad es, con mucho, la más común de los trastornos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial, sin embargo, no suele afectar, a diferencia del DISH, al ligamento longitudinal anterior en la columna torácica. La espondilitis anquilosante comparte algunas características que se observan en el DISH, tales como una preponderancia en los hombres y una asociación con la osificación de los ligamentos y sindesmofitos, sin embargo en la espondilitis anquilosante los puentes óseos son delgados, verticales, e implican el margen exterior del anillo fibroso y no al ligamento longitudinal anterior. Además, las erosiones y anquilosis ósea de las articulaciones sacroilíacas y apofisarias típicas de la espondilitis anquilosante no son características del DISH [19].

El tratamiento del DISH cervical es en principio conservador basado en medicación analgésica y antiinflamatoria. La cirugía es requerida en los casos de neuropatía y, en el ámbito ORL, disfagia extrema, por lo que es relativamente frecuente que sea necesaria en los pacientes con afectación cervical.

Conclusiones

La enfermedad de Forestier- Rotes - Querol debe entrar en el diagnóstico diferencial ante un paciente de edad avanzada que consulte por disfagia progresiva y presente en la exploración una tumoración submucosa de consistencia dura que impronta en la pared faríngea posterior. Su tratamiento es en principio conservador, reservando el tratamiento quirúrgico a los casos en que haya compromiso neurológico o disfagia extrema.

Agradecimientos

A A. Ramos Pérez, por su colaboración en edición de imágenes.

Bibliografía

- 1 Forestier J, Rotes Querol J. Senile ankylosisnhiperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis.* 1950; 9:321-30
- 2 Alcázar L, Jerez P, Gómez – Angulo JC, Tamarit M, Navarro R, Ortega JM, et al. Efermedad de Forestier – Rotes – Querol. Osificación del ligamento longitudinal cervical anterior como causa de disfagia. *Neurocirugía (Astur).* 2008; 19:350-5.
- 3 Foglia Fernández M, NoguésOrpí J, González Compta X, Arias Cuchí G, Dicenta Sousa M. Dysphagia in Forestier's disease (vertebral ankylosing hyperostosis. *ActaOtorrinolaringol Esp.* 1998; 49:71-4.
- 4 Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology.* 1976; 119:559–68
- 5 Mata S, Chhem RK, Fortin PR, Joseph L, Esdaile JM. Comprehensive radiographic evaluation of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: development and interrater reliability of a scoring system. *Semin Arthr Rheum.* 1998; 28:88–96
- 6 Boachie-Adjei O, Bullorgh PG. Incidence of ankylosing of the spine (Forestier's disease) at autopsy. *Spine (Phila Pa 1976).* 1987; 12:739-43
- 7 Zhang C, Ruan D, He Q, Wen T, Yang P. Progressive dysphagia and neck pain due to diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine: a case report and literature review. *Clin Interv Aging.* 2014;31:553-7
- 8 Hwang JS, Choungh CK, Joo WI. Giant anterior cervical osteophyte leading to dysphagia. *Korean J Spine.* 2013; 10:200-2.
- 9 Solaroğlu I, Okutan O, Karakuş M, Saygili B, Beşkonakli E. Dysphagia due to DISH. *TurkNeurosurg.* 2008; 18:409-11.
- 10 Taguchi Y, Takashima S, Tanaka K. Ossification of the cervical anterior longitudinal ligament presenting dysphagia. *Intern Med.* 2011; 50:261.
- 11 Constantoyannis C, Papadas T, Konstantinou D. DISH as a causa of progresive dysphagia: a case report. *Cases J.* 2008; 23:416
- 12 Federici A, Sgadari A, Savo A, Onder G, Bernabei R. DISH: an uncommon case of dysphagia in an older adult. *Aging ClinExp Res.* 2003; 15:343-6.
- 13 Castellano DM, Sinacori JT, Karakla DW. Stridor and dysphagia in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Laryngoscope.* 2006; 116:341-4.
- 14 Caminos CB, Cenoz IZ, Louis CJ, Otano TB, Esáin BF, Pérez de Ciriza MT. Forestier disease; an unusual cause of upper airway obstruction. *Am J Emerg Med.* 2008; 26:1072.e1-3.
- 15 Yamamoto J, Okamoto Y, Shibuya E, Nishimura M, Kawakami Y. Obstrucive sleep apnea syndrome induced by ossification of the anterior longitudinal ligament with anquylosing spondylitis. *Nihon KokyukiGakkaiZasshi.* 2000; 38:413-6.
- 16 Abdel-Aziz M, Azab NA, Rashed M, Talaat A. Otolaryngolofic manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014; 27:1785-90.
- 17 Young Soon K, Jeong Jin Lee, YandHoon C, Eun Sang K, Ik – Soo C. Postoperative laryngel edema in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of cervical spine. *Korean J Anesthesiol.* 2011; 60:377-80.

- 18 Bougaki M, Sawamura S, Matsushita F, Hanaoka K. Difficult intubation due to ossification of the anterior longitudinal ligament. *Anaesthesia*. 2004; 59:303-4.
- 19 Nascimento FA, Gatto LA, Lages RO, Neto HM, Demartini Z Junior, Koppe GL. Diffuse idiopathic skeletal hiperostosis: A review. *Surg Neurol Int*. 2014; 16: S122-25.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Estenosis del conducto auditivo interno por hiperostosis secundaria a meningioma. A propósito de un caso

Internal auditory canal stenosis by a secondary hyperostosis
meningioma. A case report

Lara Farràs-Roca, Ana López-Fernández, Amadeo Muntané-Sánchez
Hospital Universitario Bellvitge. Departamento de Neurorradiología.
Barcelona. España.
lfarrasr@bellvitgehospital.cat

Recibido: 13/08/2014

Aceptado: 16/09/2014

Publicado: 17/09/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Farràs-Roca L, López-Fernández A, Muntané-Sánchez A. Estenosis del conducto auditivo interno por hiperostosis secundaria a meningioma. A propósito de un caso Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Sep. 5 (21): 174- 178.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Los meningiomas son generalmente tumores benignos y su localización en el hueso temporal es poco frecuente. La hiperostosis es una alteración ósea frecuentemente asociada al mismo. Presentamos un caso de hiperostosis asociada a meningioma que produce estenosis del conducto auditivo interno y realizamos una revisión bibliográfica de esta entidad.</p> <p>Descripción: Mujer de 65 años que acudió a nuestro hospital con manifestaciones neurológicas. Tras realizarle distintas pruebas complementarias para llegar al diagnóstico, se le ofreció tratamiento quirúrgico, el cual rechazó.</p> <p>Conclusión: Aunque la relación entre meningioma e hiperostosis está bien establecida, se sigue desconociendo la causa de dicha alteración ósea.</p>
Palabras clave	Meningioma; Hiperostosis; Estenosis; Hueso Temporal.
Summary	<p>Introduction and Objective: Meningiomas are usually benign tumors and their location in the temporal bone is rare. Hyperostosis is a bone disorder frequently associated therewith.</p> <p>We present a case of hyperostosis associated with meningioma producing stenosis of the internal auditory canal and perform a bibliographic review of this entity.</p> <p>Description: 65 year old woman was admitted to our hospital with neurological manifestations. After realizing different additional tests for diagnosis, surgical treatment was offered, which rejected.</p> <p>Conclusion: Although the relationship between meningioma and hyperostosis is well established, the cause remains unknown.</p>
Keywords	Meningioma; Hyperostosis; Stenosis; Temporal Bone.

Introducción

Los meningiomas representan un 20% de todos los tumores intracraneales, afectando predominantemente a mujeres [1]. La hiperostosis causada por los meningiomas es un fenómeno conocido, el cual aparece en aproximadamente un 25-49% de todos los casos [2]. En la literatura no se han descrito estenosis del conducto auditivo interno secundaria a una hiperostosis meningiomatosa. A continuación, presentamos un caso de meningioma temporal con hiperostosis asociada, que dio lugar a una estenosis del conducto auditivo interno (CAI).

Descripción

Mujer de 65 años que acudió al servicio de urgencias por presentar un síndrome confusional de 48 horas de evolución con pérdida de memoria y disminución de agudeza visual en el ojo derecho. No había otra sintomatología acompañante. A la exploración física se encontraba con una puntuación de 15 en la escalera de coma Glasgow. Presentaba ligera ptosis derecha, sin diplopía y pares craneales con función conservada. No presentaba focalidad neurológica sensitivo-motora. Radiografía de tórax, analítica, sedimento urinario y electrocardiograma sin alteraciones significativas.

Se solicitó una tomografía computerizada (TC) craneal con contraste, donde se identificó una lesión sólida hipercaptante, de contornos bien definidos, lobulados, que presentaba calcificaciones y se localizaba en el peñasco

derecho (figura 1). Los hallazgos eran compatibles con meningioma.

El TC de peñasco mostraba una estenosis del conducto auditivo interno derecho, secundario a un engrosamiento óseo compatible con hiperostosis de peñasco (figura 2).

Una resonancia magnética (RM) craneal puso de relieve la estenosis del CAI derecho comparando con el lado izquierdo (figura 3).

Tras el diagnóstico, se le propuso tratamiento quirúrgico, el cual la paciente rechazó.

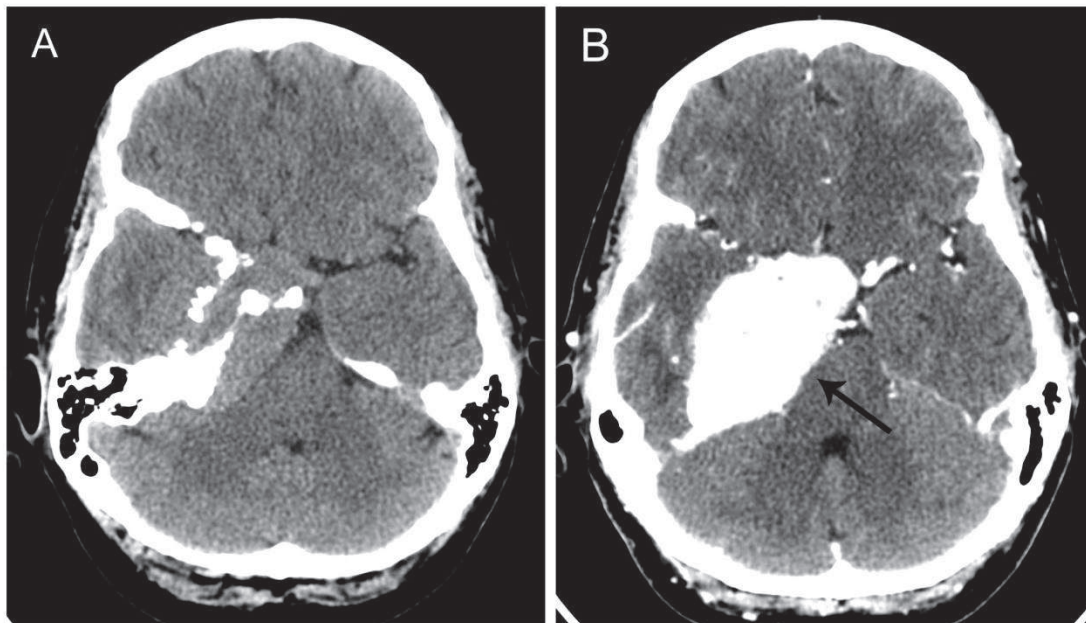


Figura 1. A: TC craneal sin contraste. B: TC craneal con contraste. Lesión expansiva en el peñasco derecho que se extiende hacia la fosa craneal media, ocupando la cisterna supraselar y el ángulo pontocerebeloso y comprimiendo la protuberancia. Capta contraste intensamente (flecha negra).

Discusión

La localización temporal de los meningiomas es poco frecuente [1]. Su origen está relacionado con la presencia de células aracnoideas en el conducto auditivo interno, rodeando el nervio petroso superficial y el ganglio geniculado. Las localizaciones que más frecuentemente dan lugar a hiperostosis son los que se encuentran en la convexidad y en las alas esfenoidales [3]. Aunque la relación entre meningioma e hiperostosis es bien conocida, su causa no está del todo bien definida [3].

La estenosis del CAI suele ser debida a una anomalía congénita asociado a una aplasia del octavo par craneal [4]. También pueden ocasionarla alteraciones óseas que incluyen la osteopetrosis, la enfermedad de Paget y la displasia fibrosa [5]. En la revisión bibliográfica que hemos realizado no se ha encontrado ningún caso de estenosis del CAI adquirida debida a una hiperostosis por meningioma.

El TC es la prueba de imagen de elección para valorar los cambios óseos

intracraneales asociados a los meningiomas, ya que su sensibilidad es superior a la RM [4].

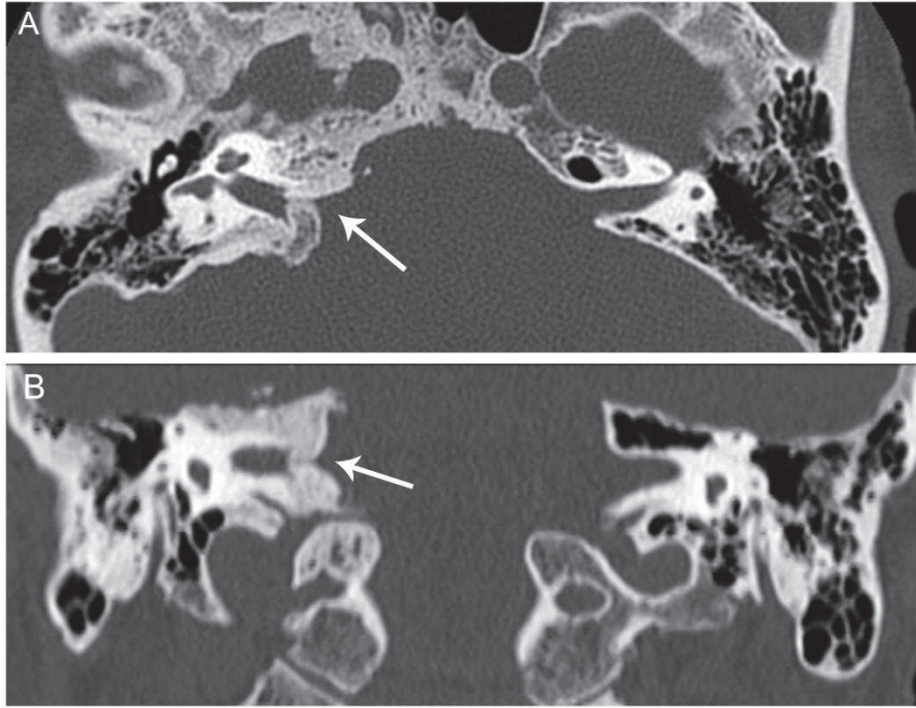


Figura 2. TC de peñasco. A: Axial. B: Coronal. Estenosis del CAI derecho por engrosamiento óseo adyacente (flechas blancas)

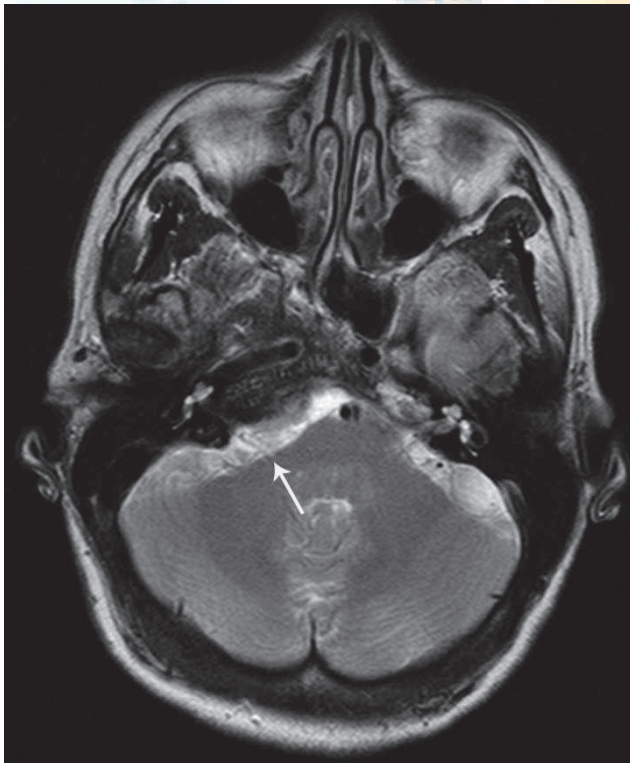


Figura 3. RM axial potenciada en T1 en la que se evidencia estenosis del CAI (flecha blanca).

Conclusiones

Los meningiomas representan un grupo importante de tumores intracraneales. Su localización temporal es poco habitual. La prueba de elección para su diagnóstico es la tomografía computerizada.

La hiperostosis es uno de los fenómenos más frecuentes que produce el meningioma a nivel óseo. Sin embargo, aunque lleva tiempo establecida la relación entre meningioma e hiperostosis, todavía se desconoce la causa de esta manifestación ósea.

Bibliografía

1. Matschke J, Addo J, Bernreuther C, Zustin J. Osseous changes in meningioma en plaque. *Anticancer Research* 2011; 31: 591-96.
2. Min JH, Kang SH, Lee JB, Chung YG, Lee HK. Hyperostotic meningioma with minimal tumor invasión into the skull: a case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45: 480-83.
3. Goyal N, Kakkar A, Sarkar C, Agrawal D. Does bony hyperostosis in intracranial meningioma signify tumor invasion? A radio-pathologic study. *Neurol India* 2012; 60:50-4
4. Massetto I, Dell'Aringa AR, Nardi C. Internal auditory meatus stenosis-case report. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008; 74:318.
5. Ciorba A, Aimoni C, Bianchini C. Bilateral osseous stenosis of the internal auditory canal. *Acta Otorhinolaryngol Italy*. 2011; 31: 177-80.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

La palpación laríngea, una prueba diagnóstica que da mayor precisión a la exploración laríngea. Perfil vocal y objetivación de los factores Inflamatorios

Larynx palpation, a diagnostic test that provides greater precision to the laryngeal examination

Alfonso Borragán Torre*, Aurelio González Riancho**, María Borragán Salcines*, M. Ángeles Agudo Leguina*, M. José González Fernández*.

*Centro de Foniatria y Logopedia. Santander. España.**Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. España.

acborragan@gmail.com

Recibido: 22/06/2014

Aceptado: 29/06/2014

Publicado: 17/09/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Borragán-Torre A, González-Riancho A, Borragán-Salcines M, Agudo-Leguina MA, González-Fernández MJ. La palpación laríngea, una prueba diagnóstica que da mayor precisión a la exploración laríngea. Perfil Vocal y objetivación de los Factores Inflamatorios. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Sep. 5 (22): 179-185.

Texto correspondiente a la ponencia presentada en el XXII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja (Burgos, 6 y 7 de junio de 2014)

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Los Factores Inflamatorios están en la base de una disfonía. Existen muchas lesiones en la laringe que producen disfonías y algunas de ellas son de diagnóstico difícil por el cuadro inflamatorio que las rodea (que originan enrojecimiento de la mucosa, escasa onda mucosa) o por ser de lesiones mínimas. Muchas de estas disfonías esconden un quiste intracordal, puente mucoso, sulcus cerrados no visibles. Una forma de constatar y descubrir esta patología es mediante la palpación laríngea.</p> <p>Material y método. Se medica al paciente 30 minutos antes de la exploración fibroendoscópica con 10 mg de Valium®. Se anestesia la región laríngea con instilaciones de Lidocaína 10% mientras el paciente realiza una fonación mantenida. Se utiliza un endoscopio con canal de trabajo, con un grosor de 5.3 mm. y un canal de 2.3 mm. A través del canal se hace pasar un palpador muy flexible de 1 mm de grosor. Con el palpador se buscan discontinuidades en la mucosa. Resultados: Se estudian 22 pacientes mediante palpación laríngea. Se descubren lesiones insospechadas como puentes mucosos y se confirman sospechas de quiste intracordal. Discusión: La palpación laríngea no es nueva ya que en la fonocirugía palpar las cuerdas vocales en el mismo acto quirúrgico, es la rutina. Sin embargo, creemos que realizar esta palpación bajo anestesia local y control fibroscópico, nos permitirá realizar un diagnóstico más preciso, y nos facilitará el poder decidir el procedimiento quirúrgico adecuado. El diagnóstico en lesiones poco claras es más fino cuando se usa una palpación fibroendoscópica. Conclusión: La palpación laríngea es una prueba diagnóstica que da mayor precisión a la exploración laríngea.</p>
Palabras clave	Fibroendoscopia, Fonocirugía, palpación, diagnóstico, patología laríngea
Summary	<p>Introduction and objective: Inflammatory factors are in the background of the most of the dysphonia. There are many lesions in the larynx that produce dysphonia and some of them are difficult to diagnose because the inflammation around them (which cause redness of the mucosa, reduce mucosal wave) or because of minimal injuries. Many of this dysphonia can be intracordal cyst that are hide, mucosal bridge, closed sulcus not visible. One way to find and discover this pathological problem is through the laryngeal palpation. Materials and methods. It is necessary to prescribe, 30 minutes before the fibro-endoscopy check-up, Valium® 10mg. Laryngeal anaesthesia with 10% lidocaine instillations while the patient produce a phonation. An endoscope with channel work, with a thickness of 5.3 mm is used. Through the channel poses a very flexible probe of 1 mm thickness. With the probe, we can discover discontinuities in the mucosa. Results: 22 patients were studied using laryngeal palpation. Unsuspected lesions as mucosal bridges and intracordal cyst are discover. Discussion: laryngeal palpation is not a new procedure because in phonosurgery the vocal cords are thought in the surgical procedure as a routine. However, we believe that making this procedure under local anaesthesia and fibroscopic control, allow us to make a more accurate diagnosis and provide us the power to decide the appropriate surgical procedure. The appropriate diagnosis in suspicious lesions is done when fibroendoscopic palpation is used. Conclusion: Laryngeal palpation is a diagnostic test that gives greater precision to the laryngeal examination.</p>
Keywords	Fibroendocopy, phonosurgery, palpation, diagnosis, laryngeal pathology

1. Factores Inflamatorios en la base de una disfonía

La clínica diaria nos muestra que las disfonías están relacionadas de forma importante con factores inflamatorios en la laringe, como por ejemplo, el reflujo faringo- laríngeo. El enrojecimiento de comisura posterior, las úlceras

aritenoides, la congestión y la mayor vascularización de la zona suele ser un hallazgo casi habitual en un disfónico.

Los problemas de la voz, por tanto, están relacionados con factores inflamatorios. La presencia de ellos inducen a crear desequilibrios y discinesias de la musculatura que lleva al sistema a mayor rigidez, lo que origina que el sistema fonatorio entre en diversos bucles anómalos como el del esfuerzo vocal. Y secundariamente a este, se activan otros bucles como el de la falta de lubricación, o el de la resonancia escasa por rigidez de la musculatura. El resultado final es la fatiga vocal, el carraspeo, la sensación de cuerpo extraño, las parestesias, la disfonía. O incluso el dolor al hablar.

Ya desde antiguo se conocía la "Faringitis" como un diagnóstico de disconfort de la garganta y de la voz. Detrás de este diagnóstico siempre ha habido un sinnúmero de causas que lo justifican. Pensar sólo en el reflujo es desconocer la realidad de la Vía Respiratoria Superior en la que se conjugan diversas funciones al unísono: humidificación en la fosa nasal, producción de moco en toda la VRA, respuesta inmunitaria como parte integrante del MALT, reacción a toxas externas que realizan una agresión por contacto (comida, microorganismos, microsustancias en suspensión...).

Por esto, los factores inflamatorios o factores de riesgo que pueden ser desencadenantes, mantenedores o potenciadores de los trastornos de la voz son:

- La Patología Nasal: rinitis, adenoiditis, sinusitis.
- La Patología Gastro- Esofágica: reflujo ácido, y reflujo básico
- El Mal-Uso de la voz por no estar entrenado a hablar en ambiente de ruido, el sobreuso para una persona no entrenada.
- El Estrés que condiciona un aumento del cortisol y una gran rigidez.
- La Patología del Sistema Inmunitario, como las enfermedades autoinmunes, las inflamaciones crónicas, las alergias, las intolerancias, las infecciones del anillo de Waldeyer, el aumento de la permeabilidad de las paredes del tubo digestivo...
- Las Sustancias en Microsuspensión Ambiental como diversos gases, químicos en peluquería, metales en fábricas...
- El uso de Fármacos que alteran la VRA, como los broncodilatadores, los antihistamínicos, los antidepresivos...
- Los Problemas endocrino- metabólicos y otras enfermedades de la medicina interna, como los desequilibrios que se producen en el tiroides, en las gónadas, la diabetes, E. de Cushing...
- Alimentos contaminados con pesticidas, o algún tratamiento conservante con químicos.

Estos factores de riesgo suelen ser creadores de inflamación continua en la zona, la mayoría de las veces de forma silente.

Pensar que la disfonía es debida a que la persona no sabe hablar es no tener en cuenta que habitualmente la disfonía es el resultado de una disfunción originada por una causa primaria, como 1.sequedad faringo-laríngea (que ocasiona roce de las mucosas), 2.rigidez muscular (por hipertonia del sistema, por incoordinación muscular), 3.microtraumatismos, 4.defectos congénitos, 5.movilidad anormal, 6.infecciones, 7.dificultades de control del feed-back (hipoacusias, problemas de receptores propioceptivos) que está muy

interrelacionada con la presencia de los factores de riesgo o un estado inflamatorio de base. En el cuadro se aprecia, en azul, las causas de la disfonía, y en oscuro, los factores de riesgo (figura 1).

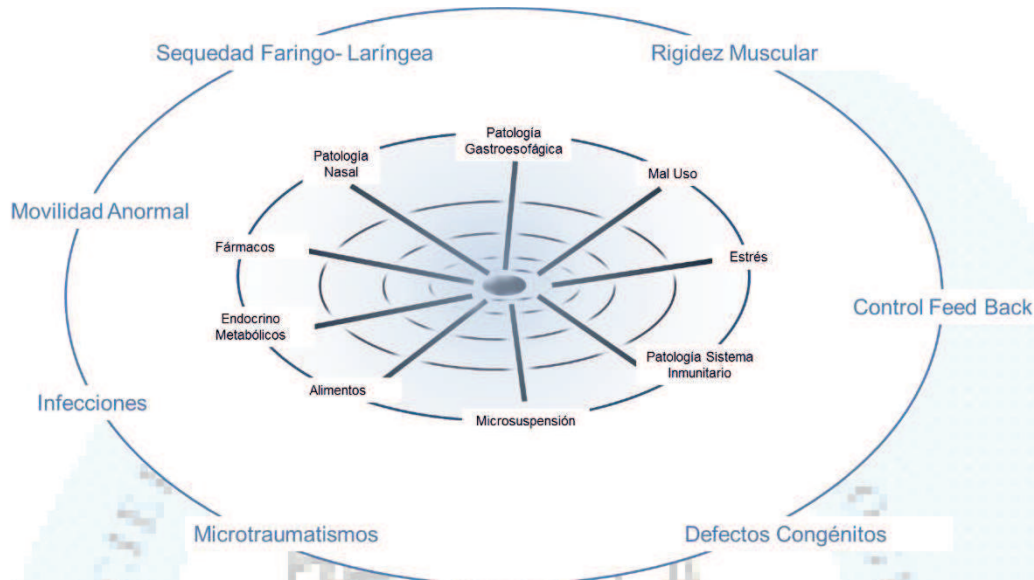


Figura 1. Causas de la disfonía (en azul) y factores de riesgo (en oscuro)

La relación entre las causas de una disfonía y los factores de riesgo es un continuo que suele desencadenar, cuando se ha alcanzado un cierto nivel, una disfonía. Por eso, siempre que se quiere estudiar y tratar un trastorno de voz es imprescindible conocer ambas variables. Y siempre se suelen asociar con factores inflamatorios por lo que identificarlos y eliminarlos en lo posible será la mejor opción para el éxito de curación de una disfonía.

Si no se eliminan los factores inflamatorios- factores de riesgo, la curación, el tratamiento de la disfonía está abocada al fracaso, y a ser larga y desesperante.

2. Perfil Vocal para objetivar cambios

No sólo hay que objetivar las “Causas- Factores Riesgo”, sino también las consecuencias que la disfonía está produciendo en la persona. Se debe realizar un perfil del paciente y de su trastorno que consiste en un protocolo básico para la clasificación funcional de los trastornos de la voz, propugnada por “The Committee of Phoniatics of the European Laryngological Society” (Eur. Arch. Otorhinolaryngol., Dejonckere et al., 2001). Este protocolo requiere un examen Clínico- Instrumental que incluye:

- Anámnesis Foniátrica: Registro de síntomas y factores de riesgo.
- Laringoestroboscopia: Características Morfológicas (lesión, trofismo, borde libre), Funcionales (movilidad, sede de la vibración, cierre glótico, movilidad aritenoides, comportamiento del vestíbulo laríngeo), Signos Inflamatorios (grado de congestión, presencia de capilares, depósito de moco), Dinámica Mucocondulatoria (amplitud, simetría, periodicidad, onda mucosa, stops de la onda mucosa)

- Evaluación Perceptiva de la disfonía: GIRBAS.
- Análisis Acústico de la voz: Frecuencia (Fo, Fr. Máxima, Fr. Mínima, rango tonal en semitonos), Intensidad (Intensidad habitual, I. máxima, I. mínima, campo dinámico en dB), Relación Señal/ Ruido, MDVP, Fonetograma, Espectrograma de la vocal y grupo vocálico (clase de Yanagihara), TMF, relación s/a.
- Grado de incapacidad que la disfonía le produce al paciente: VIH.
- Evaluación Logopédica: Análisis de la respiración, *coordinación pneumofónica; grado de rigidez muscular o tensiones musculares, análisis de la postura.*

Se puede consultar de forma más detallada en Hirano et al., 1981, Di Nicola et al., 2001, Ricci Maccarini et al., 2002.

Dentro del perfil, el análisis acústico de la voz es complejo porque requiere unas ciertas condiciones que hace que la prueba sea lenta y algo engorrosa actualmente, como estar en un ambiente sin ruido de fondo, tener un equipo de alta fidelidad para grabación de la voz Hi-Fi, tener que repetir la prueba hasta conseguir la muestra más precisa. En un futuro es de desear poder realizar un análisis rápido en tiempo real, y poder manejar las diferentes pruebas y datos de manera que queden a la vista de forma fácil, y no pruebas aisladas e inconexas. El análisis acústico de la voz tiene que ir englobado en el trato del paciente y no puede ser hecho de cualquier manera porque hay que hacerlo con delicadeza. Además, como todo análisis digital hay que tener copias de seguridad para evitar perder datos (Yanagihara, 1967, Yumoto et al., 1982, Titze et al., 1992). Sin embargo, la prueba central es la Laringoestroboscopia (Hirano et al., 1993, Bergamini et al., 2002).

3. Palpación Laríngea, aportaciones al diagnóstico

Cuando un paciente con una disfonía permanente acude a una Unidad de Voz, el diagnóstico suele ser evidente tras una exploración laríngea endoscópica en la casi totalidad de los casos. Pero existe un grupo en el que no es clara la patología porque observamos que sus cuerdas vocales son normales o están enrojecidas con capilares que recorren su superficie o quizás se pueden observar irregularidades inespecíficas en la mucosa... En este tipo de personas, se puede esconder un sulcus vocalis, un quiste intracordal, una adherencia de la mucosa, un puente mucoso... que si fuese diagnosticado, nos orientará a una corrección quirúrgica o rehabilitativa. Además, en un cierto número de pacientes con inflamación crónica y disfonía crónica es conveniente realizar un control más exhaustivo ya que su evolución puede ser hacia un proceso tumoral.

El concepto de la palpación laríngea no es nuevo ya que en la fonocirugía palpar las cuerdas vocales en el mismo acto quirúrgico es la rutina. Sin embargo, creemos que realizar esta palpación bajo anestesia local y control fibroscópico, nos permitirá realizar un diagnóstico más preciso, y nos facilitará el poder decidir el procedimiento quirúrgico adecuado (Borragán Torre, et al., 2001, De Rossi, et al., 2002).

En el mismo acto exploratorio, en casos de leucoplasias, laringitis crónicas, podemos realizar un cepillado laríngeo de la mucosa de las cuerdas vocales para estudio anatomo-patológico.

La palpación se realiza bajo anestesia local, a través del fibroendoscopio de canal y mediante un palpador o una sonda. Se realiza en el ambulatorio y al paciente se le administra un tranquilizante, tipo Valium® o Midazolán®.

El diagnóstico mediante palpación laríngea aporta siempre nuevos datos diagnósticos (puede delimitar con más precisión el grado de dureza de una lesión, la presencia de quistes intracordales en lesiones mínimamente excrecentes, los puentes mucosos, la profundidad de los sulcus- quistes y otras lesiones abiertas en la lámina propia), permite conocer mejor la anatomía de cada uno de los pacientes e, incluso, aportar material celular para el estudio anatómo-patológico de la mucosa al realizar un cepillado laríngeo.

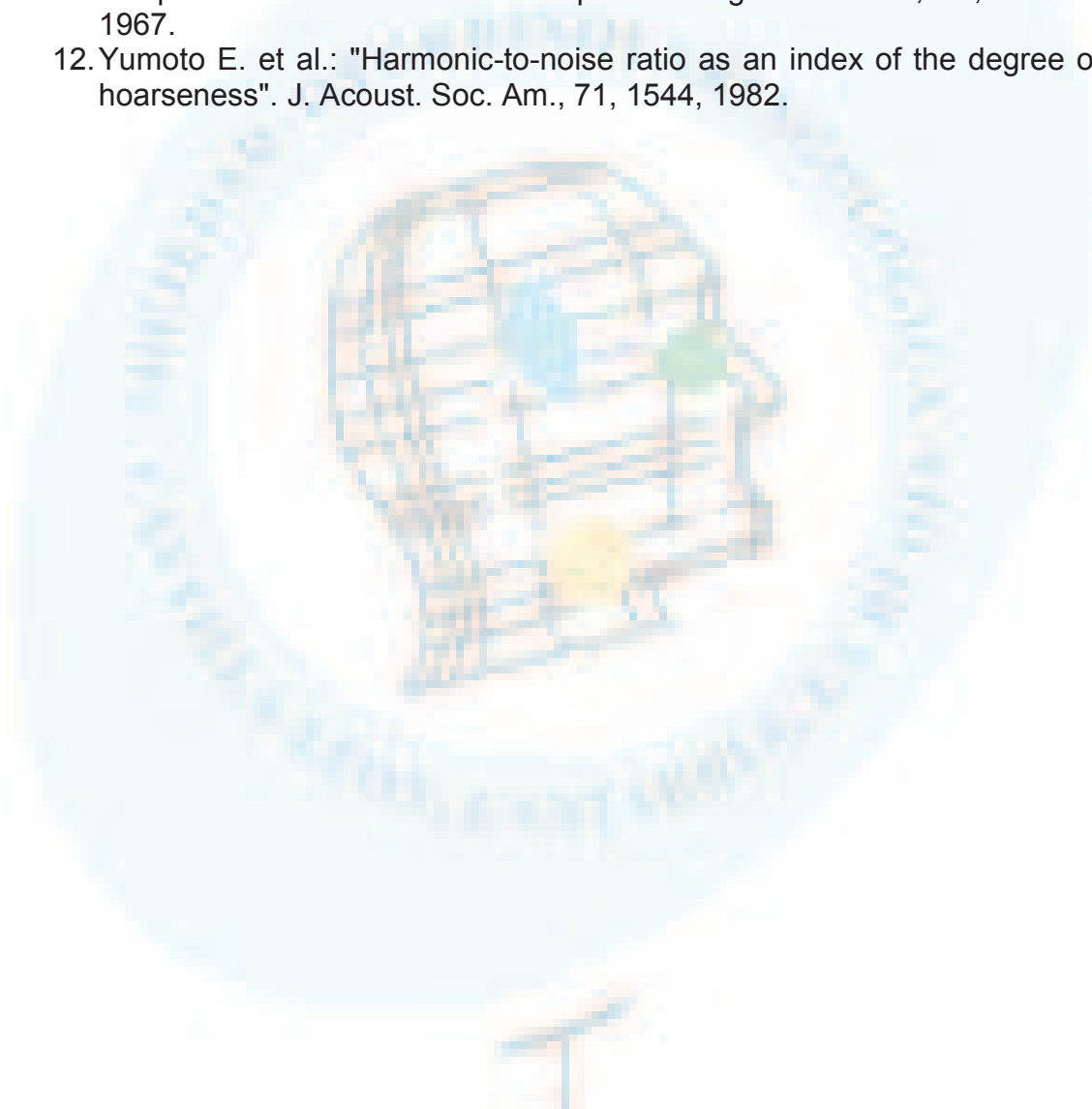
En conclusión, la palpación laríngea con control fibroendoscópico, bajo anestesia local con sedación es una técnica diagnóstica que puede conducirnos a un diagnóstico certero en los casos de patología dudosa y que muchas veces son etiquetados de disfonía funcional. Es una técnica diagnóstica sencilla técnicamente, indolora para el paciente y rápida (5- 8 minutos). Además, el cepillado laríngeo, nos aporta un estudio anatómo patológico de la mucosa de la CV

Palpar da mayor precisión diagnóstica y puede ayudar a un mejor tratamiento.

Bibliografía

1. Bergamini G., Fustos R., Ricci Maccarini A.: "La laringostroboscopia" in Official Lecture at the XXXVI National Congress of the Italian Society of Phoniatics and Logopedics, Acta Phon. Lat., vol. XXIV, 1-2, 57-60, 2002.
2. Borrágán Torre A, Díaz Gómez M., González- Riancho A., Báscones García M.: La palpación laríngea mediante CELF diagnóstica. IX Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y la Rioja, Burgos, 8- 9 Junio, 2001.
3. Dejonckere P.H., Bradley P., Clemente P., Cornut G. Crevier-Buchman L., Friedrich g., Van de Heining P., Remacle M., Woisard V.: "A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques" Guideline elaborated by the Committee of Phoniatics of the European Laryngological Society (ELS), Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 258, 77, 2001.
4. Di Nicola V., Fiorella M.L., Luperto P., Staffieri A., Fiorella R.: "La valutazione obiettiva della disfonia: possibilità e limiti", Acta ORL Ital., 21,10, 2001.
5. De Rossi G., Borrágán A., Bascones M., Díaz M., González Riancho A., Capovilla A., Narne S., Ricci Macarini A.: La palpazione laringea in fibroendoscopia. XXXVI Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e logopedia, Modena, 10- 13 abril, 2002.
6. Hirano M.: "Clinical examination of voice", Springer Verlag, Wien-New York, 43, 1981.
7. Hirano M., Bless D. M.: "Videostroboscopic examination of the larynx" Publishing group Inc., Singular ED., San Diego, 1993.

8. Ricci Maccarini A., De Colle W., Lucchini E., Casolino D.: "L'esame spettroacustico della voce", in Official Lecture of the LXXX National Congress of the Italian Society of Otorhinolaryngology, Pacini Ed. Pisa, 150-182, 2002.
9. Ricci Maccarini A., Lucchini E.. "La valutazione soggettiva ed oggettiva della disfonia. Il protocollo SIFEL" in Official Lecture at the XXXVI National Congress of the Italian Society of Phoniactrics and Logopedics, Acta Phon. Lat., vol.XXVI, 1-2, 13-42, 2002.
10. Titze I.R.: "Acoustic interpretation of the voice profile (phonetogram)". J. Speech Hear Res., 35, 21, 1992.
11. Yanagihara N.: "Significance of harmonic changes and noise components in hoarseness". J. Speech Lang. Hear Res., 10, 531-41, 1967.
12. Yumoto E. et al.: "Harmonic-to-noise ratio as an index of the degree of hoarseness". J. Acoust. Soc. Am., 71, 1544, 1982.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Tendinitis retrofaríngea, plexopatía braquial y síndrome de Horner como consecuencia de una postura cervical anómala

Retropharyngeal tendinitis, brachial plexopathy and Horner's syndrome from an anomalous cervical posture

José Ignacio Benito-Orejas (1), Luis Miguel Torres-Morientes (1), Nieves Fernández-Buey (2), Margarita Rodríguez-Velasco (3), Darío Morais-Pérez (1).

Hospital Clínico Universitario. Servicio de ORL (1), Servicio de Neurología (2), Servicio de Radiología (3), Valladolid, España.

jjbenito@ono.com

Recibido: 20/08/2014

Aceptado: 22/09/2014

Publicado: 27/09/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Benito-Orejas JI, Torres-Morientes LM, Fernández-Buey N, Rodríguez-Velasco M, Morais-Pérez D. Tendinitis retrofaríngea, plexopatía braquial y síndrome de Horner como consecuencia de una postura cervical anómala. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Sep. 5 (23): 186-194

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Presentamos el caso clínico de un paciente que, a consecuencia de una mala postura cervical, manifiesta una sintomatología y exploración compatibles con tendinitis retrofaríngea, síndrome de Horner y plexopatía braquial del mismo lado. No habiendo encontrado en la literatura una descripción similar, analizamos las características y posible fisiopatología de esta rara asociación. Caso clínico: Tras consumir en exceso alcohol y drogas, un hombre joven se queda dormido, inmóvil durante horas, con la cabeza inclinada sobre el hombro izquierdo. Al despertar acude a urgencias por presentar un intenso dolor de nuca y pérdida de sensibilidad en el cuello y miembro superior derecho. Posteriormente refiere dolor de garganta. La exploración clínica, analítica y radiológica permite el diagnóstico de síndrome de Horner, plexopatía braquial y tendinitis retrofaríngea del lado derecho. Discusión: Son pocos los casos publicados en los que una mala postura desencadene una tendinitis retrofaríngea, una plexopatía braquial o un síndrome de Horner y el único conocido por nosotros donde la extensión cervical forzada sea la causa de esta triple asociación. Las alteraciones neurológicas se diagnosticaron a través de la exploración clínica y radiológica, pero la tendinitis retrofaríngea ofrece una sintomatología y una exploración que puede confundirse con otras patologías de mayor trascendencia. Conclusión: Creemos que la postura produjo un estiramiento del “músculo longus colli”, del plexo braquial y de las fibras cervicales simpáticas preganglionares, desencadenando este cuadro clínico, que nunca hemos visto anteriormente descrito en la literatura.</p>
Palabras clave	<p>Dolor de garganta; dolor de cuello; tendinitis retrofaríngea; trastornos de cefalalgia; síndrome de Horner; neuropatías del plexo braquial.</p>
Summary	<p>Introduction and objective: We present a clinical case of a patient who, because of an incorrect cervical posture, displayed symptoms and examination compatible with retropharyngeal tendinitis, Horner's syndrome and brachial plexopathy all on the same side. We have not seen a similar case described in the literature. The characteristics and possible physiopathology of this rare association is analysed. Case report: After excessive alcohol and drug consumption, a young man fell asleep and lay immobile for hours with his head bent towards his left shoulder. Upon awakening, he went to emergency services due to severe pain in the nape of his neck and loss of feeling in his neck and upper right arm. He later reported severe throat pain. Physical examination, analytical tests and x-rays yielded the diagnosis of retropharyngeal tendinitis, Horner's syndrome and brachial plexopathy of the right side. Discussion: There are few published cases where poor posture triggers a tendinitis retropharyngeal, brachial plexopathy or Horner Syndrome and the only one we know, where forced cervical extension causes the association of the three pictures. Neurological alterations were quickly diagnosed through clinical and radiological examination, but the retropharyngeal tendinitis offers a symptomatology and exploration which can be confused with other pathologies of greater importance. Conclusions: We feel the patient's posture stretched the “longus colli muscle”, brachial plexus and preganglionic sympathetic fibres, triggering this associated condition, which we have not seen before in the literature.</p>
Keywords	<p>Sore throat; neck pain; retropharyngeal tendinitis; headache disorders; Horner syndrome; brachial plexus neuropathies.</p>

Introducción

La tendinitis retrofaríngea es un proceso muy infrecuente que, según los criterios de la Internacional Headache Society (IHS) [1], se caracteriza

clínicamente por rigidez de cuello, nuchalgia que se incrementa con la retroflexión de la cabeza y a veces dolor a la deglución. La radiología cervical muestra un engrosamiento de los tejidos blandos prevertebrales (músculo "longus colli" o largo del cuello) donde en ocasiones puede aparecer material calcificado. El músculo largo del cuello, flexor cervical, se sitúa a ambos lados de la superficie anterior de la columna vertebral, desde el atlas a la 3ª vértebra torácica, recubierto anteriormente por la capa profunda de la fascia cervical [2] (figura 1).

Clásicamente, los componentes fundamentales que definen el síndrome de Claude Bernard Horner son: ptosis, miosis y anhidrosis del mismo lado de la cara [3, 4]. El síndrome de Horner se produce a consecuencia de la interrupción de la vía simpática ocular. Desde el sistema nervioso central (hipotálamo), las fibras preganglionares abandonan la médula espinal a través de las raíces nerviosas C8, T1 y T2 y ascienden por la cadena simpática cervical hasta el ganglio cervical superior, donde establecen sinapsis con las fibras postganglionares que alcanzan el ojo por diferentes rutas [3]. El músculo de Müller que recibe inervación simpática, actúa como elevador accesorio del párpado y al paralizarse, el ojo sufre ptosis. El simpático también inerva el músculo dilatador del iris, y como consecuencia de la denervación, el predominio parasimpático resulta en miosis. Finalmente, además de los filetes oculosimpáticos e iridodilatadores, el ganglio cervical superior conduce fibras vasoconstrictoras, sudoríparas y piloerectoras para la mitad de la cara, donde llegan a través del plexo de la carótida externa, tras anastomosis con las tres primeras raíces cervicales. Al interrumpirse esta vía, a nivel central o preganglionar, se produce enrojecimiento y trastornos de la sudoración (anhidrosis) de la mitad de la cara.

El plexo braquial se dispone firmemente sujeto proximalmente a las vértebras y fascia prevertebral y distalmente a la vaina axilar (figura 1). Esta relativa inmovilidad, facilita el daño por estiramiento [5].

Hasta donde llega nuestro conocimiento, la aparición sincrónica de tendinitis retrofaríngea, síndrome de Horner y plexopatía braquial, es la primera vez que se describe en la literatura.

Descripción

Varón de 31 años de edad, que acude al servicio de urgencias porque al despertarse por la mañana nota un intenso dolor en la nuca que se incrementa con los movimientos del cuello, y una pérdida de sensibilidad en el pabellón auricular, región látero-cervical y extremidad superior derechas. También refiere inflamación del lado derecho de la cara con caída del párpado superior. El paciente nos cuenta que la noche anterior había realizado un gran consumo de alcohol y drogas, quedándose dormido con la cabeza extendida e inclinada hacia el hombro izquierdo.

La exploración evidencia la falta de sensibilidad descrita y un síndrome de Horner derecho, por lo que el servicio de Neurología decide su ingreso para estudio. La temperatura axilar es normal y en la analítica sanguínea hay una leucocitosis de 20.6, sin neutrofilia, con velocidad de sedimentación globular (VSG) normal y una gran elevación de la enzima creatínfosfoquinasa (CPK) de 4000 U/L (rango normal: 25-195 U/L). El análisis de orina dio positivo para opiáceos, cocaína, benzodiazepinas y etanol.

A las pocas horas, el paciente experimenta un intenso dolor a la deglución en el lado

derecho de su garganta, motivo por el que se nos solicita valoración otorrinolaringológica. La exploración faríngea directa y con fibroscopia flexible resulta aparentemente normal. En la resonancia magnética nuclear (RMN) se observa un aumento del grosor y de la señal del espacio retrofaríngeo prevertebral derecho, que se extiende desde C3 hasta C7 (figura 2). Así mismo se aprecia una plexopatía braquial derecha (figura 3).

Considerando la forma de presentación (posición forzada, ausencia de fiebre e inflamación prevertebral unilateral) y tras revisar la literatura, sospechamos un cuadro de tendinitis retrofaríngea, asociado al síndrome de Horner y a la plexopatía braquial derechas. Iniciamos entonces un tratamiento analgésico-antiinflamatorio con mejoría progresiva, desapareciendo la clínica sensitiva e inflamatoria, normalizándose las cifras de CPK y disminuyendo el engrosamiento retrofaríngeo, por lo que el paciente es dado de alta a los 10 días con persistencia del síndrome de Horner del lado derecho.

Discusión

La tendinitis retrofaríngea (también denominada tendinitis calcificada prevertebral o del músculo largo del cuello) [6] fue inicialmente descrita por Fahlgren y Löfstedt en 1963 [7] y en lengua inglesa por Hartley en 1964 [8]. Es una patología infrecuente (con menos de 100 casos descritos en la literatura) [9] aunque probablemente infradiagnosticada [10, 11]. Sin embargo se trata de un proceso habitual en las grandes articulaciones de la cadera y el hombro [12], como por ejemplo la tendinitis calcificada del tendón del músculo supraespinoso [13]. Su mayor prevalencia se sitúa entre la 3ª y la 6ª décadas de la vida, con un rango de edad entre 21 y 65 años [9], sin preferencia de sexo [2, 9].

No se conoce con precisión ni la causa ni la fisiopatología de este proceso [13]. Ring et al [14], demuestran en 1994 la presencia de depósitos de cristales de hidroxapatita cálcica en las fibras oblicuas superiores del músculo largo del cuello (figura 1).

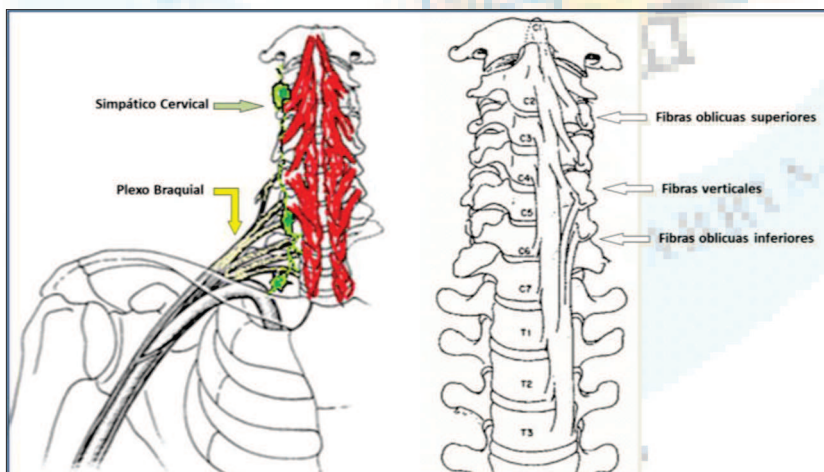


Figura 1. Ilustración esquemática de la situación del músculo largo del cuello, cadena simpática cervical y plexo braquial (modificado de Cooper et al, 1988 [5]). Como se aprecia en el lado derecho de la imagen, el músculo largo del cuello está constituido por 3 haces musculares: las fibras oblicuas superiores que van desde los tubérculos anteriores de las apófisis transversas C3-C5 al tubérculo anterior del atlas; las fibras verticales que se extienden desde los cuerpos de las primeras vértebras torácicas y últimas cervicales a los cuerpos de las vértebras cervicales superiores y finalmente las fibras oblicuas inferiores, que se extienden desde los cuerpos de las vértebras T1-T3 a los tubérculos anteriores de las apófisis transversas de las vértebras C5-C6 (modificado de Zibis et al, 2013 [20]).

Se consideran factores de riesgo, los traumatismos de repetición y en general cualquier proceso isquémico o inflamatorio, que actuaría favoreciendo la formación de estos cristales. Una infección aguda de las vías respiratorias superiores o un traumatismo podrían provocar su ruptura, desencadenando una reacción inflamatoria similar a la de un cuerpo extraño, con edema y colección de fluido en el espacio prevertebral [2, 15-16].

El diagnóstico es puramente clínico, apoyado por el estudio radiológico [1, 15-19]. Sin embargo, la tendinitis retrofaríngea ofrece una sintomatología y exploración que el otorrinolaringólogo debe conocer por su similitud con otros diagnósticos de mayor trascendencia [6, 9-10, 13, 15]. Según la IHS, este proceso debe diferenciarse de una disección carotídea, de un absceso retrofaríngeo y de una infección vertebral [1]. De acuerdo a la revisión de Park et al (2010) [9], los síntomas más frecuentes son el dolor de cuello (94%), la limitación de la movilidad cervical (45%), la odinofagia (45%), la rigidez cervical (42%) y la disfagia (27%). En sangre, puede existir una discreta elevación leucocitaria y a veces también de la VSG y proteína C reactiva [9]. Por fibroendoscopia se observa a veces un discreto abombamiento de la pared posterior de la nasofaringe [9].

La radiografía cervical lateral y la tomografía computarizada (TC) muestran un engrosamiento de los tejidos blandos retrofaríngeos, resultado del edema asociado a la inflamación del músculo largo el cuello [2, 13]. La TC se considera la prueba de imagen fundamental para diagnosticar esta entidad, al permitir detectar sus dos principales características, el edema prevertebral y las posibles calcificaciones del tendón [11, 20]. A diferencia de una infección aguda del espacio retrofaríngeo, no se ven adenopatías de aspecto abscesificado. Si aparecen focos de calcificación, se facilita el diagnóstico de certeza (tendinitis retrofaríngea calcificada) [2, 15]. Uhthoff y Loehr (1997) [21] proponen hasta 5 estadios diferentes en el curso natural de este proceso.

Aunque no imprescindible, la RMN en cortes sagitales y en T2, muestra un área de elevada intensidad de señal en la musculatura prevertebral [13] (figura 2). En el caso clínico presentado, también observamos un marcado aumento de señal en secuencias TR largo a nivel del plexo braquial derecho (figura 3), poniendo en evidencia la plexopatía [22].

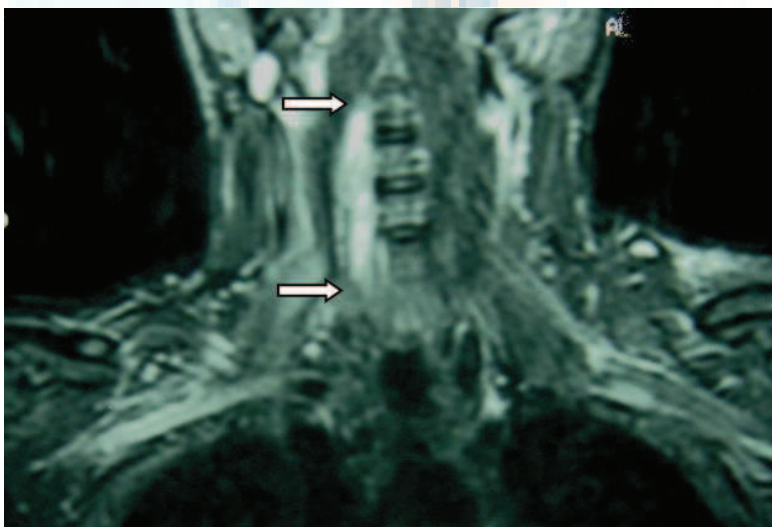


Figura 2. RMN coronal (TR 5560/TE 43.6/TI 150) que muestra un incremento del grosor y de la señal en el músculo prevertebral largo del cuello del lado derecho (flechas), que se extiende desde C3 hasta C7.

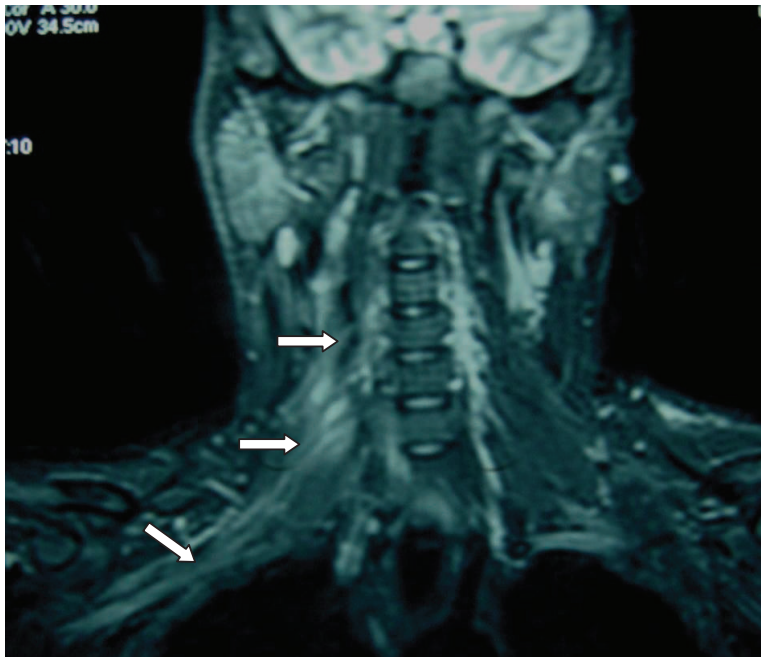


Figura 3. RMN coronal (TR 5560/TE 43.6/TI 150) donde se observa un notable incremento de la señal a nivel de los segmentos cervical y supraclavicular del plexo braquial derecho (flechas blancas).

Desde el punto de vista fisiopatológico creemos que el abuso de alcohol y drogas produjo en el paciente un estado semi-inconsciente, que favoreció la relajación muscular y una postura cervical antifisiológica, durante un tiempo prolongado (figura 4).

La parálisis nerviosa consecuencia de estiramientos o compresiones mantenidas es bien conocida. Un ejemplo es la "parálisis del sábado por la noche", que aparece en el nervio radial por compresión de este nervio contra el húmero. Otro ejemplo podría ser la plexopatía braquial y el síndrome de Horner secundarios a un traumatismo obstétrico por estiramiento [3]. La tracción mantenida de la musculatura prevertebral sería responsable de la tendinitis del músculo largo del cuello y la extensión y flexión lateral de la cabeza hacia el lado izquierdo pudo estirar el plexo braquial al abrir el ángulo entre la cabeza y el acromion del hombro derecho (figura 4). Este estiramiento provocaría isquemia de los "vasa nervorum" intraneurales. Del mismo modo, en los pocos casos publicados de síndrome de Horner secundario a mal posición cervical [23-24] se supone que el mecanismo lesional sería la isquemia generada por el estiramiento de las fibras simpáticas preganglionares.

La tendinitis retrofaríngea tiene un curso limitado y espontáneamente se resuelve después de 1-2 semanas. Los antiinflamatorios no esteroideos y la inmovilización consiguen la mejoría sintomática [1-2, 10-20]. Todos los casos publicados de lesión del plexo braquial causados por una mala posición, desencadenan o una neuroaparaxia o una axonotmesis y la recuperación es la norma [5, 22]. Por desgracia desconocemos la evolución que tuvo el síndrome de Horner en el paciente, pues no acudió a las revisiones pautadas.

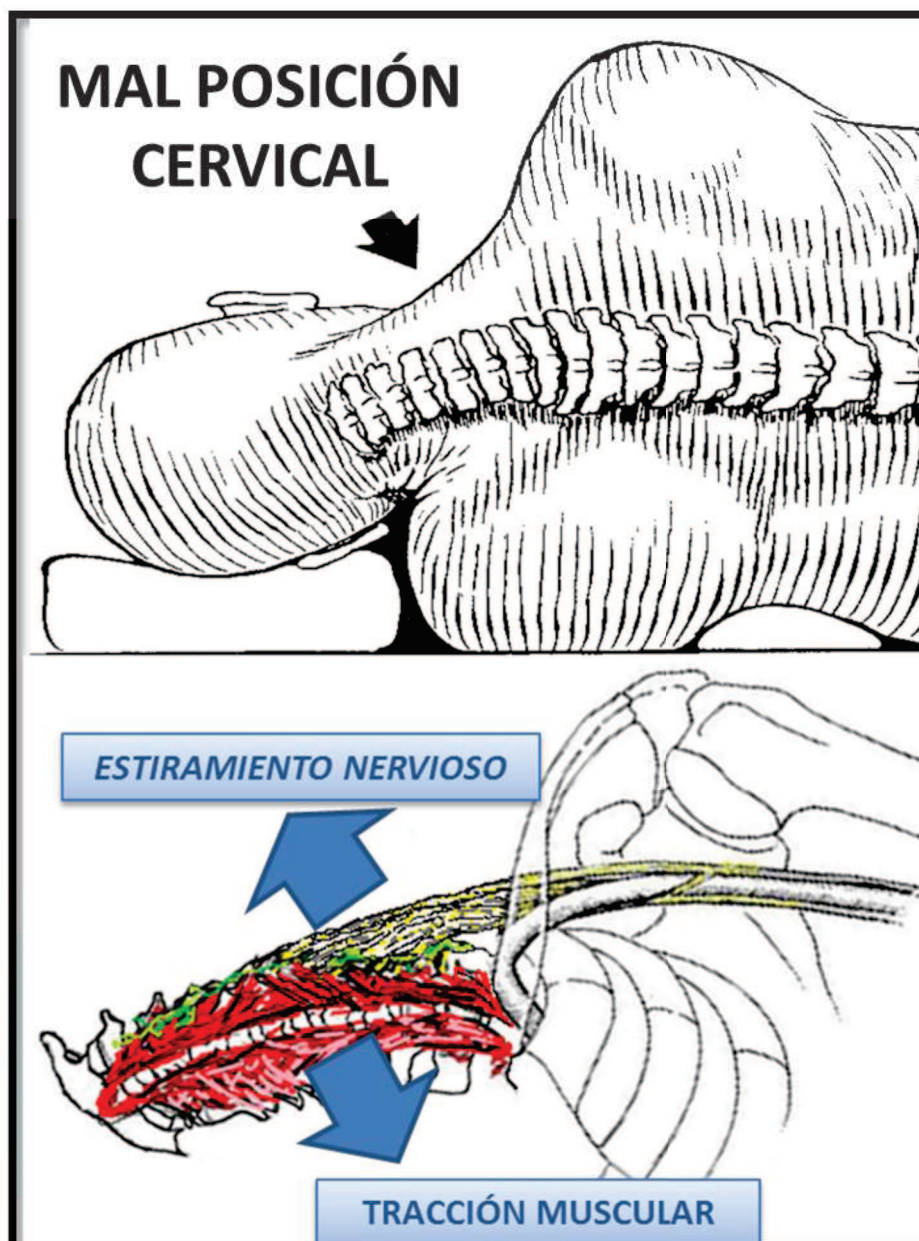


Figura 4. Diagrama esquemático de las vértebras cervicales en un paciente apoyado sobre el lado izquierdo (modificado de Jaffe et al, 1982 [23]). En la parte inferior de la imagen se representa el mecanismo por el que suponemos se produjo el daño. La mala postura mantenida (estiramiento del cuello hacia el hombro izquierdo) desencadenó por tracción, la tendinitis del músculo largo del cuello del lado derecho y el estiramiento del plexo braquial y de la cadena simpática, fue la causa de las lesiones nerviosas derechas.

Conclusiones

La tendinitis retrofaríngea se manifiesta con una sintomatología y exploración que puede confundirse con otros padecimientos más graves, como el absceso retrofaríngeo, la disección carotídea y la infección cervical. Por tal motivo, aunque se trata de un trastorno infrecuente, su conocimiento es importante para el otorrinolaringólogo.

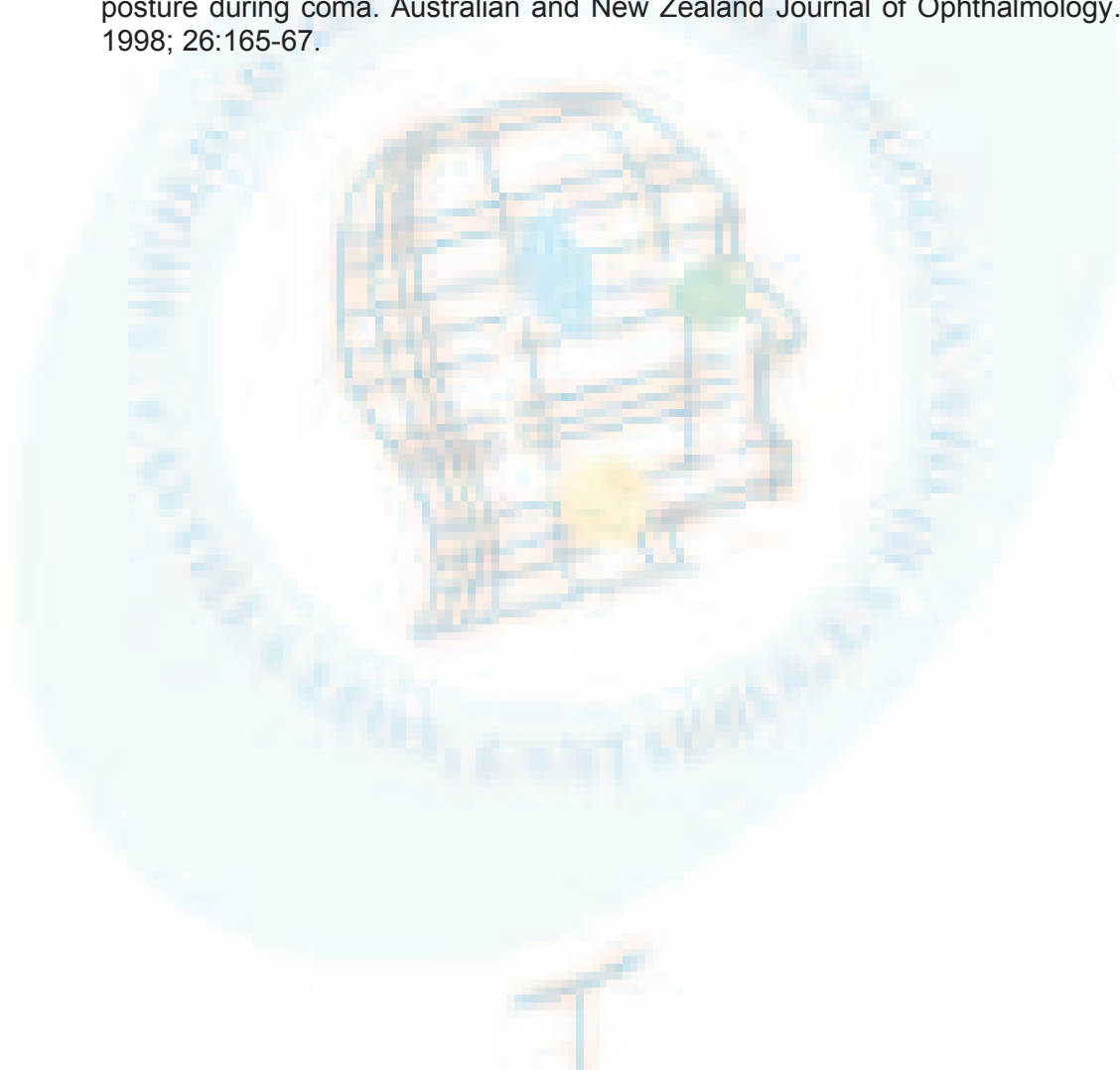
En el paciente presentado, la malposición de la cabeza y del cuello causó la tendinitis retrofaríngea, como consecuencia de una tracción mantenida de la musculatura

prevertebral. Esta mala postura fue también responsable del daño neural por estiramiento del plexo braquial y del simpático cervical, que condujeron a la aparición de una plexopatía braquial y de un síndrome de Horner del mismo lado. La asociación de estos tres procesos es la primera vez que la encontramos descrita en la literatura.

Bibliografía

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia. 2004; 24 (Suppl 1):1-160.
2. Artenian DJ, Lipman JK, Scidmore GK, Brant-Zawadzki M. Acute neck pain due to tendonitis of the longus colli: CT and MRI findings. Neuroradiology. 1989; 31: 166-69.
3. Lee JH, Lee HK, Lee DH, Choi CG, Kim SJ, Suh DC. Neuroimaging strategies for three types of Horner syndrome with emphasis on anatomic location. AJR. 2007; 188:W74-W81.
4. Fuente-Cañibano R, Muñoz-Herrera AM. Causas Otorrinolaringológicas de síndrome de Claude-Bernard-Horner. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2010; 1:1-9.
5. Cooper DE, Jenkins RS, Bready L, Rockwood CA. The prevention of injuries of the brachial plexus secondary to malposition of the patient during surgery. Clin Orthop. 1988; 228:33-41.
6. Gabra N, Balair M, Ayad T. Retropharyngeal calcific tendinitis mimicking a retropharyngeal phlegmon. Case Rep Otolaryngol. 2013; 2013:912628. doi: 10.1155/2013/912628.
7. Ekborn K. Retropharyngeal tendonitis. Headache. 2009; 49:1549-50.
8. Hartley J. Acute cervical pain associated with retropharyngeal calcium deposit: a case report. J Bone Joint Surg. 1964; 46:1753-54.
9. Park R, Halpert DE, Baer A, Kunar D, Holt PA. Retropharyngeal calcific tendinitis: case report and review of the literature. Semin Arthritis Rheum. 2010; 39:504-09.
10. Fahlgren H. Retropharyngeal tendonitis: three probable cases with an unusually low epicentre. Cephalalgia. 1988; 8:105-10.
11. Horowitz G, Ben-Ari O, Brenner A, Fliss DM, Wasserzug O. Incidence of retropharyngeal calcific tendinitis (longus colli tendinitis) in the general population. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013; 148:955-58.
12. DeMaeseneer M, Vreugde S, Laureys S, Sartoris DJ, De Ridder F, Osteaux M. Calcific tendinitis of the longus colli muscle. Head Neck. 1997; 19:545-58.
13. Chung T, Rebello R, Gooden EA. Retropharyngeal calcific tendonitis: case report and review of literature. Emergency Radiology. 2005; 11:375-80.
14. Ring D, Vaccaro AR, Scuderi G, Pathria MN, Garfin SR. Acute calcific retropharyngeal tendinitis. Clinical presentation and pathological characterization. J Bone Joint Surg Am. 1994; 76:1636-42.
15. Rosbe KW, Meredith SD. Radiology forum: imaging quiz case 2. Calcific tendonitis of the longus colli muscle. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 126:1031-35.
16. Ahmed OH, German MA, Handwerker J, Bhandarkar ND. Radiology quiz case 2. Acute calcific tendinitis of the longus colli (also known as calcific retropharyngeal/prevertebral tendinitis). Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 138:599-600.
17. Kirsch J, Garza I. Longus colli tendinitis. Headache. 2009; 49:753-55.
18. Pope LE, McHale E, Pretorius PM, Bottrill I. Radiology quiz case 1. Calcific prevertebral tendinitis (also known as calcific retropharyngeal tendinitis and

- calcific tendinitis of the longus colli). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 137:953-54.
19. Inokuchi R, Wada T, Ohta F, Sonoo T, Aoki Y, Asada T, et al. Images in emergency medicine. A healthy young man with neck sprain. Retropharyngeal tendonitis. *Ann Emerg Med.* 2014; 63:86, 95.
 20. Zibis AH, Giannis D, Malizos KN, Kitsioulis P, Arvanitis DL. Acute calcific tendinitis of the longus colli muscle: case report and review of the literature. *Eur Spine J.* 2013; 22 Suppl 3:S434-38.
 21. Uthoff HK, Loehr JW. Calcific tendinopathy of the rotator cuff: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997; 5:183-91.
 22. Tola-Arribas MA, Yugueros-Fernández MI, Fernández-Buey N. Resonancia magnética en la plexopatía braquial. *Rev Neurol.* 1997; 25:661-63.
 23. Jaffe TB, McLeskey CH. Position induced Horner's syndrome. *Anesthesiology.* 1982; 56:49-50.
 24. Thompson CG. Horner's syndrome resulting from a prolonged abnormal posture during coma. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology.* 1998; 26:165-67.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Cirugía endolaríngea fibroscópica (CELF)

Fibrosopic endolaryngeal surgery

Aurelio González-Riancho-Colongues*, Alfonso Borragán-Torre**, María Borragán-Salcines**, M. Ángeles Agudo-Leguina**, M. José González-Fernández**

*Servicio ORL, Hospital Valdecilla. Santander. España. **Centro de Foniatría y Logopedia. Santander. España
aurgonzalez@humv.es

Recibido: 08/07/2014

Aceptado: 20/07/2014

Publicado: 26/10/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

González-Riancho-Colongues A, Borragán-Torre A, Borragán-Salcines M, Agudo-Leguina MA, González-Fernández MJ. Cirugía endolaríngea fibroscópica (CELF). Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Oct. 5 (24): 195-206

Texto correspondiente a la ponencia presentada en el XXII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja (Burgos, 6 y 7 de junio de 2014)

Resumen	Introducción y objetivo: La cirugía fibroscópica laríngea es útil en el diagnóstico y tratamiento de patología no oncológica de la laringe utilizando fibroscopio y estroboscópico. Su objetivo es restaurar la voz. Material y método: Se expone el material necesario y las etapas de realización de la técnica. Discusión: Se exponen las principales aplicaciones como son la inyección de toxina botulínica, el implante de grasa autóloga y el tratamiento de la papilomatosis laríngea. Conclusiones: La cirugía fibroscópica laríngea precisa un aprendizaje específico
Palabras clave	Laringoscopia; Cirugía Asistida por Video; Cirugía Endoscópica por Orificios Naturales; Laringe
Summary	Introduction and objective: fiberoptic laryngeal surgery is useful in the diagnosis and treatment of non-neoplastic disease of the larynx using fiberoptic and stroboscopic. Its purpose is to restore voice. Methods: the necessary equipment and steps of realization of the technique is presented. Discussion: The main applications such as botulinum toxin injection, implantation of autologous fat and treatment of laryngeal papillomatosis are exposed. Conclusions: fiberoptic laryngeal surgery requires specific learning
Keywords	Laryngoscopy; Video-Assisted Surgery; Natural Orifice Endoscopic Surgery; larynx

Introducción

Llamamos Cirugía Fibroendoscópica Laríngea (CELF) a las diferentes actuaciones quirúrgicas sobre patologías, no oncológicas, en la laringe con un soporte fibroendoscópico y estroboscópico y que fundamentalmente tienen como objetivo restaurar la voz.

Se comparten y respetan las exigencias de la fonocirugía en cuanto a extirpación completa y satisfactoria de la lesión y mantenimiento de un respeto escrupuloso anatómo-fisiológico y para ello debemos trabajar en el espacio de Reinke, preservar el borde libre mucoso de la cuerda vocal y lesionar la menor cantidad de mucosa (control estroboscópico), y respetar la integridad del ligamento vocal.

Esta vía fibroendoscópica puede ser utilizada para otras intervenciones en fosas nasales (cornetes, trompas, cávum etc.), en faringe (quistes etc.) y resto de laringe.

La patología oncológica puede ser beneficiaria asimismo de esta técnica y utilizarla en el diagnóstico anatómo-patológico, en el seguimiento de pacientes con tratamientos de quimio o radioterapia o en los de potencial riesgo tumoral

1. Características

- 1 Siempre se realiza en quirófano con sedación, controlada por anestesista y con anestesia local.
- 2 Se consigue una visión total y funcional de toda la laringe, sin obstáculos ni puntos negros.
- 3 Los riesgos se minimizan de manera importante por lo que los inconvenientes anatómicos (obesidad, cuello ancho, lengua grande, dientes frágiles, laringe infantil, epiglotis...) se relativizan y también las enfermedades sistémicas y el deterioro físico.

- 4 La imagen bidimensional es un inconveniente que se soluciona con el acostumbramiento, como en cualquier cirugía endoscópica.
- 5. Es necesario un aprendizaje específico.
- 6. Se debe buscar un equipo humano estable.
- 7. Dependencia tecnológica, que marcan las casas comerciales.
- 8. La cirugía tiene un menor coste económico.

2. Material

Siempre realizamos esta técnica en quirófano, y con la colaboración de un anestesista, para poder acceder a recursos especializados si fuera necesario. Es fundamental e imprescindible el trabajo de equipo y mejora el rendimiento si ese equipo esta compenetrado y con experiencia.

Ver figura 1

1. Fuente de luz fría, Xenón 300 W.
2. Monitor y grabador de imágenes.
3. Cámara y digivideo.
4. Sillón de la especialidad que sea reclinable.
5. Estroboscopio; Bruël 60-65- y Storz 2080.
6. Fibroscopios de canal. Tienen una longitud de 230 mm, un diámetro de 5,3 mm y un canal de 2,3 mm. El giro es de 180° y 90°.
7. Láser a diodos. C-LD-007-7.0 W TECSAN, con fibras de 200, 400 y 600 µms.
8. Pinzas con diferentes cabezales y tamaños.
9. Tijeras de valvas con diferentes longitudes.
10. Sondas de anestesia- diámetro 21 mm.
11. Agujas de infiltración de anestesia, con una longitud de 50 cm y un diámetro 1,8 mm. El grosor de la aguja es de 25G y 23G.
12. Aguja de infiltración de grasa, de la misma longitud y diámetro. 19G.
13. Bisturí.
14. Palpadores.
15. Microcauterizadores monopolares.
16. Pistola de grasa.

3. Tecnología y Método

La CELF está protocolizada en varias fases:

1. Fase pre-anestésica y de sedación (ANESTESIÓLOGO).
2. Fase anestésica faringo-laríngea.
3. Fase exploratoria.
4. Fase estroboscópica.
5. Fase quirúrgica.
6. Fase post-quirúrgica.

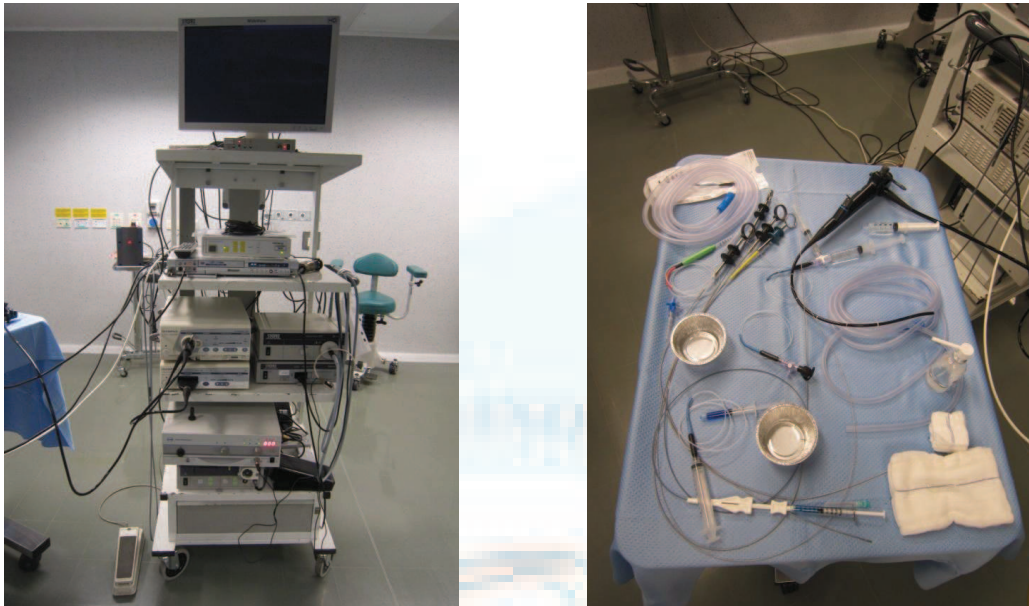


Figura 1. Material para realizar cirugía endolaríngea fibroscópica

1—De la sedación y control del paciente, se hace cargo el anestesiólogo.

A modo de esquema sintetizamos los fármacos utilizados por nuestro equipo que se pueden agrupar en 5 subgrupos:

A. Premedicación:

1. Ansiolíticos. Midazolán.
2. Anticolinérgicos. Atropina
3. Antieméticos, metoclopramida, (Primperán)

B. Fármacos para la depresión de los reflejos faríngeos: Lidocaína IV- 1-2 mg/Kg

C. Medicación antiedematosa: Urbason: 40-80 mg.

D. Medicación hipnótica: Propofol .A dosis subanestésicas. 2,5-5 mg. /Kg.

Sólo excepcionalmente, en pacientes que no se logra un óptimo estado de sedación, se usan opiáceos tipo Renifentanilo. Pero pueden causar depresión respiratoria y rigidez muscular.

2- Fase anestésica de la faringe y laringe.

El paciente debe estar sentado en un sillón de la especialidad que tenga la opción de reclinarle al decúbito. Con la espalda y el cuello lo más rectos y vertical posible, (se puede realizar si fuera necesario semisentado) se pulverizan ambas fosas y faringe con lidocaína.

A través del canal de trabajo y con la ayuda de la sonda de anestesia instilamos lenta y controladamente 2- 3 cc de tetracaína al 1% en epiglotis y cuerdas vocales. Al tiempo que instilamos el anestésico el paciente debe hacer una /i/ prolongada con el fin de difundir por toda la región la anestesia y cerrar la glotis para evitar, en lo posible, la anestesia en traquea que suele producir accesos de tos hasta que se anestesia. En algún tipo de lesión que vayamos a utilizar el láser a diodos, infiltraremos Mepivicaína al 2% (Scandicaín®).

3- Fase estroboscópica

El movimiento, ilusorio, y lento de las cuerdas vocales nos proporciona una información previa y valiosa que condicionará las actuaciones posteriores

4- Fase Exploratoria

Visualizamos toda la laringe y sus puntos oscuros (ventrículos, subglotis, valléculas y parte proximal de esófago). En ocasiones manipulamos, tocando y palpando con suavidad las zonas a explorar.

5- Fase quirúrgica

Dependerá de la lesión que estemos tratando. Es útil, infiltrar previamente a la actuación quirúrgica, 1cc de adrenalina en el lugar de la lesión.

En la cirugía glótica utilizamos preferentemente tijeras, pinzas y laser a diodos. El final de esta fase lo marca el control estroboscópico.

6, Fase postquirúrgica.

Finalizada la intervención el paciente será trasladado a la Sala de Reanimación hasta su alta ambulatoria.

4. Qué se puede hacer con un fibroendoscopio quirúrgico

- Diagnóstico
 - 1 Fibro-Estroboscopia.
 - 2 Palpación Laríngea.
- Extracción Cuerpos Extraños.
- Actuaciones en Fosas Nasales y cavum.
- Biopsias y control oncológico.
- Cirugía glótica (Fría o láser).
- Implantes de grasa e Infiltraciones.
- CELF con Laser a diodos

1. CELF Diagnóstica. Palpación Laríngea. Al igual que de la MCL convencional, podemos beneficiarnos de la CELF para verificar diagnósticos poco claros. La gran ventaja de esta técnica es la simplicidad pues, en ocasiones, en la propia consulta y con anestesia tópica es posible estudiar los puntos oscuros faringo-laríngeos y palpar las cuerdas para valorar quistes intracordales no visibles, durezas poco claras, sulcus, vergetures o puentes intracordales.

2 Se pueden extraer con menor dificultad diferentes **cuerpos extraños** enclavados en esa tarea.

3 La CELF permite diferentes actuaciones **en fosas, cavum** y faringe, en ocasiones como un cuadro específico y en otras complementarias a una lesión glótica.

4 **Diagnóstico** mediante biopsia y seguimiento y control post-tratamiento **oncológico**, así como en el control de lesiones con este riesgo.

5. CELF glótica

Es posible abordar la mayor parte de las lesiones que encontramos en la práctica diaria como pólipos, quistes intracordales, nódulos, edema de Reinke, etc. Utilizamos el protocolo descrito y la cirugía es superponible a la técnica usada en la MCL.

Pueden beneficiarse determinados pacientes con dificultades anatómicas que dificultan el trabajo en esa zona, en donde se debe además simultanear una intubación, personas obesas, con cuello corto o con rigideces por patología cervical, macroglosias, etc, y también ese grupo de riesgo por patologías sistémicas, pacientes con enfermedades sistémicas clasificados como ASA III ó IV (American Society of Anesthesiologists), es decir con dolencias sistémicas graves e incapacitantes y que en el grado IV constituyen una amenaza grave para la vida por lo que la Anestesia General supone un alto riesgo (patologías cardiacas, pulmonares, metabólicas, SAOS o simplemente personas con un alto deterioro físico).

6. Infiltraciones e implantes de grasa

Podemos con el fibroendoscopio de canal, infiltrar diferentes fármacos en el territorio ORL y en diferentes patologías

- a. Como complemento medicamentoso tras cirugía de exéresis de quistes, pólipos, edemas etc., cuando sea necesario antibióticos y corticoides
- b. En la disfonía espasmódica. Toxina botulínica
- c. En la parálisis recurrencial unilateral. Grasa autóloga
- d. En la papilomatosis complementado con láser a diodos.

TOXINA BOTULÍNICA EN LA DISTONÍA LARÍNGEA O DISFONÍA ESPASMÓDICA.

Evitaremos hablar de los aspectos de esta patología conocida, para una vez consensuada la infiltración de Botox-A como tratamiento de elección y abandonados por ineficaces o agresivos; la sección del nervio recurrente, la laringoplastia anterior y la rehabilitación foniatría, considerar esta vía de infiltración endoscópica como la de elección por su simplicidad y eficacia.

El efecto es transitorio pudiendo durar de 2 a 12 meses según los casos y la técnica. La dosis a utilizar es progresiva desde 2,5 U a 25 U. La inyección se puede repetir en caso de nula o escasa eficacia alrededor de los 20 días

(tiempo de precaución por efectos adversos). Este tratamiento se reanuda a partir de 3 meses cuando reaparezcan los síntomas.

Material y método

Todos los pacientes deben ser estudiados neurológicamente. La técnica se realiza en quirófano con sedación y control por el anestesista.

Bajo control fibroscópico, se anestesia localmente la laringe, según el protocolo CELF ya descrito. Concluida esta fase, se inyecta mediante una aguja de CELF (diseñada para este fin- longitud 50 cm- diámetro 1,8 mm) las unidades escogidas en cada punto que luego veremos. Debemos prestar especial atención al inyectar la toxina de hacerlo muy lentamente, porque se puede extravasar a la laringe con el consiguiente fracaso terapéutico.

Preparación de la toxina

Con 4 cc de suero fisiológico en el frasco de toxina se obtienen 100 Unidades de toxina. Se trasvasa a jeringa de insulina, en la que por cada 0.1 cc corresponden a 2,5 unidades.

Puntos de Infiltración.

Ver figura 2.

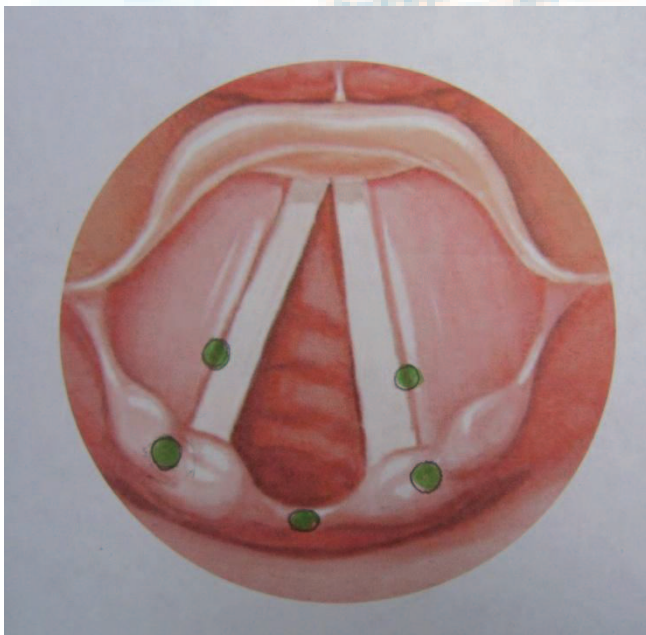


Figura 2. Puntos de infiltración de la toxina botulínica

Nuestro grupo entiende que el problema distónico es suscitado no por la disfunción del musculo tiroaritenoides, exclusivamente, si no como una alteración multimuscular de diferentes grupos laríngeos con actividad en algunos casos sinérgica y en otros contraria.

Interpretamos la distonía Laríngea como un conflicto multimuscular. Toda la musculatura laríngea incluso la extralaríngea participa en la producción de la voz y de forma especial el tiroaritenoides, el interaritenoides y los cricoaritenoides laterales y posteriores. El fragmento tirovocal del musculo tiroaritenoides es responsable de la tensión muscular isométrica durante la fonación, su contracción aproxima los aritenoides. El musculo interaritenoides acerca las caras internas de los aritenoides y es constrictor de la glotis. Los musculos cricoaritenoides posteriores o "Posticus" producen abducción y son los únicos dilatadores de la glotis. A su vez los cricoaritenoides laterales desplazan el proceso vocal hacia la línea media y los cricotiroideos aproximan el margen superior del arco cricoideo al inferior del cartílago tiroideo produciendo tensión isotónica y elongación de la CV.

Al entender la enfermedad como un conflicto multimuscular con sus sinergismos y antagonismos se ha buscado bloquear este arco de fuerzas, entendiendo que únicamente una actuación en la suma de fuerzas puede romper la disfunción. **El primer punto**, doble, lo encontramos en el fascículo interno del músculo tiro-aritenoides o músculo vocal, punto que se localiza en la cara superior de la CV, próximo a la banda y a la altura de la apófisis vocal. **El segundo punto** de infiltración, único, en el músculo interaritenoides, utilizando la misma dosis. Esto se suele repetir en ambos lados de la laringe.

Resultados.

Desde el año 1996, en que iniciamos esta vía e infiltrábamos exclusivamente los músculos tiroaritenoides hasta el protocolo actual en el que contemplamos antagonismos y sinergismos musculares y con ello otros puntos, han ido cambiando y mejorando los resultados, para poder decir que la eficacia en el tiempo se ha ido alargando y excepcionalmente reinfiltamos antes de doce meses.

IMPLANTE DE GRASA AUTÓLOGA

En la parálisis laríngea unilateral y en otras incompetencias glóticas o gaps glóticos debidos a presbifonía, atrofas cordales etc.

Evitaremos hablar en la parálisis de la patología, de sus causas y de la metodología que se utiliza para su etiquetado y únicamente aportaremos nuestra metodología terapéutica al implantar grasa autóloga para medializar la cuerda y conseguir el cierre glótico.

Desde 1911 en que Brunnings inició la medialización con parafina se han utilizado dos tipos de materiales

1. **Aloplásticos:** Parafina (Brunnings 1911). Teflón (Arnold 1962). esponja de gelatina, (Gelfoam, Schraamm 1978), Silicona (1970 Hirano), glicerina, dermalive.
2. **Biológicos:** Colágeno bovino, (Ford y Bless 1986). Colágeno autólogo (Remacle 1999). Grasa autóloga (1991 Mikaelian y Brandenburg). Aponeurosis. Restylane o Acido hialuránico.

Todos ellos tuvieron su eficacia y también sus efectos adversos; Reacciones a cuerpo extraño, parafinomas, embolizaciones, granulomas o teflonomas.,

migraciones exteriores, permanencia excesiva del material, reabsorción excesiva o enfermedades (Creutzfeld-Jacob)

En 1991 Mikaelian y Brandenburg iniciaron la medialización con grasa autóloga, material carente de inconvenientes y con muchas ventajas, siendo actualmente considerado por nosotros el material biológico ideal por su gran disponibilidad, excelente biodegradación, mínima reacción inmunitaria y excelente compatibilidad. Asimismo tenemos la posibilidad de reinfiltración y al poco tiempo se produce una gran reabsorción que conocemos. El 30/50% se reabsorbe en 1 mes. En el año 1996 iniciamos los implantes de grasa con una tecnología CELF y por tanto totalmente contrapuesta a la utilizada por Mikaelian y Brandenburg, Los resultados obtenidos en parálisis laríngeas y otras incompetencias glóticas se pueden calificar de excelentes.

Método

1. **Infiltración anestésica de la zona donante (abdomen).** Sedación del paciente e infiltración de la zona donante (abdomen) con 40 cc de solución vasoconstrictora y anestésica. Desde la zona umbilical se infiltra subcutáneamente formando un triángulo (no lateralizando para salvar las venas costales, epigástricas o toraco-epigástricas). Con una aguja de raquianestesia nº 22GA se infiltra a nivel subumbilical, una solución compuesta de:

- 90 cc de suero fisiológico.
- 10 ml de lidocaína.
- ½ ampolla de Adrenalina.
- 2cc de bicarbonato 1 molar.

2. Liposucción

Con una aguja 14G y jeringa convencional de 10 cc a presión negativa. (DISPOSITIVO CELF) se practica extracción de grasa líquida de los cuadrantes inferiores de la región periumbilical del abdomen según la técnica de Sydney Coleman, evitando el traumatismo de las células grasas. La grasa obtenida, siempre de forma anaerobia, al extraerse tendrá un remanente de suero y sangre. Nunca hemos necesitado más de 20 cc de esta grasa en estado bruto. Comprimiremos la zona donante con una banda adherente durante unos días. El hielo puede beneficiar.

Debemos evitar cualquier manipulación de la grasa que conlleve traumatismo. Tampoco debe estar en contacto con el aire para evitar la oxidación. La grasa a partir de la extracción siempre será trasvasada con llaves de tres vías.

3. Centrifugación

Trasvasado todo el material a una jeringa de 10 cc de cono americano y bien cerrada con su tapón se procede a centrifugar el tejido graso a 3.500 rpm durante cinco minutos

4. Obtención de grasa pura

El centrifugado se separa en tres estratos, la grasa pura, los ácidos grasos, los fluidos anestésicos y la sangre. Se eliminará la sangre y obtendremos entre 3 cc y 7 cc de grasa pura, por cada 10 cc de material sin centrifugar.

- 5 Infiltración de la grasa.** Se usa el protocolo CELF descrito antes:
- A. Sedación y anestesia local (lidocaína) nasal y oral.
 - B. Anestesia con tetracaína mediante sonda y endoscopio de canal.
 - C. Infiltración con aguja intracanal de la grasa en el espesor del músculo tiroaritenoides de la cuerda lesionada.
 - D. En ocasiones se infiltra la cuerda contralateral.
 - E. El aumento de volumen cordal será controlado de manera visual y mediante examen estroboscópico
 - F. Conviene sobredosificar pues sabemos que habrá una reabsorción inicial del 30-50%

Se esperará unos segundos con la aguja para que el implante no refluya. Hacemos hablar al paciente desde el mismo momento que abandona el quirófano y en la propia sala de reanimación. Nuestro foniatra inicia ejercicios de colocación de la voz.



Figura 3. Pistola de grasa

Es aconsejable una protección antibiótica, y para ello utilizamos Azitromicina®, 500 mg/día durante tres días y buscamos eliminar el dolor y la sensación de presión glótica con analgésicos del tipo ibuprofeno o metamizol. El primer control postoperatorio lo realizamos a las 24- 72 horas de la cirugía y la terapia vocal la iniciamos precozmente, a los 3- 4 días.

En otras incompetencias como atrofias cordales, presbifonías, adherencias, sulcus, etc, se puede utilizar el mismo procedimiento, cambiando únicamente el punto de infiltración

PAPILOMATOSIS DE LA LARINGE

Evitaremos hablar de la clínica y etiología de la infección de la laringe por el virus del papiloma humano (HPV), para incidir en el tratamiento.

Utilizamos un protocolo en el que se combinan el láser y las inyecciones intralesionales con cidofivir. Mediante el fibroscopio de canal y con el protocolo CELF de anestesia y exploración, vaporizamos las lesiones con el láser a diodos de contacto y al finalizar se infiltran las lesiones con cidofovir (Vistide® 5ml) antiviral que inhibe el crecimiento tumoral. Se pautan 3 sesiones en 1 mes

Método.

Se cargan 7cc de solución fisiológica en una jeringa de 10 cc y se añaden 0.5 cc de Vistide. Se traspasa 0,5 cc. de esta solución a una jeringa de insulina de 1 ml, y esta será la dosis utilizada intralesional, llegando a un máximo de 2,7 mg en cada sesión. Repetimos las sesiones cada 30 días hasta ver evolución. Hemos tratado hasta el momento pocos pacientes con resultados diversos. En algunos enfermos las lesiones desaparecen y en otros tras múltiples sesiones y aparente buen resultado, recidivan en el tiempo.

Se han señalado algunos efectos adversos por este producto, incluso de malignización. La poca frecuencia de esta patología nos ha impedido extraer conclusiones.

La utilización del Láser a diodos, a través del nasofibroscopio nos permite actuaciones en fosas nasales, cavum, faringe y laringe. La exéresis de los granulomas posteriores laríngeos por reflujo gastroesofágico es quizás una de sus utilidades más interesantes. Las adenoides infectadas y no demasiado hipertróficas pueden también ser vaporizadas, así como los quistes de Thorwald o los rodetes hipertróficos con restos adenoideos.

Bibliografía

1. Borragán Torre A, González Riancho A, Díaz Gómez M, Báscones García M; La palpación laríngea mediante CELF diagnóstica. IX Congreso de la Sociedad ORL de Castilla y León, Cantabria y la Rioja. Burgos, 2001.
2. Borragán A, González Riancho AG, Diaz M, Báscones M, Ricci Maccarini A, De Rossi G, Bergamini G.: Iniezione intracordale di grasso autologo mediante chirurgia Fibroendoscópica (CELF). In: atti del XXXVI Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia, Modena, 10-13 aprile 2002.
3. Casado Morente JC. Pérez Izquierdo A Trastornos de la voz: Del diagnóstico al tratamiento. Ed Aljibe 2009.
4. Casolino D, Ricci Maccarini A Fonochirurgia Endolaríngea. Pacini Editore 1997.
5. De Rossi G, Borragán A, Báscones M, Diaz M., González Riancho A.G., Capovilla A., Narne S., Ricci Maccarini A.. La palpazione laringea in fibroendoscopia. In: atti del XXXVI Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia. Modena, 10-13 aprile 2002.
6. Díaz Gómez M, González Riancho A, Borragán Torre A, de Rossi G, Ricci-Maccarini A, Narne. Inyección de grasa autóloga mediante Cirugía

Fibroendoscópica CELF en la insuficiencia glótica. Industrial Farmacéutica Cantabria 1998.

7. Díaz Gómez M, González Riancho A, Borragán Torre A. CELF Cirugía Endolaríngea Fibroscópica Ed. Asociación CELF Santander 1999
8. González. de Riancho A, Díaz Gómez M, Borragán Torre: Cirugía Endoscópica Laríngea Funcional Rev. Española SEORL 1995.
9. González. de Riancho A, Díaz Gómez M, Borragán Torre: CELF Cirugía Endoscópica Laríngea Funcional. Bayer 1995
10. González. de Riancho A, Díaz Gómez M, Borragán Torre. Báscones García M: CELF Cirugía Endoscópica Laríngea Funcional. Aventis 1996
10. Morales Angulo C: Utilidad del fibroscopio flexible con canal de trabajo en el tratamiento de pólipos pediculados de cuerda vocal. Anales ORL Iberoamericanos, 27(3): 223-9, 2000.
11. Ricci Maccarini A, De Rossi G, Borragan A, Rasi F, Casolino D. Elettromiografia laringea e impianto intracordale di grasso autologo mediante fibroendoscopio nella diagnosi e nel trattamento della monoplegia laringea. In: atti del XXXVIII Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia, Salsomaggiore Terme (PR), 31 marzo-3 aprile, 82, 2004.
12. Steven M Zeitels S M, Burns J A. Laser applications in laryngology: past, present, and future. Otolaryngologic clinics of North America; 39(1):159-72. 2006.
13. Tai SK, Chu PY, Chang SY. Transoral laryngeal surgery under flexible laryngovideostroboscopy. J Voice, Jun;12(2):233-8. 1998.
14. Zeitels S M, Franco R A, Dailey S H, Burns J A; Hillman R E, Anderson R R. Office-based treatment of glottal dysplasia and papillomatosis with the 585-nm pulsed dye laser and local anesthesia. The Annals of otology, rhinology, and laryngology, 113(4):265-76, 2004.
15. Zeitels S M, Burns J A. Office-based laryngeal laser surgery with local anesthesia. Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery, 15(3):141-7, 2007.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Neuropatías auditivas

Auditory neuropathy

Antonio Lirola-Delgado

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela
alirolad@seorl.net

Recibido: 22/06/2014

Aceptado: 20/07/2014

Publicado: 26/10/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Lirola-Delgado A. Neuropatías auditivas. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Oct. 5 (25): 207-211

Texto correspondiente a la ponencia presentada en el XXII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja (Burgos, 6 y 7 de junio de 2014)

Resumen	<p>Introducción: Los Desórdenes del Espectro de la Neuropatía Auditiva, denominados habitualmente Neuropatías Auditivas presentan como clínica común una mala discriminación del lenguaje fundamentalmente en ambiente de ruido. Material y método: La localización de la lesión se encuentra a nivel de las células ciliadas internas (CCI), sinapsis de las CCI con el VIII par, a nivel del VIII par o en una combinación de las anteriores. Estos desordenes se identifican por la presencia de otoemisiones acústicas y microfónicos cocleares en ausencia o gran alteración de las respuestas en los potenciales evocados de troncoencéfalo. Resultados: El reflejo estapedial está alterado o ausente y en las pruebas conductuales la audiometría tonal puede variar desde normoacusia a hipoacusia profunda. La audiometría tonal en ambiente de ruido está muy alterada. La etiología es idiopática en un 30%, adquirida en otro 30% y genética en un 40%.</p> <p>Discusión: El tratamiento es un reto porque los beneficios de la amplificación son limitados y el implante coclear tampoco resuelve todos los casos siendo este ultimo más eficaz cuando la lesión es presináptica. Conclusiones: Un correcto diagnóstico y una orientación topodiagnóstica mediante estudios genéticos y la electrococleografía pueden afinar mas la indicación y el pronóstico del implante coclear.</p>
Palabras clave	Neuropatía auditiva; Pérdida Auditiva Central; potenciales evocados; Audiometría de Respuesta Evocada; otoemisiones acústicas; implante coclear
Summary	<p>Introduction: Disorders of Auditory Neuropathy Spectrum, usually called Auditory Neuropathy, manifest with poor speech discrimination in noise environment. Methods: The location of the lesion is at the level of the inner hair cells, synapses of inner hair cells in the eighth nerve at the level of the eighth nerve or a combination thereof. These disorders are identified by the presence of otoacoustic emissions and cochlear microphonics in the absence or major alteration of the responses of brain stem evoked potentials. Results: The acoustic reflex is impaired or absent. The tone audiometry can vary from normal to profound hearing loss. The tone audiometry in noise environment is very upset. The etiology is idiopathic in 30%, gained another 30%, and 40% genetics.</p> <p>Discussion: The treatment is challenging because the benefits of amplification are limited. The cochlear implant does not solve all cases, being more effective when the lesion is presynaptic. Conclusions: An accurate diagnosis and counseling by genetic studies and electrocochleography can refine more indication and prognosis of the cochlear implant.</p>
Keywords	Auditory neuropathy; Hearing Loss, Central; Evoked Potentials; Audiometry, Evoked Response; cochlear implants

Introducción

La neuropatía auditiva (NA) o desordenes del espectro de la neuropatía auditiva (DENA) es un fenotipo clínico caracterizado por una mala comprensión verbal fundamentalmente en ambiente de ruido debido a una alteración del procesamiento auditivo temporal.

El estudio neurofisiológico se caracteriza por la presencia de otoemisiones acústicas (OEA) y microfónicos cocleares (MC) con ausencia o gran alteración en las respuestas de los potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo (PEATC) y del reflejo estapedial (RE). En las pruebas conductuales la audiometría tonal (ATL) puede variar desde una hipoacusia neurosensorial leve a una profunda y en la audiometría verbal (AV) la discriminación máxima está muy alterada sobre todo cuando la prueba se realiza con ruido competitivo.

La localización anatómica de la lesión se sitúa en las células ciliadas internas (CCI), su sinapsis con el octavo par (VIII), en el propio VIII o en una combinación de las localizaciones anteriores.

Se postula que una alteración a cualquiera de estos niveles va a originar una desincronización de la respuesta neural ya sea por desmielinización o por disminución de la respuesta axonal dando lugar a una alteración de la capacidad de identificación de los patrones temporales de la audición y en la práctica se manifestará como una mala discriminación verbal.

El término NA es un término confuso o tal vez inadecuado para una entidad con un origen fisiopatológico no exclusivamente neural, por ello se han postulado diferentes términos desde que Starr y colaboradores la definieran en 1996. En el Congreso Europeo Bidual sobre Cribado Auditivo Neonatal en el Lago Como de 2008 se decidió por consenso renombrar la NA como Desordenes del Espectro de la Neuropatía Auditiva (DNA), a pesar de ello el término NA sigue usándose coloquialmente como sinónimo del anterior.

Etiología

La etiología de la NA es muy variada. Un 40% de los casos tiene como origen una mutación genética, un 30% son adquiridas y 30% restante son idiopáticas.

Dentro de las NA genéticas no sindrómicas, en las que la NA es la única manifestación, destaca la mutación autosómica recesiva del gen de la otoferlina responsable de al menos el 3% de los casos de hipoacusia prelingual bilateral en la población española.

La otoferlina es una proteína que participa en la liberación de vesículas en la sinapsis entre las CCI y las fibras del nervio auditivo y en el reabastecimiento de las vesículas en la membrana presináptica. Esta lesión presináptica en estados avanzados puede afectar también a las CCE. Generalmente se manifiesta como una hipoacusia profunda aunque ya se han descrito varios casos, uno de ellos en nuestro servicio de hipoacusia leve-moderada que evoluciona a severa-profunda como consecuencia de episodios febriles con posterior recuperación progresiva de la audición a su estado prefebril. Otras NA genéticas no sindrómicas son la AUNA 1 y la Pejvakina

Entre las NA genéticas sindrómicas la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth es la neuropatía hereditaria más frecuente. Afecta a nervios periféricos motores y sensitivos. La NA se encuentra asociada con varios subtipos de esta neuropatía. Otras neuropatías sindrómicas son algunas neuropatías ópticas, la Ataxia de Friedreich, y la Enfermedad de Refsum. En general las neuropatías sensitivomotoras pertenecen al grupo de las neuropatías auditivas postsinápticas por tener un mecanismo etiopatogénico de desmielinización y pérdida axonal.

Las NA adquiridas tienen un origen muy diverso. Puede ser debidas a tóxicos, a alteraciones metabólicas como la diabetes o el hipotiroidismo o a mecanismos inmunológicos como el Guillain –Barré. También se ha relacionado con procesos infecciosos, traumatismos craneales y la anoxia. La hiperbilirrubinemia y los estados de inmadurez/prematuridad son etiologías en las que la NA puede mejorar con la edad.

Diagnóstico

El diagnóstico en nuestra práctica clínica lo realizamos fundamentalmente con PEATC apoyados por las OEA y las pruebas conductuales.

Los PEATC los generamos inicialmente con estímulos en polaridad alternante a 80 ó 90 dB a través de auriculares insertados en conducto, obteniendo una ausencia de repuestas o una gran alteración del registro. Seguidamente con estímulos en condensación y rarefacción identificamos los potenciales MC en los primeros milisegundos tras la estimulación. FIGURA 2.

La presencia OEA, respuestas acústicas generadas en las células ciliadas externas, en ausencia de PEATC nos permite diagnosticar esta enfermedad sin necesidad de identificar los MC, que no siempre es tan fácil, pero cuentan con el gran inconveniente que pueden no estar presentes hasta en un 30% de la población sana, que suelen desaparecer con el tiempo y que son muy sensible a la patología de oído medio.

El RE está ausente o muy alterado en estos pacientes. Se ha sugerido que la combinación del estudio del RE con las OEA puede ser una buena técnica de cribado para el diagnóstico de la NA. La limitación en este caso está en la evaluación de menores de 6 meses por no existir valores normativos del RE para estas edades.

Las pruebas conductuales completan el diagnóstico. Los umbrales tonales suelen ser mejores que los obtenidos en los PEATC. Los valores de la ATL oscilan desde la normoacusia a hipoacusia profunda.

La AV suele estar alterada, sobre todo la discriminación verbal disminuye significativamente cuando la prueba se realiza con ruido competitivo, es decir cuando aplicamos un enmascaramiento simultáneo durante la realización de la AV.

Las pruebas de imagen con RM y TAC son necesarias para descartar agenesias del VIII par especialmente en los casos de NA unilaterales con factores de riesgo o con alteraciones craneofaciales unilaterales.

Otra prueba diagnóstica útil es el estudio de los potenciales corticales de larga latencia (PLL) que aunque generalmente están poco afectados por la desincronización tienen el problema de su falta de estandarización en la población infantil.

Los potenciales de estado estable tienen un valor limitado en esta patología, suelen ser patológicos y los umbrales obtenidos no suelen correlacionarse con los umbrales conductuales, en general mucho mejores.

Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes es individualizado. En aquellos casos de origen adquirido se intentará actuar sobre su etiología, en los de origen sindrómico la acción será sobre el conjunto de su patología y en los casos de NA como única manifestación clínica trabajaremos fundamentalmente sobre la rehabilitación del lenguaje y la audición.

Para la rehabilitación del lenguaje en niños nosotros proponemos un tratamiento logopédico basado en la lectura labial con palabra complementada y en el uso de sistemas de frecuencia modulada para mejorar la señal ruido. Otros autores usan también la lectura labial simple o el lenguaje de signos.

La adaptación de audífonos resulta en ocasiones controvertida ya que el beneficio de la amplificación es parcial y difiere de unos pacientes a otros. Además en la población infantil la adaptación protésica resulta más compleja ya que no podemos apoyarnos en las pruebas objetivas con potenciales evocados para calcular el umbral auditivo y la valoración de los umbrales con pruebas conductuales puede ser un problema. La adaptación protésica en estos casos se retrasará un poco y el estudio de los PLL en niños poco colaboradores puede ayudarnos a pesar de la falta de valores normativos para el cálculo de umbrales auditivos.

En todo caso la adaptación de audífonos se basa en la valoración conductual de los umbrales para tonos puros (audiometría respuesta visual, reflejo orientación condicionado, ATL), no en pruebas electrofisiológicas. Adaptamos primero un oído y aproximadamente a los tres meses probamos la bilateralidad.

Es necesario hacer un seguimiento de la adaptación con PEATC y pruebas conductuales ya que la función auditiva puede mejorar, recuperarse o empeorar.

En el caso de que el paciente no se beneficie del uso de audífonos nos planteamos la opción de mantener únicamente un tratamiento logopédico o damos el paso hacia la adaptación del implante coclear.

A la hora de evaluar el beneficio del audífono en niños, en la última década se ha propuesto la realización de PLL en niños portadores de audífonos para valorar la maduración cortical analizando la presencia, retraso o alteraciones en la onda P1 fruto de cambios funcionales en las áreas corticales auditivas deficientemente estimuladas generados por mecanismos de plasticidad neuronal. Un retraso o alteración significativa en la onda P1 sugiere un aprovechamiento deficiente del audífono y una indicación de implante coclear.

Una vez considerada la posibilidad de colocar un implante coclear hay que tener en cuenta que una mala discriminación verbal y del desarrollo del lenguaje puede justificar el implante independientemente de su umbral tonal. No se debe implantar a niños hasta los dos años de edad ya que la posibilidad de mejoría espontánea es más alta en esos primeros años de vida. También es importante recordar que se debe comprobar la integridad del nervio auditivo ya que su agenesia puede cursar con una clínica de NA.

El estudio topodiagnóstico de la lesión nos da información sobre el pronóstico de los resultados del implante coclear, ya que si tenemos identificada la lesión a nivel presináptico, el implante va a puentear el Organismo de Corti y los resultados auditivos pueden ser especialmente buenos. En los casos de lesiones neurales los resultados serán peores aunque consigamos mejorar parcialmente el procesamiento auditivo temporal estimulando la descarga sincrónica del nervio auditivo.

El estudio topodiagnóstico se realiza de dos formas. Una es mediante el estudio genético, que nos permite identificar mutaciones que presentan lesiones en localizaciones específicas de la vía auditiva que conocemos por el resultado de estudios necrópsicos en humanos o por estudios en animales en los que generamos mutaciones y estudiamos cómo se comportan esas proteínas alteradas. Gracias a esto sabemos que mutaciones como la otoferlina responden bien a la cirugía del implante coclear por ser una patología presináptica. La otra técnica para realizar el topodiagnóstico se basa en el estudio de los potenciales cocleares mediante electrococleografía. Partiendo de la premisa que los MC son generados fundamentalmente por las CCE, el potencial de sumación (PS) tiene su origen en mayor medida en las CCI y que el potencial de acción (PA) es el resultado de la estimulación sincrónica de las fibras del VIII par, cuando nos encontramos con un paciente con MC y un PS ausente o alterado pensamos en una lesión presináptica y cuando el paciente presenta un PS normal con potenciales dendríticos o con un potencial de acción anormalmente alterado pensamos en una lesión postsináptica o neural. Esta técnica tiene una gran potencialidad pero precisa de mejoras metodológicas para obtener patrones topodiagnósticos más estables.

Un último comentario a añadir es la importancia de tranquilizar al paciente y a su familia, para ello es muy importante informarle de cómo es la enfermedad, las repercusiones que tiene sobre el lenguaje y las posibilidades terapéuticas, tanto sobre su etiología, como sobre el lenguaje y la audición, ya que aunque el pronóstico sea a veces incierto el reconocimiento del problema y el apoyo del entorno familiar y escolar es muy importante para suplir las deficiencias ocasionadas por estos trastornos auditivos.

Bibliografía

Tapia-Toca MC, Lirola-Delgado A. Neuropatías auditivas: del diagnóstico a la intervención. En Salesa-Batlle E, Perello-Scherdel E, Bonavida-Estupiñá A. Editores. Tratado de Audiología 2ª Ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2013. p 247-270.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Implantes activos en la patología del oído medio

Active implants in the middle ear pathology

Luis Ángel Vallejo-Valdezate, Elisa Gil-Carcedo, Hugo Lara-Sánchez, Rafael Álvarez-Otero, Candelas Álvarez-Nuño
Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Hortega.
Valladolid. España
lvallejoval@telefonica.net

Recibido: 08/07/2014

Aceptado: 20/07/2014

Publicado: 28/10/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Vallejo-Valdezate LA, Gil-Carcedo E, Lara-Sánchez H, Álvarez-Otero R, Álvarez-Nuño C. Implantes activos en la patología del oído medio. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Oct. 5 (26): 212-223.

Texto correspondiente a la ponencia presentada en el XXII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja (Burgos, 6 y 7 de junio de 2014)

Resumen	Los implantes activos son útiles en el tratamiento de la hipoacusia neurosensorial, mixta con umbrales óseos superiores a 45 dB y algunas sorderas de transmisión. Constituyen una herramienta eficaz en pacientes que cumplen los criterios audiológicos y biológicos de cada uno de los sistemas. Proporcionan mejoras tonales y en la discriminación verbal similares a las audioprótesis externas, con mejor calidad del sonido.
Palabras clave	Oído Medio; Corrección de Deficiencia Auditiva; Sordera
Summary	The active implants are useful in the treatment of sensorineural hearing loss, mixed deafness with bone thresholds above 45 dB and some transmission deafness. They are an effective tool for patients who meet the audiological and biological criteria. Provides tonal improvements and similar verbal discrimination external hearing aids with better sound quality.
Keywords	Ear, Middle; Correction of Hearing Impairment; Deafness

Introducción

El tratamiento de la hipoacusia ha sufrido importantes mejoras de la mano del progreso tecnológico. La investigación en diversos campos de la ingeniería (mecánica, materiales, etc), el desarrollo de nuevos conceptos en cuanto a la fisiología del oído interno (transmisión sonora desde la ventana redonda) así como la posibilidad de disponer para uso civil de nuevas patentes, antes de uso exclusivo militar, ha permitido desarrollar una serie de dispositivos semi o completamente implantables en el oído medio cuyo objetivo final es la mejora del paciente hipoacúsico.

El rápido desarrollo tecnológico de estos dispositivos junto a la demanda creciente (tabla 1) de los mismos, ha hecho que su variedad se haya disparado en pocos años.

Si su concepción se llevó a cabo en los años 40 del siglo pasado, su madurez ha ocurrido desde finales de los años 90 hasta la actualidad.

Tabla 1

<ul style="list-style-type: none"> • 28M de americanos hipoacúsicos (solo 21% portan prótesis debido a motivos estéticos) George, L. (2006). Report of the Medical Technology Assessment Working Group. Duke University, Durham, NC. • 16% de españoles muestran algún grado de hipoacusia . • 20% de los usuarios de audífonos no toleran las molestias físicas que provocan. • Otro 50% de los usuarios de audífonos NO están satisfechos con el resultado funcional obtenido Strom, K., (2005). HR Interviews...Sergi Kochkin, Hearing Review, 12(10), Retrieved from the World Wide Web September 30, 2007.

El concepto de estos dispositivos se inicia en 1935 cuando Wilska [1] experimenta con partículas de hierro que sitúa en la membrana timpánica. Wilska generaba un campo magnético mediante un hilo conductor introducido en un molde auricular dando lugar a la vibración de las partículas férricas. Esta vibración era transmitida la membrana timpánica generando una sensación sonora. Hacia el año 1950, Rutschmann [2] estimuló con éxito los huesecillos

adhiriendo pequeños imanes al umbo. Con esta configuración creaba un campo magnético modulado haciendo vibrar los huesecillos.

La configuración de los actuales dispositivos implantables surge hacia los años 70 [3-7].

El resultado funcional de estos dispositivos depende tanto de su correcta indicación audiológica como de una depurada técnica quirúrgica que asegure el adecuado contacto entre la parte móvil del dispositivo y la membrana o hueso con el que han de relacionarse.

Todos ellos poseen características mecánicas que les hacen útiles en algunas hipoacusias y no aptos en otras pero, por regla general, son útiles en hipoacusias transmisivas puras, mixtas con buena reserva coclear y sensorineurales de intensidad moderada o moderada/severa.

Los pacientes candidatos a implantar uno de estos dispositivos han de cumplir, a parte de los audiológicos, una serie de criterios biológicos: Edad, capacidad cognitiva, disposición positiva hacia el uso de este tipo de implantes, exclusión de determinadas malformaciones anatómicas...

Por regla general este tipo de audioprótesis están indicadas en hipoacusias cuya vía ósea se sitúe por encima del umbral de los 45 dB (a partir de ese dintel el resultado funcional es variable e impredecible) y para su implantación precisan, en términos generales y según el tipo de dispositivo, de estudios de imagen [8] que permitan conocer la situación anatómica del oído medio, grado de neumatización, procedencia de la duramadre, grosor de la cortical del hueso temporal.

Sus contraindicaciones mayores son la hipoacusia fluctuante o rápidamente progresiva, las expectativas exageradas, la minoría de edad (aunque se están estableciendo consensos para estos casos) y el padecimiento de enfermedades que obliguen a realizar estudios de imagen (RM) repetidos.

Los implantes osteointegrados Baha y Ponto Pro así como el imán del Sophono Alpha 1 y 2 están testados para realizar RM de hasta 3 teslas. Los procesadores externos de todos estos dispositivos deben de ser retirados antes de realizar cualquier tipo de RM. Cualquier dispositivo electromagnético es inseguro si se realiza una RM [9].

Estos dispositivos no vienen a sustituir a los audífonos convencionales sino que comparten con ellos las mismas indicaciones -a las cuales en algunos extremos se superponen- pero les aportan una serie de características que los primeros no tienen por lo que, ante determinadas situaciones audiológicas o biológicas, presentan una idoneidad mayor. La mayoría de los usuarios de audioprótesis que, finalmente, utiliza un dispositivo completo o parcialmente implantable, reconoce como una característica diferenciadora entre ambas tecnologías la mayor calidad de sonido de los segundos.

Según la tecnología empleada los dispositivos implantables en el oído medio se clasifican en:

- 1-**Piezoeléctricos**
- 2-**Electromagnéticos.**
- 3-**Electromecánicos.**

Vamos a mencionar las características principales, indicaciones, contraindicaciones y limitaciones de algunos de estos dispositivos así como nuestra experiencia -muy limitada- en su uso:

I.- **Piezoeléctricos:** Su tecnología está basada en las características que presentan algunos materiales (cristales y cerámicos sobre todo) de contraerse o dilatarse cuando son atravesados por una corriente eléctrica. Fueron los primeros dispositivos diseñados para implantar en el oído medio pero su recorrido fue corto para la mayoría de ellos (TICA®, P-MEI® de Suzuki) [10-11] quedando algún dispositivo que, en la actualidad emplea esa tecnología (Sistema Envoy®) [12].

El sistema Envoy (figura 1) fue desarrollado por St. Croix Medical, Inc. [13]. Consta de dos sistemas (sensor y estimulador) ambos piezoeléctricos. Su implantación exige la eliminación del yunque. El primero capta la vibración en el complejo martillo/membrana timpánica (que actúa como micrófono), mientras que el segundo entrega la energía en el estribo. es complejo de implantar y exige mediciones muy precisas en el oído medio.

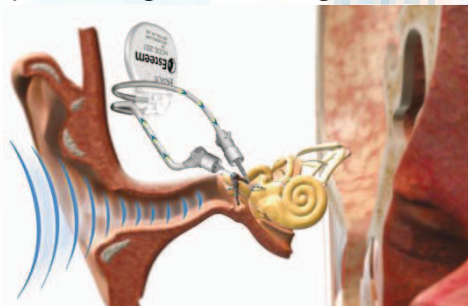


Figura 1

Sus resultados funcionales son satisfactorios y, a pesar de las capacidades teóricas del sistema (la salida máxima del mismo está por encima de 90 dB) su indicación se restringe a las hipoacusias medias y moderadas con integridad timpánica y estapedial.

II.-**Electromagnéticos.**- Se basan en la vibración que produce una partícula imantada cuando a su alrededor se crean campos magnéticos de polaridad alternante.

En USA se comercializa con esta tecnología el Sound-Tec®, La diferencia con otros dispositivos es que el hilo inductor del campo magnético se sitúa a distancia del imán. El primero, situado en el procesador, se coloca en el CAE como si fuese un audífono CIC, mientras que el segundo se aloja en la caja timpánica (bien anclado a la apófisis lenticular del yunque o bien en la articulación incudo-estapedial (lo que implica su desarticulación).

Con los mismos principios está comercializado (aún no en Europa) el dispositivo Maxum® (Figura 2). Para evitar desarticular la articulación

incudoestapedia se ha desarrollado un amarre a modo de muelle que se ancla al yunque. Sus indicaciones audiológicas se muestran en la figura 3.

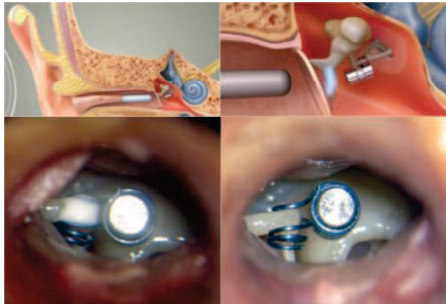


Figura 2

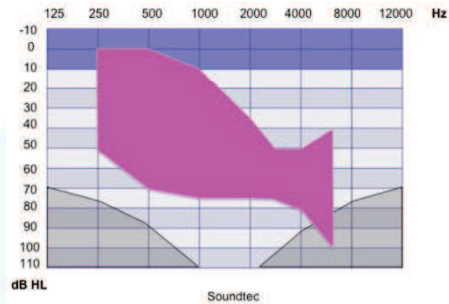


Figura 3

Sin embargo el mayor desarrollo de estos dispositivos está representado por un sistema denominado Vibrant Soundbrigde® de Med-El que se amarra en la apófisis larga del yunque o bien directamente se apoya en la ventana oval o redonda induciendo su vibración a partir de un estímulo externo.

Se trata de un sistema semiimplantable cuyas indicaciones audiológicas se muestran en la figura 4. La parte externa del sistema procesa la señal que capta el micrófono y la envía al traductor implantado en el oído medio. Éste puede situarse o bien anclado en el yunque (figura 5) o bien contactando con la ventana redonda (técnica descrita por Colletti y denominada Vibroplastia (figura 6) con indicaciones particulares (figura 7).

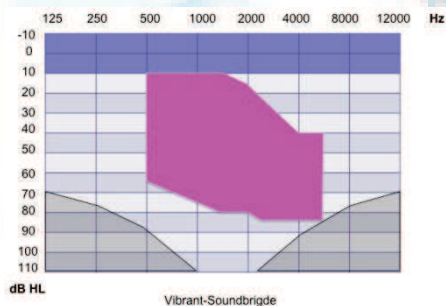


Figura 4

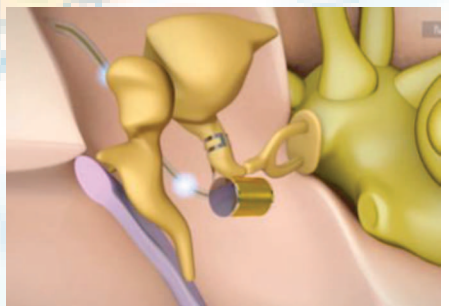


Figura 5

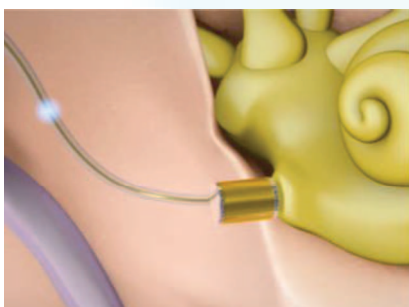


Figura 6

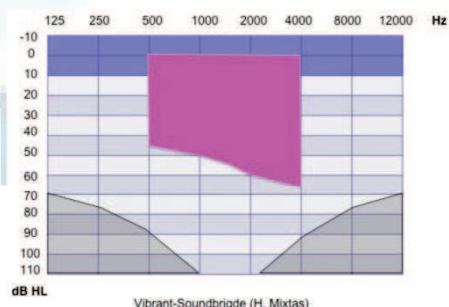


Figura 7

En el caso de anclar el transductor (Floating Mass Transducer o FMT) al yunque esta intervención se puede realizar o bien a través de una amplia timpanotomía posterior (figura 8) o bien elaborar un canal óseo en el CAE que comunique (mediante una timpanotomía anterior convencional) la cavidad labrada en el hueso temporal para alojar los componentes internos del sistema, con la caja timpánica (figura 9). El FMT se amarra con firmeza al apófisis larga del yunque de modo que el eje mayor del FMT se sitúe en el mismo plano que forman las curvas del estribo.



Figura 8

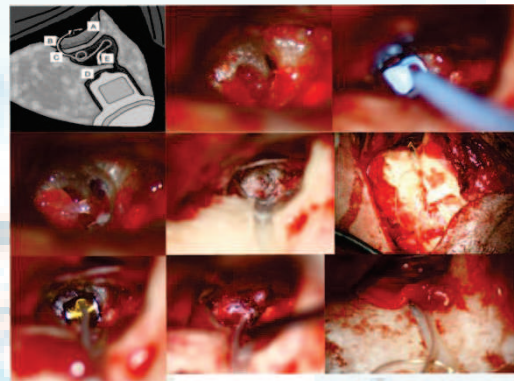


Figura 9

En el caso de colocar el FMT en la ventana redonda (vibroplastia) es necesario rebajar cuidadosamente la ceja ósea que habitualmente cubre ventana y, por lo general, la mucosa que cubre la membrana (figura 10) para asegurar el íntimo contacto entre el FMT y la membrana de la ventana redonda. Cualquier desplazamiento del FMT que haga perder el contacto con la membrana se traducirá en hipoacusia. Por ello se colocan fragmentos de cartílagos entre el lecho óseo y el FMT de forma que quede encajado y dificultar su desplazamiento.

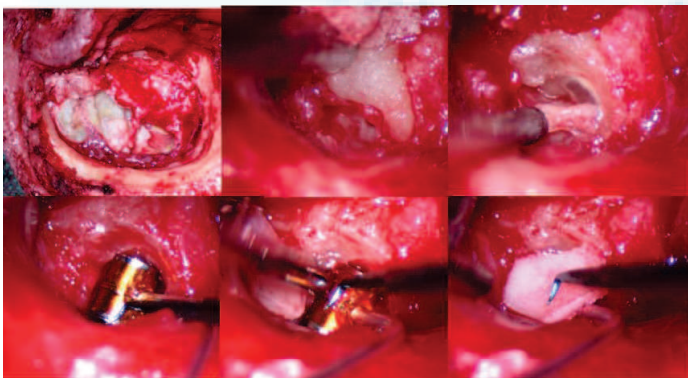


Figura 10

El diseño inicial estaba indicado en el tratamiento de hipoacusias sensorineurales no rápidamente progresivas, de intensidad moderada en

pacientes que no toleran las audioprótesis convencionales, pero se ha extendido a hipoacusias mixtas y transmisivas al modificar Colletti la ubicación final del traductor (anclado en la apófisis larga del yunque) a la ventana redonda (vibroplastia).

Estas indicaciones audiológicas deben complementar estas otras indicaciones clínicas por padecimiento de:

- Otitis externa crónica
- Otitis eccematosa crónica de la concha
- Psoriasis del pabellón
- Alergias
- Agenesia del oído externo
- Estenosis o atresia del conducto auditivo externo
- Exóstosis severas
- Furunculosis recidivante
- Producción excesiva de cerumen que afecte al normal uso del audífono

III.-Electromecánicos. La transducción electromecánica es una variación de la transducción electromagnética. En los dispositivos electromagnéticos no es fácil establecer una relación espacial constante entre el imán y el hilo conductor de la corriente dado que el imán se ancla a un elemento anatómico mientras que el hilo que induce la corriente puede estar a distancia; esto puede dar lugar a fluctuaciones en el rendimiento por variaciones en la respuesta frecuencia y fluctuaciones en los niveles de salida. Los dispositivos electromecánicos tratan de paliar estas deficiencias al situar en el mismo elemento el imán y el hilo conductor optimizando, de este modo, la relación espacial evitando la variabilidad de la respuesta.

Los dispositivos electromecánicos, por tanto, transmiten la energía mecánica producida directamente al elemento oscilar al que se anclan.

En la actualidad hay dos grandes grupos de estos dispositivos:

1.- Aquellos que se anclan en el hueso temporal y que transmiten al hueso la energía amplificada que les llega. Estos dispositivos, inicialmente, constaban de un puntal de titanio que se osteointegraba en el hueso y que sobresalía de la cobertura cutánea (dispositivos *percutáneos*) siendo representados por los modelos B.A.H.A.® y Ponto®. En los últimos años han aparecido sistemas con el mismo concepto y el mismo tipo de procesador, pero que no obligan a exponer el puntal osteointegrado a través de la piel para anclar el procesador, sino que hacen llegar la vibración desde el procesador al componente interno implantado mediante un imán (Bonebridge®, Sophono® y BAHA Attract®). A éstos les llamamos *transcutáneos*.

Sus indicaciones (figura 11) se limitan a la hipoacusia transmisiva o como mucho a la mixta pero con una vía ósea por encima de 45-50 dB HL (idealmente por encima de 30 dB). En caso de deterioro de la vía ósea mayor a 50 dB los resultados funcionales son muy pobres. Aún así algún modelo de

BAHA® (Cordelle®) puede ampliar la indicación a 55 dB de umbral medio de la vía ósea en frecuencias conversaciones. Por encima de este umbral el grado de discriminación obtenido es malo (empeorando aún más en ambientes ruidosos).

La implantación de estos dispositivos se ha ido simplificando con los años. Si, inicialmente, era preciso tallar un injerto de piel libre (figura 12), con posterioridad sólo se precisaba de adelgazar las partes blandas. Igual pasó con las incisiones: Circulares inicialmente, más tarde arqueadas; en el momento actual basta una pequeña incisión y, sin necesidad de adelgazar tegumentos, es posible implantar el puntal de titanio (figura 13).

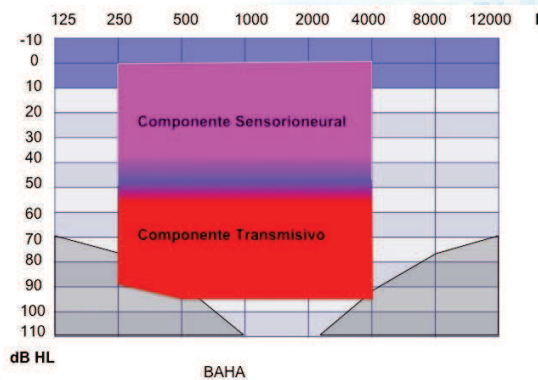


Figura 11

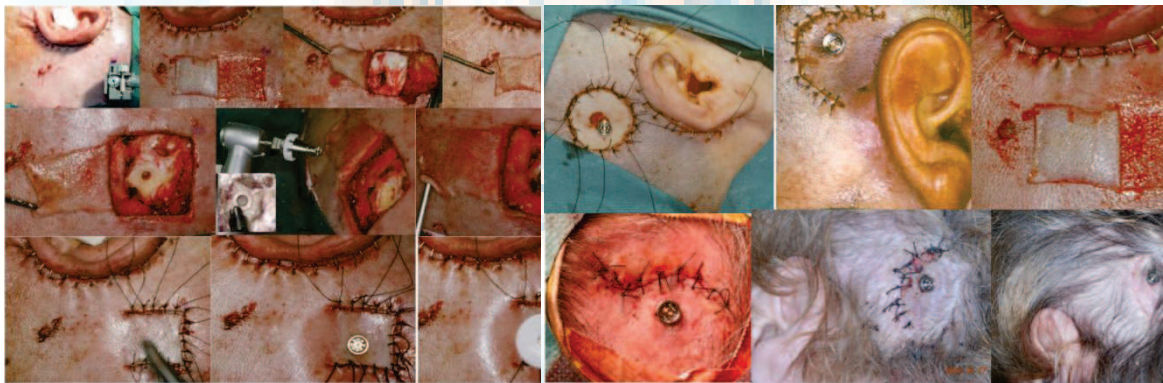


Figura 12

Figura 13

Algo parecido ha ocurrido con el periodo de osteointegración: si en los inicios de esta cirugía se aconsejaba esperar al menos tres meses hasta adaptar el procesador al puntal de titanio para favorecer el proceso de osteointegración, hoy parece que es suficiente un mes para conseguir tal objetivo.

A pesar de que la cirugía es simple, la evolución posterior de la herida quirúrgica no está exenta de complicaciones: sobreinfecciones, pérdidas de sustancia, cobertura del puntal por partes blandas,... En conjunto no superan el 10-15% de procedimientos pero es preciso conocerlos.

Estas complicaciones nos han llevado a explantar alrededor del 2% de los dispositivos

osteointegrados implantados.

Los dispositivos electromecánicos transcutáneos (Bonebridge®, Sophono®) exigen de un fresado amplio en el que alojar la porción implantable (salvo el BAHA Attract que utiliza el mismo fresado) lo que en algunos niños de corta edad o en pacientes con cavidades radicales amplias puede dificultar algo su implantación. Esto ha llevado a algunos autores a proponer modificaciones en la técnica quirúrgica dándole la vuelta al dispositivo de modo que el imán -que debería alojarse en el lecho óseo-, queda debajo de la piel; para evitar que el imán abulte demasiado y sobresalga excesivamente del plano craneal (originando un posible decúbito) se rodea el imán con una plantilla de silicona de modo que la transición entre el plano óseo craneal y el causado por el grosor del el imán sea más suave. El hecho de que el imán se aloje o no en el lecho óseo no altera su salida máxima (dB SPL) ya que lo que realmente es importante es el correcto anclaje de los tornillos al hueso (que son quienes realmente transmiten la vibración del dispositivo al cráneo).

En el caso de considerarse la implantación de uno de estos dispositivos en niños, ha de colocarse una diadema preparada para anclar el procesador en ella de modo que -al ajustar bien la diadema al cráneo- llegue el estímulo sonoro lo más directo al hueso del niño hasta que éste tenga una edad (alrededor de los 4-5 años) en la que la cortical ósea esté suficientemente desarrollada como para anclar quirúrgicamente el dispositivo.

Una limitación añadida de estos sistemas es la distorsión de las imágenes de resonancia magnética en pacientes que precisan de la realización de estas técnicas de imagen. Sin embargo no suele existir riesgo de desplazamiento de los anclajes (hasta 3 Tesla) por lo que no es preciso extraerlo.

2.- El otro tipo de dispositivos electromecánicos lo constituyen los que actúan movilizándolo alguna estructura del oído medio. Todos ellos se derivan de los estudios realizados en 1996, por miembros de la Universidad de Washington y John Frederickson cuyo fruto fue el desarrollo de un dispositivo semiimplantable (al que denominaron "Middle Ear Transducer" o MET®). Este primer resultado sufrió posteriores desarrollos dando lugar a un sistema completamente implantable del mismo (Carina®).

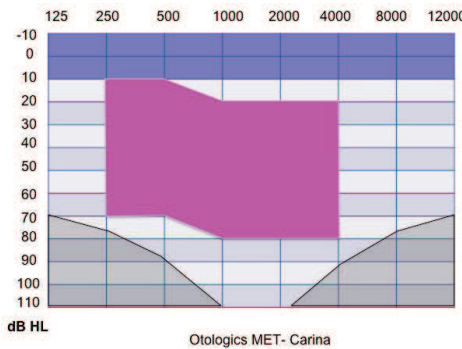
Los dispositivos semiimplantables constan de un procesador externo y un estimulador interno, ambos conectados por señales de radio y mantenidos en contacto por un imán mientras que en los sistemas completamente implantables todas las componentes están unidas físicamente.

Describiremos a continuación algunas características de estos dispositivos:

Middle Ear Transducer (MET®) y Carina®. Indicados en hipoacusias sensorineurales cuyo rango se señala en la figura 14.

Sus indicaciones audiológicas son similares: Hipoacusia sensorineural con una vía ósea no mayor de 60 dBs en 250 y 500 Hz y algo mayor en frecuencias más agudas. Se han ido desarrollando distintos terminales del transductor de

forma que se pudiera apoyar no sólo en el yunque, como fue su diseño inicial, sino también en la superestructura del estribo o incluso en la ventana oval lo que ha ampliado sus indicaciones a hipoacusias transmisivas o mixtas siempre que la vía ósea no supere los umbrales ya citados.



El estimulador interno se ha de colocar en contacto con el yunque para lo cual se ha de realizar un fresado antrooatícal que permita una visualización amplia del yunque como de la cabeza del martillo pero sin que la fresa toque el sistema oscilar evitando, así, su desarticulación o luxación.

Figura 14

No siempre existe espacio suficiente para alojar el transductor en posición por lo que es preciso resar parte del tegmen antrii de modo que las partes fijas del transductor quepan en la cavidad creada (figura 15).

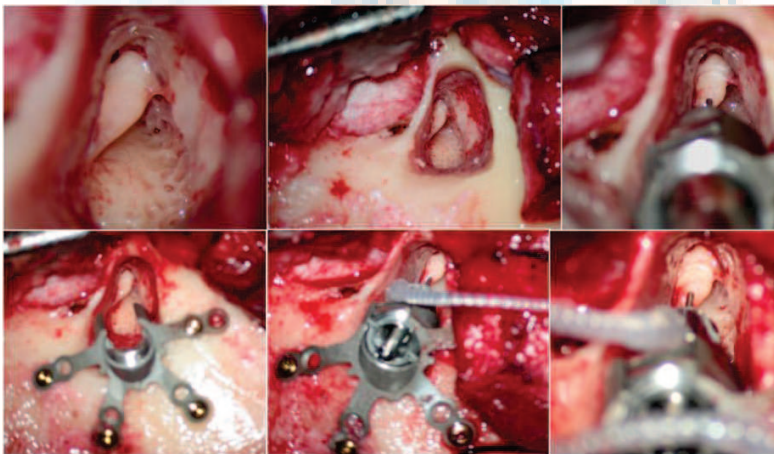


Figura 15

El contacto entre el extremo de la aguja traductora y el yunque ha de ser exacto: ni muy firme (lo que limitaría la movilidad oscilar) ni escaso (en cuyo caso podría no contactar); para lograr esta situación exacta, durante la implantación, se monitoriza la impedancia del sistema a fin de conseguir un contacto óptimo.

El proceso de implantación quirúrgico del Carina® es similar al del MET por lo que no insistiré sobre ello. La única diferencia es que el micrófono es externo en el caso del dispositivo semiimplantable (MET®) e subcutáneo en el caso del completamente implantable Carina®.

La situación del micrófono en este último a veces plantea problemas de situación: El lugar óptimo de implantación es próximo a la pared posterior del CAE; sin embargo en pacientes que precisan ganancias elevadas la proximidad

de transductor y micrófono puede retroalimentar el sistema distorsionando la salida. En estas situaciones es preferible separar ambos componentes internos lo más posible (a veces posicionando el micrófono en la punta de la mastoidea (figura 16) (tampoco es adecuado que esté en la parte más alta del cuello por los ruidos que provocan los roces de la ropa, etc).

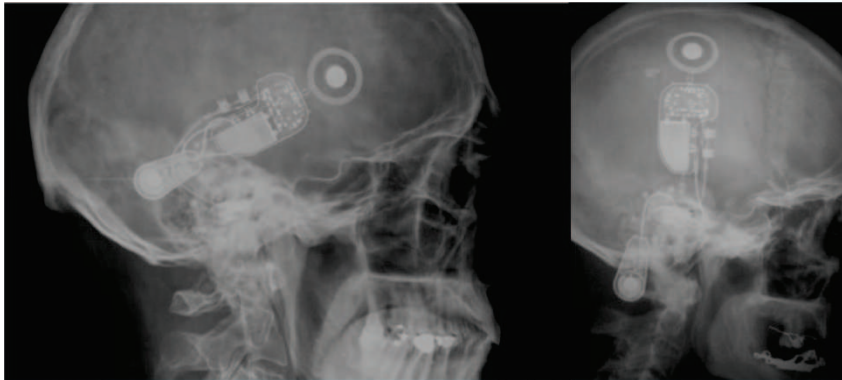


Figura 16

Existen patologías en el oído medio que podrían limitar las indicaciones de estos dispositivos por lo que se han desarrollado diferentes variaciones en el terminal de modo que le hagan útil en la mayor parte de patologías que causen hipoacusias mixtas (figura 17).

Otros dispositivos de tecnología similar de otros fabricantes son el Codacs® (Cochlear) o el Ingenia® (Phonak).

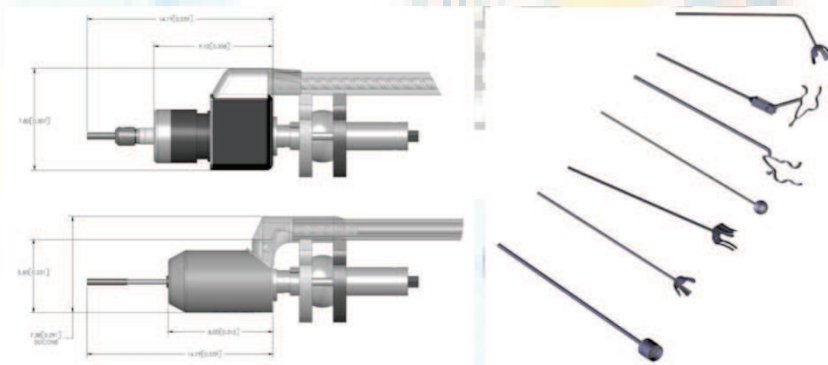


Figura 17

Conclusiones.

Los implantes activos suponen una herramienta útil en el tratamiento de la hipoacusia (lentamente evolutiva) sensorineural moderada/ severa, mixta con umbrales óseos por encima de 45 dB y algunas transmisivas que por sus características se desestima la reconstrucción del oído externo o medio. Constituyen una herramienta eficaz en pacientes que cumplen los criterios audiológicos y biológicos de cada uno de los sistemas. Proporcionan mejoras

tonales y en la discriminación verbal cuando menos similares a las audioprótesis externas, siendo la calidad del sonido referida por los pacientes superior a la de éstas.

Bibliografía

- 1.-Wilska, A. Einmethode zur bestimmung der horsch ellan amplituden des trommelfells bei verscheiden frequenzen. *Skandinavisches Archives of Physiology*. 1935; 72,161-165.
- 2.-Rutschmann. Magnetic audition: Auditory stimulation by means of alternating magnetic fields acting on a permanent magnet fixed to the eardrum. *IRE Transactions Med Electron*. 1959; 6, 22-23.
- 3.- Goode, R.L. An implantable hearing aid. State of the art. Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology,1970;74,128-139.
- 4.-Goode, R.L. Electromagnetic implantable hearing aids. In: Suzuki, J.-I., ed. *Advances in Audiology*. 1988. Basel: Karger, 44-31.
- 5.-Fredrickson, J., Tomlinson, D., David, E., & Odvist, M. Evaluation of an electromagnetic implantable hearing aid, *Canadian Journal of Otolaryngology*.1973; 2, 53-62.
- 6.-Yanagihara, N., Suzuki, J., Gyo, K., Syono, H., & Ikeda, H. Development of an implantable hearing aid using a piezoelectric vibrator of bimorph design: state of the art.*Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 1984; 92(6), 706-712.
- 7.-Yanagihara N, Aritomo H, Yamanaka E, & Gyo K. Implantable hearing aid: Report of the first human applications. *Archives of Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 1987; 113(8), 869-872.
- 8.-The role of radiology in active middle ear implantation. Loney EL. *Clin Radiol*. 2014 Apr 26. Epub ahead of print
- 9.-MRI information for commonly used otologic implants: review and update. Azadarmaki R, Tubbs R, Chen DA, Shellock FG.m *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Apr;150(4):512-9.
- 10.-Maassen MM, Lehner R, Leysieffer H, Baumann I, Zenner HP. Total implantation of the active hearing implant TICA for middle ear disease: a temporal bone study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:912-6.
- 11.-Suzuki J1, Kodera K, Suzuki M, Ashikawa H. Further clinical experiences with middle-ear implantable hearing aids: indications and sound quality evaluation. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1989;51:229-34.
- 12.- Memari F1, Asghari A, Daneshi A, Jalali A. Safety and patient selection of totally implantable hearing aid surgery: Envoy system, Esteem. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268:1421-5.
- 13.-Kroll, K., Grant, I.L., & Javel, E. (2002) The Envoy Totally Implantable hearing System, St. Croix Medical. *Trends in Amplification*. 2002; 6, 73-80.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Sangrado del bulbo de la yugular en la cirugía de oído medio. Caso clínico

The jugular bulb bleeding in middle ear surgery. Case report

Juan José Tavárez-Rodríguez, José Ignacio Benito-Orejas, Ana Fernández-Rodríguez, Eduardo Antonio Mena-Domínguez, M^a Lourdes Hernández-De los Santos, Darío Morais-Pérez.

Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

jibenito@ono.com

Recibido: 12/10/2014

Aceptado: 04/11/2014

Publicado: 08/11/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Tavárez-Rodríguez JJ, Benito-Orejas JI, Fernández-Rodríguez A, Mena-Domínguez EA, Hernández-De los Santos ML, Morais-Pérez D. Sangrado del bulbo de la yugular en la cirugía de oído medio. Caso clínico. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Nov. 5 (27): 224-232.

Resumen	<p>Introducción y objetivos: Aunque las alteraciones del golfo de la yugular en el oído medio son relativamente frecuentes, su lesión durante la cirugía representa una complicación excepcional. En nuestro trabajo repasaremos las relaciones anatómicas y las anomalías que puede mostrar el bulbo de la yugular, y plantearemos la mejor manera de diagnosticarlas cuando se sospechan. Expondremos nuestra experiencia y la de la bibliografía revisada en relación a la forma de presentarse la hemorragia del golfo.</p> <p>Caso Clínico: Se trata de un varón de 45 años en el que se produjo un inesperado sangrado del golfo de la yugular durante la realización de un estapedectomía. Discusión: Las anomalías del golfo de la yugular son generalmente asintomáticas, aunque a veces se pueden manifestar con zumbidos e hipoacusia. Cuando se sospecha la presencia de un bulbo alto en el oído medio, la exploración fundamental es la TC de alta resolución, que nos permite conocer su localización y definir si es o no dehiscente. Si durante la cirugía otológica nos sorprende un sangrado venoso masivo, la compresión con gasa o material reabsorbible suele ser suficiente para detener la hemorragia. Conclusión: Las anomalías del golfo de la yugular pueden pasar desapercibidas antes de la cirugía. Si se sospechan deben diagnosticarse para evitar lesionar el bulbo y provocar una copiosa e imprevista hemorragia que aunque alarmante, se controla habitualmente bien.</p>
Palabras clave	Venas yugulares; hueso temporal; hemorragia; oído medio; procedimientos quirúrgicos otológicos; acúfeno; tinnitus pulsátil.
Summary	<p>Introduction and objectives: Although alterations of the bulb of the jugular in the middle ear are relatively frequent, his injury during surgery represents a unique complication. Our work will review the anatomic relationships and anomalies that can show the jugular bulb, and decide the best way to diagnose them when they are suspected. We will explain our experience and a literature reviewed in relation to the way of presenting hemorrhage of the jugular bulb. Case report: It is a 45 year old male that came unexpected bleeding in the jugular bulb during a stapedectomy. Discussion: The jugular bulb anomalies are usually asymptomatic, although sometimes they can manifest with tinnitus and hearing loss. When you suspect the presence of a high bulb in the middle ear, he main exploration is the high resolution TC scan of, which allows us to know its location and whether or not it is dehiscent. If during the otological surgery surprised a massive venous bleeding, compression with gauze or absorbable material is usually sufficient to stop the bleeding. Conclusion: Anomalies of the jugular bulb may go unnoticed before the surgery. If they suspect, must diagnose to avoid injuring the bulb and cause unexpected and heavy bleeding which although alarming, is controlled regularly well.</p>
Keywords	Jugular veins; temporal bone; hemorrhage; ear, middle; otologic surgical procedures; tinnitus.

Introducción

La lesión del golfo de la yugular es excepcional, con muy pocos casos descritos en la literatura, por lo que resulta imposible establecer su incidencia. Es la primera vez en los últimos 30 años, que sufrimos esta complicación en nuestro hospital, donde la cirugía otológica es habitual. El primer caso publicado es el de Page en 1914, quien describe la aparición de una hemorragia masiva en un lactante de 10 meses al realizar una miringotomía por otitis media aguda. Aunque el sangrado se controló mediante compresión con gasa, el niño murió por trombosis del seno lateral [1].

Recuerdo anatómico [2]:

El bulbo o golfo de la yugular constituye la conexión entre el seno lateral o sigmoide y la vena yugular interna (que empieza en el agujero rasgado posterior o foramen yugularis). Se aloja en la fosa yugular, que es una depresión redondeada, excavada en el borde posterior del peñasco, debajo de la pirámide petrosa (figura 1).

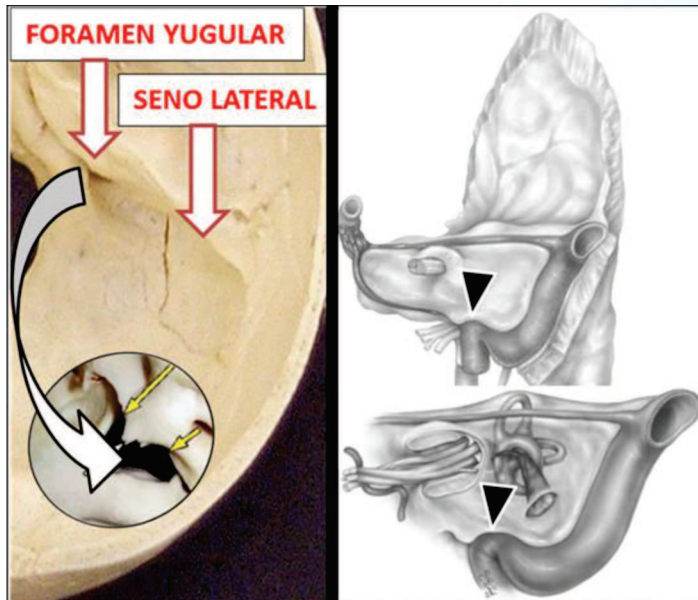


Figura 1: El bulbo o golfo de la yugular constituye la conexión entre el seno lateral o sigmoide y la vena yugular interna (que empieza en el agujero rasgado posterior o foramen yugularis). El bulbo se aloja en la fosa yugular, que es una depresión redondeada, excavada en el borde posterior del peñasco, debajo de la pirámide petrosa.

El foramen yugular normal se encuentra separado de la cavidad timpánica por una capa de hueso, denominada hipotímpano y generalmente horadada de celdillas. El bulbo de la yugular es una estructura dinámica, no presente al nacimiento, que se desarrolla a partir de los 2 años y se estabiliza en la edad adulta [3], por lo que se sugiere que sus anomalías son adquiridas y pueden progresar en el tiempo. Aunque variable según los sujetos, tiene unas dimensiones aproximadas de 15 mm de ancho y 20 mm de alto. En el 75% de la población, los senos duros, la vena yugular interna y el bulbo son más anchos en el lado derecho. La extremidad superior del bulbo es redondeada, pudiendo aplanarse si la cúpula es baja o adoptar aspecto cónico si es alta. Según las descripciones de Graham [4], cuando el seno sigmoide es posterior y alejado en la mastoide, el bulbo es casi una continuación directa y su cúpula es baja, pero cuando el seno es anterior, hace una curva abrupta hacia arriba, hacia la fosa yugular y el bulbo se presenta con una cúpula elevada (figura 2). La posición y forma del bulbo no están siempre relacionadas con la neumatización de la mastoide [5] (aunque una mastoide poco neumatizada tiende a tener un bulbo más alto) sino con la posición del seno lateral [4-6]. En aquellos huesos temporales con escasa o ausente neumatización perilaberíntica, la distancia del conducto auditivo externo (CAE) al seno sigmoide es más corta [3].

En el bulbo, además del seno lateral, también desemboca en su pared anterior

el seno petroso inferior.

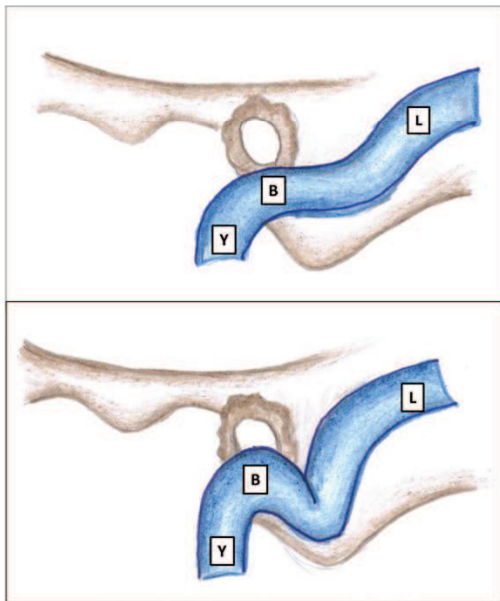


Figura 2: En condiciones normales (imagen superior), el seno lateral (L) forma una suave curva en forma de “S” hasta el bulbo (B) y la vena yugular (Y). En ocasiones (imagen inferior), el seno lateral desciende verticalmente y el bulbo de la yugular asciende en ángulo agudo, adoptando una posición más elevada (*Modificado de Graham, 1977*).

Como otras estructuras vasculares, el bulbo de la yugular puede mostrar distintas variaciones: alto, dehiscente o con divertículos (prolongaciones anormales del bulbo).

El bulbo yugular alto (high jugular bulb (HJB) en inglés) ha sido también referido en la literatura como, protrusión del bulbo de la yugular, bulbo yugular aberrante o megabulbo yugular [7]. Un bulbo alto puede situarse medial (hacia el endocráneo) o lateral a la cóclea, siendo la situación medial la más frecuente. En el crecimiento medial establece una estrecha relación con el conducto auditivo interno (CAI) y el conducto endolinfático y en el lateral protruye en el mesotímpano. Hay una mayor incidencia en pacientes con acondroplasia, enfermedad de Paget y otosclerosis [8, 9].

La definición de un bulbo yugular elevado varía según diferentes criterios y dependiendo de cual se adopte, la incidencia se modifica. Se considera alto en las siguientes circunstancias (figura. 3):

- Cuando el vértice del bulbo supera el anulus timpánico o está a nivel de la vuelta basal de la cóclea o de la ventana redonda.
- Si está por encima del suelo del CAE.
- Cuando la distancia vertical a la pared inferior del CAI es inferior a 2 mm.
- Si está por encima del acueducto coclear.

En general, un bulbo alto en posición medial (figura 3), se define en relación al CAI. Si lo consideramos alto cuando está a 2 mm del suelo del CAI, encontramos esta situación en el 63% de individuos mayores de 6 años y en un 7,3% llega a alcanzar el nivel del CAI [10]. Puede lesionar el acueducto

vestibular, la porción vertical del nervio facial y el conducto semicircular posterior [9].

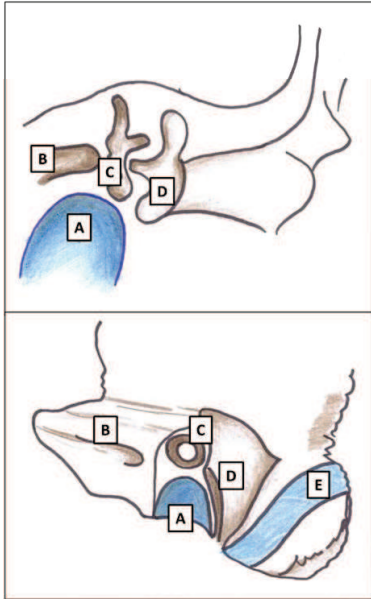


Figura 3: Imagen superior: sección coronal del hueso temporal. En este caso, el bulbo de la yugular (A) está elevado medialmente, relacionándose con el conducto auditivo interno (B), el conducto semicircular posterior (C) y el oído medio (D). Imagen inferior: vista medial de la pirámide petrosa. Se muestran las relaciones del bulbo de la yugular (A) con el conducto auditivo interno (B), el conducto semicircular posterior (C), el nervio facial (D) y el seno lateral (E). (Modificado de Graham, 1977).

El bulbo yugular alto de posición lateral a la cóclea, afecta a la anatomía del oído medio y ocasionalmente a la del conducto auditivo externo, refiriéndose sus límites a los del oído medio, incluyendo el anulus timpánico. Es alto, si supera el sulcus timpánico o protruye en el espacio aéreo del oído medio (siendo en estos casos también referencias de altura, la ventana redonda, la espira basal de la cóclea y el conducto semicircular horizontal), con una incidencia variable entre 3,5 y 7% de individuos [10].

Se desconocen las causas que pueden originar estas anomalías, pero como en el sistema arterial, se supone que la turbulencia y el incremento del flujo, secundario a las curvaturas que experimentan el seno lateral y el bulbo, podrían ser factores favorecedores [3, 11].

Otras anomalías vasculares del hueso temporal son la dehiscencia de la carótida interna y la localización anterior del seno sigmoide [12].

Descripción

Varón de 45 años diagnosticado de otosclerosis bilateral, operado sin incidentes de estapedectomía izquierda que ingresa para ser intervenido del oído derecho. Durante la cirugía por vía transmeatal, al elevar el colgajo tímpano meatal en su porción posteroinferior se produce una inesperada hemorragia, con abundante salida de sangre venosa a través del espéculo ótico, que nos imposibilita visualizar la caja timpánica. Recurrimos a la

aspiración con cánula gruesa hasta poder localizar el área de sangrado, que se cohibe mediante compresión con gasa de borde. Para un mejor control quirúrgico, se realiza un abordaje retroauricular y tras retirar la gasa, se controla finalmente el sangrado con surgicel® fibrilar. Se comprueba entonces que se trata de un bulbo yugular alto y dehiscente en contacto con la membrana timpánica. El paciente no presentó complicaciones en el postoperatorio inmediato, retirándose el taponamiento a los 8 días, quedando con la secuela de una perforación residual (figura 4).

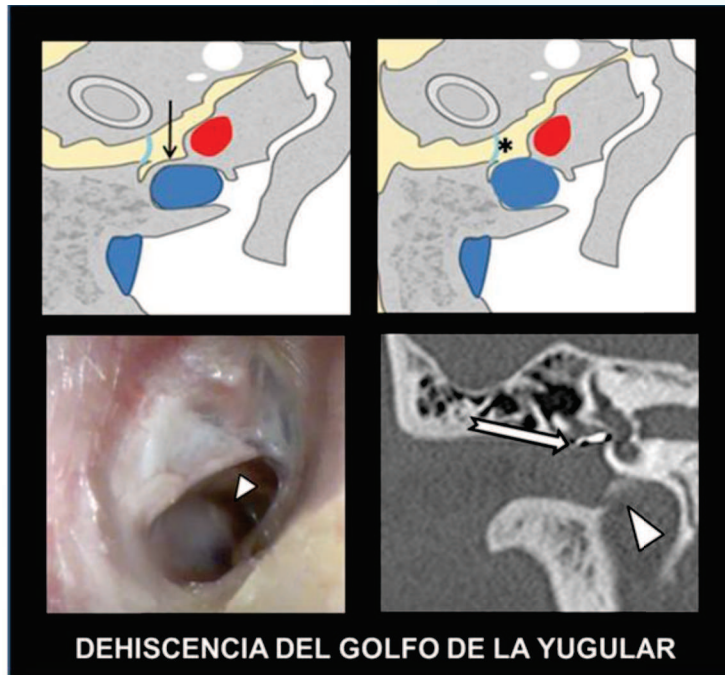


Figura 4: Imágenes superiores: representación esquemática de un golfo de yugular alto y dehiscente. En la imagen superior izquierda se conserva una fina cortical ósea cubriendo el bulbo de yugular que protruye en el oído medio (se trataría de un bulbo alto de la yugular). En la imagen superior derecha, el bulbo protruye directamente en el oído medio (asterisco), sin protección ósea (dehiscencia del bulbo).

Imágenes inferiores: correspondientes a nuestro paciente. En la imagen inferior derecha, TC, sección coronal de hueso temporal en el postoperatorio. El oído medio y externo están ocupados por el taponamiento ótico, apreciándose la colocación de la prótesis en ventana oval (flecha larga) y la dehiscencia del golfo de la yugular (flecha corta). En la imagen inferior izquierda, otoscopia del paciente a los 3 meses de la cirugía. A través de una perforación central en el tímpano derecho se identifica la protrusión en el oído medio del bulbo de la yugular (flecha).

Discusión

La presencia de un bulbo lateral alto, localizado por encima del anulus timpánico o protruyendo en el espacio del oído medio es relativamente frecuente, encontrándose entre el 3.5 al 7% de los individuos [10, 13], predominando en el lado derecho en el 70% de los casos.

La dehiscencia del golfo de la yugular se define como una falta de hueso sobre el bulbo yugular (figura 4), lo que acontece en un 1-7% de alteraciones del bulbo que afectan el oído medio [5, 10, 11, 13]. Aunque discutible, parece que

también predomina en el lado derecho, sin diferencias en cuanto al sexo y pudiéndose presentar en cualquier rango de edad [9, 11, 13]. En el caso clínico expuesto la localización era derecha, siendo normal el bulbo yugular izquierdo.

Las anomalías del golfo de la yugular son generalmente asintomáticas y como consecuencia, un bulbo alto suele encontrarse, como en nuestro paciente, directamente en el acto quirúrgico. Si disponemos de una prueba de imagen debemos buscar este tipo de alteraciones, porque en general el área del bulbo de la yugular no suele despertar el interés del radiólogo y del ORL, más pendientes del colesteatoma, nervio facial, posición del seno sigmoide, tegmen tympani, cadena osicular y conductos semicirculares [12].

A veces un bulbo alto y dehiscente, puede producir un discreto sangrado espontáneo, pero lo habitual en los casos asintomáticos es la aparición de un sangrado masivo al realizar una cirugía de oído medio [14]. Es fundamental, que antes de efectuar una miringotomía, inspeccionemos el tímpano en busca de imágenes sospechosas, pues las consecuencias pueden ser desastrosas [12]. Habitualmente el sangrado se produce al elevar el colgajo tímpano meatal y recomendamos la lectura del caso presentado por Vergés LLardent y Roca [15] porque su detallada descripción reproduce paso a paso los hechos que acontecieron en la cirugía de nuestro paciente.

En ocasiones, puede haber signos sospechosos en la otoscopia o dar síntomas de hipoacusia [7, 14] o zumbidos [16]. En estos casos es fundamental adelantar el diagnóstico a la cirugía.

Cuando a través de un tímpano íntegro se adivina una formación azulada en la región pósterio-inferior, sobre todo en decúbito (por el relleno del sistema venoso), tendremos que diferenciar una lesión vascular de otros tumores [11]. Tanto la TC como la RM son procedimientos útiles para diagnosticar la naturaleza de la lesión del oído medio. La TC de alta resolución es la exploración fundamental [11], permitiendo definir diferentes características del bulbo yugular, incluyendo la integridad de su cubierta ósea y las relaciones con otras estructuras del oído medio e interno, así como su extensión (figuras 3 y 4). El diagnóstico diferencial incluye neoplasias como el paraganglioma, rhabdomyosarcoma, hemangioma, coristoma y hamartoma; y otras alteraciones no neoplásicas, como una arteria carótida interna aberrante, un granuloma de colesterol, una arteria estapedial persistente, un hemotímpano, y la hematopoyesis extramedular [2, 10].

Un bulbo alto y dehiscente en el oído medio puede asociar acúfenos o hipoacusia de transmisión, por contacto con la membrana timpánica, con la cadena osicular o por oclusión de la ventana redonda [7, 10, 16]. El zumbido, a veces pulsátil, relacionado con el flujo turbulento del sistema venoso, permite ser diferenciado de otros acúfenos vasculares si cede cuando se comprime manualmente en el cuello la vena yugular interna ipsilateral, y en ocasiones al girar la cabeza hacia el oído afecto. El ejercicio físico o el estrés suelen incrementar su intensidad y puede llegar a tener la suficiente como para poderse auscultar. Con frecuencia los acúfenos venosos aparecen y desaparecen espontáneamente, incluso tras un periodo de años [8].

También se ha descrito algún caso de hipoacusia neurosensorial en un bulbo alto de localización medial, por compromiso con el CAI y el acueducto vestibular, pudiendo conducir incluso al desarrollo de un hidrops endolinfático

con la presencia de vértigo [13] (figura 3).

En el 28% de pacientes con bulbo yugular elevado se asocia una carótida interna dehiscente y en estos casos se debe tener especial precaución en la cirugía del oído medio, especialmente en los alrededores del orificio tubárico [12]. Según su posición, un bulbo yugular elevado puede también causar complicaciones en otros abordajes quirúrgicos en otología. La vía translaberíntica o suboccipital del CAI se muestra a veces comprometida por un bulbo elevado medialmente [17]. También se han descrito complicaciones en la cirugía del saco endolinfático (figura 3).

Las estrategias de tratamiento en un bulbo yugular alto y dehiscente incluyen observación, descompresión, embolización endovascular, y ligadura [11]. En caso de abordaje quirúrgico se aconseja la vía retroauricular para tener un mayor dominio del campo [14]. En el paciente referido, fue la vía que adoptamos una vez producida la hemorragia, para conseguir un mejor acceso. Cuando durante la cirugía otológica aparece un sangrado masivo, se debe descender la cabeza del paciente por debajo de la altura del corazón, para evitar el embolismo aéreo y realizar una compresión con gasa o material absorbible (surgicel® o gelfoam®) [12, 18-19]. Con este proceder, en ocasiones se consigue finalizar el procedimiento inicial (figura 4), aunque lo más frecuente es que se deba posponer tras conseguir la hemostasia. Hay quien aconseja, una vez realizada la hemostasia, cubrir el bulbo con un fragmento de cartílago [14] o de cortical mastoidea. Si el sangrado no cesara mediante este procedimiento, se podría intentar realizar una embolización endovascular [11]. En casos sintomáticos (hipoacusia o zumbidos) o si la cirugía resultara imposibilitada, se han ideado diferentes técnicas quirúrgicas para procurar solucionar el problema [7, 17, 20].

Conclusiones

La lesión del bulbo de la yugular es muy infrecuente y no se tiene generalmente en cuenta, pero puede presentarse en procedimientos tan cotidianos como una miringotomía, desencadenando una importante morbilidad. Si se dispone de una TC preoperatoria, tanto el ORL como el radiólogo deben buscar estas posibles anomalías. La hemorragia que desencadena su traumatismo, inesperada y muy abundante, provoca una importante reacción de alarma. Si suponemos la causa del sangrado por el tipo, localización y mecanismo desencadenante, tanto nuestra experiencia como la bibliografía consultada avalan que en la mayoría de casos, puede controlarse mediante compresión, pudiendo incluso, en ocasiones, seguir con la intervención programada.

Bibliografía

1. Page JR. A case of probable injury to the jugular bulb following myringotomy in an infant 10 months old. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1914;23:161-3.
2. Castro G. Protrusión del bulbo de la yugular en el oído medio. Aportación de un caso. *Anales ORL Iber-Amer.* 1984;3:183-94.
3. Friedmann DR, Eubig J, McGill M, Babb JS, Pramanik BK, Lalwani AK.

Development of the jugular bulb: a radiologic study. *Otol Neurotol.* 2011;32:1389-95.

4. Graham MD. The jugular bulb: its anatomic and clinical considerations in contemporary otology. *Laryngoscope.* 1977;87:105-25.
5. Orr JB, Todd NW. Jugular bulb position and shape are unrelated to temporal bone pneumatization. *Laryngoscope.* 1988;98:136-8.
6. Moore PJ. The high jugular bulb in ear surgery: three case reports and a review of the literature. *J Laryngol Otol.* 1994;108:772-5.
7. Hauptert MS, Madgy DN, Belenky WM, Becker JW. Unilateral conductive hearing loss secondary to a high jugular bulb in a pediatric patient. *Ear Nose Throat J.* 1997;76:468-9.
8. Kennedy DW, el-Sirsy HH, Nager GT. The jugular bulb in otologic surgery: anatomic, clinical, and surgical considerations. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986;94:6-15.
9. Friedmann DR, Eubig J, Winata LS, Pramanik BK, Merchant SN, Lalwani AK. A clinical and histopathologic study of jugular bulb abnormalities. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138:66-71.
10. Califano J, Bhatti NI, Niparko JK. Imaging quiz case 2. Jugular bulb dehiscence. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124:1047, 1049-50.
11. Khun MA, Friedmann DR, Winata LS, Eubig J, Pramanik BK, Kveton J, et al. Large jugular bulb abnormalities involving the middle ear. *Otol Neurotol.* 2012;33:1201-6.
12. Atmaca S, Elmali M, Kucuk H. High and dehiscent jugular bulb: clear and present danger during middle ear surgery. *Surg Radiol Anat.* 2014;36:369-74.
13. Woo CK, Wie CE, Park SH, Kong SK, Lee IW, Goh EK. Radiologic analysis of high jugular bulb by computed tomography. *Otol Neurotol.* 2012;33:1283-7.
14. Huang BR, Wang CH, Young YH. Dehiscent high jugular bulb: a pitfall in middle ear surgery. *Otol Neurotol.* 2006;27:923-7.
15. Vergés-Llardent R, Roca JM. Una complicación rara en la cirugía del estribo: la hemorragia del golfo de la yugular. *Acta ORL Iber-Amer.* 1964;2:152-6.
16. Artal R, Matallana S, Munilla L, Yanguas N, Quintana I. Acúfeno pulsátil secundario a bulbo de la yugular alto. *ORL Aragón.* 2014;17:49.
17. Moffat DA, Quaranta N, Chang P. Management of the high jugular bulb in translabyrinthine surgery. *Laryngoscope.* 2003;113:580-2.
18. Luetge CM. Control of jugular bulb hemorrhage with microfibrillar collagen. *Ear Nose Throat J.* 1977;56:34-5.
19. Saito T, Lee K, Saito H. High jugular bulb adhering to the eardrum. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999;108:620-2.
20. Shaikh MF, Mahboubi H, German M, Djalilian HR. A novel approach for surgical repair of dehiscent high jugular bulb. *Laryngoscope.* 2013;123:1803-5.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Cinetosis

Motion sickness

*Carmen Sanchez Blanco**, *Raquel Yañez Gonzalez**, *Jose Ignacio Benito Orejas***, *Carlos R Gordon****, *Angel Batuecas-Caletrio**

*Unidad de Otoneurología. Servicio de ORL y PCF. Hospital universitario de Salamanca. España. **Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico. Valladolid. España. ***Department of Neurology. Meir General Hospital. Kafar Saba and Sackler School of Medicine. Tel Aviv University. Tel Aviv. Israel.
abatuc@yahoo.es

Recibido: 03/11/2014

Aceptado: 04/11/2014

Publicado: 08/11/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Sanchez-Blanco C, Yañez-Gonzalez R, Benito Orejas JI, Gordon CR, Batuecas-Caletrio A. Cinetosis. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Nov. 5 (28): 233-251

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La cinetosis o “enfermedad del movimiento” es una respuesta fisiológica normal ante una percepción inusual de movimiento. Es considerado como uno de los “vértigos fisiológicos” ya que se da en personas sanas en las que la información visual se procesa de forma errónea. Se realiza una revisión exhaustiva del tema y de las actitudes terapéuticas de esta patología</p> <p>Material y método: Revisión narrativa</p> <p>Resultados: Clásicamente, la cinetosis ha estado asociada a los movimientos provocados en los medios de transporte pero en los últimos años también se dan casos relacionados con las tecnologías en las que se utiliza la realidad virtual. En la presente revisión se analizan: la sintomatología de presentación, la fisiopatología, y los distintos abordajes terapéuticos de esta entidad</p> <p>Discusión y conclusiones: La cinetosis es una entidad muy frecuente y fuente permanente de consulta otorrinolaringológica. Por ello, resulta fundamental conocer bien tanto sus aspectos fisiopatológicos como las distintas alternativas terapéuticas.</p>
Palabras clave	Cinetosis; Mareo; Inestabilidad; Vertigo; Escopolamina; Dimenhidrinato
Summary	<p>Introduction and objective: Motion sickness is a normal physiological response to an unusual perception of movement. He is regarded as one of the "physiological vertigo" as it occurs in healthy persons in which visual information is processed incorrectly. An exhaustive review of the topic and the therapeutic attitudes of this condition is made.</p> <p>Method: Narrative revision</p> <p>Results: Traditionally, it has been associated with movements caused in transportation but in recent years It has been related to technologies that use virtual reality. In this paper, we analyze: the symptoms of presentation, pathophysiology, and different therapeutic approaches of this entity</p> <p>Discussion and conclusion: Motion sickness is a common entity and permanent source in ENT outpatient clinics. Therefore, it is essential to know well both its pathophysiology and treatment alternatives.</p>
Keywords	Motion sickness; Dizziness; Imbalance; Escopolamine; Dimenhidrinato

Introducción

La cinetosis o “enfermedad del movimiento” (motion sickness en inglés) es una respuesta fisiológica normal ante una percepción inusual de movimiento, ya sea real o aparente [1]. Forma parte de los “vértigos fisiológicos”, pues se produce en “una persona sana con un entorno vertiginoso” [2]. El término cinetosis fue introducido por Rosembach, para hacer referencia a la sintomatología evocada por las aceleraciones intensas o novedosas a las que no se está adaptado [3].

La cinetosis se puede experimentar de diferentes formas dependiendo del medio de transporte desencadenante (barco, avión, coche, tren o viajes espaciales), pero hoy en día también puede asociarse con la tecnología de simulación o los sistemas de realidad virtual [4].

Con este trabajo nos proponemos describir las características clínicas de este síndrome y del que puede aparecer al llegar a tierra firme después sobre todo de un largo viaje (“mal de desembarque”). Haremos referencia a los factores predisponentes y a las diferencias de susceptibilidad. Expondremos algunas de las causas desencadenantes, plantearemos el posible sentido evolutivo de este proceso y finalmente, repasaremos las medidas terapéuticas que se pueden

adoptar. A través de la revisión bibliográfica presentada, pretendemos ofrecer una actualización de esta importante patología.

Descripción y fisiopatología

Para que se produzca cinetosis es requisito fundamental un sistema vestibular funcionante [5] y tanto los seres humanos como los animales (hasta el nivel de los peces) con el aparato vestibular intacto, pueden sufrir este síndrome con una estimulación adecuada, aunque con diferencias individuales en el grado de susceptibilidad [6]. La pérdida de la función laberíntica incrementa la resistencia a padecer este proceso, lo que ya se había observado tiempo atrás en los sordomudos. Sin embargo podemos desencadenar la sensación de mareo en estos pacientes con un estímulo visual (por ejemplo a través de un efecto pseudo-coriolis, como luego explicaremos) [7]. Los pacientes con patología vestibular, pueden ser especialmente sensibles a cualquier tipo de movimiento y la asociación de migraña, tendencia al mareo y enfermedad de Ménière, ya era conocida desde la descripción inicial del síndrome por Prosper Ménière en 1861. La ceguera sin embargo no influye y el ciego puede marearse igual que el vidente, aunque obviamente en estos pacientes no sería efectivo el estímulo optocinético.

El sexo y la edad son dos predictores del proceso. En los medios de transporte se ha comprobado que la mujer es más susceptible que el hombre a la aparición de mareo (1,7/1) [8, 9], y esta diferencia entre sexos también se ha encontrado en algún animal. Pero la mujer tiene además otras influencias de tipo hormonal, durante el ciclo menstrual, con mayor sensibilidad en la menstruación y a lo largo del embarazo [10]. Los menores de 2 años no se marean en los medios de transporte, lo que ofrece diferentes explicaciones. Brandt [11] considera que los niños pequeños no sufren conflicto visuo-vestibular en los medios de locomoción, porque no comienzan a utilizar su sistema visual para la orientación espacial hasta que aprenden a permanecer de pie solos y a caminar. La facilidad para marearse va creciendo a lo largo de los primeros años, alcanzando su pico máximo hacia los 10-12 años [12], descendiendo posteriormente hasta los 20. Y aunque se supone que sigue disminuyendo con la edad, las experiencias objetivas de laboratorio indican que a pesar de los años, la susceptibilidad puede seguirse produciendo en algunos individuos.

La predisposición también está determinada genéticamente y estudiando el paralelismo entre gemelos mono y bivitelinos se observa que es alto en los primeros años, declinando a partir de la pubertad, debido a la experiencia y habituación de cada persona. Es probable que sean muchos los genes implicados, actuando sobre diferentes mecanismos. La mayor sensibilidad al mareo de la raza china respecto a la caucásica, es otra evidencia indirecta de la contribución genética [13].

A lo largo de los años se han analizado otros posibles factores de susceptibilidad, siendo pocos los que presentan una significación importante. Curiosamente, el ejercicio aeróbico se ha relacionado con una mayor tendencia a la cinetosis [14] y aunque se desconoce la causa, se sugiere que pudiera deberse a un incremento de reactividad del sistema nervioso autónomo [15].

Hasta un 45 % de los pacientes que padecen cinetosis responden al placebo por lo que existe también una influencia de carácter psicológico [16], que en ocasiones puede facilitar y en otras inhibir la aparición del mareo [15]. En algunos individuos genera conductas de tipo obsesivo, creando planteamientos estrictos de viaje, huyendo de olores asociados... [3]. Aunque no existe un rasgo de personalidad definido, parece que los individuos extrovertidos tienden a ser menos susceptibles [15].

Sin embargo, el aspecto más importante en lo que se refiere a la susceptibilidad a la cinetosis se encuentra en la historia de exposición a las diferentes experiencias vividas [17]. La clave para comprender los probables mecanismos de este proceso está en observar que la intensidad del estímulo no se relaciona necesariamente con la aparición de los síntomas. Por ejemplo, un estímulo optocinético es tácito, pero no real y puede desencadenar intensos síntomas de mareo [15]. El mantenimiento postural y del equilibrio en el ser humano dependen de la información aportada por los sistemas vestibular, visual y propioceptivo. Dicha información se integra en el sistema nervioso central y se modula por la formación reticular, el sistema extrapiramidal, el cerebelo y la corteza cerebral [18]. La cinetosis es el resultado de movimientos no familiares (es decir a los que el organismo no se ha adaptado), especialmente secundarios a una incongruencia sensorial entre los tres sistemas descritos. Esta teoría se conoce como "*teoría del desajuste neural*" [19, 20]. De acuerdo con esta hipótesis, la cinetosis se produciría cuando el cerebro recibiera una información contradictoria entre diferentes canales sensoriales (conflicto entre los sistemas vestibular, visual y propioceptivo) o una incongruencia entre la estimulación sensorial esperada y la percibida [18]. La información contradictoria también puede provenir de un mismo sistema sensorial (conflicto entre los otolitos y los canales semicirculares). Es lo que sucede con el efecto Coriolis, que tiene lugar cuando durante un giro en el eje vertical (estímulo de canales), se inclina la cabeza hacia un lado (estímulo de máculas) [15].

La repetición del conflicto sensorial permite, a través de los mecanismos de adaptación y habituación del organismo, almacenar en el sistema nervioso central esta experiencia, que en lo sucesivo permitirá evitar la sensación de mareo [20, 21].

De una manera práctica, Stott [22] propone un modelo con reglas muy simples, que de romperse desencadenarían el mareo:

1ª regla: Visuo-vestibular: el movimiento de la cabeza en una dirección debe provocar un movimiento de la escena visual en dirección contraria.

2ª regla: Canal-otolito: La rotación de la cabeza en cualquier plano debe acompañarse de un cambio angular apropiado en la dirección del vector de gravedad.

3ª regla: Utrículo-sáculo: cualquier aceleración lineal es debida a la gravedad, con una intensidad de 1g y dirigida hacia abajo.

En resumen, el mundo visual debe permanecer estable y la gravedad siempre apuntará hacia abajo con un valor aproximado de 1g.

Por ejemplo, un conflicto visuo-vestibular sería el que se produce bajo la cubierta de un buque de navegación marítima. El sistema vestibular aportaría información de los movimientos del barco, mientras el sistema visual informaría

de un ambiente estacionario (que se mueve con el sujeto). Los entornos más frecuentes de mareo son [11]:

- El del coche (debido a un conflicto visuo-vestibular).
- El del mar (no familiar y complejo con aceleraciones lineales y angulares, de baja frecuencia).
- El de los simuladores (provocado por estímulo optocinético).
- El del espacio (donde los movimientos de cabeza a consecuencia de la microgravedad, generan una incongruencia de los estímulos sensoriales procedentes de otolitos y canales semicirculares (conflicto intrasensorial), con el sistema visual).

Experimentos de laboratorio [23, 24] y la comprobación de mareo con los suaves movimientos de cabeceo y balanceo del oleaje del mar [25], han mostrado que la aparición de las náuseas se incrementa, como es lógico, en función del tiempo de exposición y de la intensidad de la aceleración, pero curiosamente tiene un pico con movimientos de baja frecuencia de alrededor de 0,2 Hz. Estos movimientos de baja frecuencia aparecen en el transporte en barco, en coche, en avión cuando hay turbulencias y también sobre camellos y elefantes; pero cuando se monta a caballo o en bicicleta, se camina o corre, no se sufren estos síntomas porque la frecuencia del movimiento es superior a 1 Hz [15]. Las explicaciones a este fenómeno son múltiples, pero fundamentalmente se basan en relacionar la frecuencia de 0,2 Hz con un área intermedia de incertidumbre para el sistema vestibular [26].

Por otra parte, se ha definido el término “seudocinetosis” para describir los síntomas de mareo que aparecen ante estímulos visuales en ausencia de las señales vestibulares esperadas. En este caso, el órgano vestibular no experimenta ninguna aceleración [27]. Estos movimientos del campo visual sin compañía de los movimientos del cuerpo, se observan en el cine, en los simuladores, en los videojuegos o en los entornos de realidad virtual [28, 29]. Los movimientos de auto-vección, el deslizamiento retinal, etc., son los elementos que inducen esta sensación, pero parece ser que el retraso de fase entre el movimiento simulado y el sistema visual también podría influir de manera importante. El reflejo vestibulo-ocular compensatorio al movimiento de cabeza se desencadena a los 10 ms, de tal manera que disparidades de este calibre son fácilmente detectables por el sujeto. Si este retraso aumenta, se produce mareo, comprobándose que en la realidad virtual puede aparecer con un retraso tan corto como 48 ms. [15].

Si hasta aquí hemos definido los mecanismos que determinan la sensación de mareo inducido por el movimiento, se discute el sentido final que para algunos autores tiene este síndrome. Además de la función fundamental del sistema vestibular que consiste en la orientación espacial, mantenimiento del equilibrio y estabilización de la visión a través del VOR, hay quien propone una función adicional, que consistiría en actuar como “detector de toxinas”. El propósito evolutivo de lo que llamamos cinetosis es el mismo que el de cualquier respuesta emética y consiste en proteger al organismo de los efectos tóxicos de potenciales sustancias peligrosas que pudieran ingerirse [30]. La hipótesis del “detector de toxinas” propone que el cerebro ha evolucionado para reconocer que, cualquier desarreglo de los supuestos patrones de información procedentes del sistema visual, vestibular y somatosensorial, pone en evidencia una alteración del SNC y se inicia el vómito como mecanismo de

defensa contra una posible ingesta de neurotoxinas. En este contexto, la cinetosis representaría la activación inadvertida de este antiguo reflejo de defensa. Esta teoría es consistente con la observación de que las personas más susceptibles al mareo, lo son también a los tóxicos, a la quimioterapia y a las náuseas y vómitos del postoperatorio [31]. Y también se refuerza porque después de la ablación vestibular bilateral, se evidencia una respuesta emética reducida a los tóxicos [32]. Otros proponen que los sistemas visual y vestibular influyen en el control autonómico para el mantenimiento de la homeostasis durante el movimiento y los cambios posturales; de tal manera que la cinetosis representaría una activación aberrante de esta vía neural [33]. Ninguno de estos u otros supuestos están probados, por lo que desconocemos exactamente el sentido de la aparición de esta sintomatología.

Cuadro clínico

La incidencia de cinetosis en los diferentes vehículos a motor varía entre el 1 y el 90%; durante los primeros días de un crucero por el Atlántico con moderado oleaje, alrededor del 25-30% del pasaje del barco experimenta mareo, mientras que los supervivientes de un naufragio marítimo, tanto en las pequeñas embarcaciones a la deriva como con los trajes salvavidas, lo sufren hasta en un 80% [11]. Este mareo puede reducir además las posibilidades de supervivencia por diferentes mecanismos: disminuyendo la moral como efecto del malestar, incrementando la dificultad de realización de tareas rutinarias, a consecuencia de la deshidratación secundaria a la pérdida de fluidos por los vómitos y posiblemente, a un aumento del riesgo de hipotermia [15]. No en vano la raíz griega de la palabra "náusea" procede de "naus", de donde deriva "náutica", que hace referencia a la navegación. Y en castellano la palabra "marear" significa también, "poner en movimiento una embarcación en el mar, gobernarla o dirigirla".

La cinetosis es un síndrome clínico agudo cuyos 4 síntomas capitales son: palidez, náuseas, sudor frío y vómitos. Además pueden asociarse otros, como cefalea, hiperventilación, bostezo o somnolencia. Esta sintomatología aparece tanto en los seres humanos como en los animales durante los viajes por mar, en automóvil o en los vuelos espaciales y su intensidad puede ser tal, que se refieran expresiones como: "es mejor morir", "estuve a punto de saltar por la borda", etc. Hay otras situaciones especiales en las que se ha descrito un cuadro similar, pero cuyo origen es optocinético y que denominamos seudocinetosis [18].

El mareo, se acompaña de una intensa sintomatología a nivel del sistema nervioso autónomo con predominio parasimpático [1]. El sudor se puede detectar a los 5 seg del inicio del movimiento y es claramente visible antes de que aparezca la náusea. De forma temprana se produce un aumento de la salivación, con movimientos repetidos de deglución. Casi siempre hay una hiperventilación, que provoca hipocapnia, induciendo cambios en la distribución del volumen sanguíneo, que predisponen al sujeto a la hipotensión ortostática. Aparece una ataxia que se caracteriza por el aumento de la base de sustentación y la marcha ebria [34]. En los niños, la cinetosis se suele expresar más como ataxia, que como síntomas vegetativos [12]. Se afecta el apetito de tal manera que la vista o el olor de alimentos pueden resultar desagradable y a

veces se añaden otros síntomas de hipersensibilidad, a la luz, al sonido, etc. Las náuseas y los vómitos aparecen de minutos a horas de iniciada la estimulación y tras el cese de ésta, los síntomas muestran remisión espontánea desde las pocas horas hasta un día. Si el estímulo continúa, la mejoría se produce vía central por mecanismos de habituación, en unos 3 días [11]. En general, hay personas muy sensibles y otras muy resistentes al mareo; la mayoría se adaptan a la repetición del estímulo y otros no lo consiguen nunca.

Para una rápida graduación de la intensidad del proceso, se puede utilizar una escala numérica básica, en la que 1= no síntomas; 2= algún síntoma, pero sin náusea; 3= leve náusea; 4= náusea moderada; 5= náusea severa con esfuerzos para vomitar; 6= vómito [35].

Generalmente, tras el desembarco o al cesar el estímulo de movimiento los síntomas desaparecen, salvo en algunos casos en los que pueden persistir varias horas o días. Es el llamado “*mal de débarquement*” (mal del desembarque) (MdD) o “mareo en tierra”, que consiste en una impresión transitoria de movimiento, que se describe como balanceo, sensación de inclinación o tambaleo [36] y que aparece al pisar tierra firme tras un largo viaje en avión o barco. Es la consecuencia del nuevo estado de adaptación logrado durante la travesía, que deja de ser necesario en tierra y se manifiesta durante el tiempo que dura la readaptación [3]. Es normal que haya síntomas de MdD de manera transitoria en el periodo inmediato al desembarco (piernas de marinero), pero en el 88% de las personas desaparecen en las primeras 6 horas y en la mayoría, en los dos días siguientes [37] y sólo en algunos casos, esta sensación perdura meses, años o incluso no desaparece [38]. El paciente desarrolla una hipersensibilidad visual que exacerba la sensación de balanceo y desorientación espacial, un déficit para mantener la atención y un cansancio crónico que provoca aumento de la necesidad de sueño, pudiendo confundirse con las manifestaciones del vértigo postural fóbico [11]. Este síndrome se suele desarrollar en edades medias y es más frecuente en la mujer que en el hombre [39]. Los pacientes refieren que sus síntomas son menos molestos cuando están en movimiento, por ejemplo paseando o nadando. En muchos casos se añade una cefalea diaria, descrita como sensación de presión a menudo asociada a ftofobia y náuseas [39]. Los síntomas que aparecen en el “mal de débarquement” empeoran con el estrés, la falta de sueño, ciertos alimentos y en la fase premenstrual y sin saber el por qué, son más frecuentes en quienes padecen migraña.

Diagnóstico y evaluación

Es necesaria una herramienta que permita medir la gravedad de la cinetosis e identificar parámetros objetivos que nos ayuden a realizar el diagnóstico, el seguimiento y a valorar la eficacia del tratamiento [40]. Los signos de cinetosis son muy difíciles de cuantificar excepto cuando aparecen náuseas o vómitos, lo que sólo ocurre en algunas ocasiones.

Existen escalas de diagnóstico como la de Graybiel [41] y la de Wiker [42], en las que los pacientes expresan la intensidad de los síntomas y los examinadores añaden los signos. Su principal desventaja es la inexactitud de los datos aportados y a veces, la falsedad de la información proporcionada.

Para estudiar la susceptibilidad a la cinetosis se puede valorar la resistencia del individuo a una prueba de provocación o cuantificar los síntomas vegetativos que se desencadenan [43]. Se han utilizado diferentes métodos de laboratorio, con aparatos rotatorios, posturografía dinámica, etc. [44], pero el procedimiento más empleado consiste en medir la respuesta al mareo de Coriolis. En este test, el sujeto se encuentra sentado en una silla que rota alrededor del eje vertical de la tierra mientras realiza movimientos de inclinación y balanceo con la cabeza [45].

Mediante maniobras pseudo-coriolis podemos evaluar la pseudocinetosis, provocando la interacción entre el sistema visual y el vestibular. Al paciente sentado en un sillón rotatorio, se le pide que lea letras sobre un panel iluminado que se encuentra anclado a su silla mientras se le gira en la oscuridad. El porcentaje de errores cometidos al identificar las letras, se relaciona con la susceptibilidad al mareo durante el vuelo [46].

Para todos estos exámenes es necesaria la colaboración del paciente, donde en muchos casos la continuidad de la prueba termina haciéndole vomitar. Además hay que confiar en su capacidad para comunicarnos los síntomas que van apareciendo [40].

Utilizando los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs) se ha visto que en la mayoría de sujetos con susceptibilidad al "mal de mar" no es posible obtener respuesta, lo que sugiere una función sacular bilateral por debajo de lo normal o asimétrica [47].

Nooij y Vanspauwen [48], llevaron a cabo un estudio para valorar la posible existencia de una asimetría anatómica o funcional vestibular en los astronautas que mostraban susceptibilidad a la cinetosis espacial. Utilizaron la videonistagmografía, los VEMPs y el centrifugado unilateral en los 15 sujetos evaluados. No se hallaron diferencias significativas para ninguno de los parámetros medidos, aunque sí que se encontró una tendencia a que la preponderancia direccional laberíntica del grupo susceptible fuera mayor.

Hay un aumento del retraso en la sacada de corrección, al explorar el reflejo vestíbulo-oculomotor (VOR) horizontal y vertical. Esta disminución de ganancia del VOR, puede indicar la forma en que el sistema vestibular envía la información al sistema nervioso, tratando de evitar el conflicto entre los estímulos sensoriales. En los individuos expuestos a mar abierto durante más de tres días, también se ha objetivado una disminución de las respuestas calóricas, lo que sugiere el desarrollo de una adaptación a nivel vestibular [49].

La posturografía dinámica computarizada (CDP) se ha empleado para explorar las interacciones que se producen entre el sistema visual, vestibular y somatosensorial durante la cinetosis y la adaptación a ésta [50]. En un estudio llevado a cabo con 23 astronautas se confirmó que ocurría un aumento de la confianza en los sistemas somatosensorial y visual sobre las señales vestibulares inadecuadas que se producían en el espacio [51]. Esta preferencia desaparecía tras 4-8 días de volver a adaptarse a las condiciones terrestres [52]. En el "mal de desembarco" también se produce un predominio del sistema somatosensorial, para tratar de mantener el equilibrio [53].

Se han estudiado algunos parámetros fisiológicos en la búsqueda de criterios objetivos para diagnosticar la cinetosis, que nos permitan además, cuantificar su gravedad. En los ensayos realizados en el laboratorio y en mar abierto, se ha verificado un descenso de la secreción salival relacionado con la gravedad

del mareo; lo que está en contradicción con la sensación subjetiva de aumento de la salivación al iniciarse el cuadro clínico. Hay cierta correlación, entre la severidad del mareo y la concentración de sodio y proteínas en saliva [54, 55] y la tasa de secreción de amilasa [54]. Todos estos hallazgos podrían explicarse por el aumento del tono simpático en los pacientes susceptibles a la cinetosis. Este aumento del tono simpático produce también variaciones en el ritmo cardíaco [56, 57].

En el plasma de los sujetos con cinetosis aguda se ha objetivado un aumento de la ACTH, el cortisol, la epinefrina, norepinefrina, vasopresina, hormona de crecimiento y hormona tiroidea [58, 59].

La electrogastrografía es una prueba no invasiva que mide la actividad del estómago mediante electrodos que se colocan sobre la pared abdominal. Durante el cuadro de mareo y precediendo a los vómitos se detecta un cambio en la actividad eléctrica [58, 60]. Estos resultados no son específicos y hay gran variabilidad interindividual [61].

También se ha utilizado la medición de la actividad eléctrica dérmica, pues los pacientes con cinetosis tienen una resistencia disminuida de la piel. Además se ha visto una correlación entre la conductancia cutánea y la gravedad del mareo [62].

Ninguno de todos estos parámetros ha demostrado la suficiente especificidad ni sensibilidad para poderse utilizar como prueba diagnóstica fiable de susceptibilidad a la cinetosis [63]; lo que quizá se deba a que este síndrome implica la integración por el sistema nervioso central de múltiples acontecimientos, tanto fisiológicos como psicológicos [64].

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico:

- Medidas conductuales inmediatas (Tabla 1):

Cuando la información que se obtiene por vía visual está en concordancia con la que se percibe a través del sistema vestibular y otros receptores sensoriales, mejoran los síntomas de la cinetosis. Sin embargo, cuando llega al cerebro información incongruente entre el sistema visual y el vestibular se incrementa la sintomatología [18].

La prevención de la cinetosis obtiene los mejores resultados mediante la habituación, que además está libre de efectos secundarios (en relación a la toma de fármacos) aunque por definición necesita tiempo para ser efectiva. De forma que, si se precisan medidas inmediatas, pondremos en marcha un conjunto de normas de comportamiento que expondremos a continuación.

Los movimientos de cabeza incrementan la sensación de mareo, por lo que se disminuye el conflicto intersensorial si se permanece sentado y con la cabeza fija apoyada en el respaldo del asiento [65]. También se debe evitar leer o manipular objetos, porque implicaría la necesidad de cambiar la fijación visual. Finalmente, el uso de gafas de sol reduce el estímulo visual. La adopción de estas medidas protectoras dificulta sin embargo, la realización de tareas.

Se ha visto que los síntomas de la cinetosis que aparecen durante un viaje marítimo o en coche, son menores si nos situamos con la mirada fija en el horizonte [66]. En el caso del barco, encima de la cubierta y en el del coche

sentándonos en el asiento delantero, de copiloto o mejor conduciendo nosotros mismos [67]. En los trenes o en los aviones es preferible elegir un asiento junto a la ventanilla, y a ser posible a nivel de las alas del avión. Un apropiado uso de la información visual puede reducir la incidencia de la cinetosis entre un 50% y un 90% [65]. Hacer el viaje dormido también mejora los síntomas de mareo ya que se reduce la excitabilidad del sistema vestibular y por tanto se evita el conflicto entre los sentidos [18]. Además, se ha demostrado que la posición en decúbito supino elimina la aceleración vertical reduciendo los síntomas [16]. Se aconseja que la cabeza se sitúe en la dirección del movimiento (hacia el conductor) [3].

Un estudio ha evidenciado que escuchar música y controlar la respiración pueden proteger también contra el mareo [68]. El mecanismo por el que el control de la respiración resulta eficaz se desconoce, pero pudiera estar en relación con la activación del conocido reflejo existente entre la respiración y el vómito [19, 69]. La administración de oxígeno es útil en pacientes enfermos trasladados en ambulancia, no siéndolo en personas sanas.

Para disminuir las náuseas y el malestar gástrico es recomendable evitar comidas copiosas antes del viaje y eludir los malos olores, manteniendo una adecuada ventilación dentro del vehículo. De forma anecdótica, se ha postulado que modificaciones en la dieta (por ejemplo una comida rica en proteínas o lácteos unas horas antes del vuelo), mejora la cinetosis, sin embargo no hay estudios validados. Sí se ha comprobado en los fumadores que, la abstinencia temporal y el consiguiente descenso de nicotina ofrece protección frente al mareo [70].

Se dice que la acupuntura Coreana actuando en el punto K-K9 reduce las náuseas y la sintomatología de la cinetosis [71], aunque estudios controlados, no parecen evidenciar su valor [72].

- Medidas de adaptación tardías:

La adaptación consiste en una respuesta cada vez menor, frente a un estímulo que se reitera continuamente sobre un sistema receptor. Sin embargo el término habituación se emplea, cuando además hay una disminución de la respuesta neuronal tras una estimulación repetida. Un estímulo que se establece de manera gradual genera menos síntomas y permite una adaptación más rápida que si se instaura de manera brusca [73]. Se trata de una de las terapias más efectivas para luchar contra la cinetosis. Los programas más extensos de habituación son dirigidos por militares, donde la medicación está contraindicada para pilotos susceptibles, por los efectos secundarios que la acompañan (adormecimiento y visión borrosa). Estos programas tienen tasas de éxito superior al 85% [74], pero necesitan aplicarse durante varias semanas. Sus principios se basan en que, 1) las exposiciones deben realizarse frecuentemente, porque intervalos superiores a 1 semana, impiden la habituación; 2) los estímulos deben ser graduales y se deben programar múltiples sesiones para que la recuperación se produzca progresivamente, y 3) se debe mantener una actitud psicológica positiva durante el tratamiento [75]. Aunque el uso de fármacos podría acelerar a corto plazo la habituación, a la larga es perjudicial.

Reason y Brand [1] establecieron tres estadios en la secuencia de la adaptación: efectos a la exposición inicial, efectos a la exposición continua y efectos tardíos. Además distinguen entre “adaptación sensorial” que consiste

en la disminución de la respuesta ante una estimulación continua de un receptor y “adaptación protectora” que es la adaptación a una discordancia a nivel sensorial.

El mecanismo por el que se produce el fenómeno de la adaptación es muy específico para un estímulo concreto, por tanto un marinero que se acostumbre a viajar en buques de gran tamaño podría luego sufrir mareo en un barco pequeño, o una persona que pilota un avión o conduce un coche puede desarrollar cinetosis cuando lo que maneja es un simulador [16]. Por tanto se propone que para favorecer la transferencia, en la terapia de habituación se utilice la mayor variedad posible de movimientos provocadores. Los trabajos de Kaufman [76] reflejan cómo los diferentes patrones de habituación a diferentes tipos de movimiento seleccionan cambios específicos en la red neuronal vestíbulo-olivo-cerebelosa. Determinadas estructuras neuronales, como la amígdala o el núcleo del tracto solitario, serían fundamentales en el proceso que induce la habituación en la cinetosis [77, 78].

La adaptación puede explicarse en base a la teoría del “conflicto sensorial” donde al ocurrir una situación discrepante, el cerebro recuerda (a través de una red neuronal específica) el trayecto adecuado, haciendo del conflicto parte de nuestra historia, no provocándose los síntomas del mareo [18].

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico es en la práctica, la medida más extendida para la prevención y el tratamiento activo de la cinetosis [79]. Los fármacos que se utilizan actuarían para conseguir un hipotético equilibrio entre los sistemas colinérgico y adrenérgico central, influenciados por el movimiento [80]. La acetilcolina, la noradrenalina y la histamina, tienen especial importancia en el proceso neural de la cinetosis, por lo que los agentes anticolinérgicos como la escopolamina, los simpaticomiméticos y los antihistamínicos son utilizados para su prevención [18]. Se trata de fármacos identificados y probados desde hace más de 40 años [81].

La escopolamina, que es un inhibidor competitivo de los receptores muscarínicos de la acetilcolina, ha demostrado ser el agente único, más efectivo para la prevención de la cinetosis [80, 82]. Se cree que es un inhibidor del núcleo vestibular y que actúa directamente sobre el centro del vómito [83]. La farmacocinética de este medicamento por vía oral o intramuscular, producía concentraciones séricas variables y efectos adversos dosis dependiente, siendo además muy corta su vida media en plasma; por lo que se comenzó a desarrollar la escopolamina transdérmica, que es el tratamiento de elección para viajes largos (6-12 horas), o cuando las terapias orales son inefectivas o dolorosas [84]. Su problema es que tarda en actuar de 6 a 8 horas, por lo que se suele combinar con una dosis oral que actúa en 30 min. Lamentablemente no disponemos de este preparado en nuestro país en ninguna de las formas de administración.

La histamina aumenta la activación de las fibras aferentes de las ampollas de los canales semicirculares. Este efecto se verá antagonizado por los antihistamínicos H1, cuyos receptores están presentes a lo largo del núcleo vestibular con una gran densidad de receptores colinérgicos [83, 85]. El dimenhidrinato a dosis bajas, la ciclizina, la meclozina y la prometazina son los agentes antihistamínicos más comúnmente utilizados para la profilaxis y el

tratamiento activo de la cinetosis (en España disponemos de dimenhidrinato (comp, supo, gotas, chicles); meclozina (comp, jrbe) y prometazina (amp 50mg IM)). Todos estos medicamentos tienen también efecto anticolinérgico antimuscarínico. En Europa es común el uso de la cinarizina a altas dosis, que actúa como antihistamínico y bloqueando los canales de calcio [80, 86-87]. Se están llevando a cabo actualmente estudios sobre la betahistina, que es un análogo de la L-histidina. Su eficacia antivertiginosa puede ser explicada porque reduce los efectos de la liberación excesiva de histamina que tiene lugar en las diferentes zonas del cerebro, incluyendo al núcleo vestibular medial [88].

Los fármacos simpaticomiméticos parecen actuar estimulando las vías dopaminérgicas o noradrenérgicas centrales. La anfetamina o la adrenalina han demostrado sus efectos beneficiosos ante la cinetosis pero su uso está muy limitado en la práctica clínica, empleándose principalmente durante los vuelos espaciales (no disponible en nuestro país) [18, 79].

Se ha observado cinetosis en al menos el 50% de los niños y en dos tercios de los adultos que sufren migrañas [89-92]. Se ha comprobado por ejemplo, que el rizatriptan previene la cinetosis en pacientes migrañosos, por lo que se ha sospechado la asociación de la serotonina con el desarrollo de la cinetosis en estos sujetos [93].

La flunarizina está siendo usada para la prevención de la cinetosis aunque su eficacia no ha sido demostrada. Actúa como antihistamínico y como bloqueante de los canales de calcio [94].

Por último también se han usado, por sus potentes efectos sedantes, algunos neurolépticos como la fenotiacina, cuya efectividad probablemente se deba a su acción antidopaminérgica sobre el centro del vómito [22].

Tabla 1. Cinetosis. Medidas conductuales inmediatas. Consejos sobre la cinetosis.

- ❖ Si se necesita comer algo antes de un viaje ha de ser ligero y en pequeñas cantidades.
- ❖ Si es posible, situarse en las zonas de menos movimiento del medio de transporte correspondiente (En el avión en el pasillo en la zona de las alas y en el barco en el centro del mismo. En el coche, preferible el asiento de adelante)
- ❖ Es importante mantener la mirada en el sentido de desplazamiento del medio de transporte, evitar los asientos que miran en dirección contraria. Una buena referencia es el horizonte. En el caso de los niños, los elevadores que les permiten ver por el frontal del coche pueden ser de ayuda.
- ❖ Evitar leer con el vehículo en movimiento. Si es posible, hacer paradas cada cierto tiempo y andar.
- ❖ Respirar aire fresco si es posible. Evitar ambientes muy perfumados.
- ❖ Viajar por la noche o utilizando gafas de sol puede reducir la estimulación visual.
- ❖ No es una enfermedad. El almirante Nelson la padecía y fue un gran marino.

Conclusiones

La cinetosis o enfermedad del movimiento es un síndrome conocido desde la antigüedad, que Hipócrates describía como consecuencia de la navegación marítima, hace más de 2000 años. Hoy en día puede ser causado por un

mayor número de situaciones: viaje en coche, en tren, en avión, atracciones de feria, viajes espaciales, realidad virtual y simuladores. Es muy frecuente y la intensidad de los síntomas hizo que históricamente se supusiera causado por algún tipo de castigo. Pero además de una sintomatología muy desagradable, puede en determinadas circunstancias tener otros importantes efectos adversos, incluso para la propia supervivencia, como hemos explicado. Las consecuencias influyen en la realización de tareas complejas y los pilotos y astronautas pueden ver mermadas sus facultades a consecuencia de su sintomatología. En estos casos, el tratamiento farmacológico, debido a sus efectos secundarios, no debe ser utilizado en la prevención del síndrome y se deben adoptar todas las medidas que permitan la habituación de estos profesionales.

A lo largo de este trabajo hemos expuesto las diferentes formas con las que esta patología puede manifestarse, en relación a sus desencadenantes, sus características clínicas y las diferencias de susceptibilidad. Intentaremos comprender de qué manera se pone en marcha este padecimiento, viendo que aunque existen algunas evidencias, como la noción del conflicto sensorial y la facilitación que los movimientos de baja frecuencia (0,2 Hz) tienen en su provocación, persisten las incógnitas en lo referente a las causas que subyacen en la particular predisposición del proceso y en el desconocimiento de los mecanismos que lo desencadenan a través de determinados estímulos, como el optocinético. Tampoco conocemos las causas por las que se desarrolla el síndrome del "mal del desembarque", su mayor prevalencia en mujeres y la frecuencia en pacientes migrañosos.

Pero si el desarrollo de esta dolencia a partir de sus causas resulta en ocasiones difícil de explicar, el sentido de su existencia, su significado a lo largo de la evolución y de la escala animal, forma parte totalmente del terreno de la hipótesis. Suponemos que es una forma de reacción del organismo frente a un peligro, cuyo origen desconocemos.

Finalmente, disponemos de una amplia gama de medidas terapéuticas. El tratamiento farmacológico, tienen una efectividad parcial y los medicamentos no están exentos de efectos secundarios, lo que en ocasiones impide su uso. Se están investigando nuevas drogas y re-examinando las actuales y quizá encontremos las que muestren una elevada afinidad selectiva a los receptores específicos del mareo, a fin de obtener la máxima eficacia sin consecuencias indeseables. La terapia no farmacológica se basa en la adopción de principios básicos relacionados con la postura, la vista, etc., y en desarrollar una habituación, que ofreciendo la mejor alternativa frente a esta patología, requiere del tiempo suficiente para conseguir efectividad, siendo específica del estímulo desencadenante.

Aunque por su fisiopatología, se considera a la cinetosis como un vértigo fisiológico y consecuentemente de apariencia benigna, se trata de una enfermedad, que por su elevada incidencia, la sintomatología discapacitante y las posibles consecuencias adversas, incluso para la supervivencia, debería ser considerada con una especial importancia dentro de la patología vestibular. En definitiva, la cinetosis es un síndrome agudo de manifestaciones clínicas desagradables que pueden tener efectos perjudiciales, poniendo incluso en riesgo la propia supervivencia.

El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos, permite la adopción de medidas preventivas inmediatas que pueden mejorar la evolución del proceso. Se trata de un vértigo fisiológico, causado por el movimiento circundante, pero desconocemos su significado evolutivo.

En relación a otros países, carecemos en el nuestro de medicaciones más efectivas y sin efectos secundarios (como los parches transdérmicos de escopolamina o los comprimidos de escopolamina y anfetamina).

Bibliografía

1. Reason JT, Brand JJ. Motion sickness. London: Academic Press;1975.
2. Brandt T, Daroff RB. The multisensory physiological and pathological syndromes. *Ann Neurol.* 1980;7:195-203.
3. Pérez-Fernández N, Pla-Vidal J. Cinetosis y vértigo psicógeno. En: Bartual-Pastor J, Pérez-Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones.* Barcelona: Masson, S.A.;1999. p.459-68.
4. Akiduki H, Nishiike S, Watanabe H, Matsuoka K, Kubo T, Takeda N. Visual-vestibular conflict induced by virtual reality in humans. *Neurosci Lett.* 2003;340:197-200
5. Kennedy RS, Grabyel A, McDonough RC, Beckwith FD, Symptomatology under storm conditions in the North Atlantic in control subjects and in persons with bilateral labyrinthine defects. *Acta Otolaryngol.* 1968;66:533-40
6. Oosterveld WJ. Motion sickness. *J Travel Med.* 1995;2:182-85.
7. Johnson WH, Sunahara FA, Landolt JP. Importance of the vestibular system in visually induced nausea and self-vection. *J Vestib Res.* 1999;9:83-87.
8. Grunfeld EA, Price C, Goadsby PJ, Gresty MA. Motion sickness, migraine, and menstruation in mariners. *Lancet.* 1998;351:1106
9. Lawther A, Griffin MJ. A survey of the occurrence of motion sickness amongst passengers at sea. *Aviat Space Environ Med.* 1988;59:399-406
10. Matchock RL, Levine ME, Gianaros PJ, Stern RM: Susceptibility to nausea and motion sickness as a function of the menstrual cycle. *Womens Health Issues.* 2008;18:328-35.
11. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo and Dizziness.* 2nd ed. London:Springer-Verlag;2013.
12. Gordon CR, Shupack A. Prevention and treatment of motion sickness in children. *CNS Drugs.* 1999;12:369-81.
13. Klosterhalfen S, Kellermann S, Pan F, Stockhorst U, Hall G, Enck P. Effects of ethnicity and gender on motion sickness susceptibility. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76:1051-57.
14. Rawat N, Connor CW, Jones JA, Kozlovskaya IB, Sullivan P. The correlation between aerobic fitness and motion sickness susceptibility. *Aviat Space Environ Med.* 2002;73:216-18.
15. Golding JF, Gresty MA. Motion sickness and disorientation in vehicles. In: Bronstein AM, editor. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance.* United Kingdom: Oxford University Press; 2013. p. 293-305.
16. McIntosh IB. Motion sickness-questions and answers. *J Travel Med.* 1998;5:89-91.

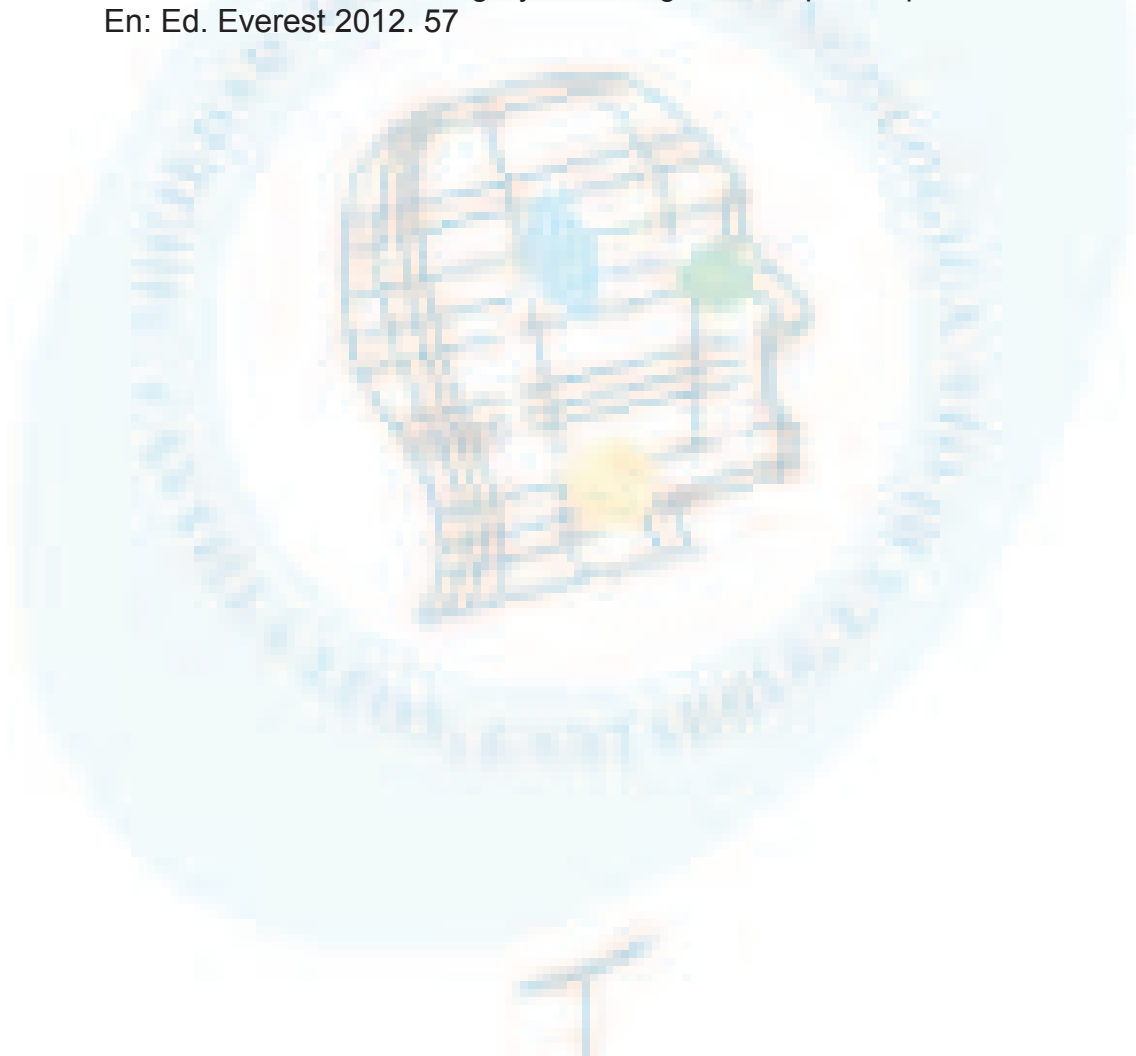
17. Busoni P, Sarti A, Crescioli M, Agostino MR, Sestini G, Banti S. Motion sickness and postoperative vomiting in children. *Paediatr Anaesth*. 2002;12:65-68.
18. Schmäl F. Neuronal mechanisms and the treatment of motion sickness. *Pharmacology*. 2013;91:229-41.
19. Oman CM. Motion sickness: a synthesis and evaluation of the sensory conflict theory. *Can J Physiol Pharmacol*. 1990;68:294-303.
20. Reason JT. Motion sickness adaptation: A neural mismatch model. *JR Soc Med*. 1978;71:819-29.
21. Howard IP. Interactions within and between the spatial senses. *J Vestib Res*. 1997;7:311-45.
22. Stoot JRR. Mechanisms and treatment of motion illness. In: Davis CJ, Lake-Bakaar GV, Grahame-Smith DG, editors. *Nausea and vomiting mechanisms and treatment*. Berlin:Springer-Verlag; 1986. p. 110-29.
23. O'Hanlon JF, McCauley ME. Motion sickness incidence as a function of the frequency and acceleration of vertical sinusoidal motion. *Aviat Space Environ Med*. 1974;45:366-69.
24. Golding JF, Mueller AG, Gresty MA. A motion sickness maximum around 0,2 Hz frequency range of horizontal translational oscillation. *Aviat Space Environ Med*. 2001;72:188-92.
25. Wertheim AH, Bos JE, Bles W. Contributions of roll and pitch to sea sickness. *Brain Res Bull*. 1998;47:517-24.
26. Golding JF, Gresty MA. Motion sickness. *Curr Opin Neurol*. 2005;18:29-34.
27. Schmäll F, Stoll W: Kinetosen. *HNO*. 2000;48:346-56.
28. Dichangs J, Brandt T. Visual-vestibular interaction in self-motion perception and postural control. In: Teubert I, Held R, Leibowitz HW, editors. *Handbook of Sensory Physiology*. Berlin:Springer-Verlag; 1976. vol 5.
29. Yerdley L: Motion sickness susceptibility and the utilization of visual and otolithic information for orientation. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1990; 247;300-04.
30. Triesman M. Motion sickness: an evolutionary hypothesis. *Science*. 1977;197:493-95.
31. Morrow GR. The effect of a susceptibility to motion sickness on the side effects of cancer chemotherapy. *Cancer*. 1985;55:2766-70.
32. Money KE, Cheung BS. Another function of the inner ear: facilitation of the emetic response to poisons. *Aviat Space Environ Med*. 1983;54:208-11.
33. Yates BJ, Miller AD, Lucot JB. Physiological basis and pharmacology of motion sickness: an update. *Brain Res Bull*. 1998;47:395-406.
34. Baloh RW, Kerber KA. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. 4th ed. New York:Oxford University Press; 2011.
35. Golding JF, Bles W, Bos JE, Haynes T, Gresty MA. Motion sickness and tilts of the inertial force environment: active suspension systems versus active passengers. *Aviat Space Environ Med*. 2003;74:220-27.
36. Brown JJ, Baloh RW. Persistent mal de débarquement syndrome: a motion-induced subjective disorder of balance. *Am J Otolaryngol*. 1987;8:219-22.

37. Gordon CR, Spitzer O, Doweck I, Melamed Y, Shupak A. Clinical features of mal de débarquement: adaptation and habituation to sea conditions. *J Vest Res.* 1995;5:363-69.
38. Cha YH. Mal de débarquement. *Semin Neurol.* 2009;29:520-27.
39. Cha YH, Brodsky J, Ishiyama G, Sabatti C, Baloh RW. Clinical features and associated syndromes of mal de débarquement. *J Neurol.* 2008;255:1038-44.
40. Shupak A, Gordon CR. Motion sickness: advances in pathogenesis, prediction, prevention and treatment. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77:1213-23.
41. Graybiel A, World CD, Miller EF, Cramer DB. Diagnostic criteria for grading the severity of the acute motion sickness. *Aerosp Med.* 1968;39:453-55.
42. Wiker SF, Kennedy RS, McCauley ME, Pepper RL. Reliability, validity and application of an improved escale for assessment of motion sickness severity. Groton, CT: U. S. Department of Transportation, U. S. Coastguard, Office of Research and Development;1979. Report No. CG-D-29-79.
43. Kennedy RS, Graybiel A. The validity of tests of canal sickness in predicting susceptibility to airsickness and seasickness. Pensacola FL: USN School of Aviation Medicine;1962. Bureau of Medicine and Surgery, Project MR005.13-6001, Subtask 1, Reported No. 71 and NASA order NO R-47.
44. Nashner LM, Peters JF. Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. *Neurol Clin.* 1990;8:331-49.
45. Calkins DS, Reschke MF, Kennedy RS, Dunlop WP. Reliability of provocative tests of motion sickness susceptibility. *Aviat Space Environ Med.* 1987;58:A50-54.
46. Lentz JM, Guedry FE Jr. Motion sickness susceptibility: a retrospective comparison of laboratory tests. *Aviat Space Environ Med.* 1978;49:1281-88.
47. Tal D, Hershkovitz D, Kaminski-Graif G, Wiener G, Samuel O, Shupak A. Vestibular evoked myogenic potentials and habituation to seasickness. *Clin Neurophysiol.* 2013;124:2445-49.
48. Nooij SA, Vanspauwen R, Bos JE, Wuyts FL. A re-investigation of the role of utricular asymmetries in space motion sickness. *J Vestib Res.* 2011;21:141-51.
49. Kolev OI, Tibbling L. Vestibular and cardiac reactions to open-sea exposure. *J Vestib Res* 1992;2:153-57.
50. Shahal B, Nachum Z, Spitzer O, Ben-David J, Duchman H, Podoshin L, et al. Computerized dynamic posturography and seasickness susceptibility. *Laryngoscope.* 1999;109:1996-2000.
51. Black FO, Paloski WH, Doxey-Gasway DD, Reschke MF. Vestibular plasticity following orbital spaceflight: recovery from postflight postural instability. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1995;520:450-54.
52. Kornilova LN. Vestibular function and sensory interaction in altered gravity. *Adv Space Biol Med.* 1997;6:275-313.

53. Nachum Z, Shupak A, Letichevsky V, Ben-David J, Tal D, Tamir A, et al. Mal de débarquement and posture: reduced reliance on vestibular and visual cues. *Laryngoscope*. 2004;114:581-86.
54. Gordon CR, Ben-Aryeh H, Szargel R, Attias J, Rolnick A, Laufer D. Salivary changes associated with experimental motion sickness condition in man. *J Auton Nerv Syst*. 1988;22:91-96.
55. Gordon CR, Ben-Aryeh H, Szargel R, Attias J, Rolnick A, Laufer D. Salivary changes associated with seasickness. *J Auton Nerv Syst*. 1989;26:37-42.
56. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981;213:220-22.
57. Doweck I, Gordon CR, Shlitner A, Spitzer O, Gonen A, Binah O, et al. Alterations in R-R variability associated with experimental motion sickness. *J Auton Nerv Syst*. 1997;67:31-37.
58. Koch KL, Stern RM, Vasey MW, Seaton JF, Demers LM, Harrison TS. Neuroendocrine and gastric myoelectrical responses to illusory self-motion in humans. *Am J Physiol*. 1990;258:E304-10.
59. Kohl RL. Beta-endorphin and arginine vasopressin following stressful sensory stimuli in man. *Aviat Space Environ Med*. 1992;63:986-93.
60. Muth ER, Stern RM, Koch KL. Effects of vection-induced motion sickness on gastric myoelectric activity and oral-cecal transit time. *Dig Dis Sci*. 1996;41:330-34.
61. Cheung B, Vaitkus P. Perspectives of electrogastrography and motion sickness. *Brain Res Bull*. 1998;47:421-31.
62. Warwick-Evans LA, Church RE, Hancock C, Jochim D, Morris PH, Ward F. Electrodermal activity as an index of motion sickness. *Aviat Space Environ Med*. 1987;58:417-23.
63. Kennedy RS, Dunlap WP, Fowkes JE. Predictions of motion sickness susceptibility. In: Crampton GH. *Motion and space sickness*. Boca Raton, FL: CRC Press;1989.
64. Graybiel A. Structural elements in the concept of motion sickness. *Aerosp Med*. 1969;40:351-67.
65. Money KE. Motion sickness. *Physiol Rev*. 1970;50:1-39.
66. Tal D, Gonen A, Wiener G, Bar R, Gil A, Nachum Z, Shupak A. Artificial horizon effects on motion sickness and performance. *Otol Neurotol*. 2012;33:878-85.
67. Griffin MJ, Newman MM. Visual field effects on motion sickness in cars. *Aviat Space Environ Med*. 2004;75:739-48.
68. Yen Pik Sang FD, Billar JP, Golding JF, Gresty MA. Behavioral methods of alleviating motion sickness: effectiveness of controlled breathing and a music audiotape. *J Travel Med*. 2003;10:108-11.
69. Eversmann T, Gottsmann M, Uhlich E, Ulbrecht G, von Werder K, Scriba PC. Increased secretion of growth hormone, prolactin, antidiuretic hormone and cortisol induced by the stress of motion sickness. *Aviat Space Environ Med*. 1978;49:55.
70. Golding JF, Prosyankova O, Flynn M, Gresty MA. The effect of smoking nicotine tobacco versus smoking deprivation on motion sickness. *Autonomic Neurosci*. 2011;160:53-58.

71. Bertalanffy P, Hoerauf K, Fleischhackl R, Strasser H, Wicke F, Greher M, et al. Korean hand acupressure for motion sickness in prehospital trauma care: a prospective, randomized, double-blinded trial in a geriatric population. *Anesth Analg.* 2004;98:220-23.
72. Miller KE, Muth ER. Efficacy of acupressure and acustimulation bands for the prevention of motion sickness. *Aviat Space Environ Med.* 2004;75:227-34.
73. Ruckenstein MJ, Harrison RV: Motion sickness. Helping patients tolerate the ups and downs. *Postgrad Med.* 1991;89:139-44.
74. Benson AJ. Motion sickness. In: Ernsting J, Nicholson AN, Rainford DS, editors. *Aviation Medicina.* Oxford: Butterworth Ltd; 1999. p. 455-71.
75. Yen Pik Sang F, Billar J, Gresty MA, Golding JF. Effect of a novel motion desensitization training regime and controlled breathing on habituation to motion sickness. *Percept Mot Skills.* 2005;101:244-56.
76. Kaufman GD. Fos expression in the vestibular brainstem: what one marker can tell us about the network. *Brain Res Rev.* 2005;50:200-11.
77. Nakagawa A, Uno A, Horii A, Kitahara T, Kawamoto M, Uno Y, et al. Fos induction in the amygdala by vestibular information during hypergravity stimulation. *Brain Res.* 2003;986:114-23.
78. Pompeiano O, d'Ascanio P, Balaban E, Centini C, Pompeiano M. Gene expression in autonomic areas of the medulla and the central nucleus of the amygdala in rats during and after space flight. *Neuroscience.* 2004;124:53-69.
79. Wood CD. Pharmacological countermeasures, against motion sickness. In: Crampton GH, editor. *Motion and space sickness.* Boca Raton, FL: CRC Press; 1990. p. 343-51.
80. Wood CD, Graybiel A. A theory of motion sickness based on pharmacological reactions. *Clin Pharmacol Ther.* 1970;11:621-29.
81. Wood CD, Graybiel A. Evaluation of 16 antimotion sickness drugs under controlled laboratory conditions. *Aerospace Med.* 1969;39:1341-44.
82. Parrot AC. Transdermal scopolamine: a review of its effects upon motion sickness, psychological performance, and physiological functioning. *Aviat Space Environ Med.* 1989;60:1-9.
83. Matsuoka I, Ito J, Takahashi H, Sasa M, Takaori S: Experimental vestibular pharmacology: a minireview with special reference to neuroactive substances and antivertigo drugs. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1984;419:62-70.
84. Nachum Z, Shupak A, Gordon CR. Transdermal scopolamine for prevention of motion sickness: clinical pharmacokinetics and therapeutic applications. *Clin Pharmacokinet.* 2006;45:543-66.
85. de Waele C, Mühlethaler M, Vidal PP. Neurochemistry of the central vestibular pathways. *Brain Res Brain Res Rev.* 1995;20:24-46.
86. Hargreaves J. A double-blind placebo controlled study of cinnarizine in the prophylaxis of seasickness. *Practitioner.* 1980;224: 547-50.
87. Hargreaves J. The prophylaxis of seasickness. A comparison of cinnarizine with hyoscine. *Practitioner.* 1982;226:160.
88. Wang JJ, Dutia MB. Effects of histamine and betahistine on rat medial vestibular nucleus neurones: possible mechanism of action of anti-

- histaminergic drugs in vertigo and motion sickness. *Exp Brain Res.* 1995;105:18-24.
89. Abu-Arafeh J, Russell G. Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children: a population-based study. *Cephalalgia.* 1995;15:22-25.
90. Baloh RW. Neurotology of migraine. *Headache.* 1997;37:615-20.
91. Barabas G, Matthews WS, Ferrari M. Childhood migraine and motion sickness. *Pediatrics.* 1983;72: 188-90.
92. Kuritzky A, Ziegler DK, Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache.* 1981;21:227-31.
93. Marcus DA, Furman JM. Prevention of motion sickness with rizatriptan: a double-blind, placebo-controlled pilot study. *Med Sci Monit.* 2006;12:P11-7.
94. Lee JA, Watson LA, Boothby G. Calcium antagonists in the prevention of motion sickness. *Aviat Space Environ Med.* 1986;57:45-48.
95. Pérez Fernández N. Vértigo y mareo. ¿Qué me pasa, qué debo hacer? En: Ed. Everest 2012. 57



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo de revisión

Un modelo de gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides

A risk management of thyroid and parathyroid surgery

José Luis Pardal-Refoyo

*Complejo Asistencial de Zamora. SACYL. Grupo de investigación de patología de tiroides y paratiroides. Zamora. España.
jlpardal@saludcastillayleon.es*

Recibido: 15/06/2014

Aceptado: 20/07/2014

Publicado: 06/12/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pardal-Refoyo JL. Un modelo de gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Dic. 5 (29): 252-272.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La investigación sobre seguridad del paciente en cirugía de tiroides y paratiroides debe orientarse hacia la gestión de riesgos. El sistema de gestión de riesgos debe permitir detectar las amenazas y prevenir la presentación de fallos y si éstos se producen detectarlos antes de que provoquen su efecto o minimizarlo mediante acciones preventivas o correctoras. El objetivo de este trabajo es proponer un modelo útil para la gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides. Material y método: Revisión narrativa.</p> <p>Resultados: Se expone un sistema de gestión de riesgos.</p> <p>Conclusiones: El sistema de seguridad para la gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides se basa en la identificación de las etapas del proceso, en el trabajo multidisciplinar de todos los agentes implicados en él, en la identificación de los fallos potenciales y medidas preventivas, en el establecimiento de un sistema de comunicación de incidentes, en el análisis de los incidentes y en la adopción de medidas correctoras inmediatas.</p>
Palabras clave	Seguridad; Seguridad del Paciente; Administración de la Seguridad; Riesgo; Factores de Riesgo; Control de Riesgo; Análisis de Causa Raíz; Comorbilidad
Summary	<p>Introduction and objective: Research on patient safety in thyroid and parathyroid surgery should be directed toward risk management. The risk management system should detect hazards and prevent the occurrence of failures, detect faults before they cause or minimize its effect through preventive or corrective actions. The aim of this paper is to propose a useful model for risk management in thyroid and parathyroid surgery. Method: Narrative review. Results: A risk management system is presented.</p> <p>Conclusions: The security system for risk management in thyroid and parathyroid surgery is based on the identification of the process steps, in the multidisciplinary work of all agents involved, in the identification of potential failures and preventive measures, in the establishment of a system of reporting incidents, the analysis of incidents and the adoption of immediate corrective action.</p>
Keywords	Safety; Patient Safety; Safety Management; Risk; Risk factors; Risk management; Root Cause Analysis; Comorbidity

Introducción

La investigación en seguridad del paciente ha de orientarse a la aplicación de los ciclos de mejora en gestión de riesgos frente al histórico enfoque epidemiológico centrado en identificar complicaciones [1,2].

En el proceso de tiroidectomía y, por extensión en el de paratiroidectomía, se establecen tres etapas (ver figura 1)[1].

En cada etapa intervienen diversos agentes que establecen controles en cada punto de verificación (*checkpoint*)[1,3] (ver figura 2).

En los puntos de verificación pueden detectarse fallos en los procedimientos que en mayor o menor medida afectarán al resultado del proceso.

Tres cualidades han de evaluarse en los fallos [1]:

- Frecuencia: número de veces o prevalencia con que el fallo puede aparecer en el proceso.
- Gravedad: consecuencia que el fallo puede tener en el proceso.
- Detectabilidad: probabilidad de detección del fallo

El producto de frecuencia y gravedad se denomina criticidad.

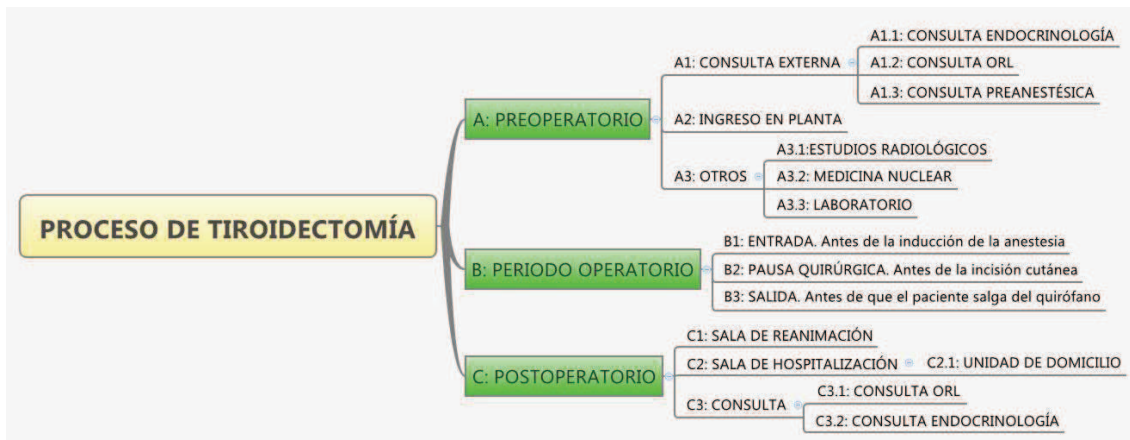


Figura 1. Etapas del proceso asistencial de tiroidectomía. Puntos de control en cada etapa.



Figura 2. Puntos de control en el proceso de tiroidectomía y paratiroidectomía.

Las consecuencias de los fallos pueden manifestarse en el proceso, en la estructura o en las personas [1] como se resume en la figura 3. Los fallos pueden ser detectados de forma pasiva por los sistemas de control y no tener consecuencias o llegar a tener consecuencias muy graves en caso de no ser detectados [4] (ver figura 4).

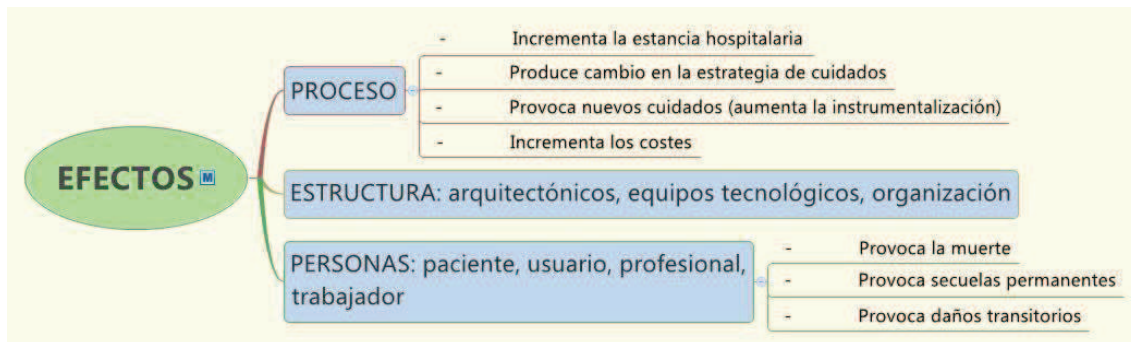


Figura 3. Efectos de los fallos.

El sistema de gestión de riesgos debe permitir detectar las amenazas y prevenir la presentación de fallos y si éstos se producen detectarlos antes de que provoquen su efecto o minimizarlo mediante acciones preventivas o correctoras.

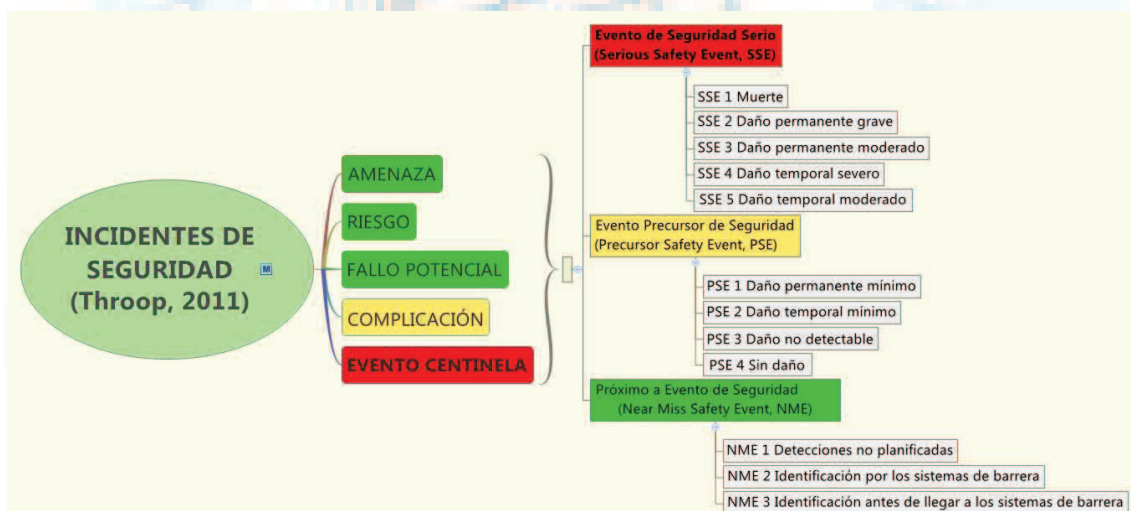


Figura 4. Incidentes de seguridad y consecuencias.

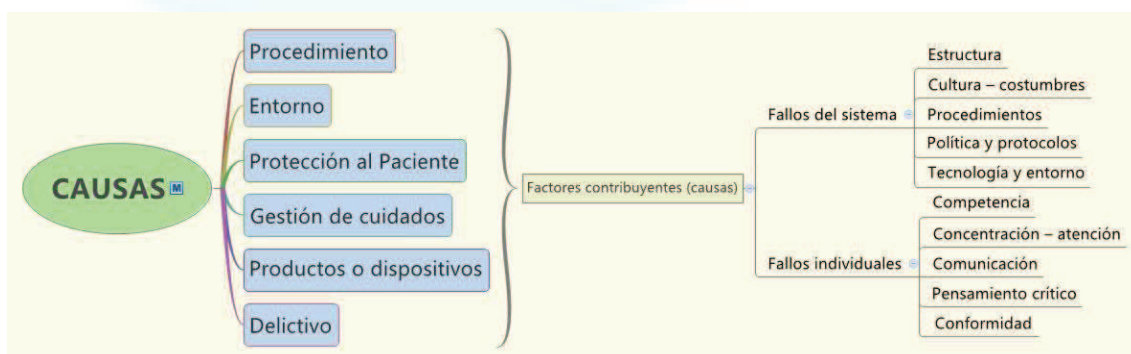


Figura 5. Causas de los fallos

Los fallos son multicausales (fallos del sistema y/o individuales como se resume en la figura 5). La detección y análisis de las causas es necesario investigarlos retrospectivamente cuando el incidente se produjo (Análisis Causa Raíz, ACR) y preverlos en el mapa del proceso de forma prospectiva para aplicar medidas preventivas y correctoras que ayuden a evitar su presentación (Análisis Modal de Fallos y Efectos, AMFE) [1].

El objetivo de este trabajo es proponer un modelo útil para la gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides.

Método

Revisión narrativa sobre los métodos de investigación aplicados a la seguridad del paciente en cirugía tiroidea y paratiroidea.

Como se resume en la figura 6, las fases básicas del modelo propuesto son:

- 1- Identificación del proceso
- 2- Establecer las etapas del proceso
- 3- Identificar los fallos potenciales en cada etapa
- 4- Establecer un sistema de comunicación de incidentes
- 5- Establecer los indicadores que van a emplearse
- 6- Aplicar los ciclos de mejora

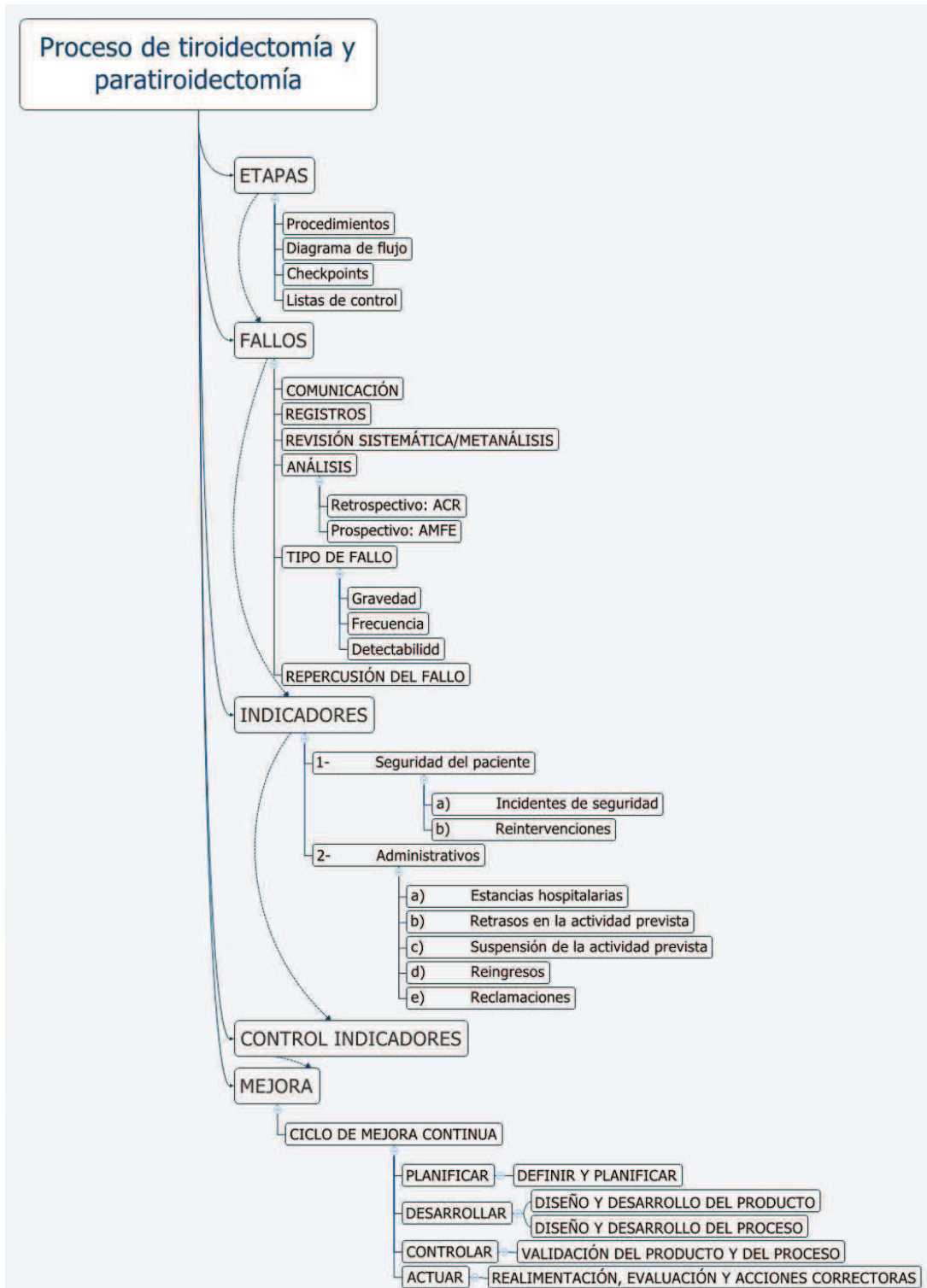


Figura 6. Parámetros aplicables a la seguridad del paciente en el proceso de tiroidectomía y paratiroidectomía.

Para la identificación de los fallos potenciales en el proceso (riesgos, amenazas), debe evaluarse cada etapa por separado e identificar fallas en cada una. Aquí es útil emplear las técnicas de grupo, la revisión bibliográfica sistemática con metanálisis, el análisis de los datos estadísticos sobre

incidentes (de otros centros, del propio centro y de la propia unidad) [1]. El sistema de comunicación de incidentes facilitará de forma cíclica la identificación de fallas.

Incidentes de seguridad en cirugía tiroidea y acciones preventivas

En el modelo propuesto los eventos que se investigan se relacionan con la hemostasia, la calcemia, el nervio laríngeo recurrente, la vía aérea y con la comorbilidad, como se resume en la figura 7. Cada uno es sistemáticamente reevaluado en cada etapa del proceso y en cada punto de control adoptando las medidas preventivas necesarias [1].



Figura 7. Incidentes que deben evaluarse en cirugía de tiroides y paratiroides.

Herramientas para la gestión de riesgos

En este apartado destacamos las siguientes herramientas:

- 1- Diagrama de flujo del proceso
- 2- Identificación de los puntos de control (*checkpoints*)
- 3- Listas de control [3]
- 4- Método ACR (Análisis Causa Raíz) para estudio retrospectivo de incidentes [1]
- 5- Método AMFE / HFMEA (Análisis Modal de Fallos y Efectos / Healthcare Failure Mode and Effect Analysis) para diseño prospectivo [1]
- 6- Construcción de indicadores. Los indicadores propuestos evalúan aspectos relacionados con la presentación de incidentes en el paciente y con aspectos administrativos:
 - 1- Seguridad del paciente
 - a) Incidentes de seguridad
 - b) Reintervenciones

- 2- Administrativos
- a) Estancias hospitalarias
 - b) Retrasos en la actividad prevista
 - c) Suspensión de la actividad prevista
 - d) Reingresos
 - e) Reclamaciones
- 7- Ciclos de mejora

Listados de verificación aplicadas a la seguridad del paciente (*checklist*)

Las listas de control permiten verificar si determinados criterios se cumplen y de esta forma prever si puede presentarse un fallo que ponga en riesgo la consecución de los objetivos del proceso [3]. Permiten detectar los fallos e incidentes. Son herramientas auxiliares útiles en la investigación de incidentes (figura 8) y para mejorar el diseño del proceso [5].

En el anexo 1 se muestran los listados de verificación que se utilizan en cada punto de control en el proceso de tiroidectomía y paratiroidectomía [3].



Figura 8. Métodos y herramientas para la investigación de incidentes.

En estudios previos se establecieron las prioridades de investigación de incidentes en cirugía de tiroides aplicando el método AMFE que se resumen en la figura 9 [1].



Figura 9. Prioridades de investigación de incidentes en cirugía de tiroides.

Sistema de comunicación de incidentes (SICI)

Para facilitar la comunicación de incidentes desde cada punto de control se utiliza un formulario web (ver anexo 2) que una vez enviado lo recibe el coordinador del grupo como se resume en la figura 10.

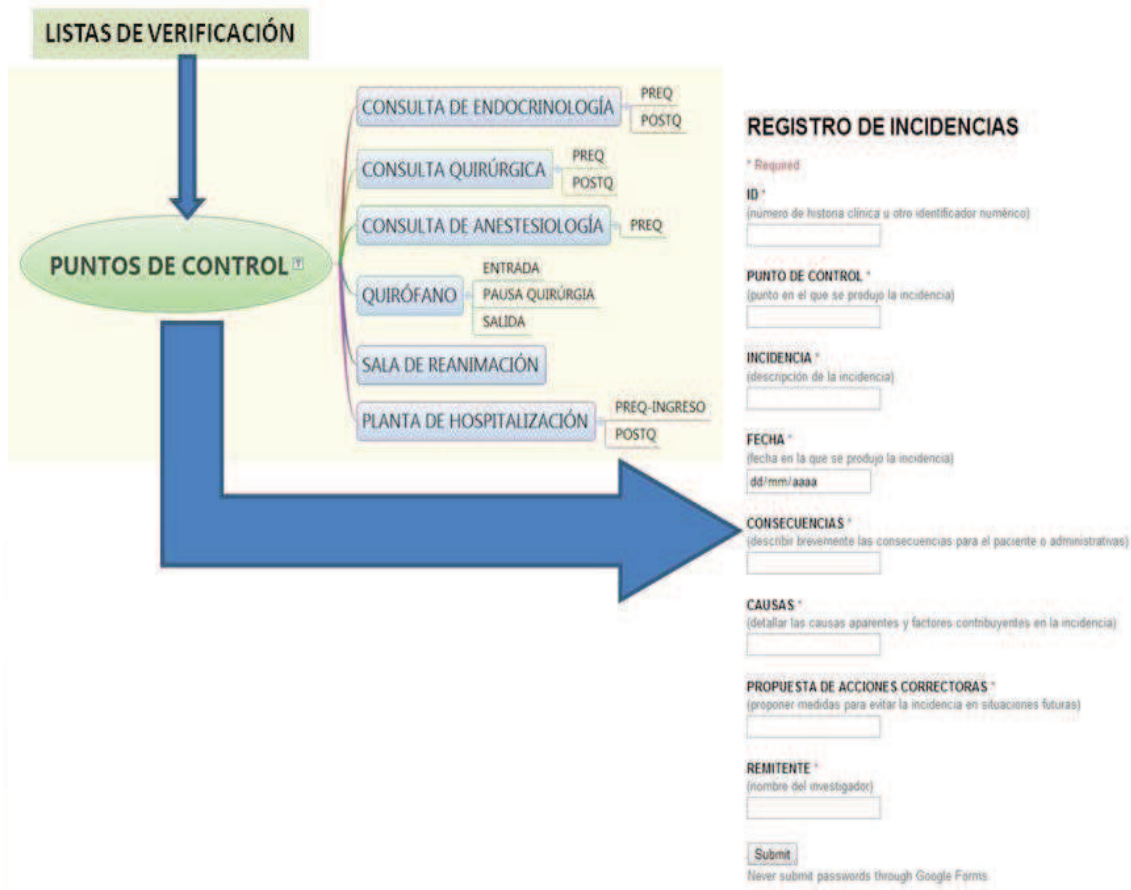


Figura 10. Esquema del registro de incidencias

El diagrama de flujo de la figura 11 muestra las etapas de gestión de la información de incidentes y en la figura 12 se resume el sistema propuesto.

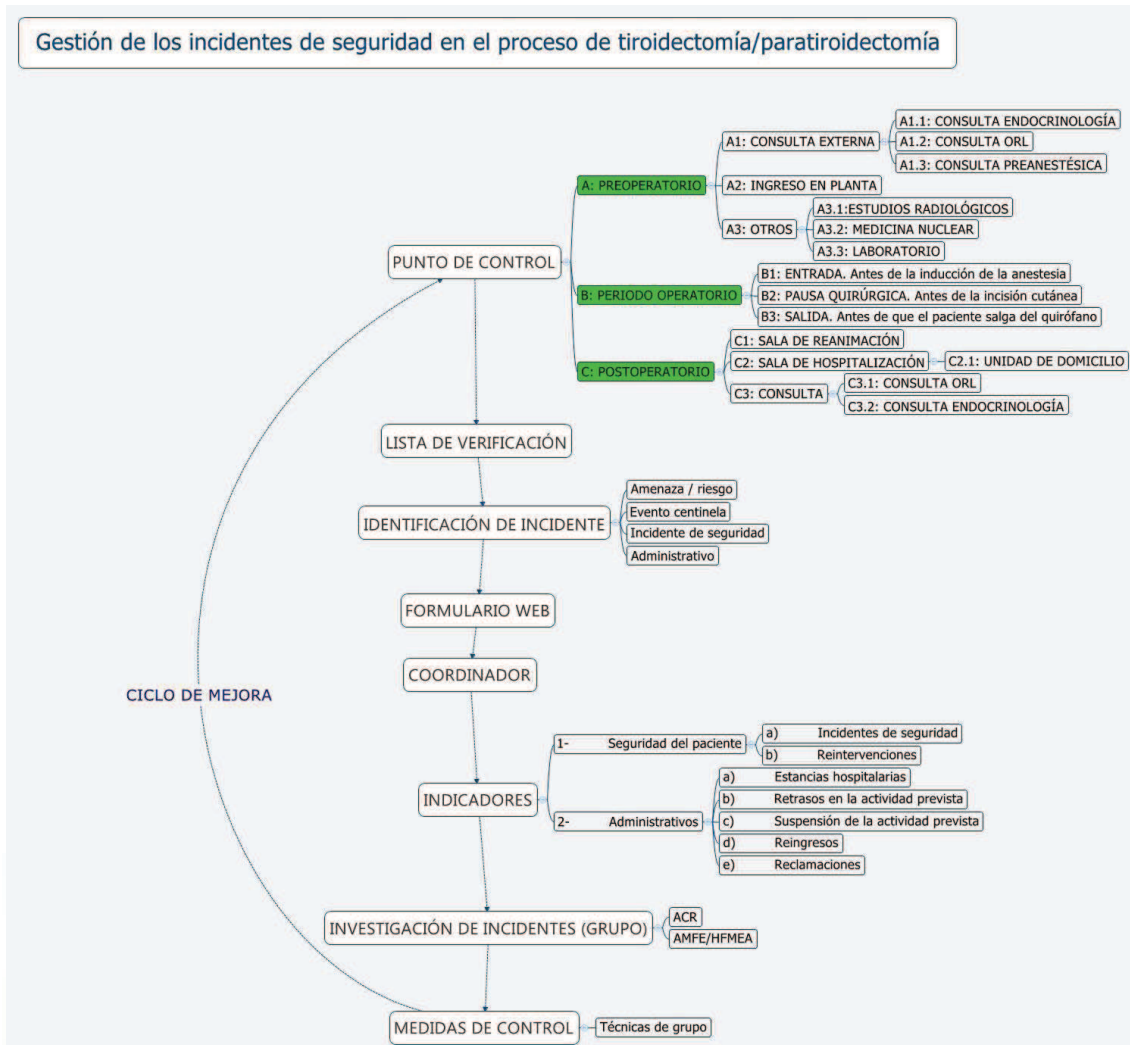


Figura 11. Diagrama de flujo del sistema de comunicación de incidentes (SICI) para la gestión de riesgos en el proceso de tiroidectomía y paratiroidectomía

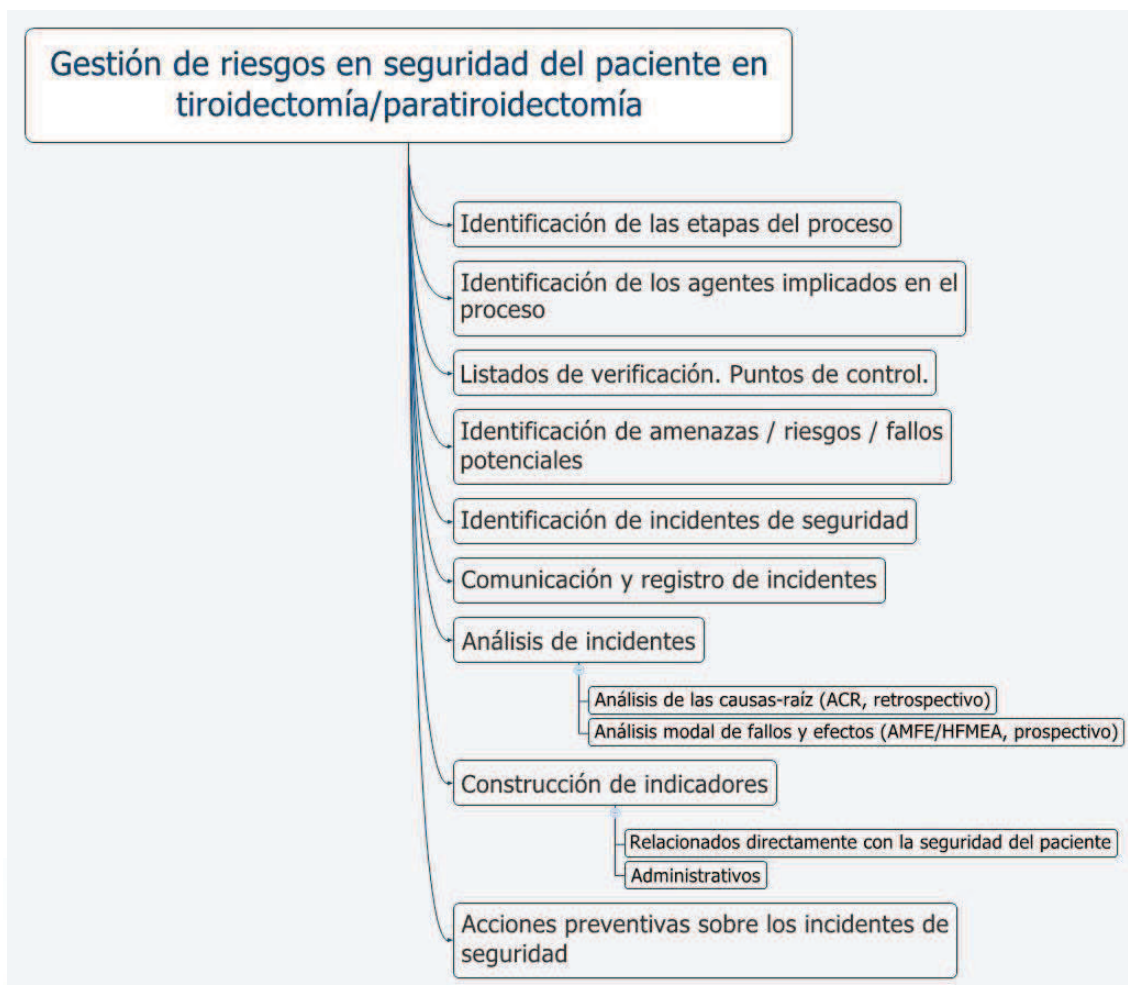


Figura 12. Sistema para la gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides.

Conclusiones

El sistema de seguridad para la gestión de riesgos en cirugía de tiroides y paratiroides se basa en la identificación de las etapas del proceso, en el trabajo multidisciplinar de todos los agentes implicados en él, en la identificación de los fallos potenciales y medidas preventivas, en el establecimiento de un sistema de comunicación de incidentes, en el análisis de los incidentes y en la adopción de medidas correctoras inmediatas.

Bibliografía

1. Pardal-Refoyo JL. Bases metodológicas de investigación en seguridad del paciente en cirugía de tiroides. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Feb. 5 (3): 8-33. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10366/124533>. [Citado el 05/12/2014]
2. Saturno PJ: Seguridad del paciente. Marco conceptual. Enfoques y actividades. Manual del Máster en gestión de la calidad en los servicios de salud. Módulo 6: Seguridad del paciente. Unidad Temática 33. 1ª Ed.

- Universidad de Murcia, 2008.
3. Pardal-Refoyo JL, Cuello-Azcárate JJ, Santiago-Peña LF. Development of a checklist in risk management in thyroidectomy. *Endocrinol Nutr.* 2014 Nov;61(9):445-454. doi: 10.1016/j.endonu.2014.04.008. Epub 2014 Jun 23. English, Spanish. PubMed PMID: 24969779.
 4. Throop Ch, Stockmeier C. The HPI SEC & SSER Patient Safety Measurement System for Healthcare HPI White Paper Series Revision 2 – May 2011. Virginia Beach, VA: Healthcare Performance Improvement, LLC; 2011 May. Disponible en: <http://hpiresults.com/publications/HPI%20White%20Paper%20-%20SEC%20&%20SSER%20Measurement%20System%20REV%202%20MAY%202011.pdf>. [Citado el 05/12/2014].
 5. Pardal-Refoyo JL, Ochoa-Sangrador C. Procedimiento secuencial para el diseño de listas de verificación aplicadas a la seguridad del paciente. *Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja.* 2014 Jul. 5 (18): 151-157. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10366/124549>. [Citado el 05/12/2014]

Enlaces relacionados

Ministerio de Sanidad (España)

<http://www.msssi.gob.es/>

Seguridad del paciente

<http://www.seguridaddelpaciente.es/>

SiNASP (Sistema de notificación y registro de incidentes y eventos)

www.sinasp.es

ANEXO 1. Listas de verificación para cada punto de control. [3]

PUNTO DE CONTROL: ENDOCRINOLOGÍA

A1.1: CONSULTA ENDOCRINOLOGÍA	C3.2: CONSULTA ENDOCRINOLOGÍA
<p>ENTRADA</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Unidad adecuada si/no <input type="checkbox"/> Identificación del paciente si/no <input type="checkbox"/> Número de historia clínica correcto <input type="checkbox"/> Documento de entrada si/no <input type="checkbox"/> Paciente acompañado si/no <input type="checkbox"/> Comorbilidad (al dorso-tabla 4) <input type="checkbox"/> Lista de fármacos si/no <input type="checkbox"/> Analítica si/no (Perfil tiroideo si/no - Nivel Ca/P si/no - Nivel vitamina D si/no - Nivel Mg si/no - Marcadores tumorales si/no/no procede) <input type="checkbox"/> Estudios por imagen documentados si/no (Ecografía si/no/no procede - TAC si/no/no procede - RMN si/no/no procede) <input type="checkbox"/> Otras si/no/no procede <p>SALIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Historia clínica endocrinología si/no <input type="checkbox"/> Información al paciente si/no <input type="checkbox"/> Informe clínico endocrinología si/no <input type="checkbox"/> Hoja de derivación a A1.2 si/no <input type="checkbox"/> Diagnóstico si/no <input type="checkbox"/> Técnica quirúrgica indicada si/no 	<p>ENTRADA</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Unidad adecuada si/no <input type="checkbox"/> Identificación del paciente si/no <input type="checkbox"/> Número de historia clínica correcto <input type="checkbox"/> Paciente acompañado si/no <input type="checkbox"/> Lista de fármacos si/no <p>Documentación</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Historia clínica general si/no <input type="checkbox"/> Historia clínica de Endocrinología si/no <input type="checkbox"/> Informe clínico Endocrinología si/no <input type="checkbox"/> Historia clínica QUIRÚRGICA si/no <input type="checkbox"/> Episodio de hospitalización <input type="checkbox"/> Informe de alta hospitalaria <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Informe histológico si/no <input type="checkbox"/> Control de las pautas de tratamiento (fármacos y dosis correcta: Levotiroxina si/no/no procede - Ca / vit D si/no/no procede <input type="checkbox"/> Ver control analítico <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Solicitud de tratamiento ablativo con radioyodo si/no/no procede <input type="checkbox"/> Solicitud pruebas complementarias durante tratamiento ablativo <p>SALIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Emisión de informe de endocrinología <input type="checkbox"/> Información verbal <input type="checkbox"/> El paciente ha comprendido verbalmente la información

PUNTO DE CONTROL: QUIRÚRGICA

A1.2: CONSULTA QUIRÚRGICA

- ENTRADA**
- Unidad adecuada si/no
 - Identificación del paciente si/no
 - Número de historia clínica correcto
 - Paciente acompañado si/no
 - Comorbilidad (al dorso-tabla 4)
 - Lista de fármacos si/no
 - Analítica si/no
 - (Perfil tiroideo si/no - Nivel Ca/P si/no - Nivel vitamina D si/no - Nivel Mg si/no - Marcadores tumorales si/no/no procede)
 - Estudios por imagen documentados si/no
 - (Ecografía si/no/no procede - TAC si/no/no procede - RMN si/no/no procede)
 - Otras si/no/no procede
- Documentación:**
- Historia clínica general si/no
 - Historia clínica endocrinología si/no
 - Informe de endocrinología si/no
 - Documento de derivación desde A1.1 si/no
 - Contrastes yodados 6 meses previos si/no
 - Alergias farmacológicas si/no
 - Anticoagulantes / antiagregantes si/no
 - Coagulopatías si/no
 - Prótesis si/no
 - Cirugía local previa si/no
 - Laringoscopia indirecta si/no
 - Patología previa de la Voz si/no
 - Evaluación de la vía aérea si/no
 - Evaluación movilidad cervical si/no
- SALIDA**
- Historia clínica QUIRÚRGICA si/no
 - Información al paciente si/no
 - Informe clínico QUIRÚRGICO si/no
 - Consentimiento informado si/no
 - Indicaciones sobre su comorbilidad si/no/no procede
 - Hoja de derivación a A1.3
 - Técnica propuesta desde A1.1 si/no
 - Técnica programada si/no
 - Lateralidad si/no

C3.1: CONSULTA QUIRÚRGICA

- ENTRADA**
- Unidad adecuada si/no
 - Identificación del paciente si/no
 - Número de historia clínica correcto
 - Paciente acompañado si/no
 - Lista de fármacos si/no
- Documentación:**
- Historia clínica general si/no
 - Historia clínica de Endocrinología si/no
 - Informe de alta hospitalaria
 - Episodio de hospitalización
 - Informe histológico si/no
 - Uso de contrastes yodados si/no
 - Control de las pautas de tratamiento (fármacos y dosis correcta: Levotiroxina si/no/no procede - Ca / vit D si/no/no procede - Pauta de anticoagulación si/no/no procede)
 - Laringoscopia indirecta
 - Voz
 - Deglución
 - Cicatriz
- SALIDA**
- Informe de consulta QUIRÚRGICA
 - Información verbal
 - El paciente ha comprendido verbalmente la información
 - Comprobación de la citación de revisión de endocrinología C3.2
 - Encuesta de satisfacción
 - Sugerencias - reclamaciones

PUNTO DE CONTROL: ANESTESIOLOGÍA

A1.3: CONSULTA PREANESTÉSICA

- ENTRADA**
- Unidad adecuada si/no
 - Identificación del paciente si/no
 - Número de historia clínica correcto
 - Documento de entrada desde A1.2 si/no
 - Paciente acompañado si/no
 - Comorbilidad (al dorso-tabla 4)
 - Lista de fármacos si/no
 - Analítica si/no
 - Perfil tiroideo si/no - Nivel Ca/P si/no - Nivel vitamina D si/no - Nivel Mg si/no - Ionograma - proteínas - perfil hepático y renal)
- Documentación:**
- Historia clínica general si/no
 - Historia clínica de Endocrinología si/no
 - Informe clínico endocrinología si/no
 - Historia clínica QUIRÚRGICA si/no
 - Informe clínico QUIRÚRGICO si/no
- SALIDA**
- EUTIROIDEO si/no
 - ECG - valoración cardiológica si/no
 - Incidentes anestésicos previos si/no
 - grado ASA
 - Evaluación de riesgo en la vía aérea si/no
 - Vía aérea difícil si/no
 - Historia clínica de Anestesiología si/no
 - Informe clínico de Anestesiología si/no
 - Información al paciente si/no
 - Consentimiento informado si/no
 - Indicaciones sobre su comorbilidad si/no/no procede

C1: SALA DE REANIMACIÓN

- ENTRADA**
- Unidad adecuada si/no
 - Identificación del paciente si/no
 - Número de historia clínica correcto
 - Están claras todas las instrucciones de tratamiento y cuidados postquirúrgicos
 - Disponibilidad de fármacos si/no (Ca-vit D, Mg)
 - Monitorización de temperatura
 - ECG
 - Tensión arterial
 - Dolor
 - Vía aérea permeable si/no
 - Enfisema si/no
 - Comprobación de apósitos y herida quirúrgica
 - Comprobación de los drenajes
 - Estado general del paciente
 - Herida: sangrado/hematoma si/no
 - Parestesias si/no
 - Intranquilidad si/no
 - Vómitos si/no
- SALIDA**
- Informe de reanimación si/no
 - Se han anotado los incidentes si/no
 - Se han comprobado los criterios del alta si/no
 - Información a paciente y acompañantes si/no/no procede

PUNTO DE CONTROL: HOSPITALIZACIÓN

A2: INGRESO EN PLANTA

- ENTRADA
- Unidad adecuada si/no
 - Identificación del paciente si/no
 - Número de historia clínica correcto
 - Documento de ingreso si/no
 - Paciente acompañado si/no
 - Lista de fármacos si/no
- Documentación:
- Historia clínica general si/no
 - Historia clínica de Endocrinología si/no
 - Informe clínico Endocrinología si/no
 - Historia clínica QUIRÚRGICA si/no
 - Historia clínica de Anestesiología si/no
 - Consentimiento informado QUIRÚRGICO si/no
 - Consentimiento informado Anestesiología si/no
 - Indicaciones y tratamiento preanestésico si/no/no procede
 - Fármacos suspendidos si/no
 - Fármacos mantenidos si/no
 - Pauta de anticoagulación si/no/no procede
 - Profilaxis de TEVP si/no/no procede

SALIDA

- Constantes si/no
- Historia de Enfermería
- EUTIROIDEO si/no

C2: SALA DE HOSPITALIZACIÓN

- ENTRADA
- Unidad adecuada si/no
 - Identificación del paciente si/no
 - Número de historia clínica correcto
 - Paciente acompañado si/no
 - Lista de fármacos si/no
 - Están claras todas las instrucciones de tratamiento y cuidados postquirúrgicos
 - Disponibilidad de fármacos si/no (Ca-vit D, Mg, levotiroxina)
 - Control de Etiquetados si/no
 - Se siguen las indicaciones respecto al control de calcemia y síntomas de alarma de hipocalcemia si/no
 - Guía de cuidados quirúrgicos disponible si/no
 - Vía aérea permeable si/no
 - Voz
 - Enfisema si/no
 - Comprobación de apósitos y herida quirúrgica
 - Comprobación de los drenajes
 - Estado general del paciente
 - Herida: sangrado/hematoma si/no
 - Parestesias si/no
 - Intranquilidad si/no
 - Vómitos si/no Voz
 - Deglución
 - Dolor
 - Tensión arterial
- SALIDA
- Laringoscopia indirecta
 - Informe de alta hospitalaria
 - Cumple criterios de alta
 - El paciente comprende la pauta de tratamiento (Levotiroxina si/no/no procede Ca / vit D si/no/no procede)
 - Día de revisión para C3.1 y C3.2
 - Petición de control analítico (6 semanas)

PUNTO DE CONTROL: QUIRÓFANO

<p>B1: ENTRADA. Antes de la inducción de la anestesia</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> El paciente ha confirmado • su identidad • el sitio quirúrgico • el procedimiento • su consentimiento <input type="checkbox"/> Demarcación del sitio / no procede <input type="checkbox"/> Se ha completado el control de la seguridad de la anestesia <input type="checkbox"/> Pulsioxímetro colocado y en funcionamiento <input type="checkbox"/> ¿Tiene el paciente: Alergias conocidas? No / Sí <input type="checkbox"/> Vía aérea difícil / riesgo de aspiración? No / Sí, y hay instrumental y equipos / ayuda Disponible <input type="checkbox"/> Riesgo de hemorragia > 500 ml (7 ml/kg en Niños)? <input type="checkbox"/> No / Sí sí, y se ha previsto la disponibilidad de acceso Intravenoso y líquidos adecuados 	<p>B2: PAUSA QUIRÚRGICA. Antes de la incisión cutánea</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Confirmar que todos los miembros del equipo se hayan presentado por Su nombre y función <input type="checkbox"/> Cirujano, anestesiista y enfermero Confirman verbalmente: <ul style="list-style-type: none"> • la identidad del paciente • el sitio quirúrgico • el procedimiento Previsión de eventos críticos: <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> El cirujano revisa: los pasos críticos o imprevistos, la duración de la operación Y la pérdida de sangre prevista <input type="checkbox"/> El equipo de anestesia revisa: si el paciente presenta algún problema específico <input type="checkbox"/> El equipo de enfermería revisa: si Se ha confirmado la esterilidad (con resultados de los indicadores) y si existen dudas o problemas relacionados con el Instrumental y los equipos <input type="checkbox"/> ¿Se ha administrado profilaxis Antibiótica en los últimos 60 minutos? Sí / No procede <input type="checkbox"/> ¿pueden visualizarse las imágenes Diagnósticas esenciales? Sí / No procede <input type="checkbox"/> Monitorización de temperatura del paciente <input type="checkbox"/> Monitorización de relajación neuromuscular <input type="checkbox"/> Comprobación de la lateralidad (L1) <input type="checkbox"/> Comprobación del sistema de homeostasia si/no <input type="checkbox"/> Comprobación del sistema neuromonitorización si/no <input type="checkbox"/> Comprobación final de la señal del nervio vago 	<p>B3: SALIDA. Antes de que el paciente salga del quirófano</p> <ul style="list-style-type: none"> El enfermero confirma verbalmente con el equipo: <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> El nombre del procedimiento realizado <input type="checkbox"/> Que los recuentos de instrumentos, gasas y agujas son correctos (o no proceden) <input type="checkbox"/> El etiquetado de las muestras (que figure el nombre del paciente) <input type="checkbox"/> Si hay problemas que resolver relacionados con el instrumental y los equipos <input type="checkbox"/> El cirujano, el anestesiista y el enfermero revisan los principales aspectos de la recuperación y el tratamiento del paciente SALIDA <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Vía aérea permeable si/no <input type="checkbox"/> Comprobación de apósitos y herida quirúrgica <input type="checkbox"/> Comprobación de los drenajes <input type="checkbox"/> Informe de la intervención quirúrgica si/no <input type="checkbox"/> Informe de anestesiología si/no <input type="checkbox"/> Quedan disponibles las hojas de control postoperatorio de Ca y PTH <input type="checkbox"/> Se han anotado todas las instrucciones de tratamiento y cuidados postquirúrgicos
<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Documentación completa si/no <input type="checkbox"/> Sistema de homeostasia disponible si/no <input type="checkbox"/> Sistema de neuromonitorización disponible si/no <input type="checkbox"/> Respeto del ayuno si/no <input type="checkbox"/> Dentadura, prótesis u objetos metálicos si/no <input type="checkbox"/> Indicaciones y tratamiento preanestésico si/no 		

Registro de la comorbilidad. Escalas de Charlson y Elixhauser

1	Infarto de miocardio Insuficiencia cardiaca congestiva Enfermedad vascular periférica Enfermedad vascular cerebral Demencia Enfermedad pulmonar crónica Enfermedad del tejido conectivo Úlcera péptica Enfermedad hepática leve Diabetes
2	Hemiplejia-paraplejia Enfermedad renal severa Diabetes con enfermedad orgánica Tumor de cualquier tipo Leucemia Linfoma
3	Enfermedad hepática moderada o severa
6	Tumor sólido metastásico SIDA
	TOTAL (grupos: 0, 1-2, 3-4, >5)

Escala de Elixhauser 1. Insuficiencia cardiaca congestiva 2. Arritmia cardiaca 3. Enfermedad valvular cardiaca 4. Enfermedad de la circulación pulmonar 5. Enfermedad vascular periférica 6. Hipertensión 7. Parálisis 8. Otras enfermedades neurológicas 9. Enfermedad pulmonar crónica 10. Diabetes no complicada 11. Diabetes complicada 12. Hipotiroidismo 13. Fallo renal 14. Enfermedad hepática 15. Úlcera péptica sin sangrado	16. Enfermedad por VIH 17. Linfoma 18. Cáncer metastásico 19. Tumor sólido sin metástasis 20. Artritis reumatoide o enfermedad del colágeno vascular 21. Coagulopatía 22. Obesidad 23. Pérdida de peso 24. Alteración de fluidos y electrolitos corporales 25. Anemia por pérdida de sangre 26. Anemia por otras deficiencias 27. Alcoholismo 28. Abuso de drogas 29. Psicosis 30. Depresión
---	--

INDICADORES	<p>1- Sobre la seguridad del paciente</p> <p>a) Incidentes de seguridad</p> <p>b) Reintervenciones</p> <p>2- Administrativos</p> <p>a) Estancias hospitalarias</p> <p>b) Retrasos en la actividad prevista</p> <p>c) Suspensión de la actividad prevista</p> <p>d) Reingresos</p> <p>e) Reclamaciones</p> <p>Indicadores del CMBD</p>
--------------------	---

HOJA EXCEL DE REGISTRO DE INCIDENTES

INCIDENTES								
Id	HC	PUNTO DE CONTROL	INCIDENTE/INCIDENCIA	FECHA	CONSECUENCIAS	TÉCNICA	TIPO DE INCIDENCIA	CAUSA

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA DE LA CHECKLIST

Pardal-Refoyo JL, Cuello-Azcárate JJ, Santiago-Peña LF. Development of a checklist in risk management in thyroidectomy. Endocrinol Nutr. 2014 Nov;61(9):445-454. doi: 10.1016/j.endonu.2014.04.008. Epub 2014 Jun 23. English, Spanish. PubMed PMID: 24969779.

ANEXO 2. Formulario web para la comunicación de incidentes.

REGISTRO DE INCIDENCIAS

* Required

ID *

(número de historia clínica u otro identificador numérico)

PUNTO DE CONTROL *

(punto en el que se produjo la incidencia)

INCIDENCIA *

(descripción de la incidencia)

FECHA *

(fecha en la que se produjo la incidencia)

CONSECUENCIAS *

(describir brevemente las consecuencias para el paciente o administrativas)

CAUSAS *

(detallar las causas aparentes y factores contribuyentes en la incidencia)

PROPUESTA DE ACCIONES CORRECTORAS *

(proponer medidas para evitar la incidencia en situaciones futuras)

REMITENTE *

(nombre del investigador)

ⁱ Grupo de investigación de patología de tiroides y paratiroides:

José Luis Pardal Refoyo¹, Luis F Santiago Peña², Jesús Pinto Blázquez³, José M Marín Balbín⁴, Pilar Álvarez Sastre⁵, Myriam González Sánchez¹, Rosa Martínez González⁵, Teresa Garrote Sastre¹⁵, Raúl Núñez Núñez², M^a Ángeles Martín Almendra², Carmen Muñoz Muñiz², Patricia Gutiérrez Cobos², Ángeles Vidales Miguélez², Rodrigo Blanco Hernández⁴, Henar Santana Zapatero⁸, Cristina García López⁶, Javier J Cuello Azcárate⁷, Carlos Ochoa Sangrador⁹, Yolanda López Mateos¹⁰, M^a Jesús Vega Chicote¹¹, Pilar Tamayo Alonso¹², Ángel Muñoz Herrera¹³, Diego Macías Rodríguez¹⁴, Rubén Martín Hernández¹⁴

¹Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Otorrinolaringología

²Complejo Asistencial de Zamora. Sección de Endocrinología

³Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Anatomía Patológica

⁴Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Radiodiagnóstico

⁵Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Análisis Clínicos

⁶Complejo Asistencial de Zamora. Supervisora de Enfermería ORL

⁷Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Anestesiología y Reanimación

⁸Complejo Asistencial de Zamora. Sección de Nefrología

⁹Complejo Asistencial de Zamora. Unidad de Apoyo a la Investigación

¹⁰Complejo Asistencial de Zamora. Sección de Oncología Médica

¹¹Complejo Asistencial de Zamora. Sección de Radioterapia

¹²Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Servicio de Medicina Nuclear

¹³Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Servicio de Otorrinolaringología

¹⁴Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Médico Residente IV de ORL

¹⁵Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Admisión y Documentación

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Caso clínico

Tumor de células granulares de laringe. Descripción de dos casos

Granular cell tumor of the larynx. Report of two cases

*Marleny Casasola-Girón**, *Luis Miguel Torres-Morientes**, *María Antonia Carranza-Calleja**, *José Ignacio Benito-Orejas**, *Darío Morais-Pérez**, *Álvarez-Quiñones Sanz, María***

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España. *Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. **Servicio de Anatomía Patológica.

marlenycasasola@gmail.com, luismitorres27@yahoo.es

Recibido: 26/10/2014

Aceptado: 04/12/2014

Publicado: 06/12/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Casasola-Girón M, Torres-Morientes LM, Carranza-Calleja MA, Benito-Orejas JI, Morais-Pérez D, Álvarez-Quiñones M. Tumor de células granulares de laringe. Descripción de dos casos. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Dic. 5 (30): 273-277.

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El tumor de células granulares es una neoplasia infrecuente, usualmente benigna que se puede originar en diferentes sitios anatómicos. El 50% de los casos se localizan en cabeza y cuello; la laringe solo se afecta entre el 3-10% de los casos. Existe controversia en cuanto a la etiología y el origen histológico. El tratamiento de elección es la cirugía.</p> <p>Descripción de los casos: Varón de 57 años de edad con disfonía de larga evolución. No presenta antecedentes de interés y en la exploración laríngea se observa una lesión glótica izquierda de aspecto benigno. Mujer de 45 años con disfonía de larga evolución, fumadora habitual que presenta una zona quística en tercio medio de cuerda vocal derecha que contacta con ligamento vocal. A ambos pacientes se les realiza microcirugía endolaríngea para extirpación de lesiones y el resultado anatomopatológico es de tumor de células granulares.</p> <p>Discusión: Se realiza una revisión de la literatura observando que es un tumor extremadamente raro y más aún en la localización laríngea. El aspecto endoscópico laríngeo es de lesión benigna y el tratamiento de elección es la cirugía con márgenes amplios.</p> <p>Conclusiones: El tumor de células granulares es una neoplasia poco frecuente especialmente en laringe y debemos tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas laríngeas. El tratamiento es quirúrgico con bajo índice de recurrencia y el riesgo de malignización es excepcional aunque esta descrito.</p>
Palabras clave	Tumor de células granulares; neoplasia laríngea.
Summary	<p>Introduction and objective: The granular cell tumor is an uncommon, usually benign neoplasm that may originate from different anatomical sites. 50% of cases are located in the head; the larynx is involved in 3-10% of the cases. Controversy exists as to the etiology and histological origin. Surgery is the treatment of the choice. Case description: Male patient 57 years old with longstanding hoarseness. On physical examination a benign looking lesion is found in the left glottis. 45 year old woman with longstanding hoarseness, habitual smoker. She shows a cystic area in the middle third of the right vocal fold reaching the vocal ligament. Both patients undergo laryngeal microsurgery to remove the lesions and pathologic report is granular cell tumor. Discussion: A review of the literature was performed noting that it is an extremely rare, specially in the larynx. The endoscopic appearance is that of a laryngeal benign lesion and its treatment of choice is surgery with wide margins. Conclusions: The granular cell tumor is a rare neoplasm especially in larynx that should be considered in the differential diagnosis of laryngeal masses. The treatment is surgery, with a low rate of recurrence and the risk of malignant transformation is exceptional though it is described.</p>
Keywords	Granular cell tumor; laryngeal neoplasm.

Introducción

El tumor de células granulares o tumor de Abrikossoff es una neoplasia de tejido blando que se puede localizar en cualquier parte del cuerpo. Abrikossoff en 1926 lo denominó mioblastoma de células granulares, aunque Virchow y Weber describieron un caso localizado en tejido lingual en 1854. El número de casos descritos en la literatura es muy reducido [1,2].

Es un tumor extremadamente raro y habitualmente benigno cuya localización anatómica más frecuente es cabeza y cuello, aproximadamente el 50% de los casos, sobre todo en piel y lengua [3]. En la laringe esta descrito entre el 3-10% de los casos y el 98% de los casos son benignos, con un 1-2% de riesgo

de malignización [1,3].

La etiología no es muy bien conocida pero hay algunas teorías que apoyan su origen neurogénico a partir de las células de Schwann [1].

Descripción

Presentamos dos casos tratados en nuestro servicio.

El primero es un varón de 57 años de edad; seguido en consulta por disfonía de larga evolución. Sin antecedentes de interés salvo fumador de 15 cigarrillos/día, intervenido de diverticulitis, hemorroides y lesión cutánea años antes. En la exploración laríngea se observó una lesión de aspecto blanquecino de 0,8cm localizada a nivel glótico izquierdo. Se realizó una microcirugía laríngea observando una lesión de consistencia dura-cartilaginosa con base de implantación amplia, localizada en el tercio medio-posterior de la cuerda vocal izquierda.

El segundo caso, paciente mujer de 45 años con disfonía de larga evolución. Antecedentes de diabetes mellitus, injerto en extremidades inferiores, dos cesáreas previas, fumadora habitual, presentaba a la exploración, zona quística en tercio medio de cuerda vocal derecha que contactaba con ligamento vocal, de consistencia dura. Se realizó microcirugía laríngea y exéresis completa de la lesión.

En ambos casos se llevó a cabo la resección amplia y la anatomía patológica informó de tumor de células granulares (figuras 1 y 2).

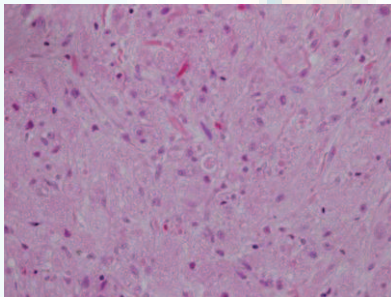


Figura 1. Hematoxilina-Eosina 400x. Fragmento tapizado en superficie por un epitelio escamoso ligeramente engrosado y con atipia leve. En el corion una proliferación neoplásica constituida por células de núcleos centrales con escasa actividad mitótica.

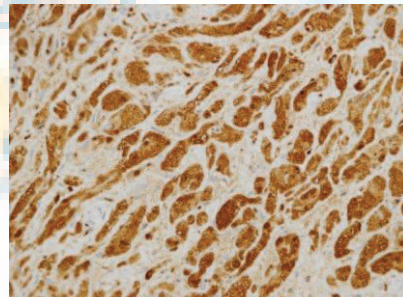


Figura 2. Inmunotinción prot-S100 400x: Positivas para la proteína S-100 y para la enolasa neuronal específica.

Discusión

Los tumores de células granulares son neoplasias poco frecuentes que pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, pero más frecuentemente en cabeza y cuello, sobre todo en tracto aerodigestivo superior [1].

Se diagnostican más comúnmente entre la tercera y quinta década de la vida aunque puede aparecer a cualquier edad. Hay varios casos descritos de tumores de células granulares laríngeos en edad pediátrica [3,4] y Strong et al han documentado casos con un rango de edad entre los 11 meses y 68 años

según los resultados del Memorial Sloan Kettering Cancer Center [2,5]. Son neoplasias más frecuentes en mujeres con una relación 2/1 y no existen diferencias raciales [2]. Desde el punto de vista etiopatogénico e histológico la naturaleza de la lesión es controvertida. Abrikossoff fue el primero en sugerir un origen miogénico, debido a la presencia de células musculares estriadas entre las células granulares, de ahí que lo denominó en 1931 mioma mioblástico. Feyter en 1935 y posteriormente Fust y Custer sugirieron un origen neural y acuñaron el término de neuroma de células granulares, Fisher y Wechler en base a estudios histoquímicos concluyeron que las células tumorales eran similares a las células de Schwann [2,3,6].

La laringe se encuentra afectada entre el 3-10% de los casos, siendo un 98% de ellos benignos. Su crecimiento es lento y el síntoma más frecuente es la disfonía en un 90% de los casos, aunque depende de su localización y el tamaño tumoral. La disnea puede ser el principal síntoma en pacientes con tumores subglóticos [3,7]. Suelen localizarse en la región posterior de la laringe y en la edad pediátrica el sitio característico es a nivel de subglotis anterior (un 62% de los casos según Conley et al) [8]. En nuestros casos las lesiones se localizaban en tercios medio y posterior.

Desde el punto de vista macroscópico son tumores de consistencia dura, submucosos, no encapsulados, con bordes bien definidos y no ulcerados. En ocasiones pueden tener bordes infiltrantes que simulan invasión y su tamaño oscila entre 0,3 y 3cm [7]. El diagnóstico es histológico y desde el punto de vista microscópico el rasgo más característico es la presencia de células granulares y gránulos eosinofílicos. En el 50-65% de los casos puede haber un desarrollo de "hiperplasia epitelial pseudoepiteliomatosa" en el epitelio suprayacente, con lo que una biopsia insuficiente puede dar lugar a un diagnóstico erróneo de un carcinoma epidermoide bien diferenciado [6,7]. Se ha reportado un caso de la coexistencia de tumor glótico de células granulares y tumor subglótico de células escamosas, sin haber evidencia clara de una transición de malignidad. [9]

Entre un 10-15% de los pacientes con esta neoplasia tienen más de una lesión en un mismo órgano o en sitios diversos [2]. En uno de nuestros casos había antecedentes en piel.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros tumores que tienen células granulares como leiomiomas, dermatofibromas, histiocitomas, melanomas y otros tumores neurogénicos [2].

Entre el 1-2% de los tumores granulares pueden ser malignos cuyos criterios son el crecimiento rápido, la invasión de estructuras adyacentes y la recurrencia, además de los hallazgos histológicos de malignidad [3,6]

El tratamiento es quirúrgico con resección completa y márgenes libres. La tasa de curación es de 98% con resección completa con un riesgo de recurrencia entre el 2 y el 20% de los casos [3,6]. En casos de tumores granulares malignos las tasas de recidiva aumentan al 70% [10]. Son tumores radorresistentes y no está recomendado el tratamiento con quimioterapia y existe poca experiencia de estas terapias en tumores malignos [2,3,6].

Conclusiones

El tumor de células granulares es una neoplasia infrecuente, especialmente en

laringe, y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los tumores laríngeos.

Su origen etiológico es controvertido aunque parece que es de estirpe neural. Son tumores con un crecimiento lento, en el 98% de los casos benignos y con un riesgo de recidiva mínimo.

El tratamiento de elección es quirúrgico, con límites de resección amplios y con resultados funcionales satisfactorios.

Bibliografía

1. Enoz M, Kiyak E, Katircioglu M. Abrikossoff Tumor of the larynx. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2007;50:157-8.
2. Castillero C, Pereira R, Singh C. Tumor de células granulares maligno de laringe: informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev Inst Nal Cancerol*. 2000;46:104-9.
3. Santos S, Gutiérrez IJ, Colmenero I, Domínguez MJ. Tumor de células granulares de localización laríngea: descripción de dos casos pediátricos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2014;65 :126-8.
4. Dauda AM, Iseh FK, Pediatric Laryngeal granular cell tumor of larynx. *Afr J Paediatric Surg*. 2009;6 :124-5.
5. Strong EW, McDivit RW, Brasfield RD. Granular cell myoblastoma. *Cancer* 1970; 25: 415-22.
6. Park JH, Do NY, Cho SI, Choi JY. Granular cell tumor of larynx. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2010;3:52-5.
7. Budiño S, Navarro P, Rodríguez JA, Modelo A, Torres L, Rendón JI et al. Tumor de células granulosas: Revisión de los parámetros que determinan su posible malignidad. *Med oral*. 2003;8:294-8.
8. Conley SF, Milbrath MM, Beste DJ. Pediatric laryngeal granular cell tumor. *J Otolaryngol* 1992;21:450-3.
9. Lassaletta L, Alonso S, Granell J, Ballestín C, Serrano A, Álvarez Vicent JJ. Synchronous glottis granular cell tumor and subglottic spindle cell carcinoma. *Arch Otolaryngol Hed Neck Surg* 1998;124:1031-4.
10. Scala WA, Fernandes AM, Duprat Ade C, Costa HO. Granular cell tumor of larynx in children: a case report. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008; 74:780-5.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

MEMORIA ANUAL 2013. Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ANNUAL REPORT 2013. Journal of Castilla y León, Cantabria and
La Rioja Otorhinolaryngology Society

José Luis Pardal-Refoyo

Director de la revista. Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de
Otorrinolaringología. Zamora. España.
revistaorl@revistaorl.com

Publicado: 10/06/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Pardal-Refoyo JL. MEMORIA ANUAL 2013. Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Jun. 5 (Supl. 1): S1-S10.

Resumen	Memoria de la actividad desarrollada en la revista en 2013. Se trata de una publicación on-line de acceso abierto de contenido biomédico (Otorrinolaringología). Durante 2014 se han publicado 45 documentos que se han agrupado en un volumen anual
Palabras clave	Otorrinolaringología, revista, acceso abierto
Summary	Annual report of the activity in the magazine in 2013. This is an on-line publication of biomedical content open access (Otorhinolaryngology). During 2013 have been published 45 documents grouped into an annual volume.
Keywords	Otorhinolaryngology, journal, open access

MEMORIA ANUAL 2013. Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

Estructura de la revista



Figura 1. Estructura de la revista

Comité Editorial en 2013

Revista

Director:

José Luis Pardal Refoyo (Complejo Asistencial de Zamora. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Zamora. España)(director@revistaorl.com)

Subdirector:

Jaime Santos Pérez (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Valladolid. España) (subdirector@revistaorl.com)

Comité Editorial:

Carmelo Morales Angulo (Hospital Sierrallana. Servicio Cántabro de Salud. SCS. Cantabria. España)

Darío Morais Pérez (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Valladolid. España)

Ángel Muñoz Herrera (Hospital Clínico Universitario. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Salamanca. España)

Manuel Tapia Risueño (Hospital del Bierzo. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Ponferrada. León. España)

Antonio Sánchez del Hoyo (Hospital San Millán. Rioja Salud. RS. Logroño. España)

Luis Ángel Vallejo Valdezate (Hospital Río Hortega. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Valladolid. España)

Javier Martínez Subías (Hospital Santa Bárbara. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Soria. España)

Pablo Casas Roderia (Complejo Hospitalario de León. Sanidad de Castilla y León. SACYL. León. España)

Enrique Coscarón Blanco (Hospital Virgen de la Concha. Sanidad de Castilla y León, SACYL. Zamora. España)

María Jesús Velasco García (Complejo Asistencial de Ávila. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Ávila. España)

Ana Isabel Navazo Eguía (Complejo Hospitalario de Burgos. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Burgos. España)

José Luis Alonso Treceño (Complejo Asistencial de Palencia. Sanidad de Castilla y León. SACYL. Palencia.

España)

Comité Externo Nacional:

Ángel Ramos Macías (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España)
 Carlos Ochoa Sangrador (Sociedad Española de Pediatría. Revista Evidencias en Pediatría. España)
 Luis Lassaleta Atienza (Hospital Universitario La Paz. Madrid. España)
 Francisco García Purriños (Hospital del Mar Menor. Murcia. España)
 José Luis Llorente Pendás (Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo. España)
 Constantino Morera Pérez (Hospital Universitario La Fe. Valencia. España)
 Juan Ignacio Rayo Madrid (Medicina Nuclear.Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. España)
 José Granell Navarro (Hospital Rey Juan Carlos de Móstoles. Salud Madrid. Madrid. España)
 SACYL: Sanidad de Castilla y León. España
 SCS: Servicio Cántabro de Salud. España
 RS: Rioja Salud. España

Áreas Editoriales (enlace a subpágina)

Áreas Editoriales. Editores

Oído

- · otología: Luis Ángel Vallejo Valdezate (Valladolid)
- · audiología: Carmelo Morales Angulo (Santander)
- · implantes: Santiago Santa Cruz Ruiz (Salamanca)
- · lenguaje/foniatría: Elvira Santos Pérez (Zamora)
- · vestibulometría/equilibrio: Ángel Batuecas Caletrío (Salamanca)

Fosas nasales / senos paranasales: Jaime Santos Pérez (Valladolid)

- · rinología y alergia
- · olfato

Faringe / laringe

- · laringe/voz: M^a Jesús Velasco García (Ávila)
- · faringe/deglución: José Granell Navarro (Madrid)
- · apnea/roncopatía: Marta Báscones García (Santander)

Otras áreas quirúrgicas

- · oncología cérvicofacial: Gonzalo Martín Hernández (Ávila)
- · tiroides/paratiroides: José Luis Pardal Refoyo (Zamora)
- · base de cráneo: Ángel Muñoz Herrera (Salamanca)
- · cirugía reconstructiva
- · glándulas salivales: Darío Morais Pérez (Valladolid)
- · tecnología quirúrgica

Pediatría

- · orl pediátrica: Ana Navazo Eguía (Burgos)
- · hipoacusia neonatal/infantil: José Ignacio Benito Orejas (Valladolid)

Gestión

- · calidad
- · protocolización de procesos
- · seguridad del paciente: Pedro Díaz de Cerio Canduela (Logroño)
- · gestión clínica
- · docencia/formación
- · sesiones clínicas-vídeoconferencias
- · derecho sanitario
- · bioética

Edición de pósters

Jose Ignacio Benito Orejas (Valladolid)
 Javier Martínez Subías (Soria)

Edición impresa

Ángel Batuecas Caletrío

Datos bibliométricos en 2013.

La revista se publica en Internet con e-ISSN 2171-9381 y en versión impresa anualmente de cada volumen con ISSN 2341-1503 y DL ZA 33-2014.

Tabla 1. Documentos evaluados y publicados en 2013

Documentos originales evaluados en 2013	31
Documentos originales publicados	24 (77,42%)
Documentos originales rechazados	7 (22,58%)
No se ajusta a las normas de publicación	4
El artículo ya había sido publicado total o parcialmente	3
Pósters publicados (en suplemento)	14
Artículos comentados	3
Resúmenes de las comunicaciones al congreso (suplemento)	1
Documentos de formación (suplemento)	2
NÚMERO TOTAL DE DOCUMENTOS PUBLICADOS	45

Artículos publicados	25
Suplementos	4
Volumen anual en versión electrónica	1
Volumen anual en versión impresa	1

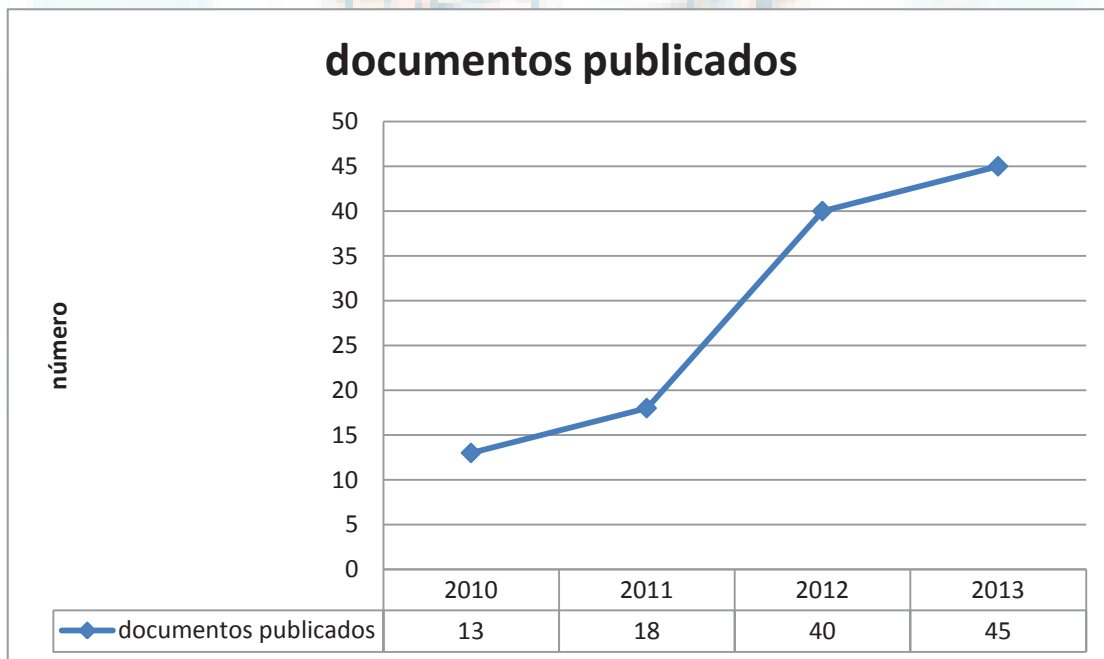


Figura 2. Evolución del número de documentos publicados en el periodo 2010-2013

Índice del Año 2013. Volumen 4 (volumen completo)

Nº1- Carta Editorial: El diálogo

Nº2- Cricotirotomía en paciente con angioedema de lengua secundario a inhibidor del enzima

convertidor de la angiotensina

Nº3- Hallazgo casual de un linfoma no Hodgkin en la base de la lengua

Nº4- Vértigo y nistagmo posicional por etanol. Mecanismo de flotación cupular

Nº5- Migraña vestibular: Diagnóstico y tratamiento

Nº6- Hallazgos clínicos en la dehiscencia del canal semicircular superior: presentación de dos casos

Nº7- Resultados de la prueba calórica en la enfermedad ósea de Paget

Nº8- Un método para la corrección de la disfunción de válvula nasal

Nº9- De la investigación a la publicación. El proceso editorial

Nº10- Cirugía robótica transoral: concepto e indicaciones

Nº11- Neuromonitorización intraoperatoria y pronóstico de la motilidad laríngea tras cirugía de tiroides

Nº12- Absceso profundo de punta nasal

Nº13- Sinusitis esfenoidal erosiva asintomática

Nº14- Quiste dermoide con manifestaciones respiratorias

Nº15- Metástasis parotídea como manifestación clínica inicial de tumor primario pulmonar

Nº16- Complicaciones post radioterapia en el área otorrinolaringológica

Nº17- Schwannomas de cabeza y cuello extracraneales: a propósito de tres casos

Nº18- Schwannoma Nasal: a propósito de un caso

Nº19- Gran neumocele maxilar derecho

Nº20- Laringopiocele mixto. Una causa infrecuente de obstrucción aguda de vía aérea

Nº21- Evolución de la audición en niños con infección congénita por citomegalovirus

Nº22- Terapia individualizada en carcinoma epidermoide de cabeza y cuello localmente avanzado

Nº23- Precisión de la neuromonitorización en cirugía tiroidea

Nº24- Linfangioma quístico supraclavicular derecho. Presentación inusual en adulto

Nº25- Listas guía de comprobación en publicaciones biomédicas

Suplemento 1. Pósters

Suplemento 1. Pósters 2013 (S1-56) (suplemento completo)

Bocio multinodular gigante, ¿Cuándo es posible el abordaje cervical exclusivo? (S1-4)

Fístula preauricular bilateral, manejo quirúrgico (S5-8)

Escleroterapia para el tratamiento de lesiones vasculares (S9-12)

Reconstrucción de pabellón auricular. ¿Cuándo está indicada? (S13-16)

Dehiscencia de herida retroauricular. Una extraña causa (S17-20)

Adenoma de paratiroides retroesofágico y nervio laríngeo inferior derecho no recurrente. ¿Hallazgo casual o asociación rara? (S21-24)

Evolución del abordaje de tumores hipofisarios en el Hospital Universitario de Burgos (S25-28)

Multicentricidad tumoral y tracto aerodigestivo – caso clínico (S29-32)

Manejo actual de los mucocelos frontoetmoidales gigantes (S33-36)

Neuropatía óptica isquémica anterior tras ligadura de arteria carótida interna (S37-40)

Comportamiento clínico e histopatológico de los tumores del espacio parafaríngeo (S41-44)

Complicaciones de la cirugía tiroidea en nuestro servicio (S45-48)

Otoplastia mediante técnica de Mustardé modificada: Experiencia inicial.(S49-52)

Romboencefalitis con parálisis masiva de pares bajos (S53-56)

Suplemento 2. Artículos comentados

Comparación de los resultados de eficacia quirúrgica entre Harmonic y Ligasure en tiroidectomía total (S1-5)

Vaciamiento ganglionar cervical central en cáncer papilar de tiroides. ¿Es necesario? (S6-12)

Vértigo subjetivo crónico (S13-19)

Suplemento 3. Resúmenes de comunicaciones

Comunicaciones libres del XXI Congreso. Ávila, 24 y 25 de Mayo de 2013

Suplemento 4. Cuidados de las cánulas

Cuidados del paciente traqueotomizado (S1-18)

Guía para el paciente portador de cánula (4ªEd) (S19-47)

Repositorios y buscadores

La revista se incluye en el catálogo [Latindex](#).

Los contenidos de la revista están disponibles en:

[DIALNET \(Universidad de La Rioja\)](#) (alojamiento completo)

[e-Revist@s \(CSIC\)](#)

[DOAJ](#)

[ResearchGate](#)

Actividad en la web. Visitas a la web (HTTP://www.revistaorl.com)

Tabla 2. Periodo 30dic2012 a 02ene2014 (actividad durante 2013). Fuente: Google Analytics.

Adquisición			Comportamiento		
Sesiones	% de nuevas sesiones	Nuevos usuarios	Porcentaje de rebote	Páginas/sesión	Duración media de la sesión
36,43% ▲ 4.078 frente a 2.989	5,53% ▼ 57,99% frente a 61,39%	28,88% ▲ 2.365 frente a 1.835	4,23% ▲ 63,02% frente a 65,81%	1,91% ▼ 1,90 frente a 1,94	5,44% ▲ 00:02:27 frente a 00:02:19

Actividad comparativa de los periodos **30dic2012 a 02ene2014 (año 2013)** frente al periodo **30dic2011 a 02ene2013 (año 2012)**

Tabla 3. Comportamiento de los usuarios en 2013

Adquisición			Comportamiento		
Sesiones	% de nuevas sesiones	Nuevos usuarios	Porcentaje de rebote	Páginas/sesión	Duración media de la sesión
4.078 % del total: 100,00% (4.078)	57,99% Promedio del sitio: 57,97% (0,04%)	2.365 % del total: 100,04% (2.364)	63,02% Promedio del sitio: 63,02% (0,00%)	1,90 Promedio del sitio: 1,90 (0,00%)	00:02:27 Promedio del sitio: 00:02:27 (0,00%)

30dic2012 a 02ene2014 (actividad durante 2013)

Tabla 4. Citas obtenidas por los artículos publicados (fuente: Google Scholar)

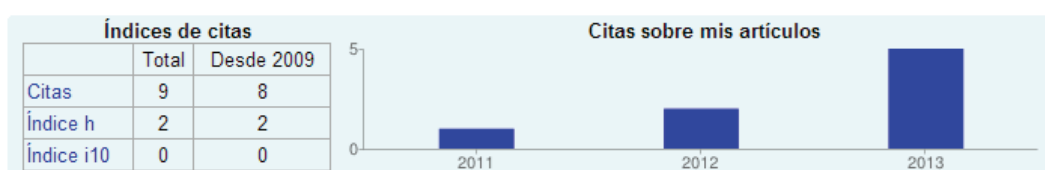


Tabla 5. Actividad y citaciones de los artículos de Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja.
Fuente: Publish or Perish.

Documentos evaluados/ autores	Indicadores
Papers: 27	h-index: 2
Citations: 6	g-index: 2
Years: 4	e-index: 1.41
Cites/year: 1.50	hc-index: 2
Cites/paper: 0.22/0.0/0 (mean/median/mode)	hi-index: 1.33
Cites/author: 5.00	hi,norm: 1
Cites/author/year: 1.25	hi,annual: 0.25
Papers/author: 12.83	hm-index: 1.50
Authors/paper: 2.41/2.0/2 (mean/median/mode)	AW-index: 1.41AWCR: 2.00
3 paper(s) with 1 author(s)	AWCRpA: 1.50
12 paper(s) with 2 author(s)	Hirsch a=1.50, m=0.50
10 paper(s) with 3 author(s)	Contemporary ac=2.00
2 paper(s) with 4 author(s)	

Revisores

El Consejo Editorial agradece a los revisores que han colaborado con la revista en la evaluación de los documentos durante el año 2013.

Alicia Huarte Irujo
Ángel Batuecas Caletrió
Carmelo Morales Angulo
Darío Morais Pérez
Enrique Coscarón Blanco
Gonzalo Martín Hernández
Guillermo Plaza Mayor
Ignacio Alonso Castañeira
J Javier Martínez Subías
Jaime Santos Pérez
José Granell Navarro
Luis Ángel Vallejo Valdezate
María Jesús Velasco García
María José Gamiz Maroto
Óscar Alemán López
Raimundo Gutiérrez Fonseca

Reunión anual del Comité Editorial

Se presentó un informe sobre la actividad de la revista en 2012 en el Congreso anual de Ávila (acta en pdf adjunto) (ANEXO 1)

El sábado 28 de septiembre de 2013 tuvo lugar la primera reunión anual del Comité Editorial en el Hospital Universitario de Burgos bajo el epígrafe "Actualización sobre el proceso editorial" con 5 horas de acreditación docente por SACYL.

Se mantiene el objetivo de mantener una reunión anual sobre actualización en el proceso editorial que se celebrará cada año en Burgos el último sábado de septiembre.

Se adjunta el acta en pdf adjunto (ANEXO 2).

Premios a los trabajos publicados mejor valorados**Puntuaciones de los trabajos publicados en 2013 incluidos en los sistemas de evaluación.**

Recordamos que la puntuación se refiere a la primera versión enviada por los autores no a la versión definitiva

Tabla 6. Puntuaciones de los artículos incluidos en 2013

Nº Registro	AÑO	TÍTULO	MEDIA PUNTO
73	2013	Nº4- VÉRTIGO Y NISTAGMO POSICIONAL POR ETANOL. MECANISMO DE FLOTACIÓN CUPULAR	10,677
88	2013	Nº19- GRAN NEUMOCELE MAXILAR DERECHO	9,687
75	2013	Nº6- HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA DEHISCENCIA DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS	9,319
71	2013	Nº2- CRICOTIROTOMÍA EN PACIENTE CON ANGIOEDEMA DE LENGUA SECUNDARIO A INHIBIDOR DEL ENZIMA CONVERTIDOR DE LA ANGIOTENSINA	8,38
83	2013	Nº14- QUISTE DERMOIDE CON MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS	8,021
90	2013	Nº21- EVOLUCIÓN DE LA AUDICIÓN EN NIÑOS CON INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS	7,996
87	2013	Nº18- SCHWANNOMA NASAL: A PROPÓSITO DE UN CASO	7,851
85	2013	Nº16- COMPLICACIONES POST RADIOTERAPIA EN EL ÁREA OTORRINOLARINGOLÓGICA	7,728
84	2013	Nº15- METÁSTASIS PAROTÍDEA COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA INICIAL DE TUMOR PRIMARIO PULMONAR	7,728
77	2013	Nº8- UN MÉTODO PARA LA CORRECCIÓN DE LA DISFUNCIÓN DE VÁLVULA NASAL	7,341
81	2013	Nº12- ABSCESO PROFUNDO DE PUNTA NASAL	6,929
93	2013	Nº24- LINFANGIOMA QUÍSTICO SUPRACLAVICULAR DERECHO. PRESENTACIÓN INUSUAL EN ADULTO	6,861
82	2013	Nº13- SINUSITIS ESFENOIDAL EROSIVA ASINTOMÁTICA	5,939
72	2013	Nº3- HALLAZGO CASUAL DE UN LINFOMA NO HODGKIN EN LA BASE DE LA LENGUA	5,746
89	2013	Nº20- LARINGOPIOCELE MIXTO. UNA CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LAVÍA AÉREA	5,459

Diplomas a los trabajos mejor valorados:

- VÉRTIGO Y NISTAGMO POSICIONAL POR ETANOL. MECANISMO DE FLOTACIÓN CUPULAR
Virginia Franco-Gutiérrez, Paz Pérez-Vázquez
Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España.
Referencia del artículo:
Franco-Gutiérrez V, Pérez-Vázquez P. Vértigo y nistagmo posicional por etanol. Mecanismo de flotación cupular. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013;4(4):14-20.
- GRAN NEUMOCELE MAXILAR DERECHO
Eduardo Antonio Mena-Domínguez, Luis Miguel Torres-Morientes, Juan José Tavárez-Rodríguez, Michael Bauer, María Consolación Martín-Pascual, Darío Morais-Pérez
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Servicio de Otorrinolaringología y Patología cérvicofacial, Valladolid, España
Referencia del artículo:
Mena-Domínguez EA, Torres-Morientes LM, Tavárez-Rodríguez JJ, Bauer M, Martín-Pascual

- MC, Morais-Pérez D. Gran neumocele maxilar derecho. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013 Oct. 4 (19):149-152.
- 3 HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA DEHISCENCIA DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS
Raquel Yáñez-González, Carmen Sánchez-Blanco, María Rey-Marcos, Diego Hernando Macías-Rodríguez, Rubén Martín-Hernández, José Manuel Villanueva-Rincón, Ángel Batuecas-Caletrío
Hospital Universitario de Salamanca. Unidad de Otoneurología. Servicio de ORL y PCF y Servicio de Radiodiagnóstico. Salamanca. España.
Referencia del artículo:
Yáñez-González R, Sánchez-Blanco C, Rey-Marcos M, Macías-Rodríguez DH, Martín-Hernández R, Villanueva-Rincón JM, Batuecas-Caletrío A. Hallazgos clínicos en la dehiscencia del canal semicircular superior: presentación de dos casos. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013. 4 (6): 30-37.
- 4 CRICOTIROTOMÍA EN PACIENTE CON ANGIOEDEMA DE LENGUA SECUNDARIO A INHIBIDOR DEL ENZIMA CONVERTIDOR DE LA ANGIOTENSINA
Leticia Acle-Cervera, Carmelo Morales-Angulo, Roberto García-Zornoza, Antonio Rubio-Suárez
Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España
Referencia del artículo:
Acle-Cervera L, Morales-Angulo C, García-Zornoza R, Rubio Suárez A. Cricotirotomía en paciente con angioedema de lengua secundario a inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013. 4 (2): 4-8
- 5 QUISTE DERMOIDE CON MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS
María Isabel Calle-Cabanillas, Cristina Ibáñez-Muñoz, Judit Pérez-Sáez, Ana Isabel Navazo-Eguía, Alicia Clemente-García, Juan Manuel Sánchez-Hernández
Servicio de ORL del Hospital Universitario de Burgos. Burgos. España.
Referencia del artículo:
Calle-Cabanillas MI, Ibáñez-Muñoz C, Pérez-Sáez J, Navazo-Eguía AI, Clemente-García A, Sánchez-Hernández JM. Quiste dermoide con manifestaciones respiratorias. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013. 4 (14): 117-122.
- 6 EVOLUCIÓN DE LA AUDICIÓN EN NIÑOS CON INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS
Cristina Ibáñez-Muñoz, María Isabel Calle-Cabanillas, Judit Pérez-Sáez, Ana Isabel Navazo-Eguía, Alicia Clemente-García, Fernando García-Vicario, Juan Miguel Sánchez-Fernández
Hospital Universitario de Burgos. Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cérvicofacial. Burgos. España.
Referencia del artículo:
Ibáñez-Muñoz C, Calle-Cabanillas M.I, Pérez-Sáez J, Navazo-Eguía A.I, Clemente-García A, García-Vicario F, Sánchez-Hernández JM. Evolución de la audición en niños con infección congénita por citomegalovirus. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2013 Oct. 4 (21): 159-164.

La entrega de los diplomas se llevó a cabo en el XXII Congreso celebrado en Burgos los días 6 y 7 de junio de 2014.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Resúmenes de comunicaciones



**Comunicaciones libres del
XXII Congreso. Burgos 6 y
7 de junio de 2014**

**Free papers of the XXII
Congress. Burgos, 2014
6th and 7th June**



Publicado: 22/06/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Referencia del artículo:
Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja. Comunicaciones libres del XXII Congreso. Burgos 6 y 7 de junio de 2014. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014. 5 (Supl.): S1-S57

Comunicaciones libres del XXII Congreso. Burgos 6 y 7 de junio de 2014

Free papers of the XXII Congress. Burgos, 2014 6th and 7th June

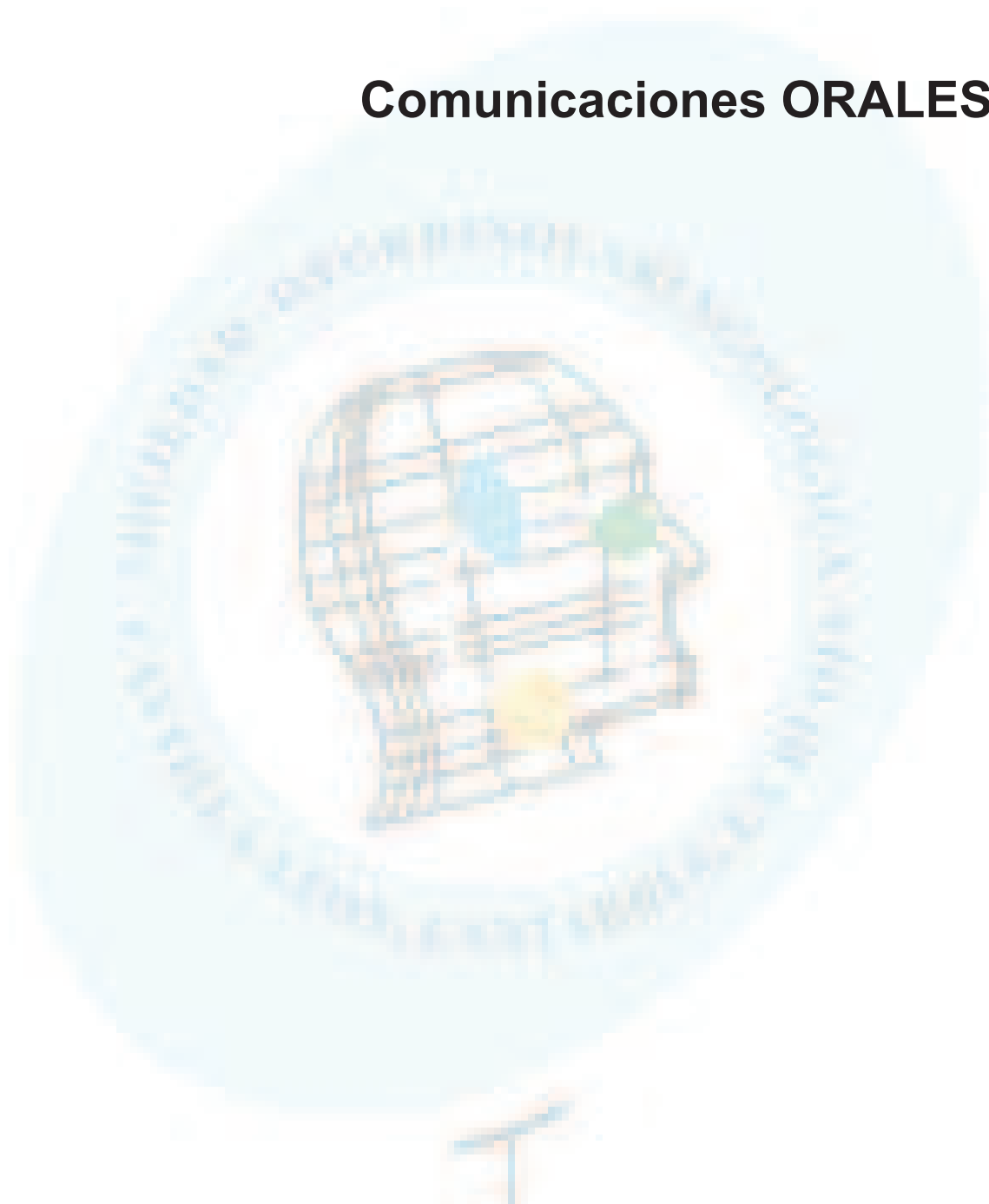
Resumen	Resúmenes de las comunicaciones orales y pósters presentados en el XXII Congreso de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja. Burgos 6 y 7 de junio de 2014
Palabras clave	Otorrinolaringología, cabeza y cuello, cirugía, cancer
Summary	Abstracts of oral communications and posters submitted in the XXII Congress of the ENT Society of Castilla y León, Cantabria and La Rioja celebrated on 6 and 7 June 2014 in Burgos, Spain.
Keywords	Otoralyngology, head and neck, surgery, neoplasms, cancer

Índice

página

Comunicaciones orales. Títulos.	4-21
<ul style="list-style-type: none"> • Metodología de investigación aplicada a incidentes de seguridad en cirugía tiroidea. • ¿Porqué realizar neuromonitorización en cirugía tiroidea? • Abordaje endoscópico endonasal transmaxilar transpterigoideo a la fosa infratemporal y espacio parafaríngeo superior. Resultados preliminares. • Indicaciones y manejo de la inyección de grasa en otorrinolaringología. • Infecciones cervicales estudio descriptivo de 226 casos. • Laringoplastia de medialización, tiroplastia tipo i, nuestra experiencia. • Cribado clínico de la disfagia orofaríngea en un hospital general. Primeros resultados. • Implementación de la valoración y soporte nutricional preliminar en pacientes con cáncer de cabeza y cuello en el momento del diagnóstico. • Timpanoplastia transperforación modificada con injerto condropericóndrico tragal. • Schwannoma vestibular e inestabilidad. • Compensación vestibular en el schwannoma vestibular. • Afectación vestibular en el implante coclear. • Corticoide sistémico en neuronitis vestibular. • Manifestaciones otológicas en la acondroplasia: análisis, discusión y soluciones. • Pseudoneuritis vestibular. Hacer fácil lo difícil. • Resultados del protocolo de evaluación de la timpanometría de alta frecuencia (1000 hz) en lactantes, como procedimiento diagnóstico. • Sordera brusca, 10 años de revisión. 	
Comunicaciones en póster. Títulos	22-57
<ul style="list-style-type: none"> • Abordaje transpalatino en el tratamiento de quistes del conducto nasopalatino. • Absceso orbitario, a propósito de un caso. • Abscesos de espacios profundos del cuello. Complicaciones de riesgo vital. • Adenocarcinoma de endometrio metastásico en amígdala palatina. • Adenocarcinoma nasosinusal tipo intestinal. • Afectación de vii y viii par craneal como primer síntoma de carcinomatosis meníngea. • Atelectasia maxilar crónica. A propósito de un caso. • Atresia auris bilateral como primera manifestación de enfermedad psoriásica. • Bucle vascular en angulo pontocerebeloso como causa de acufeno pulsátil. • Comparación de la dacriocistorrinostomía externa y la dacriocistorrinostomía endocanalicular láser en pacientes con obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal. • Electromiografía laríngea: técnica y aplicaciones en los trastornos de la voz. • Enfermedad inmunomediada del oído interno secundaria. • Estudio de correlación de resultados en la exploración vestibular. • Estudio del síndrome de la "boca urente". • Hallazgo inesperado de lesión del ápex orbitario tras abordaje endoscópico. • Hallazgos intraoperatorios en la microcirugía endolaringea. • Herpes zoster faringolaríngeo. • Hiperostosis esquelética idiopática difusa: síndrome de Forestier-Rotes-Querol como causa de disfagia. • Ingestión de cuerpo extraño: de hipofaringe a cámara gástrica. • Intervención de tumoración en fosa lagrimal mediante cirugía endoscópica nasosinusal. • Linfoma no hodgkin de seno maxilar. A propósito de un caso. • Manifestaciones faringo-laríngeas del pénfigo vulgar. • Meningioma intradiploico frontal. • Metástasis quísticas cervicales. • Monocorditis tuberculosa. • Neuralgia del glossofaríngeo: precaución con la radiofrecuencia. • Nuestros primeros 150 pacientes con la prueba de impulso cefálico. • Oncocitoma de glándula parótida. A propósito de un caso. • Otoplastia en orejas en asa con antecedente de mastoidectomía-meatoplastia. • Parálisis facial periférica como primer síntoma de masa nasofaríngea. • Presión positiva intratimpánica en otitis media aguda. • Rara etiología de disfagia obstructiva. Diagnóstico diferencial. • Tratamiento endoscópico de la estenosis laringotraqueal. • Valoración a largo plazo del corticoide intratimpánico para control del vértigo. • VHIT y topodiagnóstico del schwannoma vestibular. 	

Comunicaciones ORALES



Título	Metodología de investigación aplicada a incidentes de seguridad en cirugía tiroidea.
Autores	<i>José Luis Pardal Refoyo*, Carlos Ochoa Sangrador**</i>
Centro de trabajo	Complejo Asistencial de Zamora. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España.
e-mail	*Servicio de Otorrinolaringología. **Unidad de Apoyo a la Investigación. pardal@pardal.net

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Tradicionalmente en la investigación de incidentes de seguridad en cirugía tiroidea (CT) se siguen criterios epidemiológicos basados en el estudio de las complicaciones. Objetivo: revisar los métodos de investigación en seguridad del paciente aplicados a CT.</p> <p>Material y método: Revisión bibliográfica sobre métodos de gestión del riesgo en CT.</p> <p>Resultados: Aplicación de los métodos retrospectivos de análisis causa-raíz (ACR) y prospectivos de análisis modal de fallos y efectos (AMFE) para el diseño de matrices de riesgos en la investigación de los incidentes de seguridad y modos de fallo potencial en CT.</p> <p>Conclusiones: En la presentación de fallos en CT influyen elementos estructurales y de procesos cuyos factores contribuyentes dependen del paciente, la patología tratada, la técnica quirúrgica realizada y la tecnología empleada. Para la prevención de fallos deben gestionarse los riesgos según su criticalidad (gravedad y frecuencia) y su detectabilidad.</p>
Palabras clave	Seguridad del Paciente; Tiroidectomía; Factores de Riesgo; Análisis de Causa Raíz

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	¿Porqué realizar neuromonitorización en cirugía tiroidea?
Autores	<i>José Luis Pardal-Refoyo*</i> , <i>Carlos Ochoa-Sangrador**</i> , <i>Jesús Javier Cuello-Azcárate***</i>
Centro de trabajo	Complejo Asistencial de Zamora. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España. *Servicio de Otorrinolaringología. *Unidad de Apoyo a la Investigación. ***Servicio de Anestesiología y Reanimación
e-mail	pardal@pardal.net

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La neuromonitorización durante la cirugía tiroidea (CT) ayuda en la identificación del nervio laríngeo recurrente (NLR), informa sobre su función al finalizar la cirugía y apoya en la toma de decisiones. Sin embargo su utilización no está generalizada. Objetivo: exponer los criterios de aplicación de la técnica y los resultados sobre su precisión.</p> <p>Material y método: Revisión bibliográfica sobre neuromonitorización y validez en CT.</p> <p>Resultados: Hay tres conceptos que deben considerarse: la señal de neuromonitorización, la lesión del NLR y la motilidad laríngea. La precisión de la neuromonitorización en CT es superior al 90% con un alto valor predictivo positivo y gran variabilidad de la sensibilidad en los estudios publicados.</p> <p>Conclusiones: La utilidad principal de la neuromonitorización en CT es la selección de casos en los que se produce pérdida de señal y auxiliar en la gestión de esa situación para la prevención de complicaciones infrecuentes pero de alto riesgo para el paciente como es la parálisis laríngea bilateral.</p>
Palabras clave	tiroidectomía; nervio laríngeo recurrente; monitorización intraoperatoria

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Abordaje endoscópico endonasal transmaxilar transpterigoideo a la fosa infratemporal y espacio parafaríngeo superior. Resultados preliminares.
Autores	<i>Casasola Girón S.M., Mena Domínguez E., Santos Pérez J., Martín Pascual M.C., Fernández Rodríguez A., Morais Pérez D.</i>
Centro de trabajo	Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
e-mail	marlenycasasola@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La fosa infratemporal (FI) y el espacio faríngeo superior (EFS) son zonas de difícil acceso quirúrgico, principalmente por las estructuras neurovasculares que las rodean. Actualmente contamos con técnicas endoscópicas mínimamente invasivas que nos permiten tratar patología que incluye dicha área. Para esto se requiere experiencia quirúrgica y conocimiento de anatomía endoscópica e instrumental preciso. En nuestro centro de trabajo hemos comenzado dichos abordajes. Describiremos resultados preliminares de 4 primeros casos. Previamente explicaremos conceptos de anatomía y la técnica quirúrgica utilizada.</p> <p>Método: Descripción retrospectiva de 4 pacientes, tratados del 2012 a 2014 en nuestra institución. Patología tumoral e infecciosa, resecaos quirúrgicamente con abordaje endoscópico transmaxilar, transpterigoideo.</p> <p>Resultados: Cuatro Casos: Adenocarcinoma rinofaríngeo de bajo grado de malignidad con embolización prequirúrgica de arteria faríngea ascendente con dudoso remanente tumoral milimétrico, tratado con radioterapia. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil con embolización previa de arteria esfenopalatina, exéresis total. Metástasis infratemporal de hemangiopericitoma cerebral, con exéresis parcial, previa embolización. Osteomielitis crónica de base de cráneo, zona posterolateral de clivus, carótida derecha trombosada, que debuto con parálisis de pares craneales.</p> <p>En dos casos se utilizó navegador y en uno, eco dopler intraquirúrgico. Sin complicaciones.</p> <p>Conclusión: El abordaje endoscópico de FI y EFS permite tratar patología a través de técnicas poco invasivas con mejor visualización de estructuras anatómicas, ventajas de incisión al evitar sección de ramas nerviosas faciales, osteotomías, manipulación cerebral y ventajas estéticas en contraposición al abordaje lateral. Sin embargo presenta desventajas por la exposición limitada de estructuras como la arteria carótida interna.</p>
Palabras clave	Transmaxilar, transpterigoideo, espacio parafaríngeo superior, fosa infratemporal, tumor de base del cráneo, arteria carótida interna.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Cribado clínico de la disfagia orofaríngea en un hospital general. Primeros resultados.
Autores	<i>Granell Navarro J, Garcia Botrán B, Gutiérrez Fonseca R, Barba Martín R.</i>
Centro de trabajo	Servicio de Otorrinolaringología Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. Madrid.
e-mail	jose.granell@hospitalreyjuancarlos.es

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La disfagia orofaríngea es una patología de elevada prevalencia que afecta al 15% de los pacientes en hospitalización de agudos, llegando hasta el 80% en la enfermedad cerebrovascular. Los datos disponibles sugieren que prevención de la morbimortalidad asociada al control de las complicaciones de la disfagia (aspiraciones y malnutrición) es una actividad hospitalaria coste-efectiva. El objetivo es realizar una primera valoración del volumen de actividad.</p> <p>Material y método: Tras constituir la Unidad de Disfagia y realizar una campaña informativa, se inicia el cribado por sospecha clínica. La demanda se tramita como interconsulta al servicio de ORL; la primera valoración la realiza la enfermera de disfagia. Se presentan los primeros resultados.</p> <p>Resultados: En los primeros 3 meses (30/01/2014 a 30/04/2014) se ha realizado 135 valoraciones. El 60% de las solicitudes proceden de Medicina Interna. En motivo más frecuente fue la valoración en el contexto de un ACV (25%) o la sospecha de neumonía aspirativa (25%). El test de volumen-viscosidad, realizado en 109 pacientes, solo ha mostrado ausencia de alteraciones en la seguridad y la eficacia en 22 casos. En 11 casos se ha completado el estudio con una videofluroscopia. Veinticinco pacientes se han clasificado en la escala DOSS en nivel 1 (disfagia severa con recomendación de restricción total de la dieta oral).</p> <p>Conclusiones. La sospecha y valoración clínicas de la disfagia tiene implicaciones en el cuidado de los pacientes. Las interconsultas para valoración de disfagia son las más numerosas recibidas en el servicio de ORL; aún así es parece deseable escalar hacia el cribado por grupos de riesgo.</p>
Palabras clave	Disfagia orofaríngea; Neumonía aspirativa

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Implementación de la valoración y soporte nutricional preliminar en pacientes con cáncer de cabeza y cuello en el momento del diagnóstico
Autores	<i>*Alonso Galarreta J; **Sánchez Trimiño M.T; *Soto Célix M; **Navazo Eguía A.I.</i>
Centro de trabajo	Hospital Universitario de Burgos. *Unidad de Nutrición. **Servicio de Otorrinolaringología.
e-mail	tsanchezt@saludcastillayleon.es

Resumen	<p>Introducción y objetivos: Los pacientes con tumores de cabeza y cuello presentan un alto riesgo nutricional. Sería beneficioso realizar una valoración del estado nutricional en el momento del diagnóstico que disminuiría la comorbimortalidad. Los objetivos de esta revisión son detectar riesgo de malnutrición en dichos pacientes, estudiar las complicaciones asociadas a la nutrición enteral y estandarizar cuidados de enfermería que mejoren la calidad asistencial.</p> <p>Metodología: Estudio retrospectivo en 43 pacientes varones con cáncer de cabeza y cuello y con soporte enteral durante su ingreso. Variables: edad, sexo, estancia media, peso, talla, Índice de Masa Corporal (I.M.C), Valoración Global Subjetiva (V.G.S), Nutritional Risk Screening (N.R.S - II), albúmina y prealbúmina y complicaciones mecánicas y digestivas así como presencia de fístula.</p> <p>Resultados: La edad media de los pacientes era de 66,6 años, tiempo mediano de ingreso 26 días. Experimentaron una pérdida de peso del 2,5%, que se traduce en una pérdida de 0,5 puntos en el I.M.C. La albúmina subió una media de 0,3 gr/dl y la prealbúmina 8,8 gr/dl. El tiempo mediano de nutrición enteral fue de 15 días y el 14% presentó fístula faringo-cutánea. Al alta un 81,4% realizaba una alimentación oral. Según la V.G.S. un 47,6% presentan algún grado de malnutrición al ingreso y según el N.R.S-II un 58,1% riesgo de malnutrición y un 4,7% malnutrición severa.</p> <p>Conclusión: Dado el riesgo de malnutrición en los pacientes con tumores de cabeza y cuello es importante realizar una valoración nutricional e instaurar un seguimiento durante todo su tratamiento.</p>
Palabras clave	Tumores de cabeza y cuello; malnutrición; soporte nutricional.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Indicaciones y manejo de la inyección de grasa en otorrinolaringología.
Autores	<i>Sanchis Picó, Carla; Morales Angulo, Carmelo; García Zornoza, Roberto; Vergara Pastrana, Sandra; Castañeda Curto, Natalia</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. kiara_onil@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción: El injerto autólogo de grasa se ha convertido en una técnica cada vez más popular en los últimos años.</p> <p>Material y métodos: Se realiza una revisión en la literatura acerca de las aplicaciones de la inyección de grasa en ORL y se exponen una serie de casos</p> <p>Resultados</p> <p>El injerto de tejido adiposo se ha usado ampliamente en la cirugía estética como un método quirúrgico para corregir defectos en la superficie cutánea o para aumentar el tejido blando, como ejemplo utilizado en rinoplastia sobre el dorso nasal.</p> <p>También se han utilizado este tipo de injertos en cirugía funcional, como un procedimiento único o complementario para el tratamiento de la insuficiencia glótica, velopalatina, corrección de fístulas fonatorias así como implantación de grasa en las cicatrices de cuerda vocal mejorando la onda mucosa y la calidad de voz.</p> <p>Conclusión</p> <p>El injerto de grasa puede considerarse una buena alternativa como material de relleno en el área ORL. Como ventajas incluye la baja probabilidad de reacción inflamatoria al ser un tejido autólogo, la disponibilidad universal, una mínima morbilidad de la zona donante, pudiéndose reproducir en multitud de ocasiones.</p> <p>La desventaja principal es que existe un porcentaje de reabsorción del injerto difícil de predecir.</p>
Palabras clave	Injerto autologo; grasa.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Infecciones cervicales estudio descriptivo de 226 casos.
Autores	<i>Terán Muñoz D, Díaz de Cerio Canduela P, Crespo Escudero P, Sicles López J, Ortiz Rivera A.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital San Pedro, Logroño. eteran@riojasalud.es

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Las infecciones cervicales profundas (ICP), son consideradas patologías susceptibles de complicaciones graves, ya que pueden extenderse rápidamente por espacios profundos del cuello y comprometer vía aérea, vasos cervicales y conducto raquídeo. Si bien es cierto que con advenimiento de era antibiótica y sofisticación de pruebas de imagen su incidencia ha disminuido, nos hemos planteado como objetivo determinar sus características clínicas y epidemiológicas en nuestro medio.</p> <p>Material y Método: Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de ICP diagnosticados entre enero 2008 y diciembre 2012, tras obtener datos de historias clínicas registradas en Sistema informático de nuestro hospital.</p> <p>Resultados: Se objetiva un discreto repunte en la incidencia de casos por año. El rango de edad de la muestra va desde 1-93 años, siendo la media de 33.7 años. La estancia media hospitalaria fue de 4.1 días. La localización más frecuente de las infecciones odontógenas fue la inferior y su lugar de diseminación más frecuente fue la submaxilar. Los resultados más frecuentes de los cultivos correspondieron a flora habitual orofaríngea aerobia – anaerobia.</p> <p>Conclusiones: Las infecciones cervicales representan una proporción importante de las hospitalizaciones en los servicios ORL. Si bien la incidencia de complicaciones es poco frecuente, debemos estar alerta a diagnosticarlas principalmente en pacientes que presenten factores de riesgo a causa de su potencial diseminación a espacios cervicales profundos y compromiso vital.</p>
Palabras clave	Infecciones cervicales profundas, absceso parafaríngeo, infecciones otorrinolaringológicas.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título **Laringoplastia de medialización, tiroplastia tipo I, nuestra experiencia.**

Autores *Martín Batista, Susana; Álvarez Otero, Rafael; Álvarez Nuño, Candelas, Herrero Calvo, David; Gil-Carcedo, Elisa; Vallejo Valdezate, Luis Ángel; Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.*

Centro de trabajo e-mail Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.
Susanamedicina@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo:La tiroplastia tipo I es una técnica fono quirúrgica para pacientes que presenta un defecto en la adducción glótica. El objetivo de nuestro estudio, es describir y comparar las diferentes técnicas de laringoplastia de medialización utilizadas en nuestro servicio desde el año 2003 hasta la actualidad.</p> <p>Material y Método:Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo de serie de casos en el que se evalúan 16 pacientes. Todos fueron diagnosticados de disfonía y/o disfagia mediante nasofibroscopia y FESS por el servicio de otorrinolaringología de nuestro hospital. Se objetiva patología subsidiaria de medialización; parálisis vocal, atrofia vocal, defecto post cordectomía. La medialización se realizó con diferentes implantes sólidos: Titanio, Goretex, cartílago autólogo y prótesis de Montgomery.</p> <p>Resultados:En este estudio se incluyen 15 pacientes, 12 mujeres y 3 hombres. Se han realizado implantes con diferentes materiales, describimos nuestra técnica y aportamos nuestros resultados apoyándonos en videos y base de datos. Se evalúan los días de estancia hospitalaria media y la anestesia realizada.</p> <p>Conclusiones:La tiroplastia tipo I es una técnica descrita por Isshiki en el año 1974 y desde entonces hasta nuestros días ha sufrido modificaciones orientadas a su perfeccionamiento. Actualmente se utilizan las tiroplastias con nuevas indicaciones. Con la medialización conseguimos dos objetivos básicos, mejorar el GAP glótico y la calidad vocal. La técnica que creemos más adecuada en nuestra experiencia es la medialización con Goretex demostrando un mejor costo eficacia.</p>
Palabras clave	Tiroplastia, Goretex, Parálisis vocal

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Timpanoplastia transperforación modificada con injerto condropericóndrico tragal.
Autores	<i>Martín Batista, Susana; Álvarez Nuño, Candelas; Álvarez Otero, Rafael; Menéndez Argüelles, María Eugenia; Vallejo Valdezate, Luis Ángel; Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. Susanamedicina@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La timpanoplastia transperforación es una variante de la timpanoplastia tipo I. Clásicamente se utiliza para perforaciones pequeñas, < 20 % del tímpano, colocando un injerto underlay. Presentamos una modificación de esta técnica transperforación, utilizando injerto condropericóndrico en perforaciones de cualquier tamaño que respetan el margen timpánico.</p> <p>Material y Método: Se trata de un estudio retrospectivo de serie de casos en el que se evalúan 21 pacientes que fueron candidatos a timpanoplastia transperforación cumpliendo unos criterios: Abordaje endoaural, perforación que respetara el margen timpánico visualizado por microscopio, volumen de caja timpánica >2cc y UDA en la ATL que indica no afectación de la cadena osicular, exceptuando pacientes mayores para adaptación audiotésica posterior tras cierre. Los pacientes que no cumplen estos criterios no son candidatos para la realización de esta técnica.</p> <p>Resultados: En el estudio se incluyen 21 pacientes, 15 mujeres y 6 hombres con edades comprendidas entre los 12 y 80 años. El injerto utilizado para la reparación ha sido condropericóndrico tragal, describimos la técnica utilizada y aportamos nuestros resultados morfológicos y funcionales apoyándonos en imágenes y base de datos.</p> <p>Conclusiones: El objetivo principal de la timpanoplastia tipo I es el cierre de la membrana timpánica consiguiendo una mejoría de la audición y/o eliminación de la otorrea según los casos. En nuestra variación, no se realiza levantamiento del colgajo tímpanomeatal disminuyendo así el tiempo quirúrgico.</p> <p>Los pacientes candidatos a esta técnica deben cumplir los criterios establecidos. La limitación de la técnica es la no posibilidad de exploración y valoración de la cadena osicular.</p>
Palabras clave	Transperforación, Injerto condropericóndrico, Timpanoplastia tipo I

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Schwanoma vestibular e inestabilidad
Autores	<i>Victor Martín Sánchez, Cristina Cordero Civantos, Diego H. Macías, Rubén Martín Hernández, Ángel Muñoz Herrera, Santiago Santa Cruz Ruiz, Ángel Batuecas Caletrio.</i>
Centro de trabajo e-mail	Unidad de Otoneurología, Hospital Universitario de Salamanca. vitotemsanchez@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La hipoacusia unilateral es el síntoma de presentación más frecuente de los pacientes con Schwanoma vestibular. Sin embargo, la inestabilidad es el que más afecta a su calidad de vida. Estudiamos desde el punto de vista vestibular un grupo de pacientes con Schwanoma vestibular</p> <p>Material y Método: Presentamos 34 pacientes diagnosticados de Schwanoma vestibular. Se realiza VNG y vHIT en todos ellos en el estudio inicial. Se analiza el resultado de la prueba calórica, la ganancia de vHIT y la presencia de sacadas así como su relación entre ellas y con el tamaño del tumor.</p> <p>Resultados: Tanto la paresia canalicular en la prueba calórica como la ganancia en el vHIT se relacionan con el tamaño tumoral, especialmente con los tumores grado IV. 20/34 pacientes presentaban alteración en la prueba calórica y 31/34 en el vHIT. La anomalía más frecuente encontrada en el vHIT fue la sacada covert.</p> <p>Conclusiones: Un buen estudio no sólo audiológico sino vestibular resulta de vital importancia en los pacientes que presentan un schwannoma vestibular. Esos estudios nos pueden ayudar a entender mejor lo que sucede en el paciente y, sobre todo, a planificar su rehabilitación posterior.</p>
Palabras clave	Otoneurología, Schwanoma, Inestabilidad, V-HIT

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Compensación vestibular en el schwannoma vestibular
Autores	<i>Yáñez González Raquel, Sánchez Blanco Carmen, Martín Hernández Rubén, Blanco Pérez Pedro, Muñoz Herrera Ángel, Santa Cruz Ruíz Santiago, Batuecas Caletro Ángel.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otoneurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca: Hospital Clínico.
e-mail	raquelyg87@gmail.com.

Resumen	<p>INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: La inestabilidad es la queja más frecuente del paciente intervenido por schwannoma vestibular. En el postoperatorio algunos resuelven su problema de inestabilidad más rápidamente que otros. A largo plazo, son menos los pacientes que presentan desequilibrio o inestabilidad. Estudiamos la presencia de inestabilidad en un grupo de pacientes intervenidos de schwannoma y su relación con el reflejo vestibulo-oculomotor (RVO)</p> <p>MATERIAL Y MÉTODOS: 13 pacientes intervenidos de schwannoma. Se estudia el comportamiento del RVO a la semana de la intervención, al mes, los tres meses y a los seis meses. Se dividen los pacientes en tres grupos según la paresia canalicular previa en: Normales (Déficit inferior al 20%), Paresia canalicular moderada (21-70%) y severa (más de 70%). En cada paciente se realiza vHIT al alta, al mes, a los tres meses y a los seis meses de la cirugía analizando su respuesta.</p> <p>RESULTADOS: Los pacientes con mayor grado de déficit vestibular previo a la cirugía normalizan antes su RVO que aquellos con función normal previa ($p=0.0014$). En el proceso de compensación vestibular la ganancia en el lado afecto no se modifica a lo largo del tiempo ($p=0.08$) pero sí se modifican las sacadas de corrección overt y covert, tendiendo a agruparse.</p> <p>CONCLUSIONES: El RVO es la pieza clave en la recuperación tras una cirugía de schwannoma. Aquellos pacientes que tienen perdida la función vestibular antes de la cirugía "ya han realizado su trabajo" de compensación vestibular, con lo que el RVO apenas se modifica posteriormente.</p>
Palabras clave	Compensación vestibular, Reflejo vestibulo-oculomotor, vHIT, Schwannoma vestibular, desequilibrio, inestabilidad

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Afectación vestibular en el implante coclear.
Autores	<i>Sánchez Blanco C, Yáñez González R, Cordero Civantos C, Benito González F, Blanco Pérez P, Santa Cruz Ruiz S, Batuecas Caletrio A.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otoneurología. Servicio de ORL y PCF. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.
e-mail	carmen_sb1@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Existe controversia sobre la influencia de los implantes cocleares en la función vestibular periférica. Unos autores defienden que la colocación de un implante coclear aumenta el riesgo del daño vestibular, mientras que otros consideran que la clínica vertiginosa será de corta duración y moderada intensidad. Estudiamos un grupo de pacientes intervenidos de implante coclear en un año valorando la presencia de inestabilidad y el daño vestibular.</p> <p>Material y Método: Se estudiaron 21 pacientes implantados desde enero de 2012 a septiembre de 2013. Se les realizaron una videonistagmografía (VNG) y un reflejo vestibulo-oculomotor videoasistido (v- HIT) antes y después de la cirugía y se les sometió a un cuestionario DHI (dizziness handicap inventory) .</p> <p>Resultados: Se dividen a los pacientes en cuatro grupos según el reflejo vestibulo-oculomotor (RVO) y el VNG. En 14 pacientes no existen cambios en el VNG y el RVO está organizado, en dos el RVO está desorganizado y existen cambios en el VNG y el DHI, en otros dos el RVO está desorganizado y no existen cambios en el VNG ni el DHI y en tres hay sacadas en el v-HIT.</p> <p>Conclusiones: No todos los pacientes implantados presentan inestabilidad. En un 30 % aparecen alteraciones en el v-HIT, y en la función vestibular.</p> <p>Es importante hacer un estudio vestibular previo a la cirugía, realizando un VNG, un v-HIT y un DHI.</p> <p>La cirugía deberá ser preservadora ó mínimamente invasiva implantándose el oído más afectado, para reducir el riesgo de la pérdida de la función vestibular.</p>
Palabras clave	Implante coclear, déficit vestibular, v-HIT, VNG, DHI.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Corticoide sistémico en Neuronitis vestibular.
Autores	<i>Diego H. Macías Rodríguez, Rubén Martín Hernández, Raquel Yáñez González, Ángel Batuecas Caletrío.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clínico Universitario de Salamanca. didak133@hotmail.com

Resumen	<p>INTRODUCCIÓN: La neuronitis vestibular es la segunda causa más común de vértigo periférico en urgencias. Cuadro de etiología inespecífica al igual que su tratamiento. Su manejo incluye manejo sintomático con sedantes vestibulares; pero no existe suficiente evidencia científica con respecto al uso de corticoides sistémicos.</p> <p>Presentamos este estudio donde se evalúa el uso de corticoides por vía sistémica evaluando su respuesta expresada en pruebas calóricas, DHI y estancia hospitalaria.</p> <p>METODOLOGÍA: Estudio observacional de cohortes retrospectivas</p> <p>RESULTADOS: Cohorte control (2003-2007) con 44 pacientes; y cohorte casos (2008-2012) con 40 pacientes los cuales fueron tratados con Corticoides a partir del primer día de iniciada la sintomatología. No diferencias con respecto a la edad y al sexo.</p> <p>A todos se les realizaron pruebas calóricas entre el 4º y 5º día de iniciado el tratamiento con corticoides. Se evidenció paresia canalicular en el 80% del grupo sin corticoides Vs 39% en el grupo que recibió corticoides.</p> <p>El DHI demostró incomodidad clínica en el 34% del grupo que recibió tratamiento corticoideo Vs 50% grupo control. Con respecto a la estancia hospitalaria 2.8 Vs 3.6 días en grupo con tratamiento y control respectivamente, y nistagmo menos intenso al alta en el grupo con tratamiento.</p> <p>DISCUSIÓN: La poca evidencia publicada sugiere que el uso corticoides puede detener el daño producido por inflamación de las ramas vestibulares y favorecer su recuperación; traduciéndose a un retorno precoz a vida normal de los pacientes que recibieron corticoides; sin embargo, no existen ensayos clínicos aleatorizados doble ciego que soporten dicha evidencia.</p>
Palabras clave	Neuronitis vestibular, vértigo periférico, corticoides.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Manifestaciones otológicas en la acondroplasia: análisis y discusión y soluciones.
Autores	<i>Pablo Crespo Escudero., J. Carlos Sicles, Danilo Terán Muñoz, A. Sánchez del Hoyo, J.A Preciado López.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital San Pedro de Logroño. pablocrespoescudero@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La prevalencia de la acondroplasia en España es alrededor de 1050 casos.</p> <p>El diagnóstico de la misma se sospecha radiológicamente desde el embarazo y se confirma con el análisis molecular prenatal (FGFR3).</p> <p>Material y Método: Se presentan una serie de 24 casos de displasias esqueléticas; 16 diagnosticados de acondroplasia genéticamente desde 1996-2013.</p> <p>Para el análisis audiológico de estos pacientes se recogen resultados de las audiometrías, otoemisiones y de timpanometrías realizadas.</p> <p>Dentro de las otoemisiones se realiza el screening auditivo en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz.</p> <p>Para el análisis se los timpanogramas se recogen los datos de las curvas tipo A (As, Ad) y las B y C. Las tipo A se consideran normales y las B y C anormales.</p> <p>Resultados: el 100 % (16) de los casos ha tenido una OMA a lo largo de su vida; un 75 % (12) han padecido o tienen hipoacusia de transmisión. El 50 % (8) ha precisado colocación de DTT entre los 2 y los 20 años. El 25 % (2) de los que precisaron DTT ha necesitado miringoplastia de cierre.</p> <p>El 68 % de los timpanogramas realizados tuvieron al menos una curva B o C (anormales) en uno/ambos oídos de pacientes jóvenes (2-14 años) y el 32 % en pacientes adultos (15-39 años).</p> <p>Conclusiones: El principal tipo de hipoacusia en acondroplásicos es la hipoacusia de transmisión.</p> <p>Debemos plantearnos una adenoidectomía/amigdaloadenoidectomía con mayor fuerza que en un niño normal.</p> <p>La disfunción tubárica es la causa principal de hipoacusia conductiva.</p>
Palabras clave	Acondroplasia, audición, otoemisiones, timpanometría

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Pseudoneuritis vestibular. Hacer fácil lo difícil.
Autores	<i>Martín-Hernández R, Macías-Rodríguez DH, Yáñez-González R, Sánchez-Blanco C, Blanco-Pérez P, Batuecas-Caletrío A.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otoneurología. Servicio ORL. Hospital Universitario de Salamanca.
e-mail	ruben_eomer@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La neuritis vestibular es uno de los tipos más frecuentes de vértigo periférico de fácil diagnóstico clínico. Pero en ocasiones puede ocultar una patología central. Para poder diferenciar el vértigo que siendo central se comporta como periférico existen una serie de signos clínicos que ya se han protocolizado. Estudiamos a una población de pacientes diagnosticados de neuritis vestibular y que, finalmente, su vértigo era de causa central.</p> <p>Material y Método: 49 pacientes ingresados en el Hospital Universitario de Salamanca con diagnóstico de síndrome vestibular periférico agudo compatible con neuritis vestibular. Seguimiento diario desde su ingreso con objetivación del Nistagmo, Maniobra de impulso cefálico y test de skew. A todos los pacientes se les realizó RMN en los 5 primeros días. Se analizan los resultados de la exploración y los de la RMN.</p> <p>Resultados: 49 enfermos ingresado como neuritis vestibular. Media de edad 62,3 años. 44 RMN normales y 5 con hallazgos centrales, siempre cerebelosos y siempre vasculares. Los 5 pacientes tenían factores de riesgo vascular. Existían alteraciones en la exploración clínica en los 5 pacientes.</p> <p>Conclusiones: Es fundamental una buena exploración clínica en todos los pacientes con vértigo, sobre todo en aquellos en los que se presenta de forma aguda. La exploración clínica prevalece aún sobre el resto de exploraciones a la hora de poder establecer un diagnóstico definitivo en los pacientes con vértigo. Estos tres signos clínicos son fundamentales para hacer el diagnóstico diferencial entre el vértigo periférico y el vértigo central.</p>
Palabras clave	Pseudoneuritis, neuritis vestibular, vértigo periférico, vértigo central.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Resultados del protocolo de evaluación de la timpanometría de alta frecuencia (1000 hz) en lactantes, como procedimiento diagnóstico.
Autores	<i>Mena Domínguez, EA; Benito Orejas, JI; Ramírez Cano, B; Bauer, M; Hernández de los Santos, ML; Casasola Girón, SM; Morais Pérez, D.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clínico Universitario de Valladolid. edumen2@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El cribado auditivo universal ha reducido la edad de exploración audiológica infantil. Aunque habitualmente evaluamos el funcionamiento del oído medio mediante la timpanometría de 226 Hz, en niños pequeños se recomiendan frecuencias más elevadas. Con este trabajo pretendemos comparar los resultados timpanométricos obtenidos con 226 Hz y 1 kHz en lactantes.</p> <p>Material y Método: Estudio prospectivo en niños menores de 6 meses procedentes del cribado auditivo, durante el período de 1 año. Clasificamos los timpanogramas de acuerdo a los patrones establecidos y los correlacionamos con la otomicroscopia y con el resultado de las otoemisiones acústicas transitorias (OEAT).</p> <p>Resultados: El estudio comprende 69 niños (132 oídos), 39 varones y 30 hembras, predominando el rango de edad 3-6 meses. La analogía entre la otomicroscopia y las OEAT, ofreció un 100% de sensibilidad y un 94,3% de especificidad, por lo que utilizamos el resultado de la otomicroscopia como referente para analizar los resultados timpanométricos. En la timpanometría 226 Hz obtuvimos una sensibilidad del 76,5%, especificidad 77,6%, para un VPP de 33,3% y VPN de 95,7% y en 1000 Hz la sensibilidad fue del 73,3%, especificidad 97,4%, para un VPP 78,6% y VPN 96,6%. Aunque la sensibilidad de ambas pruebas es parecida, la especificidad y el VPP son mejores con 1 kHz.</p> <p>Conclusiones: Recomendamos el uso de 1kHz en la timpanometría de niños menores de 6 meses, pues su mayor especificidad disminuye el número de pacientes con sospecha de OMS, que podría retrasar el diagnóstico de hipoacusia.</p>
Palabras clave	Timpanometría de elevada frecuencia, impedancia acústica, cribado auditivo, otoemisiones acústicas.

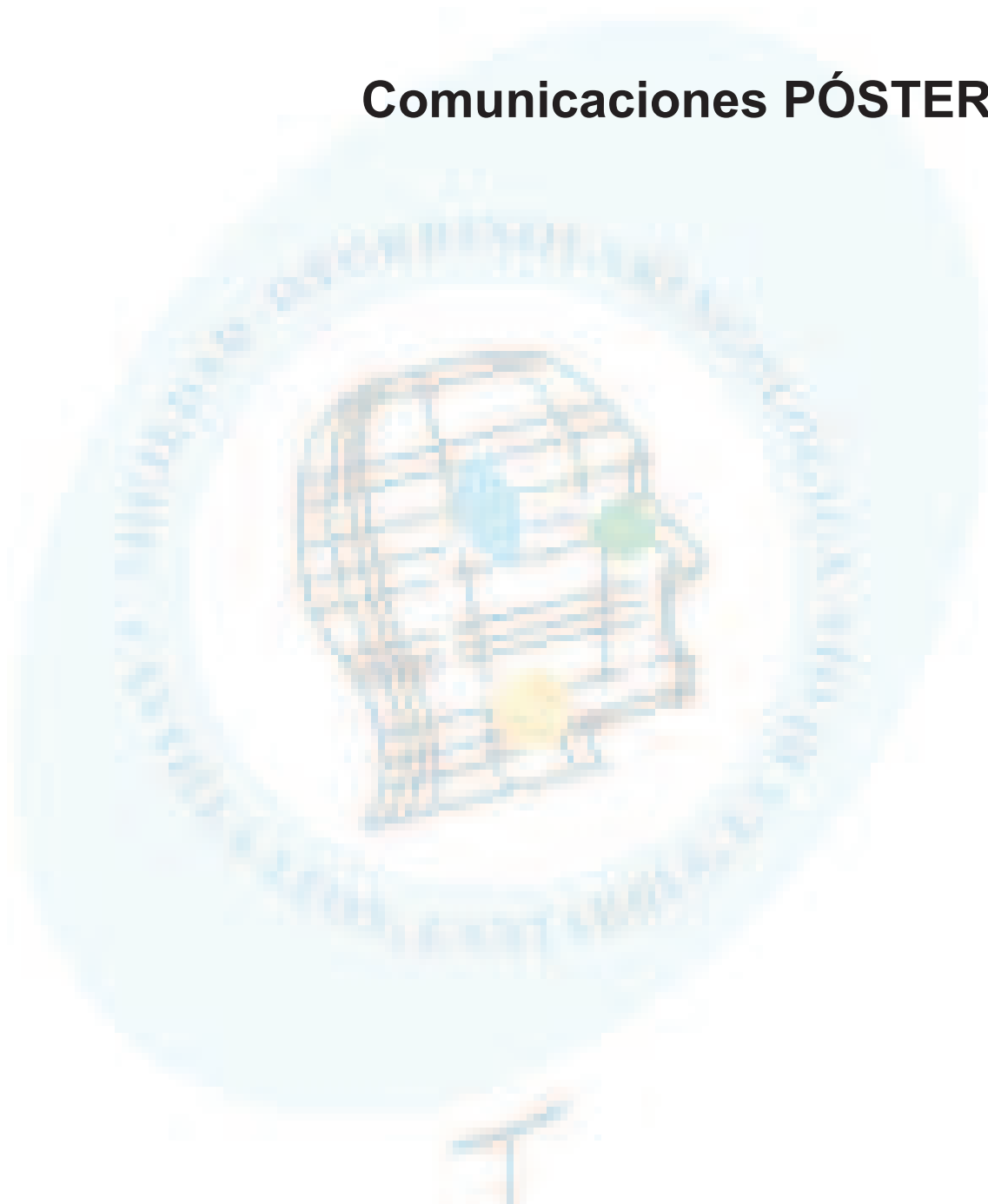
Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Sordera brusca, 10 años de revisión.
Autores	<i>Mena Domínguez, EA; Benito Orejas, JI; Bauer, M; Hernández de los Santos, ML; Casasola Girón, SM; Morais Pérez, D.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clínico Universitario de Valladolid. edumen2@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Denominamos sordera brusca a la aparición de una hipoacusia neurosensorial de rápida instauración y causa desconocida. La máxima tasa de recuperación espontánea se sitúa en el 65%. No existiendo consenso en el tratamiento, presentamos los resultados obtenidos tras 10 años de aplicar una pauta terapéutica establecida.</p> <p>Material y Método: Estudio retrospectivo de todos los pacientes ingresados en nuestro centro del año 2000 al 2010 por sordera brusca, analizando las variables clínicas que pudieran influir en su evolución. Aplicamos unos estrictos criterios de inclusión y exclusión, instaurado el mismo tratamiento a todos los afectados.</p> <p>Resultados: El estudio comprende 74 pacientes, 44 varones y 30 hembras, predominando el rango de edad de 41 a 60 años. Fue más frecuente la afectación del oído derecho (55%), acompañándose la hipoacusia en un 67.5% de acúfenos y en un 15% de síntomas vestibulares. El grado medio de pérdida auditiva en el momento del diagnóstico era: ≤ 40 dB en 12%, 41-70 dB en 45%, 71-90 dB en 22% y ≥ 91 dB en 21%. El patrón del audiograma era plano en 67%, caída en tonos graves 21%, en agudos 9% y en tonos medios 3%. La respuesta favorable tras el tratamiento fue del 73%. La mayor recuperación se obtuvo entre los 21 y 40 años y en las hipoacusias leves con caídas hacia tonos graves.</p> <p>Conclusiones: La aplicación del tratamiento protocolizado mejoró las tasas de recuperación espontánea. No encontramos que los factores de riesgo cardiovascular, la presencia de síntomas vestibulares o las alteraciones inmunitarias influyeran en el pronóstico.</p>
Palabras clave	sordera brusca, hipoacusia neurosensorial, tratamiento, factores pronóstico.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Comunicaciones PÓSTER



Título	Abordaje transpalatino en el tratamiento de quistes del conducto nasopalatino.
Autores	<i>Hernández, María L; Torres, luís M; Benito, José I; Moráis, Darío; Cámara, José A; Bauer, M.</i>
Centro de trabajo	Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
e-mail	lomahe65@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Los quistes del conducto nasopalatino son los más comunes de los quistes maxilares de origen epitelial no odontogénico. Estos representan un peligro para la integridad del componente máxilo-facial, ocasionando trastornos funcionales y estéticos por lo que deben ser diagnosticados y tratados de forma adecuada, mediante realización de enucleación por vía transpalatina, presentamos dos casos de quiste del conducto nasopalatino tratados mediante esta técnica.</p> <p>Material y Método:</p> <p>Caso I: Varón de 31 años que acude a nuestro Servicio refiriendo masa en la parte anterior del paladar. A la exploración se observa masa ovoide, localizada submucosamente en la porción retroincisiva del paladar duro. El estudio radiológico muestra tumoración de apariencia quística de 2,2 x 2,5 x 2,2 cm, en el canal nasopalatino, compatible con quiste.</p> <p>Caso II: Paciente visto en Orl por formación quística en paladar duro detrás de los incisivos centrales que presenta supuración de 3 meses. Se realiza TAC que muestra aumento de calibre del conducto nasopalatino de 7,36 x 12,13 mm produciendo divergencia de los incisivos centrales en relación con probable quiste.</p> <p>Resultados: En ambos casos se realiza enucleación quística por vía transpalatina produciendo regeneración ósea espontánea sin ser necesaria la utilización de otras sustancias o procedimientos.</p> <p>Conclusiones: No existen criterios establecidos en cuanto a la indicación quirúrgica, aunque actualmente se recomienda su enucleación aun en pacientes asintomáticos dada las posibilidades de infecciones y fistulas. Lo indicado sería realizar enucleación por vía transpalatina, a menos que haya riesgo de fistulas o desvitalización de dientes, en cuyo caso se procedería a realizar marsupialización.</p>
Palabras clave	Quiste, paladar duro.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Absceso orbitario: A propósito de un caso.
Autores	<i>Aguilera Aguilera, G; Sánchez Gómez, H; Yáñez González, R; Sánchez Blanco, C; Cruz Gonzalez, F; Franco Calvo, F.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clínico Universitario de Salamanca. gaguileraa@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Los abscesos orbitarios pueden aparecer a consecuencia de infección de los senos paranasales, traumatismos faciales, infecciones dentarias u otros focos infecciosos de la vecindad, los que pueden manifestarse con signos y síntomas tanto del área oftalmológica como Otorrinolaringológica.</p> <p>Se presenta caso de Paciente de 78 años de edad, sexo femenino, vista en consulta de Oftalmología por cuadro de diplopía y proptosis unilateral de ojo izquierdo, de aproximadamente un año de evolución. Se diagnosticó de pseudotumor orbitario y se inició tratamiento corticoideo sistémico evolucionando con escasa respuesta sintomática. Se solicitó valoración por otorrinolaringología, objetivándose en la exploración edema en infundíbulo etmoidal con secreción mucosa espesa. En vista a la evolución del cuadro clínico se propuso para el diagnóstico definitivo realización de Cirugía Endoscópica NasoSinusal en conjunto al servicio de Oftalmología.</p> <p>Material y Método: Para la aproximación diagnóstica se contó con el estudio clínico oftalmológico y Otorrinolaringológico (Nasofibroscoopia directa), Tomografía Axial Computarizada de órbita y senos paranasales, Cirugía Endoscópica NasoSinusal donde se realizó marsupialización de lesión, toma de biopsia y estudio microbiológico.</p> <p>Resultados: Anatomía patológica: Lesión orbitaria de pared medial: Sin Tumor. Pared fibrosa con inflamación aguda y crónica sugestiva de Absceso evolucionado.</p> <p>Conclusiones: Es de vital importancia destacar el apoyo entre especialidades para la correcta aproximación diagnóstica-terapéutica en patologías que afectan a más de un área de especialización médica. La prueba definitiva para el diagnóstico del caso clínico expuesto, fue el anatomopatológico.</p>
Palabras clave	Absceso orbitario, Proptosis, Cirugía endoscópica nasosinusal, Infección de senos paranasales.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Abscesos de espacios profundos del cuello. Complicaciones de riesgo vital.
Autores	<i>Sicles López, Juan Carlos; Preciado López, Julian.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital San Pedro, Logroño. juancaorl@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción: Los abscesos profundos del cuello son infecciones del espacio profundo cervical de baja frecuencia debido al diagnóstico y tratamiento antibiótico oportunos; sin embargo continúan siendo de importancia clínica por su riesgo vital inherente al compromiso de la vía aérea y su extensión a estructuras vitales. Objetivo: Reportar las complicaciones de riesgo vital de los abscesos profundos del cuello.</p> <p>Material y Método: Serie de 5 casos de abscesos profundos del cuello con compromiso vital, que ingresaron en el servicio de otorrinolaringología del Hospital San Pedro de Logroño entre el 2012 y el 2013.</p> <p>Resultados: Cinco pacientes (3 hombres y 2 mujeres) con media de edad de 56.5. La patología asociada en 3 casos fue la diabetes mellitus con mal control glucémico. El origen de la infección fue dental en 3 casos, cuerpo extraño faríngeo en 1 caso y radiofrecuencia en 1 caso. Los síntomas fueron odinofagia en 3 casos y disnea en 2 casos. Las complicaciones de riesgo vital fueron mediastinitis en 3 casos, la trombosis yugular en 1 caso y el absceso prevertebral en 1 caso. Tres pacientes desarrollaron septicemia por lo que necesitaron cuidados intensivos. El tratamiento consistió en antibióticos de amplio espectro y drenaje quirúrgico. La media de ingreso hospitalario fue de 4 semanas. La mortalidad fue del 0%.</p> <p>Conclusiones: El éxito del tratamiento de los abscesos profundos del cuello es un diagnóstico temprano.</p>
Palabras clave	Abscesos profundos del cuello, complicaciones, compromiso vital.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título **Adenocarcinoma de endometrio metastásico en amígdala palatina.**

Autores *Sanchis Picó, Carla; Morales Angulo, Carmelo; García Zornoza, Roberto; Vergara Pastrana, Sandra; Castañeda Curto, Natalia.*

Centro de trabajo Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
e-mail kiara_onil@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción: El adenocarcinoma de endometrio es la neoplasia más común del tracto genital femenino en los países desarrollados, en edades en las que acontece la menopausia. La mayoría de los casos son diagnosticados en estadios tempranos. Las metástasis a distancia del adenocarcinoma de endometrio en estadio I es poco frecuente y la mayoría de los casos ocurren durante los dos primeros años tras el diagnóstico y tratamiento.</p> <p>Material y método: Presentamos un caso de metástasis en amígdala izquierda de adenocarcinoma de endometrio, 26 meses tras el diagnóstico, que acudió a la consulta por odinofagia de meses de evolución y en la exploración se evidenció una gran tumoración en amígdala.</p> <p>Discusión/Conclusión Han sido publicados distintas localizaciones poco frecuentes de metastatización del adenocarcinoma de endometrio como incluyendo: sistema nervioso central, corazón, esqueleto y piel. Por otra parte, han sido publicados casos atípicos de tumores que han metastatizado en amígdala como: próstata, riñón, tracto gastrointestinal, pulmón y melanoma. Sin embargo, no existen prácticamente casos publicados en la literatura de metástasis en amígdala palatina de tumores cuyo origen asienta en el tracto genital femenino.</p>
Palabras clave	Adenocarcinoma. Endometrio. Metástasis.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Adenocarcinoma nasosinusal tipo intestinal.
Autores	<i>Álvarez Nuño, Candelas; Lara Sánchez, Hugo; Álvarez Otero, Rafael; Coloma Milano, Milagros; Herrero Agustín, Javier; Vallejo Valdezate, Luis Ángel.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. calvareznuno@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de adenocarcinoma nasosinusal tipo intestinal (ACSI). Se revisan los aspectos epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos, diagnósticos y terapéuticos de esta entidad.</p> <p>Material y Método: Varón de 80 años con sensación de taponamiento nasal en fosa derecha y epistaxis de repetición de meses de evolución. La rinoscopia anterior presenta masa en fosa nasal derecha. Realizamos biopsia bajo anestesia local. Se solicita tomografía computerizada y resonancia magnética para valorar extensión de la lesión. Estadío radiológico T4aN0. La biopsia fue positiva para ACSI. Se efectúa resección de la tumoración nasosinusal por abordaje transfacial. Se precisa resección de huesos propios derechos, pared interna de la órbita, esfenoidectomía bilateral, etmoidectomía bilateral, resección de lámina cribosa por afectación de los mismos. Se complementa el tratamiento con radioterapia adyuvante. El paciente evoluciona favorablemente.</p> <p>Resultados: Realizamos búsqueda bibliográfica de ésta patología y su manejo.</p> <p>Conclusiones: El ACSI es un tumor epitelial maligno, poco frecuente. La clasificación histológica de la OMS distingue dos tipos de adenocarcinomas nasosinuales: intestinal y no intestinal. Existen cinco subtipos de adenocarcinomas nasosinuales intestinales: Papilar, colónico, sólido, mucinoso y mixto. Están relacionados con la exposición al polvo de madera. La edad media de presentación es 50 años, más prevalente en varones. La expansión intracraneal es el principal factor pronóstico. El tratamiento de elección es la cirugía asociada a radioterapia adyuvante.</p>
Palabras clave	adenocarcinoma nasosinusal; polvo de madera; malignidad; expansión intracraneal.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Afectación de vii y viii par craneal como primer síntoma de carcinomatosis meníngea.
Autores	<i>Cordero Civantos C, Martín Sánchez V, Martín Hernández R, Macias Rodríguez DH, Estevez Alonso S, Benito González F, Batuecas Caletrío A.</i>
Centro de trabajo e-mail	Servicio de ORL y PCF. Complejo Asistencial de Salamanca. cris.corciv@gmail.com

Resumen	<p>Introducción: Presentamos el caso de una paciente que acude a urgencias por hipoacusia súbita de oído derecho y parálisis facial grado II derecha de una semana de evolución en tratamiento con corticoides; tiene como antecedente de interés carcinoma de mama diagnosticado y tratado hacía dos años.</p> <p>Se realiza RMN en la que se objetivan en ambos CAIs imágenes hiperintensas que se realzan homogéneamente, tras administrar contraste intravenoso se objetiva hipercaptación a nivel de folias verminianas que hacen sospechar una carcinomatosis meníngea. Se realiza punción lumbar que es informada por anatomía patológica como carcinoma y en citometría de flujo se objetiva un 82% de celularidad tumoral. Tras diagnóstico de carcinomatosis meníngea pasa a cargo del Servicio de Oncología para tratamiento.</p> <p>Conclusión: En pacientes con polineuropatías es conveniente realizar una anamnesis y exploración física exhaustiva; seguidas de pruebas de imagen y otro tipo de pruebas complementarias adecuadas, ya que aunque es poco frecuente la causa puede ser tumoral.</p>
Palabras clave	Polineuropatía, Carcinomatosis meníngea, Hipoacusia súbita, Parálisis facial periférica, CAIs, RMN

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Atelectasia maxilar crónica. A propósito de un caso.
Autores	<i>Vicente Escorihuela García; María Isabel Calle Cabanillas; Judit Pérez Sáez; Cristina Ibáñez Muñoz; Ana Isabel Navazo Eguía; Fernando García-Vicario; Juan Manuel Sánchez Hernández.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario de Burgos. zingaro85@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción La atelectasia maxilar crónica es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por una disminución progresiva del volumen del seno maxilar con retracción de sus paredes y retención de secreción mucosa en su interior. El mecanismo causal parece ser una hipoventilación del seno por obstrucción del complejo ostiomeatal, similar a la que acontece en el síndrome del seno silente, donde predomina la sintomatología ocular frente a la nasal.</p> <p>Material y Métodos Se presenta el caso de un niño de 9 años con clínica compatible con rinitis crónica con cefalea y sensación de presión en hemicara izquierda. La exploración física ORL es normal y se realiza resonancia magnética craneal, en la que únicamente se objetiva inflamación inespecífica de mucosa del seno maxilar izquierdo.</p> <p>Resultados En las posteriores revisiones la clínica nasal persiste a pesar del tratamiento y se intensifican las molestias en hemicara izquierda. Se realiza una tomografía computarizada, que demostró una hipoplasia de seno maxilar izquierdo con importante engrosamiento mucoso del mismo. La exploración oftalmológica corrobora una movilidad y agudeza visual normales. Se decide realizar cirugía endoscópica nasosinusal para ampliar la comunicación del seno maxilar con la fosa nasal, con mejoría de la clínica.</p> <p>Conclusión El interés del caso radica en que se trata de una enfermedad poco conocida que afecta exclusivamente al seno maxilar, con clínica poco florida, y cuyo diagnóstico se confirma mediante tomografía computarizada. Su tratamiento varía en función de la sintomatología, pudiendo ampliar el ostium para mejorar la aireación de ese seno atelectásico si fuera preciso.</p>
Palabras clave	Atelectasia del seno maxilar. Atelectasia crónica maxilar.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Atresia auris bilateral como primera manifestación de enfermedad psoriásica.
Autores	<i>Martín-Hernández R, Macías-Rodríguez DH, Martín-Sánchez Blanco-Pérez P, Batuecas-Caletrio A, Santa Cruz-Ruiz S.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otología. Servicio ORL. Hospital Universitario de Salamanca.
e-mail	ruben_eomer@hotmail.com

Resumen	Presentamos el caso de una paciente con atresia auris bilateral adquirida de tipo inflamatorio, rebelde a cirugías de repermeabilización, como síntoma previo al diagnóstico de enfermedad psoriásica con afectación auricular bilateral, y, posteriormente, artritis de ambas manos. La paciente fue intervenida de canaloplastia con miringoplastia bilateral, empleando injerto de piel de brazo con buen resultado posterior.
Palabras clave	atresia auris, injerto de piel, psoriasis, canaloplastia.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Bucle vascular en ángulo pontocerebeloso como causa de acúfeno pulsátil.
Autores	<i>Juan José Tavárez Rodríguez, Nuria Mesuro Domínguez, Raquel Peña Gonzalez, Eduardo Antonio Mena Domínguez.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Comarcal de Medina del Campo. jtavarez98@yahoo.es

Resumen	<p>Introducción: El acúfeno es la percepción de un sonido por el oído en ausencia de un estímulo externo, tienen una incidencia estimada a lo largo de la vida de aproximadamente 7-12% de la población general¹. Los acúfenos pulsátiles son frecuentemente causados por anomalías vasculares o tumores vasculares; sin embargo, en muchos pacientes no se encuentra ninguna anomalía en los estudios de imagen².</p> <p>Material y método: Caso 1: mujer de 46 años sin antecedentes de interés, que consulta por acúfeno pulsátil en OI de años de evolución. Exploración: otoscopia: normal; audiometría tonal liminal: umbrales aditivos dentro de la normalidad. RMN: bucle vascular que se introduce desde la parte cisterna del ángulo pontocerebeloso hasta el CAI Caso 2: hombre de 39 años sin antecedentes de interés, que consulta por acúfeno pulsátil en OD de 1 año de evolución. Exploración: otoscopia: normal; audiometría tonal liminal: umbrales aditivos dentro de la normalidad. . RMN: bucle vascular de la arteria cerebelosa anteroinferior que se introduce al CAI derecho.</p> <p>Conclusión: Los acúfenos son un problema de salud muy prevalente, que producen gran malestar, y disminución de la calidad de vida de los pacientes que los padecen. Los bucles vasculares en el ángulo pontocerebeloso que están en contacto con el VIII PC pueden ser una causa de estos; aunque en la mayoría de los estudios no han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles; creemos que estos pueden ser causa de acúfenos pulsátiles, ya que está aceptado que son causa de otras entidades como son la neuralgia del trigémino, y el espasmo hemifacial.</p>
Palabras clave	Acúfeno pulsátil, bucle vascular.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Comparación de la dacriocistorrinostomía externa y la dacriocistorrinostomía endocanalicular láser en pacientes con obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal.
Autores	<i>Ibáñez Muñoz, Cristina*</i> ; <i>Pérez Sáez, Judit*</i> ; <i>Calle Cabanillas, M^a Isabel*</i> ; <i>Navazo Eguía, Ana Isabel*</i> ; <i>Medina Sardonís, José Manuel**</i> ; <i>Eguiza Rubi, Sergio**</i> .
Centro de trabajo	Hospital Universitario de Burgos. Servicio de Otorrinolaringología*. Servicio de Oftalmología**.
e-mail	crisibi82@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La dacriocistorrinostomía endocanalicular (DCR) con láser de diodo es una alternativa en la cirugía del conducto nasolacrimal. Sus fundamentos quirúrgicos se basan en la apertura del saco lagrimal, drenaje a la cavidad nasal y restauración del paso lagrimal. Comparamos la tasa de éxitos entre DCR externa y DCRE endocanalicular láser en pacientes con obstrucción adquirida del conducto nasolagrimal.</p> <p>Material y Método: Estudio retrospectivo sobre 81 pacientes, en 52 pacientes se realizó DCR externa (Grupo A) y en 29 pacientes DCR endocanalicular láser (Grupo B). El éxito de la cirugía se evaluó según la escala de MUNK a los 6 meses de la intervención. Durante la intervención L 44% de pacientes del grupo A y al 86,2% de pacientes del grupo B se aplicó Triamcinolona en el lecho quirúrgico.</p> <p>Resultados: La media de edad fue 63,14 años, 73% de los casos fueron mujeres. La tasa de éxitos fue similar en ambas técnicas, 87% en grupo A y 85% en grupo B. Se encontró una relación lineal positiva (0.025) entre la utilización de triamcinolona y el éxito de la intervención.</p> <p>Conclusiones: Los resultados obtenidos son equiparables con ambas técnicas quirúrgicas. La DCR endocanalicular láser presenta una serie de ventajas estéticas (ausencia de cicatriz), menor sangrado y dolor; por lo que podría considerarse una alternativa a la DCRE externa. El uso de triamcinolona durante la intervención mejoró los resultados de nuestra serie en ambas técnicas. Se necesitan series mayores y seguimiento a más largo plazo para una mejor valoración de los resultados.</p>
Palabras clave	Obstrucción lagrimal. Dacriocistorrinostomía. Láser diodo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Electromiografía laríngea: técnica y aplicaciones en los trastornos de la voz.
Autores	<i>Ibáñez Muñoz, C*; Pérez Sáez, J; Calle Cabanillas, MI*; Escorihuela García, V*; García Gutiérrez, P.E**; Navazo Eguía, AI*; Rivas Salas, A*; Clemente García, A*; Sánchez Hernández, JM*.</i>
Centro de trabajo	Servicio de Otorrinolaringología*. Servicio de Neurofisiología**. Hospital Universitario de Burgos.
e-mail	crisibi82@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La electromiografía laríngea (EMGL) es una técnica que evalúa la integridad del sistema muscular y nervioso de la laringe. Empleada en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los trastornos del movimiento incluyendo las distonías laríngeas, parálisis de cuerdas vocales, y alteraciones neurológicas. Presentamos la primera serie en nuestra Comunidad Autónoma que describe la utilidad de dicha prueba en la patología vocal.</p> <p>Material y Método: Se realiza un estudio prospectivo con la elaboración de un protocolo que incluye la estroboscopia y la EMGL. En todos los casos se analizaron los músculos cricoaritenoides y tiroaritenoides en colaboración con el Servicio de Neurofisiología.</p> <p>Resultados: Presentamos una serie de 7 casos recogidos desde el comienzo de la realización de la prueba en nuestro centro. El 100% eran mujeres y el síntoma predominante fue la disfonía. La sospecha diagnóstica fue de parálisis vocal en el 71% y de disfonía espasmódica en el 29%. Al realizar la EMGL, nos encontramos que el 30% de las parálisis vocales eran fijaciones mecánicas de la laringe. Asimismo, en los 2 casos de disfonías espasmódicas, la EMGL nos sirvió además como herramienta para infiltrar toxina botulínica en las cuerdas vocales.</p> <p>Conclusiones: La EMGL es un procedimiento útil que evalúa el sistema neuromuscular, por lo cual debe considerarse como un estudio complementario al examen físico, y no una herramienta de laboratorio aislada.</p>
Palabras clave	Electromiografía laríngea, sistema neuromuscular, trastornos, voz

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Enfermedad inmunomediada del oído interno secundaria.
Autores	<i>Cordero Civantos C., Martín Sánchez V., Martín Hernández R. Macias Rodríguez D.H., Gonzalez Sánchez E., Blanco Perez P. y Batuecas Caletro A.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otoneurología. Servicio de ORL y PCF. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.
e-mail	cris.corciv@gmail.com

Resumen	<p>Introducción: La enfermedad inmunomediada del oído interno es una entidad sobradamente conocida. Puede presentarse de forma primaria o asociada a enfermedad autoinmunes sistémicas. Analizamos un grupo de población con enfermedad autoinmune y sus alteraciones audiovestibulares.</p> <p>Material y método: 90 pacientes con diagnóstico de enfermedad autoinmune definitivo realizado por un Servicio de Reumatología. Se interroga a todos ellos sobre síntoma audiovestibulares. Aquellos que tienen alguna sintomatología audiovestibular se les realiza estudio audiovestibular completo y se analizan los resultados.</p> <p>Resultados: 22 pacientes presentan hipoacusia y 8 vértigo periférico. Sin embargo sólo 17 presentan hipoacusia objetiva en la ATL y 7/8 alteración de la prueba calórica.</p> <p>Conclusión: La incidencia de hipoacusia y vértigo periférico es más alta en algunos grupos de pacientes con enfermedad autoinmune que en la población general y ello hace necesario sean interrogados en sus Unidades de Reumatología por estos síntomas.</p>
Palabras clave	Enfermedad autoinmune, vértigo periférico, hipoacusia, pruebas audiovestibulares.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Estudio de correlación de resultados en la exploración vestibular.
Autores	<i>Paloma Eza Núñez*. Carla Sanchís Picó**. Nicolás Pérez Fernández***</i>
Centro de trabajo	*Hospital Sierrallana (Torrelavega). **Hospital Universitario Marqués De Valdecilla (Santander) ***Clínica Universidad De Navarra (Pamplona).
e-mail	palumeta81@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El comportamiento de la función vestibular la hace dependiente de la frecuencia del estímulo siendo sus parámetros más representativos la fase y la ganancia. Tomando la Prueba Rotatoria como referencia, nuestro objetivo es analizar el comportamiento del producto de la fase por la ganancia (variable E) en pacientes con enfermedad vestibular periférica de acuerdo al déficit obtenido en la Prueba Calórica y el v-HIT.</p> <p>Material y Método: Se somete a 116 a la Prueba Calórica, el v-HIT y la Prueba Rotatoria Sinusoidal Amortiguada tomando como parámetros de estudio la Paresia Canalicular, la Asimetría de Ganancia y la variable E.</p> <p>Resultados: La variable E aumenta a medida que se normalizan los resultados de las otras pruebas. El producto cambia de acuerdo a la combinación de resultados. El análisis de correlación entre la variable E y la asimetría de en la calórica y el v-HIT aún muestran resultados dispares.</p> <p>Conclusiones: El valor de la variable E es un parámetro de interés en la exploración vestibular que podría ser usado como índice vestibular.</p>
Palabras clave	v-HIT, prueba calórica, prueba rotatoria

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Estudio del Síndrome de La "Boca Urente"
Autores	<i>Santos-Pérez ME; Bajo-Santos C.</i>
Centro de trabajo e-mail	Complejo Asistencial de Zamora (C.A.Z.A.) esantosp@saludcastillayleon.es

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Intentamos acercarnos al estudio de una patología multifactorial y de etiología incierta. Acontece en mujeres menopáusicas, que refieren dolor o quemazón en la lengua aunque, puede coexistir con otras localizaciones orales. El tratamiento va dirigido a controlar la sintomatología que es muy persistente. Se actúa sobre factores locales, sistémicos y psicológicos.</p> <p>Material y Método: Realizamos un estudio comparativo de dos casos clínicos. En uno la instauración es reciente, el otro lleva años de evolución. El inicio sintomático es dispar. En ambos existen manifestaciones psicológicas y locales coincidentes como el Reflujo gastroesofágico e historia de múltiples interconsultas con estudio analítico y pruebas complementarias.</p> <p>Resultados: En ningún caso, se apreciaron alteraciones analíticas significativas, ni en los estudios de imagen de la articulación témporo - mandibular (ATM), ni en las pruebas audiométricas. Son pacientes polimedcadas. Ambas en tratamiento antidepresivo y con Inhibidores de la Bomba de protones (IBP). En un caso se emplea Capsaicina local y en el otro " Aloclair plus" gel. Mejora la sintomatología inicialmente pero no desaparece.</p> <p>Conclusiones: El Sd. de "boca urente" acontece en mujeres postmenopáusicas. De etiología multifactorial se conoce poco sobre la patogenia del mismo. Los pacientes refieren como desencadenante acontecimientos manipulativos en la cavidad oral o síntomas en estructuras adyacentes. Dada la época de aparición algunos autores defienden su origen orgánico (deprivación hormonal) junto a componentes emocionales. Sin embargo, las últimas investigaciones sugieren un posible transfondo neuropático. Actualmente el tratamiento es exclusivamente sintomático.</p>
Palabras clave	Boca urente. Boca ardiente. Glosodinia. Disestesia oral. Glositis.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Hallazgo inesperado de lesión del ápex orbitario tras abordaje endoscópico.
Autores	<i>Mena Domínguez, EA; Santos Pérez, J; García Álvarez, C; Bauer, M; Hernández de los Santos, ML; Casasola Girón, SM; Martín Pascual, MC; Morais Pérez, D.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clínico Universitario de Valladolid. edumen2@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Las afectaciones orbito-sinusales por aspergilosis son raras en pacientes sanos y de peor pronóstico en inmunodeprimidos. La sintomatología es inespecífica, haciendo difícil el diagnóstico e incluso retrasando y empeorando la enfermedad.</p> <p>Material y Método: Paciente 72 años, antecedentes de adenocarcinoma de próstata y metástasis tratada con radioterapia y quimioterapia. Acude por ptosis palpebral y pérdida de visión ojo izquierdo. En TC y RM: masa en ápex orbitario que invade lóbulo temporal izquierdo y seno esfenoidal, continuando hacia seno cavernoso y trombosando arteria carótida interna. Ante la sospecha de metástasis se decide biopsia mediante abordaje endoscópico, resección de lámina papirácea y apertura de periorbita en ápex, con salida de pus y visualizando lesión friable de aspecto granulomatosa e infiltrante. Biopsia intraoperatoria: carcinoma células claras. Resultado definitivo anatomía patológica: infección por aspergiloma. Se decide tratamiento con antimicóticos sistémicos.</p> <p>Resultados: 2-3 semanas del post-operatorio complicación con accidente cerebrovascular y mal estado general, se decide exéresis completa de la lesión mediante abordaje combinado con el servicio de neurocirugía, oftalmología y otorrino, falleciendo el paciente a los 6 días por shock séptico y fallo multiorgánico.</p> <p>Conclusiones: Las infecciones invasivas por aspergilosis de los senos paranasales y cavidad orbitaria puede ser localizadas o fulminantes. Muy a menudo empezando en seno esfenoidal y expandiéndose a estructuras adyacentes a través de erosiones óseas o hemática, causando accidentes cerebrovasculares y la muerte.</p> <p>En ocasiones se necesita más de una biopsia para llegar al diagnóstico. La TC y RM son útiles para diagnóstico y expansión de la lesión, pero la biopsia siempre será necesaria.</p>
Palabras clave	Cirugía endoscópica, aspergilosis, ápex orbitario, descompresión orbitaria.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Hallazgos intraoperatorios en la microcirugía endolaríngea.
Autores	<i>Alvarez Otero, R; Martín Batista, S; Lara Sánchez, H; Herrero Calvo, D, Gil-Carcedo Sañudo, E; Vallejo Valdezate, L.M;</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. dralvarez.ork@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Según varios estudios, entre un 10 y un 43% de los diagnósticos prequirúrgicos cambiaban o se ampliaban tras su paso por quirófano. Queremos destacar los límites de la endoscopia en la valoración de un paciente con disfonía en consulta.</p> <p>Material y Método: Se exponen varios ejemplos de los casos más frecuentes en los que la laringoscopia directa revela una serie de hallazgos que obligan al cambio del diagnóstico prequirúrgico. Los pacientes son valorados previamente mediante un protocolo de evaluación perceptiva, de imagen, análisis acústico y aerodinámico e índice de calidad vocal. Durante la cirugía realizamos registro de imágenes microscópicas.</p> <p>Resultados: En dos pacientes hallamos lesiones del desarrollo, que son las que con más frecuencia no se detectan en la exploración de consulta. Se pueden ver las limitaciones de la laringoscopia directa y como podemos encontrar nuevas o diferentes lesiones durante la cirugía.</p> <p>Conclusiones: Es necesaria una meticulosa inspección y palpación de ambas cuerdas vocales durante una microlaringoscopia directa. Es, en ocasiones, la forma definitiva de llegar a un diagnóstico preciso, especialmente en los sulcus y los puentes mucosos.</p>
Palabras clave	Microcirugía endolaríngea

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Herpes Zoster Faringolaríngeo.
Autores	<i>Nuria. Mesuro Domínguez, Juan José. Tavárez Rodríguez, Raquel. Peña González.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital comarcal Medina del Campo. nmesurod@yahoo.es

Resumen	<p>INTRODUCCIÓN La infección por el virus de Varicela-Zoster (VVZ) afecta a pares craneales, causando complicaciones neurológicas. La forma clínica más común en ORL es conocida como Síndrome de Ramsay Hunt. La afectación de pares craneales bajos es poco frecuente.</p> <p>MÉTODO Paciente de 74 años de edad que acude a urgencias por odinofagia y otalgia refleja izquierda que posteriormente se acompaña de disfagia intensa, atragantamientos y disfonía. En la fibroendoscopia se objetivan lesiones ulceradas/aftosas faringo-laríngeas y parálisis de cuerda vocal izquierda, en posición paramediana. No hay lesiones cutáneas asociadas. La serología vírica detectó títulos elevados de IgG para VVZ. Como pruebas complementarias se le realizó TAC cérvico-torácico y RMN cerebral.</p> <p>RESULTADOS Con la sospecha clínica de Herpes Zoster Glossofaríngeo y Vago izquierdo (IX y X), se instaura tratamiento con aciclovir oral y corticoterapia. La parálisis recurrencial izquierda persiste en el tiempo, por lo que la paciente es sometida a tratamiento quirúrgico. Se le realizó una Tiroplastia tipo I.</p> <p>CONCLUSIONES La infección por el VVZ se manifiesta como varicela, es la primoinfección o como Herpes Zoster, constituyendo la reactivación viral. Múltiples causas de inmunodeficiencia celular hacen posible la reactivación viral, entre ellas la edad avanzada. El diagnóstico se sospecha por la clínica, importante odino-disfagia y las vesículas en mucosa que se rompen dejando úlceras muy dolorosas con la distribución típica según el nervio afectado y unilateralmente. Se puede confirmar la existencia del virus con análisis de PCR de muestras de la faringo-laríngeo. El tratamiento, antivírico endovenoso, puede reducir el riesgo de complicaciones.</p>
Palabras clave	Herpes laríngeo

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Hiperostosis esquelética idiopática difusa: síndrome de Forestier-Rotes-Querol como causa de disfagia.
Autores	<i>Hernández De los Santos ML*, Alarcos E*, Ailagag JJ**, Mena Domínguez E*, Marcos Ordoñez M*, Moráis Pérez D*.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital clínico universitario de Valladolid. lomahe65@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El síndrome de Forestier-Rotes-Querol o hiperostosis esquelética idiopática difusa es una entesopatía no inflamatoria caracterizada en la calcificación-osificación del ligamento longitudinal común anterior de etiología desconocida, sin otros cambios degenerativos. La mayoría se mantienen asintomáticos o con mínimos síntomas como dolor articular. El síntoma más común cuando está implicada la columna cervical es la disfagia por compresión esofágica. Dada su presentación y su curso benigno, no suele considerarse entre las causas de disfagia comunes a investigar por lo que pasa desapercibida a menos que cause graves manifestaciones debido a compresión generalmente.</p> <p>Material y Método: Masculino 69 años visto en Orl por disfagia de 1 año y empeoramiento progresivo en los últimos 2 meses hasta convertirse en afagia absoluta.</p> <p>Exploración laringoscópica: Protrusión mucosa en senos piriformes sospechándose patología neoplásica.</p> <p>TAC: Osificación del ligamento longitudinal común anterior a nivel cervical con importante osteofitosis anterior C3-7 que impronta sobre esófago.</p> <p>Resultados: Se identifica osteofitosis marcada C3-7 causantes de una severa compresión esofágica, realizándose osteofitectomía y posterior artrodesis de los segmentos afectados, descomprimiendo el segmento esofágico afectado.</p> <p>Conclusiones: La enfermedad de forestier tiene una prevalencia de 6-12%, siendo más frecuente en el sexo masculino, principalmente entre la 6ta-7ma década de la vida por lo cual debe ser considerada en este grupo, como un diagnóstico diferencial importante ante una disfagia progresiva. Para su diagnóstico diferencial es esencial el estudio radiológico y cuando se diagnostica como causante de disfagia severa su tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de los osteofitos seguida de artrodesis de los segmentos afectados.</p>
Palabras clave	Forestier-Hiperostosis Esquelética Difusa Idiopática

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Ingestión de Cuerpo Extraño: De Hipofaringe a Cámara Gástrica.
Autores	<i>Lara Sánchez Hugo, Álvarez Nuño Candelas, Álvarez Otero Rafael, Madrigal Revuelta Marina, Vallejo Valdezate Luis Ángel.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid, España. Hugo_lara_s@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La ingestión de cuerpos extraños es una situación frecuente que se suele atender en los servicios de urgencias, asociándose a una notable morbilidad. Huesos de diversos animales y espinas de pescado son los cuerpos extraños más frecuentemente implicados.</p> <p>Material y método: Varón de 14 años de edad afecto de encefalopatía severa en el contexto de una epilepsia catastrófica. Acude al Servicio de Urgencias ya que recientemente los padres del paciente decidieron probar una terapia alternativa para la epilepsia catastrófica con acupuntura. Accidentalmente el paciente aparentemente ha deglutido una de las agujas. Se realizó radiografía cervical lateral en la que se observa cuerpo extraño a nivel de hipofaringe derecha. A la exploración física en la fibroscopia laríngea se observa aguja de acupuntura enclavada por la punta a nivel del seno piriforme derecho. No se observa ningún otro cuerpo extraño aparente. Se decide realizar laringoscopia directa bajo anestesia general. En el intervalo periquirúrgico el paciente presenta crisis convulsiva tónico clónica generalizada que remite.</p> <p>Resultados: A la laringoscopia directa en quirófano no se observa cuerpo extraño en hipofaringe. Se deciden realizar radiografías portátiles seriadas cervicales torácicas y abdominales en quirófano. En la proyección AP abdominal se observa cuerpo extraño a nivel del antro gástrico. Se realiza endoscopia digestiva superior con canastilla y se logra la extracción del cuerpo extraño sin incidencias. El paciente tiene una evolución favorable sin complicaciones.</p> <p>Conclusiones: Los cuerpos extraños afilados y puntiformes representan del 5-30% de los cuerpos extraños ingeridos. Cuando estos cuerpos extraños se localizan en hipofaringe pueden causar un absceso retrofaringeo. Si el cuerpo extraño se encuentra en el estómago o duodeno, se debe extraer rápidamente usando un endoscopio flexible. El riesgo de complicaciones puede ser de hasta el 35%.</p>
Palabras clave	Cuerpo extraño, hipofaringe, cámara gástrica, encefalopatía.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Intervención de tumoración en fosa lagrimal mediante cirugía endoscópica nasosinusal (CENS).
Autores	<i>Sánchez Gómez, H; Aguilera Aguilera, G; Yáñez González, R; Cruz González, F; Gil Melcón, M; Franco Calvo, F.</i>
Centro de trabajo e-mail	Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. hortensiasanchez1@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción: La cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) se ha incorporado al tratamiento de patología lagrimal y orbitaria, permitiendo un nuevo abordaje y perspectiva en el tratamiento de estas enfermedades.</p> <p>Material y método: Se describe un caso clínico de una paciente con una tumoración en fosa lagrimal derecha. Se objetivó mediante la exploración física y después se le realizó una prueba de imagen (TC) donde se describía la existencia de remodelación de fosa lagrimal y ducto lacrimonasal derechos con ocupación por material heterogéneo. Se realizó exéresis de la tumoración mediante CENS bajo anestesia general.</p> <p>Diagnóstico anatomopatológico: fosa lagrimal derecha sin tumor; fibrosis, desestructuración de trabéculas óseas e inflamación crónica.</p> <p>Resultado y conclusiones: La CENS aporta múltiples ventajas a esta área, incluyendo un abordaje menos agresivo, un tratamiento combinado con otras vías de acceso y la posibilidad de realizar un planteamiento multidisciplinar trabajando conjuntamente con el oftalmólogo para conseguir mejores resultados quirúrgicos.</p>
Palabras clave	Tumoración, fosa lagrimal, cirugía endoscópica nasosinusal.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Linfoma no hodgkin de seno maxilar. A propósito de un caso.
Autores	<i>Sicles López JC; Terán Muño ED; Crespo Escudero P; Ortiz Rivera A; Sánchez del Hoyo A.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital San Pedro, Logroño. juancaorl@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: El 10% de los linfomas no Hodgkin de cabeza y cuello son de localización nasosinusal. El tipo histológico es el factor determinante del pronóstico. El tratamiento es la quimioterapia y radioterapia. Objetivo: Reportar un caso de un linfoma no Hodgkin tipo B de células gigantes del seno maxilar.</p> <p>Material y Método: Varón de 34 años con obstrucción de fosa nasal y exoftalmos izquierdos de 1 mes de evolución. En la nasofibroscofia se observó una masa en meato medio izquierdo. La tomografía de senos paranasales mostró una lesión expansiva que erosiona la pared superior e interna el seno maxilar izquierdo y se extiende hacia la órbita desplazando la musculatura extrínseca ocular. La resonancia magnética evidenció una masa expansiva en seno maxilar con extensión a fosa pterigopalatina. Se realizó biopsia mediante cirugía endoscópica sinusal con resultado histopatológico de linfoma B de células gigantes. Recibió tratamiento con rituximab, adriamicina, ciclosfosfamida, vincristina, prednisona (R-CHOP) y posteriormente radioterapia. Tras tratamiento presentó remisión completa de la lesión.</p> <p>Resultados: Los síntomas de los linfomas de senos paranasales dependen de la extensión tumoral. La resonancia magnética es útil para evaluar el grado de infiltración de estructuras vecinas. El diagnóstico se realiza por histopatología e inmunohistoquímica. La quimioterapia es el tratamiento de elección. Puede emplearse radioterapia para tratar enfermedad residual. La supervivencia a 5 años es del 61%.</p> <p>Conclusiones: El pronóstico de los linfomas de la esfera ORL ha evolucionado de manera considerable en función de los avances terapéuticos.</p>
Palabras clave	Tumores malignos nasosinusales, Linfoma no Hodgkin

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Manifestaciones faringo-laríngeas del pénfigo vulgar.
Autores	<i>Sanchis Picó, Carla; Morales Angulo, Carmelo; García Zornoza, Roberto; Vergara Pastrana, Sandra; Castañeda Curto, Natalia.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. kiara_onil@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción: EL pénfigo vulgar (PV) es una enfermedad autoinmune caracterizada por presentar lesiones vesiculo-ampollosas mucocutáneas, con gran frecuencia a nivel de la cavidad oral como primera manifestación clínica.</p> <p>Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente de 65 años con un cuadro de disfagia de un mes de evolución, acompañado de sialorrea y febrícula con úlceras en mucosa yugal cubiertas por una película de fibrina que también se apreciaron en el borde libre de epiglotis y en el vestíbulo laríngeo.</p> <p>Resultados: Las biopsias de dichas lesiones dieron como resultado anatomopatológico tejido de granulación y eosinófilos aislados con acantolisis suprabasal. Se observó en la IF directa la expresión de IgG en el epitelio escamoso. Las pruebas serológicas fueron negativas. Se realizó un tratamiento mediante corticoides sistémicos obteniendo una evolución satisfactoria.</p> <p>Conclusiones: Las manifestaciones orales del pénfigo son con frecuencia el primer signo de esta enfermedad, en escasas ocasiones se evidencian lesiones en faringo-larínge, que se deben identificar correctamente con el fin de realizar su diagnóstico y tratamiento precoz, claves para el pronóstico de la enfermedad.</p>
Palabras clave	Pénfigo vulgar; cavidad oral.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Meningioma intradiploico frontal.
Autores	<i>Vicente Escorihuela García*</i> ; <i>Cristina Ibáñez Muñoz*</i> ; <i>Judit Pérez Saez*</i> ; <i>María Isabel Calle Cabanillas*</i> ; <i>Antonio Rodríguez Salazar**</i> ; <i>Pedro Delgado Pérez**</i> .
Centro de trabajo	Hospital Universitario de Burgos. Servicio de Otorrinolaringología*. Servicio de Neurocirugía**.
e-mail	zingaro85@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción Alrededor de dos tercios de los meningiomas extra-durales se originan en el interior de un hueso, especialmente en los del cráneo y maxilar inferior. Su manifestación suele ser a modo de una masa expansiva indolora. El diagnóstico lo proporcionan las pruebas de imagen, y el tratamiento de elección es quirúrgico.</p> <p>Material y Métodos Presentamos una mujer de 59 años diagnosticada de poliposis nasosinusal grado II bilateral en tratamiento con corticoides tópicos. En última visita la paciente refiere hinchazón en ojo derecho con sensación de pesadez. A la exploración se objetiva una tumoración supraciliar derecha, pétreo, sin signos de infección local, que ocasiona un evidente exoftalmos. Exploración ORL sin cambios respecto a previas. Motilidad ocular preservada. Se decide solicitar prueba de imagen.</p> <p>Resultados En la tomografía computarizada se confirma la existencia de un tumor dependiente del diploe a nivel frontal, que afecta al techo orbitario y que desplaza el globo ocular. Como posibles diagnósticos se barajan la displasia ósea, el meningioma intradiploico y la osteomielitis crónica. Se comenta el caso con neurocirugía, que decide realizar la exéresis completa de la lesión y la craneoplastia simultánea. Tras el análisis anatómico-patológico, se confirma el diagnóstico de meningioma intradiploico.</p> <p>Conclusión La importancia de este caso radica en que a pesar de que estas tumoraciones son de escasa frecuencia y de manejo por parte del neurocirujano, el diagnóstico muchas veces corre a cargo del otorrinolaringólogo por su localización y sintomatología asociada, por lo que debemos estar familiarizados con este tipo de patologías y poner todos los medios para no pasarlas por alto.</p>
Palabras clave	Meningioma. Exoftalmos. Displasia ósea.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Metástasis quísticas cervicales
Autores	<i>Sanchis Picó, Carla; Morales Angulo, Carmelo; García Zornoza, Roberto; Gutiérrez Fernández, Gonzalo; Vergara Pastrana, Sandra; Castañeda Curto, Natalia.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. kiara_onil@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción La presentación en un adulto joven de una masa quística látero cervical, suele corresponderse con un proceso benigno, pero en algunos casos puede ser secundario a patología maligna.</p> <p>Los cambios quísticos en los ganglios linfáticos metastásicos son un fenómeno que ocurre principalmente en los ganglios de la cabeza y cuello, y se ve en cierto tipo de tumores, especialmente carcinoma epidermoide (base de lengua, amígdalas palatinas y nasofaringe) y carcinoma papilar de tiroides.</p> <p>Material y métodos Se presentan varios casos de metástasis quística cervical diagnosticados en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla y se realiza una revisión de la literatura.</p> <p>Discusión El carcinoma epidermoide originado en el anillo de Waldeyer puede cursar con metástasis ganglionares quísticas hasta en un tercio de los casos.</p> <p>Por otra parte, las metástasis quística por carcinoma papilar de tiroides pueden cursar sin tumor tiroideo palpable y con función tiroidea y pruebas de imagen normales, lo que dificulta el diagnóstico preoperatorio.</p> <p>Las pruebas de imagen como la Ecografía y la TC son de gran utilidad en el diagnóstico de masas a nivel cervical. Hay signos que sugieren la etiología maligna aunque en algunos casos la lesión puede ser indistinguible de un quiste branquial, conduciendo a un diagnóstico de sospecha erróneo.</p> <p>Conclusiones Ante una masa cervical de características quísticas y etiología incierta se debe realizar una biopsia excisional, cuyo análisis histopatológico lleva al diagnóstico definitivo de la misma, puesto que puede ser difícil el diagnóstico diferencial entre quistes cervicales benignos y malignos.</p>
Palabras clave	Metastasis quísticas

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Monocorditis Tuberculosa.
Autores	<i>Bauer, M; Fernández Rodríguez, A; Mena Domínguez, E; Cámara Arnaz, J.A; Hernández de los Santos, M; Morais Pérez, D.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clínico Universitario de Valladolid. dr.michael_bauer@hotmail.com

Resumen	<p>La tuberculosis laríngea es la patología granulomatosa más frecuente de la laringe, afectando actualmente más frecuentemente a individuos de 50-60 años, siendo en el 80% de los casos la presentación en forma de disfonía. No es indispensable su asociación a tuberculosis pulmonar aunque es lo más común por vía aérea directa u hematógena.</p> <p>Se afecta en orden de frecuencia las cuerdas vocales verdaderas, epiglotis, falsas cuerdas y ventrículos, aritenoides y comisura posterior.</p> <p>Se aconseja iniciar directamente el tratamiento médico en los enfermos con tuberculosis pulmonar confirmada. Puede simular inflamación, granulomas, úlceras o aspecto neoplásico.</p> <p>Mujer 29 años.</p> <p>Hace 8 años nefrectomía por Ca renal. No otros datos de interés. Disfonía de 8 meses.</p> <p>Fibroscoopia flexible cuerdas prácticamente normales; estroboscopia impresiona monocorditis con engrosamiento difuso mínimo y aumento vascular de CVD.</p> <p>Se trata con corticoides sin mejoría y en control sucesivo se sospecha otra patología y se solicitan pruebas generales.</p> <p>Rx tórax: pérdida de volumen con tracción hiliar en LSI y algún granuloma. Baciloscopias negativas.</p> <p>Broncoscopia normal. PCR de broncoaspirado positivo para M. tuberculosis.</p> <p>No se realiza biopsia de corditis de CVD asumiendo una tuberculosis laríngea y pulmonar.</p> <p>Al mes de inicio de tratamiento de TBC discreta mejoría de la imagen estroboscópica, con gran mejoría clínica y de calidad de la voz.</p> <p>Actualmente en el 4 mes de tratamiento.</p>
Palabras clave	Tuberculosis; Laringe; Monocorditis; granulomas.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Neuralgia del glosfaringeo: precaución con la radiofrecuencia.
Autores	<i>Pablo Crespo Escudero. Myriam Andrés Matías, J. Carlos Sicles, Danilo Terán Muñoz, J.A Preciado López.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital San Pedro de Logroño. pablocrespoescudero@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La radiofrecuencia (convencional o pulsada) es una técnica para el tratamiento de neuralgias utilizada en casos en los que las terapias farmacológicas (AINES, opioides, mórnicos...) no alcanzan los resultados deseados.</p> <p>Material y Método: Paciente varón de 81 años, sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor cervical de 4 días de evolución, hipertermia de 39°C, con trabajo respiratorio, (sat O2 84% basal) y odinofagia.</p> <p>En la anamnesis comenta que se le realizó una ablación por radiofrecuencia de un nervio "en alguna parte de la boca".</p> <p>Se solicita analítica completa y TC cervicotorácico con contraste.</p> <p>Se realiza nasofibroendoscopia visualizando las estructuras faringolaringeas normales.</p> <p>El informe del TC:</p> <p>Enfisema látero-cervical izquierdo que disecciona los planos peri-yugulo-carotídeos y se continúa hacia el mediastino con de líquido con burbujas aéreas, a nivel para-esofágico derecho inferior.</p> <p>Resultados: el paciente tuvo que ser intervenido de urgencia por el servicio de ORL y cirugía torácica para drenar la colección purulenta que se extendía desde la base de cráneo hasta mediastino anterior a través del plano prevertebral. Se realizó traqueotomía. El paciente fue trasladado a la UCI para control de evolución con medidas de soporte vital avanzado, falleciendo a los pocos días.</p> <p>Conclusiones: Presentamos este caso ya que la radiofrecuencia en ORL es una técnica cada vez más utilizada (cornetes, SAHS...).</p> <p>Otro de sus usos es el control de la nocicepción por múltiples causas (anatómicas, oncológicas o idiopáticas).</p> <p>Dado que es una técnica INVASIVA, se debe advertir de los riesgos de la misma, valorando seriamente la profilaxis antibiótica de amplio espectro.</p>
Palabras clave	Radiofrecuencia; Neuralgia; Glosfaringeo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Nuestros primeros 150 pacientes con la prueba de impulso cefálico.
Autores	<i>Calle Cabanillas MI, Ibáñez Muñoz C, Pérez Sáez J, Escorihuela García V, Valda Rodrigo J, Navazo Eguía AI.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario de Burgos yaextoiaqui@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La exploración del reflejo vestíbulo-oculomotor es muy importante en la evaluación de pacientes con alteraciones del equilibrio. Mediante el e-HIT (head-impulse test) se realiza un registro videoasistido del desplazamiento ocular inducido por el impulso cefálico.</p> <p>Material y Método: Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo donde se incluyen 150 pacientes que acuden a urgencias o a consulta ORL por clínica de inestabilidad, mareo o vértigo, desde julio 2013 a abril 2014. Se registran la ganancia del reflejo y la existencia de sacadas de refijación para los canales semicirculares horizontales.</p> <p>Resultados: Se clasifican en 4 grupos: grupo 1 (ganancia > 0,8 y ausencia de sacadas):121 pacientes, grupo 2 (ganancia> 0,8 y presencia de sacadas): 7, grupo 3 (ganancia <0,8 y presencia de sacadas): 19, grupo 4 (ganancia >1,3): 3.</p> <p>De estos pacientes, a 82 se les realizó videonistagmografía con prueba calórica: resultando patológica en 13 de 57 realizadas del grupo 1, 4/5 del grupo 2, 17/17 del grupo 3 y 3/3 del grupo 4.</p> <p>Conclusiones: Los resultados en el grupo 1 y 2 son dispares, sin embargo, todas las pruebas calóricas realizadas en los grupos 3 y 4 detectan un déficit vestibular, coincidiendo con la baja sensibilidad y la alta especificidad del eHIT.</p> <p>La prueba calórica y el test de impulso cefálico evalúan, aunque con diferente estímulo, la función del canal semicircular horizontal, sin obtener siempre el mismo resultado; pero la intención no es sustituir pruebas, sino hacerlas complementarias.</p>
Palabras clave	head impulse test

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Oncocitoma de glándula parótida. A propósito de un caso.
Autores	<i>Ortiz Rivera AN, Sicles López JC, Terán Muñoz ED, Crespo Escudero P, Lacosta Nicolas JL, Díaz de Cerio P.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital San Pedro, Logroño-La Rioja. anaortiz5r@gmail.com

Resumen	<p>Introducción: Los tumores de la glándulas salivares constituyen el 3% de los tumores de cabeza y cuello. La mayoría son benignos, el más frecuente es el adenoma pleomorfo, dentro de los infrecuentes está el oncocitoma, que se origina de la hiperplasia de células oncocíticas de los conductos glandulares, afecta a adultos entre los cincuenta y setenta años de edad, el diagnóstico es histopatológico y el tratamiento es quirúrgico. Objetivo: Reportar el caso clínico de un Oncocitoma de Glándula Parótida.</p> <p>Material y Método: Paciente mujer de 65 años de edad que presentó tumoración parotídea derecha indolora de 3 meses de evolución. Como antecedentes destaca exéresis de schwannoma vestibular derecho hace 20 años con parálisis facial periférica derecha postquirúrgica. La punción aspiración con aguja fina fue no concluyente. La tomografía computarizada informó tumoración hiperdensa bien delimitada en lóbulo superficial de parótida derecha. Con sospecha clínico-radiológica de Adenoma pleomorfo se realizó parotidectomía suprafacial con exéresis total de la lesión. El estudio anatomopatológico objetivó células epiteliales con citoplasma granular eosinofílico y núcleos hipercromáticos pequeños sin atipias, hallazgos compatibles con oncocitoma. Después de la cirugía, la evolución fue favorable y actualmente está asintomática.</p> <p>Resultados: El oncocitoma es un tumor benigno y su escasa frecuencia hace que disminuya la sensibilidad de detectarlo por citología y pruebas radiológicas.</p> <p>Conclusiones: El diagnóstico definitivo de oncocitoma parotídeo se hace mediante anatomopatología.</p>
Palabras clave	Glándula parótida; Oncocitoma.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Otoplastia en Orejas en Asa con antecedente de Mastoidectomía-Meatoplastia.
Autores	<i>Lara Sánchez Hugo, Álvarez Otero Rafael, Martín Batista Susana, Acuña García Manuel, Vallejo Valdezate Luis Ángel.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid, España. hugo_lara_s@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Las anomalías congénitas del pabellón auricular ocurren en el 5% de la población. Un entendimiento detallado de la anatomía auricular es necesaria para lograr resultados quirúrgicos satisfactorios. Existen técnicas de la otoplastia que se pueden dividir en dos grandes categorías las que conllevan una sección o abrasión del cartílago y las que solamente se basan en la sutura del mismo.</p> <p>Material y método: Paciente masculino de 21 años de edad con orejas en asa desde la infancia. Antecedente de otitis media crónica colesteatomatosa de oído derecho, tratado con mastoidectomía radical modificada y meatoplastia. Ha tenido evolución favorable con presencia de una cavidad mastoidea limpia sin datos de infección. Sin embargo como secuela postquirúrgica ha tenido una mayor caída angular del pabellón auricular derecho. El paciente consulta para corrección de orejas en asa pronunciadas asimétricas.</p> <p>Resultados: Se decide realizar otoplastia bilateral por medio de una técnica mixta combinando la técnica cortante y la ahorradora de cartílago. A los 6 meses de seguimiento el paciente tiene un resultado estético satisfactorio.</p> <p>Conclusiones: Se han descrito alrededor de 200 técnicas de otoplastia para la corrección de orejas en asa. Esto sugiere que no hay una técnica única mejor y que nuevas técnicas y modificaciones continuarán desarrollándose. Una otoplastia en el contexto de unas orejas en asa con predominio de la deformidad unilateral debido a una mastoidectomía y meatoplastia previa implica una mayor corrección del sitio de la mayor deformidad. En este caso se utilizó una técnica mixta en la que se realizó raspado e incisiones cartilaginosas pero sin quitar fragmentos de cartílago salvo la cauda helicis. Esta técnica de otoplastia mixta puede ser una alternativa quirúrgica en estos casos.</p>
Palabras clave	Otoplastia, orejas en asa, mastoidectomía-meatoplastia, pabellón auricular.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Parálisis facial periférica como primer síntoma de masa nasofaríngea.
Autores	<i>Sánchez Blanco C, Yáñez González R, Macías Rodríguez DH, del Pozo de Dios JC, Muñoz Herrera A, Benito González F.</i>
Centro de trabajo e-mail	Servicio de ORL y PCF. Complejo Asistencial de Salamanca. carmen_sb1@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: se expone el caso de paciente pediátrico con cuadro de parálisis facial periférica derecha grado II en el contexto de otitis media aguda del oído derecho. En la exploración se observa masa parafaríngea derecha por lo que se solicita prueba de imagen y se realiza toma de biopsia de la masa en el quirófano.</p> <p>Material y Método: Paciente de 4 años de edad con cuadro de parálisis facial periférica derecha, otitis media aguda del mismo lado y masa nasofaríngea y parafaríngea ipsilateral. Se instaura tratamiento con antibiótico y corticoide intravenoso y se realiza TAC cervical. Bajo anestesia general se toma muestra de rinofaringe bajo control endoscópico, se realiza punción de médula ósea por servicio de Hematología y colocación de reservorio por Cirugía Pediátrica.</p> <p>Resultados: El TAC cervical se informa como masa homogénea que se extiende desde naso a orofaringe ocupando espacio parafaríngeo y masticador. El estudio anatomopatológico es informado como linfoma de alto grado compatible con linfoma de Burkitt. Una vez diagnosticado el paciente pasa a cargo de Servicio de Oncología pediátrica para comenzar con el tratamiento quimioterápico correspondiente.</p> <p>Conclusiones: ante un paciente con parálisis facial periférica y masa parafaríngea en la exploración es necesario obtener una prueba de imagen y realizar una toma de biopsia para tipificar el diagnóstico.</p>
Palabras clave	Parálisis facial periférica, Linfoma de Burkitt, masa nasofaríngea, TAC.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Presión positiva intratimpánica en otitis media aguda.
Autores	<i>Casasola Girón S.M., Benito Orejas J.I., Mena Domínguez E., Bauer M., Hernández de los Santos M.L., Morais Pérez D.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Clinico Universitario de Valladolid. marlenycasasola@gmail.com

Resumen	<p>Objetivos: La Otitis Media Aguda (OMA) es una patología infecciosa muy frecuente, cuyo diagnóstico se basa en la forma de presentación aguda, acompañada de otalgia y ocupación del oído medio. Según la literatura, la causa fundamental del proceso es mecánica, por obstrucción de la trompa de Eustaquio, que genera una presión negativa y el consecuente derrame en el oído medio, que determina un timpanograma plano. Lo que tratamos de mostrar con este trabajo es que hay una primera fase, de pocas horas, en la que se conserva la movilidad tímpano-osicular, con presión positiva intratimpánica, que podemos demostrar mediante la timpanometría.</p> <p>Metodología: Presentamos 2 casos clínicos de pacientes adultos que acuden al Servicio de Urgencias con discreta otalgia de escasa duración. Se muestran las imágenes de la otoscopia y el timpanograma de esta fase inicial y las obtenidas tras la recuperación del cuadro clínico.</p> <p>Resultados: En los dos casos estudiados los pacientes presentaron signos y síntomas leves de OMA y la impedanciometría demostró la presencia de un timpanograma móvil con presión positiva en el oído medio, permitiéndonos concluir que estábamos ante una OMA en periodo inicial. Tanto la imagen timpánica como la timpanometría se normalizaron tras el tratamiento y curación del proceso.</p> <p>Conclusiones: Al comenzar la OMA, existe un corto periodo de tiempo donde se mantiene normal la complianza tímpano-osicular, y en el que no debemos descartar una OMA porque haya un timpanograma normal. La presencia de una presión positiva intratimpánica, nos facilita el diagnóstico.</p>
Palabras clave	Otitis media aguda, impedanciometría, timpanograma.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Rara etiología de disfagia obstructiva. Diagnóstico diferencial.
Autores	<i>Pérez Sáez J*, Calle Cabanillas M.I*, Ibañez Muñoz C*, Escorihuela García V*, Navazo Eguía A.I*, Laffite Dennisse**.</i>
Centro de trabajo	Hospital Universitario de Burgos. Servicio de Otorrinolaringología*. Servicio de Radiodiagnóstico**.
e-mail	jpersae@hotmail.com

Resumen	<p>INTRODUCCIÓN Ante la clínica de disfagia obstructiva alta progresiva, la causa tumoral es una de las principales a tener en cuenta. Se muestra un caso de patología obstructiva de carácter benigno a tener en cuenta en pacientes de edad avanzada (del 10 al 17% según series).</p> <p>MATERIAL Y MÉTODOS Presentamos en caso clínico de un varón de 62 años de edad remitido a nuestro servicio desde Urgencias por disfagia de aproximadamente un mes de evolución, con tumefacción a nivel de pared posterior de orofaringe/hipofaringe. A la palpación la tumoración es pétreo e inmóvil, con la mucosa y partes blandas de alrededor de aspecto normal. En la nasofibroscoopia se objetiva protusión de la tumoración que baja hasta hipofaringe y contacta con aritenoides, estrechando la luz. En la TC se muestra hiperostosis del ligamento vertebral común anterior desde C2 a C7 sin afectación de partes blandas circundantes, lo que confirma el diagnóstico de Enfermedad de Forrestier. Se trató con AINES y modificación de la dieta, con mejoría parcial pero suficiente para el paciente, por lo que se le sigue en la evolución.</p> <p>DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES La hiperostosis esquelética difusa idiopática (DISH) o Síndrome de Forrestier-Rotes-Querol, es una rara entidad que afecta en general a pacientes varones ancianos. El tratamiento de ésta patología implica el abordaje vía cervical lateral y la eliminación de los osteofitos. Su tratamiento con AINES y modificación de la dieta hacen que en muchas ocasiones no sea necesario el tratamiento quirúrgico de la misma.</p>
Palabras clave	Disfagia, Enfermedad de Forrestier, hiperostosis esquelética difusa idiopática.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Tratamiento endoscópico de la estenosis laringotraqueal.
Autores	<i>Álvarez Nuño, Candelas; Martín Batista, Susana, Lara Sánchez, Hugo; Herrero Agustín, Javier; Herrero Calvo, David; Vallejo Valdezate, Luis Ángel.</i>
Centro de trabajo e-mail	Hospital Universitario Río Hortega , Valladolid. calvareznuno@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: La Estenosis Laringotraqueal (ELT) es una enfermedad discapacitante y potencialmente mortal. Consiste en una disminución progresiva y permanente del calibre de la luz laringotraqueal. Puede ser de origen congénito , adquirido o idiopático. La causa más frecuente es adquirida en relación con la intubación orotraqueal prolongada.</p> <p>Material y Método: Describimos el caso de una mujer de 77 años con esclerosis múltiple en estadio avanzado con antecedentes de intubación por cirugía ortopédica no prolongada. Acude a urgencias por estridor laríngeo y disnea. En la nasofibroscopia se observa estenosis traqueal entorno al 90%.Se realiza una traqueotomía de urgencia.</p> <p>Resultados: Tras resolver la situación aguda de disnea, se realiza TAC en el que se observa engrosamiento concéntrico de localización subglótico. Programamos laringotraqueoplastia endoscópica realizando incisiones radiales de la membrana, sin resección de la mucosa, dilatación de zona remanente con sonda de Foley y posterior aplicación tópica de mitomicina C. La paciente mejora clínica y funcionalmente.</p> <p>Conclusiones: El abordaje terapéutico de la ELT continúa siendo un desafío debido al continuo desarrollo de tejido de granulación y fibrosis como consecuencia de lesiones de la vía aérea. La mitomicina C tópica, por sus potentes efectos antifibróticos, parece ser un agente coadyuvante ideal dado que puede ser usada a una concentración relativamente alta directamente en el sitio de la lesión con un mínimo efecto sistémico.El tratamiento endoscópico no resectivo con dilatación y aplicación de mitomicina es una opción terapéutica aceptable en estos pacientes como es nuestro caso.</p>
Palabras clave	estenosis laringotraqueal ; intubación prolongada; dilatación endoscópica ; mitomicina C.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	Valoración a largo plazo del corticoide intratimpánico para control del vértigo.
Autores	<i>Martín-Hernández R, Macías-Rodríguez DH, Sánchez-Blanco C, Yáñez-González R, Santa Cruz-Ruiz S, Batuecas-Caletrio.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otoneurología. Servicio ORL. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.
e-mail	ruben_eomer@hotmail.com

Resumen	<p>Introducción y objetivo: Se realiza un estudio prospectivo para evaluar la eficacia del tratamiento con corticoide intratimpánico (CIT) para control de crisis vertiginosas; motivados por la gran variabilidad de resultados que muestran los ensayos clínicos publicados hasta la fecha.</p> <p>Material y Método: Recogemos datos de 81 pacientes tratados con CIT (DXM 12 mg/ml, a demanda), de los cuales a 54 se les administra la medicación por fluctuación auditiva y a 40 por control de crisis vertiginosa (a algunos pacientes se les administra por ambos motivos). Nos centramos en analizar a los 40 pacientes de control de crisis vertiginosas.</p> <p>Resultados: 12 de ellos no vuelven a presentar crisis (media de seguimiento de 36,92 meses), 16 recidivan en menos de 6 meses, 9 recidivan entre 6 y 12 meses; y, 3 recidivan pasados 12 meses.</p> <p>Conclusiones: el CIT es una herramienta útil en el manejo de E. Menière, pero nuestra tasa de éxito es muy inferior a algunas de las mostradas en los ensayos clínicos. La mayoría de los pacientes que recidivan lo hacen dentro de los 12 primeros meses tras administrar CIT, superado este tiempo las posibilidades de recaída son bajas.</p>
Palabras clave	corticoide intratimpánico, Menière, vértigo, fluctuación auditiva

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Título	VHIT y topodiagnóstico del schwannoma vestibular.
Autores	<i>Yáñez González R, Sánchez Blanco C, Cordero Civantos C, Martín Hernández R, Muñoz Herrera A, Batuecas Caletrio A.</i>
Centro de trabajo	Unidad de Otoneurología. Servicio de ORL y PCF. Complejo Asistencial de Salamanca.
e-mail	raquelyg87@gmail.com

Resumen	<p>Introducción y Objetivo: Se expone el caso clínico de un paciente que acude a urgencias con un síndrome vestibular agudo. Con la realización de pruebas de imagen se objetiva lesión compatible con schwannoma vestibular izquierdo y mediante pruebas vestibulares intentamos establecer el lugar exacto de la lesión y el nervio implicado.</p> <p>Material y Método: Paciente de 41 años que acude a urgencias hospitalarias con cuadro compatible con vértigo periférico. En urgencias se realiza exploración vestibular completa con estudio de los reflejos vestibulo-oculomotor y vestibulo-espinal. En revisiones posteriores en consulta se realizan pruebas para valorar la audición y pruebas de función vestibular. Se solicita Resonancia Magnética Nuclear.</p> <p>Resultados: En la prueba de imagen se halla masa a nivel del VII par craneal compatible con Schwannoma vestibular. En las pruebas calóricas se objetiva un déficit vestibular del oído izquierdo congruente con los hallazgos de la exploración física. Mediante la realización del vHIT estudiamos la maniobra oculocefálica descubriendo de manera específica los canales semicirculares afectados.</p> <p>Conclusión: La exploración de la maniobra oculocefálica mediante el vHIT nos permite localizar de manera exacta el nervio en el que se encuentra la lesión a través del conocimiento de los canales semicirculares afectados.</p>
Palabras clave	Schwannoma vestibular, vHIT, Resonancia Magnética Nuclear, Pruebas calóricas, reflejo vestibulo-oculomotor.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo comentado

Consenso clínico en relación a los cuidados de la traqueotomía

Clinical Consensus Statement: Tracheostomy Care

José Ignacio Benito-Orejas

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.
España

Área Editorial: Faringe / Laringe

jibenito@ono.com

Recibido: 30/11/2013

Publicado: 28/11/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Benito-Orejas JI. Consenso clínico en relación a los cuidados de la traqueotomía. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Nov. 5 (Supl.3): S1-8.

Resumen	Introducción y objetivo: Se comenta el trabajo de Mitchell RB et al., Clinical Consensus Statement: Tracheostomy Care. Material y método: revisión bibliográfica y método DELPHI de consenso. Resultados: se establecen los principios básicos de cuidados del paciente traqueotomizado. Discusión y conclusiones: la evidencia que existe respecto a los cuidados de la traqueotomía, es de baja calidad y limitada a revisiones retrospectivas, pequeñas series mal controladas y opiniones de expertos.
Palabras clave	Traqueostomía; traqueotomía; manejo de la vía aérea
Summary	Introduction and objective: Comments of the work of Mitchell RB et al, Clinical Consensus Statement: Tracheostomy Care. Methods: literature review and Delphi consensus method. Results: The basic principles of tracheotomized patient care are established. Discussion and conclusions: the evidence regarding tracheostomy care, is poor and limited to retrospective reviews, small poorly controlled series and expert opinions.
Keywords	Tracheostomy; tracheotomy; airway management

Artículo comentado

Mitchell RB, Hussey HM, Setzen G, Jacobs IN, Nussenbaum B, Dawson C, Brown CA 3rd, Brandt C, Deakins K, Hartnick C, Merati A. Clinical Consensus Statement: Tracheostomy Care. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013 Jan;148(1):6-20.

Introducción

Ante las variaciones observadas en el cuidado del paciente traqueotomizado entre diferentes profesionales e instituciones, la Fundación de la Academia Americana de ORL y Cirugía de cabeza y Cuello (AAO-HNSF) convoca a un panel multidisciplinario de 9 expertos en ORL pediátrica y del adulto, laringología, cirugía oncológica de cabeza y cuello, enfermería especializada, terapia respiratoria y medicina de urgencia, con el fin de obtener un consenso clínico.

Material y método

Se realizan 2 búsquedas bibliográficas a través de una amplia variedad de bases de datos, en lengua inglesa, y aplicando una estrategia de filtrado, se obtiene un compendio de publicaciones que se distribuye entre los panelistas. A los expertos se les pide que revisen estos trabajos buscando lo que consideran principios aceptados o ambiguos en lo referente a los cuidados de la traqueotomía.

A fin de identificar mejor las áreas de interés, a los miembros del panel se les pide que respondan inicialmente a 42 preguntas que incluyen los siguientes tópicos: tipos de cánulas, aspiración, humidificación, educación del paciente y cuidadores, cuidados domiciliarios, cuidados de urgencia, decanulación, cuidados de la cánula (incluyendo el uso del neumotaponamiento y la sutura de la cánula a la piel) y tratamiento general de la vía aérea.

Para conseguir un consenso sobre estas cuestiones se aplica el llamado "método Delphi modificado", que a través de dos evaluaciones consecutivas permite obtener una puntuación del acuerdo existente. Si dicha puntuación (donde se utiliza la denominada escala de Likert, que va de 1 a 9)) es igual o

mayor a 7 y no hay más de 1 persona que difiera del resto, establece que dicha cuestión tiene el consenso general. Aquella que resulte con una puntuación menor de 7, es de nuevo discutida a fin de determinar si se incluye en una nueva evaluación o si la disparidad de criterios, hace que sea eliminada definitivamente de un posible acuerdo.

Resultados

Después de las 2 evaluaciones descritas, 77 aseveraciones fueron consensuadas y 36 eliminadas por falta de consenso. En el trabajo se muestra en forma de tablas, los enunciados comunes y los específicos para el cuidado de la traqueotomía en niños y adultos, que fueron aprobados o rechazados por el panel de expertos, con los datos estadísticos obtenidos tras la evaluación. Resumiremos a continuación estos resultados:

1. **PRINCIPIOS BÁSICOS:** De los 77 principios consensuados, 13 fueron considerados los más importantes en el cuidado diario de los pacientes traqueotomizados, tanto en el caso de niños como de adultos:
 - Todos los miembros del panel estuvieron de acuerdo en que antes de una traqueotomía electiva se debe informar al paciente y a la familia, evaluando los medios de comunicación que se usarán posteriormente.
 - Siempre que sea posible, el primer cambio de cánula será realizado por un médico experimentado y si no fuera factible, por una persona experta y con la facultad de avisar rápidamente al médico en caso necesario.
 - Todo lo imprescindible para el recambio de una cánula de traqueotomía debe estar al lado de la cama, incluyendo una cánula del mismo tamaño que la que lleva el paciente y otra de un número inferior, equipo de aspiración con sondas flexibles, tijeras, guantes, cintas para la sujeción de la cánula, lubricante acuoso, un tubo de intubación orotraqueal y repuestos de emergencia, como un Ambu.
 - Si el paciente no requiere ventilación mecánica y no hace aspiraciones, el neumotaponamiento debe deshincharse.
 - Se hablará con la familia respecto a los cuidados y preparativos para la decanulación, especialmente en el caso de niños.
 - Todos están de acuerdo en que los pacientes y sus cuidadores deben recibir un listado con los suministros de emergencia. Esta lista será evaluada antes del alta para adquirir la competencia necesaria en su uso, incluyendo los procedimientos en caso de urgencia.
 - Si se sale la cánula en un traqueotomía madura (de al menos 7 días), se debe recolocar otra cánula del mismo tamaño o de un número inferior. Si esto no fuera posible, se intentará introducir un tubo de intubación de un número apropiado a través del estoma hasta la tráquea. Si no puede canularse la tráquea, si comienza a aparecer hipoxia o existe el temor de perder la vía aérea, se realizará una intubación orotraqueal o una inmediata revisión quirúrgica de la traqueotomía.

Los otros 64 enunciados se resumen a continuación y se clasifican en los que se aplican a todos los pacientes traqueotomizados y en aquellos que son específicos de los niños y de los adultos:

2. CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO:

2.1. SELECCIÓN DE LA CÁNULA, CUIDADOS Y MANTENIMIENTO:

- El panel está de acuerdo en que la primera cánula después de una traqueotomía sea de material plástico y que la humidificación se use rutinariamente durante el periodo postoperatorio inmediato.
- Para determinar el diámetro apropiado de la cánula de traqueotomía, se deberán tener en cuenta un conjunto de factores: mecanismos pulmonares, resistencia de la vía aérea superior, aclaramiento, necesidades de ventilación y comunicación del paciente e indicaciones del procedimiento. El tamaño, la forma y el diámetro se determinarán atendiendo a que la cánula ocupe la luz traqueal sin generar excesiva presión en sus paredes.
- La cánula debe ser reemplazada si el neumotaponamiento se rompe o no funciona apropiadamente o si se produce un bloqueo de su luz.
- El cambio de cánula se realizará según una técnica limpia, no siendo necesaria la técnica estéril (que no reduce la posibilidad de infección). Una técnica limpia está de acuerdo con la forma de actuar en otros cuidados generales.
- En un medio hospitalario, el cambio de cánula será supervisado por un médico o enfermera experta del Servicio. Aunque los padres y cuidadores pueden tener experiencia en los cambios de cánula traqueal en el medio domiciliario, si el paciente ha ingresado en el hospital por un problema de la traqueotomía, es más seguro que los cambios de cánula sean supervisados por personal experto hospitalario hasta que el paciente sea dado de alta.
- La humidificación es también necesaria si el paciente requiere ventilación o tiene antecedentes de secreciones espesas.
- La aspiración se llevará a cabo cuando haya evidencia de secreciones en la vía aérea (porque se vean o se escuchen), sospecha de que la vía aérea pudiera estar obstruida y cuando se vaya a cambiar la cánula o a deshinchar el neumotaponamiento.
- Tanto en el hospital como en el domicilio, la cánula interna se limpiará de forma regular.
- Las cintas de sujeción de la cánula serán utilizadas para prevenir decanulaciones accidentales. A un paciente sólo se le permite girarse en la cama después de cerciorarse que el amarre de la cánula es seguro.
- Si al paciente se le ha realizado en el cuello una cirugía local o de injertos libres, las cintas de sujeción pueden generar una

presión no deseable y es preferible en este caso, suturar la cánula a la piel. Un traqueotomizado no debe salir del hospital con la cánula suturada. Las suturas se suelen quitar coincidiendo con el primer cambio de cánula, que se realiza antes del alta.

2.2. NEUMOTAPONAMIENTO DE LAS CÁNULAS DE TRAQUEOTOMÍA:

- No se debe colocar una válvula parlante con un neumotaponamiento hinchado que no permita la salida del aire por la glotis.
- El neumotaponamiento debe ser evaluado periódicamente, ajustándolo a una debida presión y reemplazando la cánula si el globo pierde aire.
- El neumo debe deshincharse si el paciente no necesita ventilación mecánica y no genera aspiraciones a la vía respiratoria.
- Tal y como recomiendan las manufacturas, las cánulas de Bivona y las de Shiley con balón, se hincharán con aire y las de Bivona TTS se hincharán sólo con agua.

2.3. COMPLICACIONES:

- Dentro de las complicaciones tempranas, la obstrucción brusca de la cánula es sobre todo causada por un tapón de moco, y con menos frecuencia por un granuloma obstructivo o por la inserción de la cánula en una falsa vía.
- Otras complicaciones pueden ser: la hemorragia, la infección de la herida y el enfisema subcutáneo.
- En caso de hemorragia importante se debe pensar en una fístula de la arteria innominada (tronco arterial braquiocefálico derecho).
- La broncoscopia está indicada en aquellos pacientes en los que se sospeche estenosis laringotraqueal o fístula traqueoesofágica.
- Una de las complicaciones más frecuentes de la cánula es su extrusión. En estos casos la toma de decisiones debe basarse en si la traqueotomía es “reciente” (menos de 7 días desde su realización) o “madura” (más de 7 días). Si es reciente, se intentará colocar otra cánula del mismo número o de uno inferior. Si se consigue la reanulación, el paciente estará durante un periodo en observación.

2.4. INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CUIDADORES:

- Es necesaria esta información antes de realizar la traqueotomía, durante la estancia en el hospital y cuando se vaya a dar el alta.
- También habrá que valorar si el paciente podrá comunicarse con una válvula parlante o precisará de un tratamiento logopédico.
- Antes del alta, al paciente y a sus cuidadores se les debe enseñar los procedimientos de cuidado de la traqueotomía y evaluar la competencia que poseen para su realización. Estos cuidados deben incluir los referentes a la cánula, al método de aspiración y una lista con el suministro de emergencia que el paciente debe llevar siempre.
- Deberemos evaluar antes del alta la necesidad de cuidados específicos de enfermería en el domicilio.
- También se entregará al paciente y a sus cuidadores un manual

de instrucciones de cuidados de la traqueotomía, específicos para el domicilio.

3. CUIDADOS ESPECÍFICOS DE LA TRAQUEOTOMÍA EN EL NIÑO:

- El primer cambio de cánula deberá realizarse a los 5-7 días, para conseguir un canal estable y maduro.
- Antes de decanular a un niño, los miembros del panel están de acuerdo en que se cumplan una serie de criterios específicos:
 - ✓ No necesitar soporte ventilatorio en un periodo medio de 3 meses (variable entre 2 y 4 meses según la época del año. En invierno los catarros son un riesgo al cierre).
 - ✓ No producirse aspiraciones.
 - ✓ Se debe realizar una fibrolaringoscopia que documente una glotis suficiente con, al menos, una cuerda vocal móvil. También es conveniente una broncoscopia, durante la cual se eliminará, el granuloma que pueda haber en el estoma traqueal.
 - ✓ Si el niño tiene al menos 2 años, se le tapaná la cánula traqueal durante el día, destapándola por la noche, durante varias semanas. Si tolera esta situación se pueden hacer varias cosas: hacer un estudio del sueño por la noche con la cánula ocluida, una prueba de ejercicio con la cánula tapada o ingresarle una noche en medio hospitalario y observar el sueño con la cánula tapada. En niños más pequeños, la decanulación se individualiza (pues dado el menor tamaño de la tráquea, tapan la cánula podría generar problemas respiratorios).

4. CUIDADOS ESPECÍFICOS DE LA TRAQUEOTOMÍA EN EL ADULTO:

- El número de días que deben transcurrir para el primer cambio de cánula traqueal depende de que la traqueotomía sea quirúrgica o percutánea.
- Si la traqueotomía es quirúrgica, aunque el primer cambio suele esperar a los 5 días, se podría realizar por personal experto al tercer día en casos que puedan facilitar al paciente un aprendizaje temprano o un alta precoz.
- En la traqueotomía percutánea no se debe realizar el primer cambio de cánula antes de los 10 días.
- En traqueotomías de larga duración (1 año o más), se pueden utilizar tanto cánulas de metal como de plástico.
- Los requisitos para decanular a un paciente adulto son los siguientes:
 - ✓ ¿Se han resuelto o mejorado las indicaciones por las que se realizó la traqueotomía?
 - ✓ ¿Tolera el paciente sin estridor la cánula tapada?
 - ✓ ¿Confirma la fibroscopia una suficiente permeabilidad de glotis y subglotis?
 - ✓ ¿Tiene el paciente un suficiente nivel de conciencia y una buena función laringofaríngea, para proteger de aspiraciones

las vías aéreas inferiores?.

- ✓ ¿Tiene el paciente una tos suficiente con la cánula tapada?.

Si se ha contestado afirmativamente a todo lo anterior se realiza la decanulación como se indica a continuación:

- ✓ Se extrae la cánula de traqueotomía.
- ✓ Se limpia la zona.
- ✓ Se cubre el estoma con una gasa.
- ✓ Se instruye al paciente para que se apriete con los dedos sobre la gasa cuando hable o tosa, para que no se escape el aire por el estoma.
- ✓ Se cambia el apósito diariamente y cuando se humedezca de saliva hasta que cierre la herida.

Discusión

Los miembros escogidos para formar parte de este panel, después de revisar la literatura concluyen que la evidencia que existe respecto a los cuidados de la traqueotomía, es de baja calidad y limitada a revisiones retrospectivas, pequeñas series mal controladas y opiniones de expertos. Por tanto, no es posible elaborar una guía práctica de cuidados en este campo y sólo se puede emitir un consenso, que debe ser tomado como una opinión o sugerencia, pero no como una recomendación; de forma que el clínico siempre actuará como considere con independencia del resultado de este consenso. El consenso clínico no sirve como protocolo legal.

Aunque este documento resalta aquellas declaraciones que alcanzan consenso, hay dos apéndices donde se expresan aquellos puntos que no fueron consensuados, porque la literatura no indica cuál es el mejor procedimiento, tal como:

- ¿Con qué frecuencia se debe cambiar una cánula en una traqueotomía madura?.
- El utilizar cánulas con neumotaponamiento depende de cada caso y no se puede generalizar.
- ¿Es necesaria la broncoscopia después del cambio de cánula?.
- ¿Se deben usar las suturas y las cintas de sujeción rutinariamente?.
- ¿Se debe limpiar la cánula interna de una manera específica (mejor el agua oxigenada que la solución salina, o al contrario)?.
- La aspiración ¿debe limitarse a la longitud de la cánula, sin que el aspirador sobresalga por el extremo inferior de la misma?.
- ¿Deben los cuidadores conocer el procedimiento de resucitación cardiopulmonar?.

Finalmente, se reconocen un conjunto de limitaciones derivadas de la literatura existente, del inevitable reducido grupo de expertos y de la escasa fuerza que tiene la opinión basada en la evidencia.

Se necesitan más investigaciones en diversas áreas:

- Definir aquellas cualidades en el cuidado de la traqueotomía que mejor se correlacionen con el alta hospitalaria temprana.
- Definir los factores que en los pacientes traqueotomizados puedan influir en la infección, desplazamiento accidental de la cánula, visitas urgentes y readmisión hospitalaria. Estos factores pueden estar en relación con técnicas optimizadas de limpieza y aspiración,

información del paciente y cuidadores, frecuencia del seguimiento, entrenamiento...

- Evaluar si una enfermería experta puede realizar el primer cambio de cánula con tasas de complicación similares a las del médico especialista.



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Artículo comentado

Escleroterapia local con Polidocanol (Etoxisclerol®) para el tratamiento de las epístaxis en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT)

Local Sclerotherapy with Polydocanol (Aetoxysklerol®) for the Treatment of Epistaxis in Rendu-Osler-Weber Disease or Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT)

Darío Morais-Pérez

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

Área Editorial: Rinología y Alergia
dmoraisp@gmail.com

Recibido: 24/11/2014

Publicado: 28/11/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Morais-Pérez D. Escleroterapia local con Polidocanol (Etoxisclerol®) para el tratamiento de las epístaxis en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT). Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Nov. 5 (Supl.3): S9-13.

Resumen	<p>La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria es una rara enfermedad multisistémica que se trasmite con carácter autosómico dominante. Las mutaciones llevan a malformaciones vasculares de diferente localización, como telangiectasias nasales o gástricas así como malformaciones arteriovenosas en hígado, pulmón o cerebro. Las epístaxis se producen por ruptura de las telangiectasias, siendo esta manifestación clínica la más frecuente de esta enfermedad afectando al 93% de estos pacientes y provocando en muchos de ellos una muy mala calidad de vida. Múltiples tratamientos se han usado para reducir estas epístaxis, pero ninguno ha resultado completamente eficaz. Desde taponamientos nasales a embolizaciones selectivas o supraselectivas, pasando por tratamiento medicamentoso, cauterizaciones químicas, láser, o incluso técnicas quirúrgicas mas agresivas como la dermoplastia septal o la técnica oclusiva de Young. La escleroterapia tambien ha sido utilizada con diferentes compuestos (Etibloc, Tissucol, o Polidocanol). Nosotros fuimos los primeros en el mundo en utilizar el Polidocanol o Lauromacrogol 400 (Etoxisclerol) mediante infiltración submucosa y nuestros primeros resultados se publicaron en el 2000. Hasta ahora nosotros hemos tratado 105 pacientes desde 1996, todos bajo anestesia local, y los resultados han sido altamente satisfactorios, consiguiendo hasta un 95 % de mejoría en el control de las epístaxis, con un alto grado de satisfacción de los pacientes y con tan solo un 2 % de efectos adversos mínimos.</p>
Palabras clave	Telangiectasia Hemorragica Hereditaria. Enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Epístaxis. Polidocanol. Inyección submucosa
Summary	<p>Hereditary Haemorrhagic Telangiectasia or Rendu-Osler-Weber disease is a rare multisystemic vascular disease with an autosomal dominant inheritance pattern. The mutations lead to vascular malformations in different locations, such as telangiectases in the nasal and gastric mucosa and arteriovenous malformations in liver, lungs and brain. Epistaxis or nose bleeding results from ruptures of telangiectases present in the nasal mucosa, and it is the most frequent clinical manifestation appearing in 93% of HHT patients and leading many patients to have a poor quality of life. Several treatments have been used to reduce epistaxis, but none have been completely effective: from nose packing, to selective and supraselective embolizations, including pharmacological therapy, chemical cauterizations, laser or more aggressive surgical techniques, such as septodermoplasty or Young's occlusion. Sclerotherapy in the treatment of epistaxis in HHT, using different compounds Ethybloc®, Fibrin glue (Tissucol®), Polydocanol (Aethoxysclerol®) have also been used. We were the first to use the Polydocanol or Lauromacrogol 400 (Aethoxysclerol®) in nasal submucosal infiltrations in all the world and our first results were published in 2000. So far, we have treated 105 patients since 1996, all under local anesthesia, and the results have been highly satisfactory with up to 95% improvement in effectively controlling epistaxis, as well as a high level of patient satisfaction, and with 2.0 % showing minimal side effects.</p>
Keywords	Hereditary Haemorrhagic Telangiectasia, Rendu-Osler-Weber, Epistaxis, Polydocanol, Submucosal injection

Artículo comentado

Morais-Pérez D. Local Sclerotherapy with Polydocanol (Aetoxysklerol®) for the Treatment of epístaxis in Rendu-Osler-Weber Disease or Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT), En Sclerotherapy: Procedures, Potential, Complications and Clinical Outcomes. Editor Edward R. Brown. Editorial Nova Science Publishers, Inc (New York) 2014:61-70.

ISBN: 978-1-63321-619-8

Introducción

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT) es una enfermedad hereditaria multisistémica caracterizada por epístaxis muy difíciles de cohibir. Los tratamientos que se han propuesto a lo largo de la historia han sido muy diversos pero los resultados obtenidos sin embargo han sido frustrantes la mayoría de las veces. La escleroterapia local ha encontrado un hueco en el tratamiento de las epístaxis, con unos resultados altamente eficaces

Material y método

El producto utilizado es Etoxisclerol (polidocanol) a dosis de 0,5 % y se infiltra submucosamente en la proximidad de las telangiectasias nasales.

Resultados

Se ha conseguido mejoría en las epístaxis en más del 95 % de los pacientes, con una evidente mejoría también en la calidad de vida de estos enfermos. Las complicaciones sin embargo han sido poco importantes (alguna lipotimia, 3 perforaciones mínimas...) y no ha superado el 2 % valorando el número total de infiltraciones (>700)

Conclusiones

El Etoxisclerol infiltrado submucosamente es eficaz, relativamente fácil de aplicar y sin efectos secundarios importantes

Comentario del artículo

Este artículo que comentamos corresponde al capítulo 4º de un ambicioso proyecto ideado por el Editor Dr. E.R. Brown y que se ha plasmado en un libro de difusión mundial, avalado por la Editorial Nova Science Publishers (New York) en el que se ha pretendido exponer las últimas técnicas de escleroterapia en todos los campos de la medicina.

Es evidente que está fuera de nuestro interés comentar la aplicación del Etoxisclerol en el área digestiva, varices o endometrio, pero lo que si nos compete es hacer hincapié en ésta técnica, descrita por nosotros, aplicada en las epístaxis de la Enfermedad de Rendu-Osler, y que ha demostrado ser altamente eficaz como lo manifiestan los resultados que hemos obtenido con 105 pacientes tratados durante más de 20 años, y con más de 700 infiltraciones realizadas.

En este capítulo cuarto, nosotros plasmamos los últimos resultados correspondientes a los 105 pacientes tratados hasta el momento y que vienen

a suponer un espejo de los obtenidos y publicados en 2012 en la Revista Rhinology(109:273-276) con 45 pacientes, lo que significa que la base científica de este tratamiento está plenamente comprobada.

La simplicidad de la técnica hace que todo otorrinolaringólogo pueda realizarla, aunque comprendamos que exista un cierto temor inicial a “tocar las narices” a estos enfermos, y es que aquél que haya tenido la experiencia de tratar en el Servicio de Urgencias una epístaxis en un paciente afecto de HHT seguramente no la haya olvidado.

Es por eso que, no cabe duda, que se requerirá una cierta dosis de valor y desde luego un espíritu de generosidad y sacrificio para abordar este tratamiento, pero la gratificación que obtenemos a cambio creemos que merece la pena.

Los derechos de autor nos impiden exponer más texto del expuesto en este comentario, pero aconsejamos a los interesados en este tratamiento, o bien que adquieran el libro o que lean los artículos de Rhinology de 2012 o del Acta Otorrinolaringol Esp, 2002;53:658-661.

El abordar este comentario a éste capítulo cuarto de un libro publicado en EEUU, además del interés particular de la técnica y resultados expuestos, creo que, con toda la humildad posible, nos tiene que llenar de orgullo, tanto al autor como a la Sociedad de Otorrinolaringología de CLCR, que se nos haya solicitado colaboración para la publicación de un libro, en un mercado tan difícil y competitivo como es el de EEUU y en una Editorial del prestigio y la difusión de Nova Science Publishers.

Finalmente, y para información general del libro “Sclerotherapy: Procedures, Potential Complications and Clinical Outcomes, expongo título, autor y procedencia de los capítulos del mismo:

Capítulo 1: Escleroterapia de varices y telangiectasias. Ferrara F y Ferrara G de Nápoles (Italia)

Capítulo 2: Escleroterapia jabonosa para ablación troncal. Bootun R y cols. Cirugía Vasculardel Hospital Charing Cross. Imperial College London

Capítulo 3: Escleroterapia de lesiones quísticas en cabeza y cuello. Knipping S. del departamento de otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello y cirugía plástica del Centro Médico Dessau. Alemania

Capítulo 4: Escleroterapia local con Polidocanol (Etoxisclerol®) para el tratamiento de las epístaxis en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (HHT). Morais D. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

Capítulo 5: Quistes simples y enfermedad poliquística del hígado: Escleroterapia percutánea guiada por eco, bases del tratamiento, potencial, complicaciones, resultados y revisión de la literatura. Zheng L-X y cols. Departamento de cirugía. Hospital Universitario de Harbin. Provincia de Heilongjiang. China.

Capítulo 6: Escleroterapia ALTA (Aluminium Potassium Sulfate and Tannic acid): El nuevo tratamiento para La curación de hemorroides internas avanzadas. Miyamoto H. Departamento de cirugía proctológica. Hospital Miyamoto. Universidad de Tushima. Japón

Capítulo 7: Escleroterapia por inyección endoscópica para varices rectales. Takahiro S. Departamento de gastroenterología. Hospital General Kosei.

Sapporo. Japón.

Capítulo 8: Aplicación clínica de la escleroterapia en en endometrioma e infertilidad. Siddiqui M y col. Departamento de Obstetricia y ginecología. Dhaka. Bangladesh.India

Capítulo 9: Utilidad de la escleroterapia en el tratamiento del prolapso rectal recurrente en niños. Chouikh T y Ghorbel S. Cirugía pediátrica. Universidad de Tunez El Manar. Túnez



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja

ISSN 2171-9381

Revista de Otorrinolaringología y disciplinas relacionadas dirigida a profesionales sanitarios.
Órgano de difusión de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Periodicidad continuada
Edita: Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
Correspondencia: revistaorl@revistaorl.com
web: www.revistaorl.com

Póster

Presión positiva intratimpánica en otitis media aguda

Intratympanic positive pressure in acute otitis media

Sandra Marleny Casasola-Girón, Jose Ignacio Benito-Orejas, Eduardo Antonio Mena-Domínguez, Michael Bauer, María Lourdes Hernández-De los Santos, Darío Morais-Pérez.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid
marlenycasasola@gmail.com

Recibido: 11/07/2014

Aceptado: 17/08/2014

Publicado: 07/12/2014

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Referencia del artículo:

Casasola-Girón SM, Benito-Orejas JI, Mena-Domínguez EA, Bauer M, Hernández-De los Santos ML, Morais-Pérez D. Presión positiva intratimpánica en otitis media aguda. Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja. 2014 Dic. 5 (Supl.4): S1-4.

Resumen	<p>Objetivos: La otitis media aguda (OMA) es una patología infecciosa muy frecuente, cuyo diagnóstico se basa en la forma de presentación aguda, acompañada de otalgia y ocupación del oído medio. Según la literatura, la causa fundamental del proceso es mecánica, por obstrucción de la trompa de Eustaquio, que genera una presión negativa y el consecuente derrame en el oído medio, que determina un timpanograma plano. Lo que tratamos de mostrar con este trabajo es que hay una primera fase, de pocas horas, en la que se conserva la movilidad tímpano-osicular, con presión positiva intratimpánica, que podemos demostrar mediante la timpanometría.</p> <p>Metodología: Presentamos 2 casos clínicos de pacientes adultos que acuden al Servicio de Urgencias con discreta otalgia de escasa duración. Se muestran las imágenes de la otoscopia y el timpanograma de esta fase inicial y las obtenidas tras la recuperación del cuadro clínico.</p> <p>Resultados: En los dos casos estudiados los pacientes presentaron signos y síntomas leves de OMA y la impedanciometría demostró la presencia de un timpanograma móvil con presión positiva en el oído medio, permitiéndonos concluir que estábamos ante una OMA en periodo inicial. Tanto la imagen timpánica como la timpanometría se normalizaron tras el tratamiento y curación del proceso.</p> <p>Conclusiones: Al comenzar la OMA, existe un corto periodo de tiempo donde se mantiene normal la complianza tímpano-osicular, y en el que no debemos descartar una OMA porque haya un timpanograma normal. La presencia de una presión positiva intratimpánica, nos facilita el diagnóstico.</p>
Palabras clave	Otitis media aguda, impedanciometría, timpanograma
Summary	<p>Objectives: Acute Otitis Media (AOM) is a common infectious disease whose diagnosis is based on the form of acute presentation, accompanied by otalgia and occupation of the middle ear. According to literature, the fundamental cause of the process is mechanical obstruction of the Eustachian tube, which creates a negative pressure and the resulting oil spill in the middle ear, which determines a flat tympanogram. What we try to show with this work is that there is a first phase, a few hours, in which the tympanum-ossicular mobility remains positive intratympanic pressure, which can be demonstrated by tympanometry.</p> <p>Methods: We present 2 cases of adult patients presenting to the emergency department with mild earache of short duration. Pictures by otoscopy and tympanogram this initial phase is obtained and after clinical recovery.</p> <p>Results: In the two cases studied patients had mild signs and symptoms of AOM and the impedance showed the presence of a mobile tympanogram positive pressure in the middle ear, allowing us to conclude that we faced an AMO in initial period. Both tympanic Image as tympanometry were normalized after treatment and healing process.</p> <p>Conclusions: At the beginning of OMA, there is a short period of time where the remains normal eardrum-ossicular compliance, and in which we should not rule out that OMA has a normal tympanogram. The presence of a positive intratympanic pressure facilitates the diagnosis.</p>
Keywords	Acute otitis media, impedance, tympanogram

XXII Congreso de la Sociedad ORL de Castilla y León, Cantabria y La Rioja.
Burgos, 6 y 7 de Junio de 2014



PRESION POSITIVA INTRATIMPANICA EN OTITIS MEDIA AGUDA



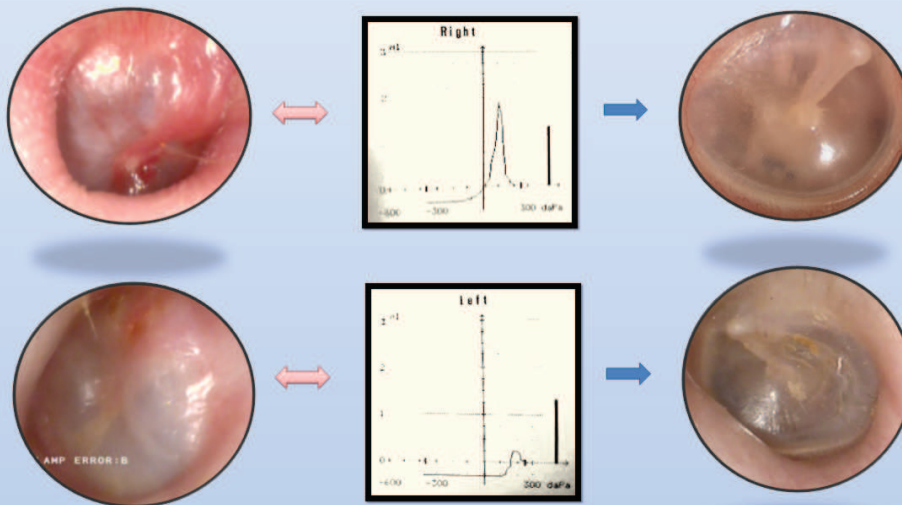
Autores: Casasola Girón SM, Benito Orejas JJ, Mena Domínguez E,
Bauer M, Hernández De los Santos ML, Morais Pérez D.

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID



La Otitis Media Aguda (OMA) es una patología infecciosa muy frecuente, cuyo diagnóstico se basa en la forma de presentación aguda, acompañada de otalgia y ocupación del oído medio. Según la literatura, la causa fundamental del proceso es mecánica, por obstrucción de la trompa de Eustaquio, que genera una presión negativa y el consecuente derrame en el oído medio, que determina un timpanograma plano.

Lo que tratamos de mostrar con este trabajo a través de 2 casos clínicos, es que hay una primera fase de pocas horas, en la que se conserva la movilidad tímpano-oscicular, con presión positiva intratimpánica, que podemos comprobar mediante la timpanometría.



En los dos casos estudiados los pacientes presentaron signos y síntomas leves de OMA y la impedanciometría demostró la presencia de un timpanograma móvil con presión positiva en el oído medio, permitiéndonos concluir que estábamos ante una OMA en periodo inicial.

Tanto la imagen timpánica como la timpanometría se normalizaron tras el tratamiento y curación del proceso.

Conclusiones: Al comenzar la OMA, existe un corto periodo de tiempo donde se mantiene normal la complianza tímpano-oscicular, y en el que no debemos descartar una OMA porque haya un timpanograma normal. La presencia de una presión positiva intratimpánica, nos facilita el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA:

Aristegui JJ. Impedanciometría. Otitis media aguda. En: Olaizola F, editor. Impedanciometría. Ponencia Oficial Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Madrid: Garsi; 1979. p. 141-6.



CERTIFICADO DE COMUNICACIÓN

Casasola Girón S.M., Benito Orejas J.I., Mena Domínguez E., Bauer M., Hernández de los Santos M.L., Morais Pérez D. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Han presentado la **Comunicación Científica** en formato póster titulada:

PRESION POSITIVA INTRATIMPANICA EN OTITIS MEDIA AGUDA

en el XXII Congreso de la Sociedad de ORL de Castilla y León, Cantabria y La Rioja
celebrado en Burgos los días 6 y 7 de junio de 2014

Ana Isabel Navazo Eguía

Presidente del Comité Organizador

Burgos 7 de junio de 2014

Solicitada acreditación a la Comisión de Formación
Continuada de Castilla y León.
Inscripciones: www.revistaorl.com
Web: www.otrburgos.congressus.es/sociedadorl



Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja. e-ISSN 2171-9381

Normas para la publicación de artículos.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja es una publicación electrónica continua de acceso libre (Open Access) de ámbito y distribución mundial destinada a la publicación de artículos sobre Otorrinolaringología y áreas relacionadas tanto clínicas como experimentales (ciencias básicas, audición, lenguaje, gestión).

Los contenidos van dirigidos a especialistas en Otorrinolaringología y disciplinas médicas relacionadas.

Los textos pueden consultarse en acceso abierto en la página web de la revista (<http://www.revistaorl.com>) y en los repositorios DIALNET, DOAJ y e-Revistas.

La revista está incluida en el catálogo Latindex.

Contenido

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja consta de los siguientes contenidos:

Editorial	Artículo breve remitido por el Director de la revista u otro miembro del Consejo Editorial sobre algún tema de actualidad o de interés conceptual.
Artículo original	Artículos de investigación básica, experimental o clínica. Estudios de series de casos con elaboración estadística. Metanálisis.
Caso clínico	Si incluyen hasta 6 casos clínicos descriptivos. Las series de casos con contenido exclusivamente descriptivo se incluirán en este apartado
Artículo de revisión	Revisiones bibliográficas sistemáticas sobre un tema.
Técnica quirúrgica	Descripción de una técnica operatoria
Imagen comentada	Incluye hasta 4 imágenes comentadas de un mismo caso clínico o sobre un mismo tema
Artículo comentado	Se trata del análisis y comentario estructurado de un artículo de especial interés. El título estará en relación con el del artículo comentado. El resumen estará estructurado y en él se citará el artículo objeto de comentario. El texto estará estructurado y en él se incluirán los aspectos más representativos del artículo original. Al inicio del texto se incluirá la reseña bibliográfica del artículo comentado. Al final del texto el autor hará un resumen/comentario con los aspectos más importantes del artículo y podrá añadir otras citas bibliográficas de lectura recomendada en relación con el tema del artículo comentado.
Carta al Director	Comentario breve sobre algún artículo publicado en la revista. Incluirá en la bibliografía el artículo comentado.
Suplemento	Se publicarán como suplemento: resúmenes de las comunicaciones del congreso anual, pósters, artículos comentados, monografías, libros, tesis doctorales, guías, protocolos y manuales. El Consejo Editorial podrá encargar la elaboración de documentos a un autor o grupo de trabajo que se publicarán como suplemento.



Remisión de manuscritos

Los manuscritos destinados a su publicación se remitirán por correo electrónico al Director de Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja a la dirección: envíos@revistaorl.com.

Los trabajos deben ser originales e inéditos.

Los trabajos deben estar presentados en idioma español (idioma castellano).

En el correo electrónico se hará referencia al título del artículo, una breve presentación de su interés en su publicación y a que no hay conflicto de intereses.

En el caso de ensayos clínicos debe aportarse la documentación correspondiente de la autorización por el Comité de Ética del centro hospitalario o de investigación correspondiente.

Los artículos con fotografías que incluyan pacientes que potencialmente pudieran ser identificados deben acompañarse del documento que refleje expresamente que dichas imágenes fueron obtenidas y se publican con consentimiento del paciente.

Presentación de los manuscritos

1. **Los trabajos deben ser originales e inéditos**, no haberse enviado simultáneamente a otras revistas ni estar aceptados para su publicación. En el caso de que se hayan publicado debe indicarse expresamente en el texto e incluir la cita bibliográfica.

2. Extensión, número de figuras y tablas máximos permitidos. No hay límites. No obstante en la tabla se recogen algunas orientaciones para los autores:

	Palabras	Figuras	Tablas	Referencias bibliográficas
Editorial	1000	0	0	0
Artículo original	5000	6	6	60
Caso clínico	3000	3	3	25
Artículo de revisión	7000	6	6	80
Técnica quirúrgica	2000	3	3	5
Imagen comentada	2000	3	3	5
Carta al Director	500	0	0	5
Suplemento	20000	Sin límite	Sin límite	Sin límite

3. Para la redacción de los trabajos, los autores pueden utilizar como guía los Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>) elaborados por el Grupo de Vancouver con acceso disponible desde la web de la revista (www.revistaorl.com, en la página de NORMAS)

4. Los artículos deben redactarse en la plantilla original en formato Word correspondiente disponible en la web (www.revistaorl.com). No se admitirán otros formatos.

5. El manuscrito debe enviarse en un único documento con las tablas y figuras insertadas en la plantilla en el espacio disponible al final para tablas y figuras. No deben enviarse archivos adjuntos.

6. Junto con el manuscrito en Word debe enviarse cumplimentada la lista de comprobación en Excel que se indica en la web (**DOCUMENTO DE AUTOEVALUACIÓN**)

5. El Comité Editorial decidirá la clasificación final del artículo.

Estructura del manuscrito

El manuscrito consta básicamente de:

Título	En español e inglés
Autores	Nombre y apellidos (unidos por guión)
Centro de trabajo o institución	Centro de trabajo. Institución.
Contacto	Enlace de correo electrónico del primer firmante. Este enlace será público en el artículo
Declaración de conflicto de intereses	Declaración expresa de que no hay conflicto de intereses.
Resumen en castellano	Estructurado. Máximo 250 palabras.
Palabras clave en castellano	Máximo 6 términos MeSH registrados en castellano separados por punto y coma.
Resumen en inglés	Con el título en inglés en el encabezado
Palabras clave en inglés	Máximo 6 términos MeSH registrados en inglés separados por punto y coma.
Texto	Estructurado en introducción, material y método , resultados, discusión y bibliografía.
Tablas	Las tablas figurarán numeradas con números arábigos según el orden de aparición en el texto. Deben ser mencionadas en el texto por su numeración según el orden de citación en el texto. Deben tener un encabezado breve que explique el objeto de la tabla. El contenido de la tabla debe ser entendido por el lector sin necesidad de leer el texto y la información no debe ser redundante en el texto. El número de tabla y su explicación deben situarse en la cabecera de la tabla.
Figuras	Numeradas por orden de citación en el texto con números arábigos. Debe contener un pie de figura con un texto breve que explique el objeto de la figura. El número de figura y su explicación deben situarse al pie de la figura.
Introducción	Motivación, justificación y objetivo del trabajo
Material y Método Descripción del caso clínico	En los casos clínicos se hará descripción del caso o casos clínicos. En los trabajos de investigación se hará referencia al diseño del estudio y los métodos de evaluación estadística, poder y los grados de significación estadística. En los artículos de revisión se incluye la metodología seguida en la revisión bibliográfica.
Resultados	Resumidos, evitando repetir la información ya detallada en tablas o figuras.
Discusión	No deben figurar conceptos no reflejados previamente en introducción o resultados.
Conclusiones	Según los resultados concretos obtenidos en el trabajo. Deben evitarse conclusiones genéricas.
Agradecimiento	A personas o instituciones
Bibliografía	El número de referencia en el texto debe aparecer entre corchetes [] por orden de aparición en el texto. Es importante citar fuentes bibliográficas españolas.

	<p>En caso de haber publicaciones relacionadas en Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja estas referencias han de citarse.</p> <p>Para las citaciones bibliográficas se utilizarán las normas Vancouver (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (http://www.icmje.org)). El nombre de la revista figurará en su forma abreviada. A continuación el año, volumen, número y página inicial y final del artículo.</p> <p>En el apartado bibliografía la el número de cada referencia debe ir seguido de punto (ej. 24.)</p>
--	---

Abreviaturas: Pueden emplearse abreviaturas en el texto. Deben definirse en el texto la primera vez que se mencionen. Las abreviaturas de las unidades de medida serán las recomendadas en Rev Esp Cardiol. 2004;57:538-56.

Formato del texto: Letra Arial de 12 puntos. El texto ha de escribirse en texto natural en minúscula evitando párrafos sólo en mayúsculas.

Listas guía de comprobación: Para facilitar la presentación de los manuscritos los autores deben enviar una lista de comprobación propia de la revista disponible en la web en formato Excel (**DOCUMENTO DE AUTOEVALUACIÓN**).

Además se facilitan los enlaces a las principales listas guía para cada tipo de estudio facilitadas desde EQUATOR Network

Formato de las citas bibliográficas:

Se seguirán las normas de Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>)^{1, 2}

Las normas tienen acceso directo desde la web de la revista (www.revistaorl.com) en NORMAS³.

Ejemplos para las citas bibliográficas:

Cita de un artículo:	Gautam P, Gaul T, Luthra N. Prediction of difficult mask ventilation. Eur J Anaesthesiol. 2005; 22:638-640.
Si artículo tiene más de 6 autores se citarán los 6 primeros seguido de "et al."	Timmermann, W; Dralle, H; Hamelmann, W; Thomusch, O; Sekulla, C; Meyer, Th, et al. Reduziert das intraoperative Neuromonitoring die recurrenspareerate bei Schilddrüsenoperationen?. Zentralbl Chir. 2002. May;127:395-399.
Citación de un libro:	Stokes, M: Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Elsevier. 2ª Ed. 2004. Cap. 9; pp. 167-170.
Capítulo de libro:	Jaggi, A.; Birch, R.; Dean, L.; Johnson, K.; Tripp, S: Lesiones de los nervios periféricos. En: Stokes, M: Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Elsevier. 2ª Ed. 2004. Cap. 9; pp. 167-170.
Artículo electrónico:	Cernea CR, Brandão LG, Hojajj FC, De Carlucci D Jr, Brandão J, Cavalheiro B, et al. Negative and positive predictive values of nerve monitoring in thyroidectomy. Head Neck. 2011; Mar 16: [5 p.]. doi: 10.1002/hed.21695. [Consultado el 29/12/2011].
Ejemplo 2:	Riera, A, Trinidad Pinedo, J. Radical Neck Dissection. En: http://www.emedicine.com/ent/TOPI502.HTM . Aug 15, 2007. [Consultado el 17/12/2011]

¹ [Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication](http://www.icmje.org/urm_full.pdf) (In: http://www.icmje.org/urm_full.pdf)

² Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas. Rev. Esp. Salud Publica [serial on the Internet]. 1997 Mar [cited 2011 Dec 25] ; 71(2): 89-102. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57271997000200002&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1135-57271997000200002>.

³ [Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication](http://www.icmje.org/urm_full.pdf)
[Requisitos de uniformidad](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57271997000200002&lng=en) (enlace a Scielo)
[Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57271997000200002&lng=en)

Proceso del manuscrito**1. Recepción del manuscrito.**

Los manuscritos son recibidos por el director de la revista a través de correo electrónico.

A cada manuscrito se le asigna un número que facilitará su identificación durante el proceso de evaluación. El editor realiza una primera evaluación de las características formales del trabajo y puede remitirlo a sus autores para que el manuscrito se ajuste a las normas. Si el manuscrito no se ajusta a las normas en las versiones sucesivas éste será rechazado comunicándolo a los autores.

2. Evaluación del manuscrito por pares.

Durante todo el proceso de evaluación se garantizará el anonimato.

El manuscrito anónimo es enviado a dos evaluadores externos al Consejo Editorial (evaluación por pares) y a un evaluador del Comité Editorial. El manuscrito está accesible en la web del Comité Editorial. Para ayudar a la evaluación se utiliza la guía de evaluación disponible en la web del Comité Editorial. Se procura que el tiempo de evaluación no exceda de 8 días aunque puede prorrogarse según la complejidad del artículo.

Los resultados de la evaluación, las observaciones y las correcciones que hubieran de hacer los autores cada evaluador las recoge en el formulario de la guía de evaluación que a su vez es remitido a los autores.

El plazo de tiempo para realizar las correcciones se procura que no exceda de 8 días aunque es prorrogable según la complejidad del trabajo. Una vez realizadas las correcciones el manuscrito se reenvía al evaluador que debe decidir si se han realizado las correcciones según sus sugerencias.

3. Aceptación o rechazo.

Realizada la evaluación, los evaluadores orientarán hacia la aceptación o rechazo del trabajo. El director decidirá la aceptación o rechazo según las observaciones de los evaluadores. El director podrá solicitar a los autores aclaraciones los aspectos que convenga. El director podrá solicitar la reevaluación del manuscrito por otros miembros del Consejo Editorial o por expertos externos.

Los manuscritos han de cumplir las características formales para ser publicados.

El director comunicará por correo electrónico la aceptación o rechazo del trabajo para su publicación.

4. Publicación.

El director comunicará por correo electrónico, al autor de contacto la publicación del artículo y la reseña bibliográfica.

Responsabilidades éticas

1. **Conflicto de intereses.** En el manuscrito ha de dejarse constancia de que no hay conflicto de intereses. Cualquier incidencia debe comunicarse en la hoja de evaluación (autoría, colaboradores, financiación, publicaciones previas sobre el tema, etc.)
2. **En la lista de comprobación Excel de 56 puntos** que los autores deben enviar junto con el manuscrito, los apartados 53-56 se refieren a los conflictos de intereses que los autores deben rellenar de forma consciente contestando si/no. Los revisores disponen de la misma lista adaptada para facilitar la evaluación del manuscrito.
3. Declaración de las **fuentes de financiación** si las hubiera.
4. Declaración de los **patrocinios** si los hubiera
5. **Si el manuscrito fue publicado previamente total o parcialmente por los mismos autores** deben dejar constancia en el texto y citar las fuentes bibliográficas o los soportes en los que pueden localizarse los trabajos previos.
6. **Artículos originales de investigación:** deben ajustarse a la Ley de Investigación Biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica).
7. En artículos derivados de **estudios de experimentación humana**, ensayos clínicos: Documento certificado del Comité de Ética del centro hospitalario. En estudios multicéntricos debe acompañarse certificado de cada centro.
8. **Consentimiento informado.** En caso de fotografías que pudieran identificar al paciente o menores de edad ha de acompañarse documento firmado por los autores indicando que la documentación se ha obtenido y se publica con consentimiento del paciente o de su representante legal.
9. **Experimentación con animales.** Declaración expresa de ajustarse al Real Decreto 1201/2005, de 10 de octubre, sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos. En el apartado PLANTILLAS de la web de la revista (www.revistaorl.com) se incluyen los documentos correspondientes.
10. **Confidencialidad.** Durante el proceso de evaluación, aceptación y publicación, Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja garantiza la confidencialidad en el manejo de la información. Durante todo el proceso la relación del director con los autores será personalizada.
11. **Plagio.** Se considera plagio si en el manuscrito figura como propio el texto redactado y publicado por otros autores, sin reconocimiento expreso y citación de la fuente bibliográfica.
12. **Procedimiento en caso de plagio.** En caso de detectar plagio cualquiera de los agentes (revisores, editor) en el manuscrito se seguirá el siguiente procedimiento:
 - a. El director, en representación del Comité Editorial comunicará de forma razonada el hecho a los vocales del Comité Editorial
 - b. El director, en representación del Comité Editorial, comunicará de forma razonada el hecho al primer autor y/o autor de contacto solicitándole explicación
 - c. El primer autor y/o autor de contacto deberá contestar al requerimiento. En caso de tratarse de un artículo ya publicado se solicitará la retractación a los autores.
 - d. En caso de confirmarse plagio, el director, en representación del Comité Editorial comunicará de forma razonada la sanción correspondiente al primer autor y/o autor de contacto
13. **Sanciones en caso de plagio.**
 - a. El primer autor y el autor de contacto no podrán publicar trabajos en la revista.
 - b. Esta sanción podrá extenderse a otros autores del manuscrito si así lo considera el Comité Editorial.
 - c. Los trabajos pendientes de publicación en los que figure al menos uno de los autores sancionados no serán publicados y se comunicará al primer autor y/o autor de contacto

- d. Los casos de plagio serán reevaluados en la reunión anual del Comité Editorial que tendrá capacidad para revocar las decisiones tomadas por la dirección de la revista y precisar la duración del tiempo de sanción.
14. Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja se adherirá a cualquier recomendación o legislación en materia de comunicación científica que establezca la Unión Europea.

Derechos de propiedad

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja es una revista en acceso abierto (Open Access).

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja se adhiere a los criterios Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 3.0 España (CC BY-NC-ND 3.0).

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja adquiere los derechos de distribución y reproducción desde la recepción del trabajo.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja aloja sus contenidos en la web: <http://www.revistaorl.com>.

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja puede ceder derechos para incluir sus contenidos completos en otros repositorios institucionales.

Los autores pueden disponer de una copia post-publicación (post-print) para su inserción en repositorio institucional o web personal inmediatamente después de su publicación haciendo mención de la cita bibliográfica original.

La política de copyright y autoarchivo de Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja es la declarada en [SHERPA/RoMEO](#).

Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja (España)
Rev. Soc. Otorrinolaringol. Castilla Leon Cantab. La Rioja
e-ISSN 2171-9381

Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society
(Spain)

Guidelines for published articles.

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society is an open access electronic publication with global scope and distribution for the publication of articles on Otolaryngology and related clinical and experimental areas (basic science, hearing, language, management).

The contents are intended for specialists in otolaryngology and related medical disciplines.

The texts are available in open access on the journal's website (<http://www.revistaorl.com>) and the DIALNET and DOAJ e-Journals repositories.

The journal is included in the Latindex catalogue.

Content

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society consists of the following content:

Editorial	Brief article submitted by the Editor or a member of the Editorial Committee on a topic of current or conceptual interest.
Original article	Articles about basic, experimental or clinical research. Case series studies with statistical processing. Meta-analysis.
Case report	Up to six descriptive case reports are included. Case series with exclusively descriptive content are included here.
Review article	Systematic literature reviews on a topic.
Surgical technique	Description of an operating technique.
Annotated image	Includes up to four images with comments from the same clinical case or on the same topic.
Annotated article	Structured analysis and commentary for an item of special interest. The title will relate to the annotated article. The summary of it is structured and the article under review will be cited. The text is structured and in it the most representative aspects of the original article are included. The beginning of the text includes the article's bibliographical summary. At the end of the text the author will summarize/comment the most important aspects of the article and may add other bibliographical citations recommended in relation to the subject of the annotated article.
Letter to the Editor	Brief commentary on an article published in the journal. It includes the annotated article in the bibliography.
Supplement	To be published as a supplement: Abstracts of papers from the annual conference, posters, annotated articles, monographs, books, dissertations, guidelines, protocols and manuals. The Editorial Committee may delegate the production of documents to an author or working group to be published as a supplement.

Manuscript submission

Manuscripts for publication must be sent by email to the Editor of The Journal of the Society of Otorhinolaryngology Castilla y León, Cantabria and La Rioja at: envíos@revistaorl.com.

Entries must be original and unpublished.

Entries must be submitted in Spanish.

In the email reference to the title of the article, a brief presentation of the author's interest in its publication and a statement that there is no conflict of interest should be made.

In the case of clinical trials documentation of approval by the Ethics Committee of the hospital or research centre is required.

Articles with photographs that include patients who could potentially be identified must be accompanied by express documentation that these images were obtained and are published with patient consent.

Manuscript requirements

1. **Works must be original and unpublished**, and not be sent simultaneously to other journals or be accepted for publication. In the event that they have been published this must be explicitly stated in the text and include the citation.
2. Length, number of figures and maximum tables allowed. There are no limits. However, the table shows some guidelines for authors:

	Words	Figures	Tables	References
Editorial	1,000	0	0	0
Original article	5,000	6	6	60
Case report	3,000	3	3	25
Literature review	7,000	6	6	80
Surgical technique	2,000	3	3	5
Annotated image	2,000	3	3	5
Letter to the Editor	500	0	0	5
Supplement	20,000	No limit	No limit	No limit

3. In writing papers, authors can use as a guide Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>) prepared by the Vancouver Group, available on the journal's website (www.revistaorl.com), from the NORMAS [Guidelines] tab).
4. Articles must be in the corresponding original Word format available online (www.revistaorl.com). Other formats will not be accepted.
5. The manuscript should be submitted in a single document with tables and figures inserted in the template in the space provided at the end for tables and figures. Do not send attachments.
6. The manuscript in Word must be accompanied by the completed checklist in Excel as indicated on the web site (**SELF-ASSESSMENT DOCUMENT**)
7. The Editorial Committee will decide the final classification of the article.

Structure of the manuscript

The manuscript consists of:

Title	In Spanish and English
Authors	First and both last names (separated by dashes), if applicable
Work centre or institution	Work centre. Institution.
Contact	Email address of the first author. This link will be public in the article
Conflict of interest statement	Express statement of no conflict of interest
Summary in Spanish	Structured. Maximum 250 words.
Key words in Spanish	Maximum six MeSH terms recorded in Spanish separated by period and comma.
Summary in English	With title in English in the heading.
Key words in English	Maximum six MeSH terms recorded in English separated by period and comma.
Text	Structured as introduction, material and methods, results, discussion and bibliography.
Tables	The tables appear numbered with Arabic numerals in order of appearance in the text. They should be cited in the text by their numbers in the order of citation in the text. There must be a short header that explains the purpose of the table. The contents of the table must be understood by the reader without reading the text and the information should not be redundant in the text. The number of table and its explanation must be placed at the heading of the table.
Figures	Numbered in order of citation in the text with Arabic numerals. Each should contain a figure caption with a brief text explaining the purpose of the figure. The figure number and explanation should be placed at the bottom of the figure.
Introduction	Motivation, rationale and objective of the work
Material and Method Description of the case	In clinical cases there will be a description of the case or cases. In research works there will be reference to the study design and statistical evaluation methods, power and degrees of statistical significance. Reviews of the literature include methodology followed in the bibliographical review.
Results	Summarized, avoiding repeating information already detailed in tables or figures.
Discussion	Discussion should not include concepts not previously reflected in the introduction or results.
Conclusions	According to specific results in the work. Generic conclusions should be avoided.
Acknowledgments	To individuals or institutions
References	The reference number in the text should appear in

	<p>brackets [] in order of appearance in the text.</p> <p>It is important to cite Spanish literature sources.</p> <p>In case of related articles in The Journal of the Society of Otorhinolaryngology Castilla y León, Cantabria and La Rioja these references must be cited.</p> <p>Bibliographic citations should reflect the Vancouver standards (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) (http://www.icmje.org).</p> <p>The name of the journal appears in abbreviated form, followed by the year, volume number and first and last page of article.</p> <p>In the references section the number of each reference number must be followed by a period (e.g. 24.)</p>
--	---

Abbreviations: Abbreviations can be used in the text. They must be defined in the text the first time they are mentioned. The abbreviations of units of measurement shall be as recommended in Rev Esp Cardiol. 2004;57:538-56.

Format of the text: Arial 12 point. The text must be written in lowercase avoiding paragraphs appearing only in uppercase.

Check lists: To facilitate the submission of manuscripts authors should send a check list from the journal available online in Excel format (**SELF-ASSESSMENT DOCUMENT**). In addition, links are provided to the main checklists for each type of study as provided by the EQUATOR Network.

Format of bibliography citations:

Follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>)^{1, 2}

The standards are accessible on the journal website (www.revistaorl.com) from the NORMAS tab.³

Examples for citations:

Article citation:	Gautam P, Gaul T, Luthra N. Prediction of difficult mask ventilation. Eur J Anaesthesiol. 2005; 22:638-640.
If the article has more than six authors the first six are cited followed by "et al."	Timmermann, W; Dralle, H; Hamelmann, W; Thomusch, O; Sekulla, C; Meyer, Th, et al. Reduziert das intraoperative Neuromonitoring die recurrenspareerate bei Schilddrüsenoperationen?. Zentralbl Chir. 2002. May;127:395-399.
Book citation:	Stokes, M: Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Elsevier. 2ª Ed. 2004. Cap. 9; pp. 167-170.
Book chapter:	Jaggi, A.; Birch, R.; Dean, L.; Johnson, K.; Tripp, S: Lesiones de los nervios periféricos. En: Stokes, M: Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Elsevier. 2ª Ed. 2004. Cap. 9; pp. 167-170.
E-article:	Cernea CR, Brandão LG, Hojaij FC, De Carlucci D Jr, Brandão J, Cavalheiro B, et al. Negative and positive predictive values of nerve monitoring in thyroidectomy. Head Neck. 2011; Mar 16: [5 p.]. doi: 10.1002/hed.21695. [Consultado el 29/12/2011].
Example 2:	Riera, A, Trinidad Pinedo, J. Radical Neck Dissection. En: http://www.emedicine.com/ent/TOPI502.HTM . Aug 15, 2007. [Consultado el 17/12/2011]

¹[Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication](http://www.icmje.org) (In: http://www.icmje.org/urm_full.pdf)

²Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Rev. Esp. Salud Publica [serial on the Internet]. 1997 Mar [cited 2011 Dec 25]; 71(2): 89-102. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57271997000200002&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1135-57271997000200002>.

³[Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication](http://www.icmje.org)

[Requisitos de uniformidad](#) (link to Scielo)

[Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas](#)

Rev. Soc. Otorrinolaringol. Castilla Leon Cantab. La Rioja

Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society.

2014. Volume 5.

Processing manuscript

1. Receipt of manuscript.

Manuscripts are received by the editor of the journal via email.

Each manuscript is assigned a number to facilitate its identification during the evaluation process. The editor makes a first assessment of the formal characteristics of the work and may ask the authors to adjust the manuscript to meet the standards. If the manuscript does not meet the standards in successive versions it will be rejected by notifying the authors.

2. Peer review of the manuscript.

Anonymity is guaranteed throughout the evaluation process.

The anonymous manuscript is sent to two outside reviewers to the Editorial Committee (peer review) and to an evaluator from the Editorial Committee. The manuscript is available from the Editorial Committee's website.

A check list that aids in evaluation is available on the Editorial Committee's website.

The goal is for the evaluation time not to exceed eight days but this may be extended depending on the complexity of the article.

The results of the evaluation, comments and corrections that each evaluator requests from the authors are compiled in the evaluation check list form sent to the authors.

The period of time to make corrections should not exceed eight days but may be extended depending on the complexity of the work. After making the corrections the manuscript is forwarded to the evaluator to decide whether the corrections have been made according to his or her suggestions.

3. Acceptance or rejection.

Following review, the reviewers recommend acceptance or rejection. The editor decides the acceptance or rejection according to the reviewers' observations. The editor may ask authors to clarify aspects as appropriate. The editor may ask for a review of the manuscript by other members of the Editorial Committee or outside experts.

Manuscripts must meet the formal characteristics to be published.

The editor shall email notification of acceptance or rejection for publication.

4. Publication.

The editor shall notify the author by email regarding the article's publication and the literature review.

Ethical responsibilities

1. **Conflict of interest.** The manuscript must include a statement that there is no conflict of interest. Any incident should be reported in the evaluation sheet (authorship, reviewers, funding, previous publications on the subject, etc.)
2. **In the 56-point Excel check list** that the authors must submit with the manuscript, paragraphs 53-56 relate to conflicts of interest that authors must fill consciously answering yes/no. Reviewers have the same list adapted for evaluation of the manuscript.
3. Statement of **sources of financing** if applicable.
4. Statement of **sponsorship** if applicable.
5. **If the manuscript was previously published in whole or in part by the same authors** this must be noted in the text and bibliographic sources or supports cited to locate the previous work.
6. **Original research articles:** must conform to the Biomedical Research Act (Law 14/2007 of 3 July, on Biomedical Research).
7. In articles based on **studies with human experimentation** (clinical trials): Certified document from the Ethics Committee of the hospital. For multicentre studies there must be a certified document from each centre.
8. **Informed consent.** Photographs that could identify the patient or minors must be accompanied by a document signed by the authors indicating that the documentation has been obtained and published with the consent of the patient or his or her legal representative.
9. **Experimentation with animals.** Statement pursuant to Royal Decree 1201/2005 of 10 October, protection of animals used for experimentation and other scientific purposes. The corresponding documentation is included under the appropriate tab (PLANTILLAS) on the journal's website (www.revistaorl.com).
10. **Confidentiality.** During the evaluation, acceptance and publication process, the Journal of the Society of Otorhinolaryngology of Castilla y León, Cantabria and La Rioja guarantees confidentiality in handling information. Throughout the process the relationship of the editor and principal authors will be personalized.
11. **Plagiarism.** It is considered plagiarism if the manuscript includes text written and published by other authors, without explicit acknowledgment and citation of the source.
12. **Procedure in case of plagiarism.** If any of the agents (reviewers, editor) detects plagiarism in the manuscript the following procedure shall apply:
 - a. The editor, on behalf of the Editorial Committee, shall provide a substantiated account of the fact to the members of the Editorial Committee.
 - b. The editor, on behalf of the Editorial Committee, shall provide a substantiated account of the fact to the first author and/or corresponding author, requesting an explanation.
 - c. In case of an already published article a retraction will be requested by the authors.
 - d. If plagiarism is confirmed, the editor, on behalf of the Editorial Committee, shall provide a substantiated description of the penalty to the first author and/or corresponding author.
13. **Penalties in case of plagiarism.**
 - a. The first author and the corresponding author shall not publish papers in the journal.
 - b. This penalty may be extended to other authors of the manuscript if the Editorial Committee deems it appropriate.
 - c. Works pending publication in the journal by at least one of the penalized authors will not be published and the first author and/or corresponding author will be notified.
 - d. Cases of plagiarism will be reassessed at the annual meeting of the Editorial Committee, which will have capacity to overturn decisions made by the journal's management and specify the length of time of the sanction.
14. The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society will adhere to any recommendations or legislation governing scientific communication established by the European Union.

Property rights

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society is an Open Access journal.

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society adheres to Creative Commons criteria Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Spain (CC BY-NC-ND 3.0).

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society acquires distribution and reproduction rights from receipt of the work.

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society hosts its own content on the web: <http://www.revistaorl.com>.

The Journal of the Castilla y León, Cantabria and La Rioja Otorhinolaryngology Society may assign rights to include its entire contents in other institutional repositories.

Authors may have a post-publication (post-print) copy for insertion into an institutional repository or personal website immediately after publication, with mention of the original citation.

The copyright and self-archiving policy of The Journal of the Society of Otorhinolaryngology Castilla y León, Cantabria and La Rioja is as stated in [SHERPA/ROMEO](#).

AUTORES QUE HAN PARTICIPADO EN ESTE VOLUMEN

Acle Cervera, Leticia
Agudo Leguina, María Ángeles
Alarcos Tamayo, Emilio
Alonso Alonso, Albino
Álvarez Nuño, Candelas
Álvarez Otero, Rafael
Álvarez-Quiñones Sanz, María
Baizán García, María Jesús
Barba Martín, Raquel
Batuecas Caletrío, Ángel
Bauer, Michael
Benito Orejas, Jose Ignacio
Borragán Salcines, María
Borragán Torre, Alfonso
Carranza Calleja, María Antonia
Casasola Girón, Sandra Marleny
Castañeda Curto, Natalia
Cuesta Martínez, Lourdes
Farràs Roca, Lara
Fermoso Palmero, María Josefa
Fernández Buey, Nieves
Fernández Rodríguez, Ana
García Botrán, Beatriz
García Vicario, Fernando

Gil Carcedo, Elisa
González Aguado, Rocío
González Fernández, María José
González Riancho Cologues, Aurelio
Gordon, Carlos R.
Granell Navarro, José
Guerra Jiménez, Gloria
Gutierrez Fonseca, Raimundo
Hellín Meseguer, Diego
Hernández de los Santos, María Lourdes
Hostalet Robles, F.
Lara Sánchez, Hugo
Lirola Delgado, Antonio
López Fernández, Ana
Marco Garrido, Alfonso
Martín Hernández, Gonzalo
Melgarejo Moreno, Pablo
Mena Domínguez, Eduardo Antonio
Morais Pérez, Darío
Morales Angulo, Carmelo
Muntané Sánchez, Amadeo
Navazo Eguía, Ana Isabel
Obeso Agüera, Sergio
Ochoa Sangrador, Carlos

Osorio Acosta, Ángel
Pardal Refoyo, José Luis
Peláez Palacios, María del Socorro
Pelegrín Hernández, Juan Pablo
Pérez Plasencia, Daniel
Pinto Blázquez, Jesús
Ramírez Cano, Beatriz
Ramos Macías, Ángel
Risson Pino, Gisela
Rodríguez Crespo, Rosa
Rodríguez Velasco, Margarita
Sánchez Blanco, Carmen
Sánchez-Jara Sanchez, Juan Luis
Sánchez Terradillos, Elena
Santa Cruz Ruiz, Paloma

Santa Cruz Ruiz, Santiago
Santiago Peña, Luis Francisco
Santos Gorjón, Pablo
Solera Arroyo, Juan Carlos
Tavárez Rodríguez, Juan José
Torres Morientes, Luis Miguel
Ursúa Sarmiento, Inmaculada
Valda Rodrigo, José
Vallejo Valdezate, Luis Ángel
Valle Manteca, Alberto
Velasco García, María
Velayos Jiménez, Benito
Vergara Pastrana, Sandra
Yañez Gonzalez, Raquel

2014.