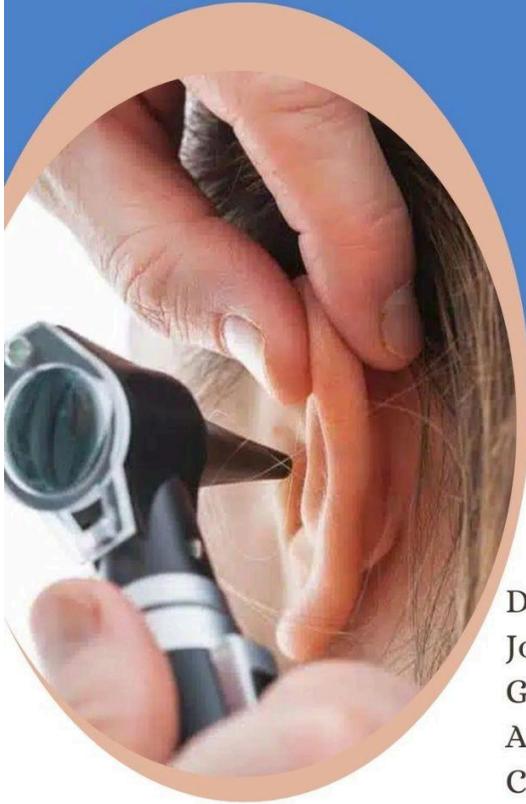


Otorrinolaringología General

Vol. 7



Autores:

Dayanna Rocio Urgiles Cortez
Joselyne Dayanara Jiménez Viteri
Geomira Elizabeth Ocampo Ulloa
Astrid Carolina Chinachi Guevara
Carlos Santiago Estrada Guerrero
Byron Efrén Serrano Ortega
Silvia Julianna Lecaro Gómez

Otorrinolaringología General Vol. 7

Otorrinolaringología General Vol. 7

Otorrinolaringología General Vol. 7

Dayanna Rocio Urgiles Cortez , Joselyne Dayanara Jiménez

Viteri

Geomira Elizabeth Ocampo Ulloa

Astrid Carolina Chinachi Guevara

Carlos Santiago Estrada Guerrero

Byron Efrén Serrano Ortega

Silvia Giulianna Lecaro Gómez

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN:978-9942-680-47-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-47-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Noviembre 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Hipoacusia en Neonatos Prematuros	7
Dayanna Rocio Urgiles Cortez	7
Joselyne Dayanara Jiménez Viteri	7
Otosclerosis en Mujeres Jóvenes	20
Geomira Elizabeth Ocampo Ulloa	20
Displasia Frontal Nasal	30
Astrid Carolina Chinachi Guevara	30
Papilomatosis Laríngea Recurrente	52
Carlos Santiago Estrada Guerrero	52
Estapedectomía por Otosclerosis Coclear	75
Byron Efrén Serrano Ortega	75
Mastoiditis Infección del Hueso Mastoideo	93
Silvia Giulianna Lecaro Gómez	93

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Hipoacusia en Neonatos Prematuros

Dayanna Rocio Urgiles Cortez

Universidad de Guayaquil
Médico

Joselyne Dayanara Jiménez Viteri

Universidad de Guayaquil
Médico

Introducción

La hipoacusia en neonatos prematuros es una condición frecuente y de gran relevancia clínica, dado que los problemas auditivos en esta etapa de la vida pueden afectar el desarrollo cognitivo, del lenguaje y social a largo plazo [1]. La incidencia de hipoacusia en neonatos prematuros es mayor que en los nacidos a término, debido a factores como la exposición prolongada a ambientes de cuidados intensivos, el uso de ventilación mecánica, y el empleo de medicamentos ototóxicos [2]. La detección temprana y el manejo oportuno son fundamentales para minimizar las consecuencias adversas sobre el desarrollo infantil [3].

La pérdida auditiva en estos pacientes puede ser de tipo sensorineural, conductiva o mixta, con grados que varían desde leve a profunda [4]. El diagnóstico precoz permite una intervención temprana, optimizando así las posibilidades de un desarrollo cercano al óptimo en términos de lenguaje y comunicación [5]. Este capítulo examina la epidemiología, diagnóstico, opciones de

tratamiento y el seguimiento de neonatos prematuros con hipoacusia, subrayando la importancia de una atención especializada en estos casos.

Epidemiología

La hipoacusia es una de las discapacidades sensoriales más comunes en la infancia, especialmente en neonatos prematuros. Se estima que la incidencia de hipoacusia en neonatos prematuros es significativamente mayor que en la población general, con un riesgo incrementado de hasta cinco veces en comparación con neonatos nacidos a término [6]. Factores como el peso extremadamente bajo al nacer, la inmadurez de los órganos y sistemas, y la necesidad de cuidados intensivos prolongados contribuyen a esta mayor incidencia [7].

El uso de ventilación mecánica, la exposición a altos niveles de ruido en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), y la administración de antibióticos ototóxicos, como aminoglucósidos, son factores de riesgo adicionales que aumentan la probabilidad de desarrollar hipoacusia [8]. Además, la presencia de

patologías concomitantes, como la displasia broncopulmonar y las infecciones congénitas, puede elevar el riesgo de daños auditivos en esta población vulnerable [9].

La identificación y manejo temprano de estos factores de riesgo es esencial para prevenir o minimizar el impacto de la hipoacusia. Por tanto, los programas de tamizaje auditivo en neonatos prematuros han demostrado ser una herramienta invaluable para el diagnóstico temprano, permitiendo así un tratamiento oportuno [10].

Diagnóstico

El diagnóstico de hipoacusia en neonatos prematuros se basa en un proceso de tamizaje auditivo universal, recomendado por la mayoría de las guías de atención neonatal. Las pruebas de emisiones otoacústicas (OAE) y los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) son las principales herramientas diagnósticas utilizadas en estos casos [11]. Las OAE permiten detectar la respuesta de las células ciliadas externas de la cóclea, mientras que los PEATC evalúan la integridad

del sistema auditivo desde la cóclea hasta el tronco encefálico [12].

En neonatos prematuros, es crucial realizar el tamizaje auditivo en etapas tempranas, idealmente antes del alta hospitalaria, para asegurar que aquellos con resultados anormales reciban una evaluación y seguimiento adecuados [13]. La identificación temprana de hipoacusia permite iniciar intervenciones que pueden mejorar los resultados auditivos y de desarrollo en general [14]. Es importante que el tamizaje auditivo sea realizado por personal capacitado y que, en caso de una prueba positiva, se realice una evaluación diagnóstica completa para confirmar el tipo y grado de hipoacusia [15].

Tratamiento

El tratamiento de la hipoacusia en neonatos prematuros depende de la causa subyacente y del grado de pérdida auditiva. Para aquellos con hipoacusia neurosensorial significativa, los audífonos y los implantes cocleares representan las principales opciones de tratamiento. La

selección de la intervención adecuada depende del nivel de audición residual y de la respuesta al uso de audífonos, especialmente en casos de pérdida auditiva severa a profunda [16].

La intervención temprana es crucial, ya que los primeros meses de vida son fundamentales para el desarrollo del lenguaje. Los programas de intervención temprana, que incluyen terapia auditiva-verbal y otros enfoques de rehabilitación auditiva, son esenciales para optimizar el desarrollo de habilidades comunicativas en estos niños [17]. Los implantes cocleares, si están indicados, se deben considerar a partir de los 12 meses, siguiendo una evaluación exhaustiva que confirme que el niño es un buen candidato [18].

Cuidados Postoperatorios

Los cuidados postoperatorios en neonatos prematuros con implante coclear o dispositivos auditivos son esenciales para garantizar una recuperación exitosa y la adaptación a la tecnología. Después de la implantación coclear, se requiere un ajuste periódico del dispositivo

para optimizar el rendimiento auditivo [19]. Además, el seguimiento incluye la evaluación periódica del desarrollo auditivo y del lenguaje, para identificar cualquier problema de ajuste o respuesta [20].

El cuidado postoperatorio debe involucrar a un equipo multidisciplinario, incluyendo audiólogos, terapeutas de lenguaje, y especialistas en pediatría, para ofrecer una atención integral. Los padres deben recibir orientación sobre el mantenimiento del dispositivo auditivo y las prácticas de estimulación auditiva en el hogar [21]. El seguimiento cercano durante el primer año después de la implantación es crucial para maximizar los beneficios del tratamiento [22].

Conclusión

La hipoacusia en neonatos prematuros es una condición con profundas implicaciones para el desarrollo a largo plazo. La detección temprana y la intervención adecuada son fundamentales para reducir el impacto de la pérdida auditiva y facilitar un desarrollo óptimo en el lenguaje y la comunicación. Los avances en el tamizaje neonatal,

así como en las opciones de tratamiento, han mejorado significativamente el pronóstico de estos niños [23]. A pesar de los desafíos asociados, una intervención integral y multidisciplinaria es clave para maximizar los beneficios de los tratamientos disponibles y optimizar el desarrollo infantil en esta población vulnerable.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Year 2019 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2019;144(2)
2. Korver AM, Smith RJ, Van Camp G, Schleiss MR, Bitner-Glindzicz MA, Lustig LR, et al. Congenital hearing loss. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:16094.
3. Hille ET, Meulman JJ, Van Straaten HL, Verkerk PH. Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants. *Acta Paediatr*. 2007;96(8):1155–8.
4. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics*. 1998;102(5):1161–71.
5. Morton CC, Nance WE. Newborn hearing screening—a silent revolution. *N Engl J Med*. 2006;354(20):2151–64.

6. Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, et al. Hearing loss in very low birthweight infants in the NICU. *J Pediatr.* 2000;135(5):647–56.
7. Joint Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics.* 2007;120(4):898–921.
8. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet.* 2004;363(9407):465–73.
9. Tomblin JB, Oleson JJ, Ambrose SE, Walker EA, Moeller MP. The influence of hearing aids on the speech and language development of children with hearing loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140(5):403–9.
10. World Health Organization. Newborn and infant hearing screening: current issues and guiding principles for action. Outcome of a WHO

informal consultation held at WHO headquarters, Geneva, Switzerland, 2010.

11. Wroblewska-Seniuk K, Dabrowski P, Szyfter-Harris J, Mazela J. Universal newborn hearing screening: methods and results, obstacles, and benefits. *Pediatr Res.* 2017;81(3):415–22.
12. Vander Werff KR, Brown CJ, Gienapp BA, Schmidt Clay KM. Comparison of auditory steady-state response and auditory brainstem response thresholds in children. *J Am Acad Audiol.* 2002;13(5):227–35.
13. Beswick R, Driscoll C, Kei J, Khan A. Which risk factors predict postnatal hearing loss in children? *J Am Acad Audiol.* 2013;24(3):205–13.
14. Johnson JL, White KR, Widen JE, Gravel JS, James M, Kennalley T, et al. A multicenter evaluation of how many infants with permanent hearing loss pass a two-stage otoacoustic emissions/automated auditory brainstem response

- newborn hearing screening protocol. *Pediatrics*. 2005;116(3):663–72.
15. Busa J, Harrison J, Chappell J, Rocha J. Prevalence of hearing loss risk factors and hearing loss among NICU graduates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;113:201–4.
 16. Hoffman HJ, Dobie RA, Losonczy KG, Themann CL, Flamme GA. Declining prevalence of hearing loss in US adults aged 20 to 69 years. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;143(3):274–85.
 17. Vohr B, Topol D, Girard N, St Pierre L, Watson V. Language outcomes and service provision of preschool children with congenital hearing loss. *Early Hum Dev*. 2012;88(7):493–8.
 18. Kral A, O'Donoghue GM. Profound deafness in childhood. *N Engl J Med*. 2010;363(15):1438–50.
 19. Niparko JK, Tobey EA, Thal DJ, Eisenberg LS, Wang NY, Quittner AL, et al. Spoken language

development in children following cochlear implantation. *JAMA*. 2010;303(15):1498–506.

20. Yoshinaga-Itano C, Coulter DK, Thomson V. The Colorado newborn hearing screening project: effects on speech and language development for children with hearing loss. *J Perinatol*. 2000;20(8 Pt 2)
–7.
21. Meinzen-Derr J, Wiley S, Choo DI. Impact of early intervention on expressive and receptive language development among young children with permanent hearing loss. *Am Ann Deaf*. 2011;155(5):580–91.
22. Tomblin JB, Harrison M, Ambrose SE, Walker EA, Oleson JJ, Moeller MP. Language outcomes in young children with mild to severe hearing loss. *Ear Hear*. 2015;36 Suppl 1:76S–91S.
23. Fitzpatrick EM, Durieux-Smith A, Graham ID. Communication development in children with hearing loss. *Contemp Issues Commun Sci Disord*. 2007;34:133–42.

Otosclerosis en Mujeres Jóvenes

Geomira Elizabeth Ocampo Ulloa

Médico General Universidad Regional de Los Andes
Médico Residente en el Hospital General II de Libertad
Guayaquil

Introducción

La otosclerosis es una enfermedad osteodistrófica que afecta el hueso temporal, resultando en una fijación progresiva del estribo y, en consecuencia, en una hipoacusia conductiva. Es una de las causas más comunes de hipoacusia conductiva adquirida en adultos jóvenes, con una mayor incidencia en mujeres, especialmente aquellas en edad reproductiva [1].

La etiopatogenia de la otosclerosis no está completamente comprendida, pero se ha identificado que los factores hormonales, predisposición genética y ciertos virus juegan un papel crucial en el desarrollo de esta enfermedad [2]. En este contexto, se discutirá la presentación clínica, los factores de riesgo y el manejo específico de la otosclerosis en mujeres jóvenes.

Etiopatogenia y Factores de Riesgo

La otosclerosis es una enfermedad del hueso temporal que se caracteriza por la remodelación anormal del hueso, con una fase inicial de resorción ósea seguida de

un proceso de remodelación y formación ósea anómala. Este ciclo conduce al reemplazo del hueso compacto por un tejido óseo esponjoso que afecta las estructuras del oído medio e interno [3]. Existen diferentes factores de riesgo implicados en el desarrollo de la otosclerosis en mujeres jóvenes. Se ha observado una mayor incidencia en mujeres, lo cual ha sido vinculado con cambios hormonales, especialmente durante el embarazo. Los estrógenos y la progesterona parecen influir en la progresión de la otosclerosis al afectar la homeostasis ósea [4]. Además, estudios han demostrado que el embarazo puede acelerar el curso de la enfermedad, resultando en una pérdida auditiva rápida y significativa en algunas mujeres [5].

Además de los factores hormonales, la predisposición genética también juega un papel importante. La otosclerosis tiene un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta. Se ha estimado que hasta el 50% de los pacientes con otosclerosis tienen un familiar afectado, y se han identificado varios loci génicos asociados con la susceptibilidad a la otosclerosis

[6]. Otro factor que se ha sugerido es la infección por el virus del sarampión, que podría desencadenar una respuesta inmunológica que resulte en la remodelación ósea anómala [7].

Presentación Clínica y Diagnóstico

Las mujeres jóvenes con otosclerosis suelen presentar hipoacusia progresiva, generalmente de tipo conductiva, aunque en algunos casos también puede haber afectación de la cóclea, lo cual conduce a una componente neurosensorial. Los síntomas generalmente comienzan entre los 15 y 35 años de edad, y suelen empeorar durante el embarazo [8]. La hipoacusia bilateral es más común que la unilateral, y los pacientes también pueden experimentar tinnitus debido a la afectación del metabolismo óseo en la cóclea [9]. La otosclerosis no suele causar dolor ni otorrea, lo que la diferencia de otras causas de hipoacusia conductiva.

El diagnóstico de la otosclerosis se basa principalmente en la historia clínica y en los hallazgos audiométricos. La audiometría tonal muestra una pérdida auditiva de tipo

conductiva con una brecha óseo-aérea. Además, la prueba de Rinne es negativa y la prueba de Weber lateraliza al oído afectado [10]. La tomografía computarizada (TC) de alta resolución del hueso temporal puede ser útil para confirmar el diagnóstico, especialmente en casos atípicos o cuando se planifica intervención quirúrgica [11]. La TC permite visualizar la afectación ósea alrededor de la ventana oval y la fijación del estribo, características típicas de la otosclerosis.

Manejo y Tratamiento

El manejo de la otosclerosis en mujeres jóvenes depende del grado de pérdida auditiva y de la afectación funcional de la paciente. En casos leves, el uso de audífonos puede proporcionar una mejora significativa en la audición y la calidad de vida [12]. Los audífonos son especialmente útiles para aquellas pacientes que desean posponer el tratamiento quirúrgico, como en el caso de mujeres embarazadas. Sin embargo, el tratamiento definitivo para la otosclerosis es la estapedectomía o estapedotomía, que consiste en la

extirpación parcial o total del estribo y su reemplazo por una prótesis que restaura la movilidad de la cadena osicular [13]. Esta intervención quirúrgica tiene una alta tasa de éxito, con una mejoría significativa de la audición en la mayoría de los casos.

En el caso de mujeres jóvenes, la decisión de realizar la cirugía puede depender de factores como el embarazo. Se recomienda evitar la cirugía durante el embarazo debido a los riesgos asociados con la anestesia y la cirugía en esta etapa [14]. Además, se debe advertir a las pacientes sobre la posibilidad de que la enfermedad progrese más rápidamente durante el embarazo, lo cual podría requerir un tratamiento más temprano [15]. Los bifosfonatos, medicamentos que inhiben la resorción ósea, han sido evaluados como una posible opción para frenar la progresión de la otosclerosis, aunque su uso aún está en estudio y no está aprobado de manera generalizada [16].

Conclusiones

La otosclerosis es una causa importante de hipoacusia conductiva en mujeres jóvenes, con factores hormonales y genéticos desempeñando un papel clave en su desarrollo. La enfermedad puede acelerarse durante el embarazo, y su manejo debe ser personalizado, considerando factores como la edad, el deseo de tener hijos y la severidad de la pérdida auditiva.

La estapedectomía sigue siendo el tratamiento de elección para restaurar la audición en casos avanzados, aunque el uso de audífonos puede ser una alternativa temporal o complementaria. La investigación sobre nuevos tratamientos, como los bifosfonatos, podría ofrecer alternativas para el manejo de esta enfermedad en el futuro.

Bibliografía

1. Declau F, Van Spaendonck M, Timmermans JP, Michaels L, Liang J, Qiu JP, et al. Prevalence of otosclerosis in an unselected series of temporal bones. *Otol Neurotol.* 2001;22(5):596-602.
2. Tsuji K, Veltri RW. Influence of pregnancy on clinical course of otosclerosis. *Laryngoscope.* 1988;98(6 Pt 1):650-5.
3. Schuknecht HF, Kirchner JC. Cochlear otosclerosis: fact or fiction. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1974;82(2):188-96.
4. Cureoglu S, Schachern PA, Ferlito A, Rinaldo A, Tsuprun V, Paparella MM. Otosclerosis and the immune system. *Acta Otolaryngol.* 2004;124(4):481-5.
5. Declau F, Van Spaendonck M, Timmermans JP. Otosclerosis: genetic and hormonal factors. *Adv Otorhinolaryngol.* 2007;65:53-62.
6. Thys M, Van Camp G. Genetics of otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2009;30(8):1021-32.

7. Niedermeyer HP, Arnold W. Virus etiology of otosclerosis. *Ann N Y Acad Sci.* 1997;830:269-76.
8. Shambaugh GE Jr. Clinical aspects of otosclerosis. In: Shambaugh GE Jr, Glasscock ME, editors. *Surgery of the Ear.* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2003. p. 432-46.
9. House HP. Otosclerosis. In: Ballenger JJ, editor. *Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck.* 14th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991. p. 1145-63.
10. Booth TN, Vezina LG. Otosclerosis: imaging and intervention. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;22(6):431-7.
11. Lin JW, Battista RA, Babb JS, Shapiro WH, Rauch SD, Nadol JB Jr. Radiographic evaluation of otosclerosis: what the otologist needs to know. *Radiographics.* 2008;28(2):574-87.
12. Cremers CW, Marres HA. The stapedectomy operation. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1984;9(2):119-23.

13. Shea JJ. Fenestration of the oval window. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1958;67(4):932-51.
14. Dutt SN, McDermott AL, Jelbert A, Reid AP, Proops DW. Stapes surgery and its effect on tinnitus. *J Laryngol Otol.* 2002;116(6):447-52.
15. McKenna MJ. Pathology and genetics of otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2010;31(7):1021-4.
16. de Souza C, Bento RF, Salomone R, Gaspar A, Brito Neto RV. Treatment of otosclerosis with sodium fluoride: a clinical and audiometric evaluation. *Otol Neurotol.* 2013;34(4):712-7.

Displasia Frontal Nasal

Astrid Carolina Chinachi Guevara

Universidad de Guayaquil

Médico General

Introducción

La Displasia Frontal Nasal es una malformación congénita que afecta principalmente las estructuras óseas y cartilaginosas de la región nasal y frontal, presentándose con deformidades de grado variable en el puente nasal, la glabella, y en casos severos, afectando también la forma y posición de los ojos y la frente [1]. Esta anomalía está incluida dentro de las displasias craneofaciales y es consecuencia de un desarrollo anormal durante la morfogénesis facial [2]. El diagnóstico temprano de esta condición es fundamental, ya que permite la identificación de las características fenotípicas específicas y posibilita una planificación integral de tratamiento multidisciplinario que puede mejorar los resultados funcionales y estéticos [3].

Entre los hallazgos clínicos más comunes se encuentran el ensanchamiento del puente nasal, hipertelorismo (separación amplia de las órbitas), y defectos en el desarrollo del dorso nasal [4]. Estos defectos se asocian con alteraciones en el crecimiento y disposición de las

estructuras cartilagosas y óseas, lo que resulta en una apariencia facial distintiva y, en muchos casos, disfunción respiratoria debido a la obstrucción de las vías nasales [5]. La prevalencia de esta condición es baja, y existen variaciones considerables en su expresión clínica, lo que hace que cada caso deba ser evaluado de manera individualizada.

A nivel genético, la displasia frontal nasal se ha relacionado con ciertas mutaciones y factores ambientales que afectan el desarrollo embrionario. Estudios han mostrado que estas alteraciones pueden ser esporádicas o transmitirse de manera autosómica dominante, aunque la expresión es variable y depende de otros factores genéticos y epigenéticos [6]. Comprender estos mecanismos subyacentes es crucial para el desarrollo de tratamientos dirigidos y estrategias de prevención en familias con antecedentes de la condición [7].

El diagnóstico clínico se complementa frecuentemente con técnicas de imagen avanzada, tales como tomografía

computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), que permiten visualizar con precisión las estructuras óseas y evaluar la extensión de la anomalía [8]. Estas imágenes proporcionan información esencial para planificar intervenciones quirúrgicas y para monitorear el desarrollo craneofacial a lo largo del crecimiento del paciente [9].

Por último, es importante mencionar el impacto psicológico y social que esta condición puede tener en los pacientes y sus familias. La displasia frontal nasal afecta directamente la apariencia facial, lo que puede derivar en problemas de autoestima, aislamiento social y otras dificultades emocionales. Por ello, un enfoque integral que considere el bienestar psicológico es fundamental en el manejo de esta malformación [10].

Etiología y Patogénesis

La etiología de la Displasia Frontal Nasal es multifactorial y aún no completamente comprendida. Se sabe que el desarrollo normal de la región frontal y nasal en el embrión implica una compleja interacción de

genes, señales moleculares y factores ambientales [11]. Alteraciones en estos mecanismos durante las primeras semanas de gestación pueden resultar en la displasia, caracterizada por una falta de desarrollo adecuado de los elementos óseos y cartilagosos de la región [12].

Genéticamente, se han identificado varias mutaciones y alteraciones cromosómicas que se asocian con esta displasia. Los genes implicados están involucrados en la formación y proliferación de células mesenquimales que forman el cráneo y la cara [13]. Por ejemplo, mutaciones en el gen ALX4 han sido vinculadas a displasias frontales y nasales debido a su papel crucial en la formación de estructuras craneales [14]. Estos hallazgos han sido clave para entender cómo alteraciones en la vía de señalización de Hedgehog y otras rutas moleculares pueden influir en el desarrollo anómalo de la región facial [15].

Factores ambientales también juegan un papel en la patogénesis de esta condición. Exposiciones maternas a sustancias tóxicas, infecciones y deficiencias

nutricionales durante el embarazo pueden aumentar el riesgo de malformaciones faciales, incluida la displasia frontal nasal [16]. Estos factores pueden influir en la expresión génica y en el desarrollo del embrión, lo cual enfatiza la necesidad de un adecuado control prenatal y asesoramiento genético en familias con antecedentes [17].

La patogénesis incluye una serie de fallos en la migración y proliferación de células en la región nasofrontal. Esta región es particularmente vulnerable debido a la complejidad de las interacciones celulares y de señalización que deben ocurrir para una formación normal [18]. Cuando estos procesos se ven afectados, el resultado es un desarrollo incompleto o anormal de los tejidos nasales y frontales, resultando en las características fenotípicas observadas en la displasia [19].

Además, se ha sugerido que factores epigenéticos también podrían estar involucrados en la patogénesis, dado que en algunos casos se ha observado un patrón

hereditario incompleto. Esto sugiere que modificaciones epigenéticas en genes clave pueden influir en la predisposición a desarrollar displasias, aunque se necesitan más estudios para confirmar esta hipótesis [20].

Clasificación y Características Clínicas

La clasificación de la Displasia Frontal Nasal se basa en la gravedad y extensión de las anomalías craneofaciales presentes. Tradicionalmente, esta condición se clasifica en tres grados: leve, moderado y severo, dependiendo del compromiso de las estructuras nasales y frontales y de las alteraciones asociadas [21]. Esta clasificación ayuda a determinar el enfoque terapéutico y a predecir el pronóstico a largo plazo [22].

Los casos leves se caracterizan por un ensanchamiento leve del puente nasal y un cierto grado de hipertelorismo sin otras malformaciones significativas. Los pacientes con displasia frontal nasal moderada presentan además anomalías en el dorso nasal y una separación interorbitaria notable [23]. En los casos graves, las

deformidades incluyen un puente nasal ampliamente ensanchado, hipertelorismo severo y, en algunos casos, anomalías óseas adicionales en la frente y el cráneo [24].

Las características clínicas también pueden variar según el tipo de displasia. Por ejemplo, algunos pacientes pueden presentar únicamente hipertelorismo, mientras que otros tienen deformidades complejas que afectan múltiples sistemas anatómicos, incluidos el sistema nervioso y el sistema visual [25]. La evaluación clínica debe ser exhaustiva y considerar tanto los aspectos faciales como las posibles comorbilidades.

En algunos casos, la displasia frontal nasal puede asociarse con otras malformaciones congénitas, lo que sugiere una posible base sindrómica en lugar de una alteración aislada [26]. Entre las condiciones asociadas se encuentran anomalías craneales, defectos cardíacos y otras displasias esqueléticas, lo que resalta la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de estos pacientes [27].

Por último, es importante evaluar el impacto funcional de estas características clínicas, ya que en casos severos pueden producir una obstrucción significativa de las vías respiratorias superiores, lo que afecta la respiración nasal. Este aspecto funcional debe tenerse en cuenta para la planificación quirúrgica y el manejo a largo plazo del paciente [28].

Diagnóstico y Evaluación por Imágenes

El diagnóstico de Displasia Frontal Nasal se basa en la combinación de evaluación clínica y estudios de imagen avanzados. La anamnesis detallada y el examen físico permiten identificar las características faciales distintivas y cualquier anomalía asociada [29]. Sin embargo, debido a la complejidad de la estructura craneofacial, se requiere el uso de imágenes de alta resolución para una evaluación completa [30].

La tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección para visualizar las estructuras óseas y detectar anomalías en la disposición del hueso frontal y la región nasal [31]. Este examen permite una evaluación

tridimensional de las deformidades y proporciona información detallada sobre la extensión de la malformación, lo cual es crucial para la planificación quirúrgica [32]. La TC se utiliza también para evaluar las vías respiratorias y determinar el grado de obstrucción nasal en pacientes con deformidades severas [33].

La resonancia magnética (RM), por otro lado, ofrece una visión más clara de los tejidos blandos y es útil en casos donde se sospecha la presencia de anomalías en estructuras adyacentes, como el cerebro o los senos paranasales [34]. La combinación de TC y RM proporciona una evaluación completa y detallada que permite establecer un diagnóstico preciso y planificar el tratamiento de manera efectiva [35].

En los últimos años, las técnicas de imagenología tridimensional (3D) han ganado importancia en el diagnóstico de displasias craneofaciales. Estas técnicas permiten la creación de modelos virtuales de la anatomía del paciente, facilitando la planificación quirúrgica y mejorando la precisión de las intervenciones [36]. Los

avances en la tecnología de impresión 3D incluso han permitido el desarrollo de modelos físicos que ayudan al equipo quirúrgico a visualizar y practicar los procedimientos antes de realizar la cirugía en el paciente [37].

El diagnóstico diferencial es otro aspecto crucial en la evaluación de estos pacientes. La displasia frontal nasal puede compartir características con otras displasias y síndromes craneofaciales, por lo que es esencial diferenciarla de condiciones similares para evitar un manejo inadecuado [38]. La historia clínica familiar y los estudios genéticos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico y ofrecer un pronóstico más preciso [39].

Manejo y Pronóstico

El manejo de la Displasia Frontal Nasal suele implicar una combinación de intervenciones quirúrgicas y soporte terapéutico a largo plazo. Las intervenciones quirúrgicas buscan corregir las deformidades craneofaciales y mejorar la función respiratoria, especialmente en los casos severos que afectan significativamente la calidad

de vida del paciente [40]. La corrección quirúrgica temprana puede prevenir complicaciones respiratorias y mejorar el desarrollo social y psicológico del paciente [41].

Las técnicas quirúrgicas empleadas dependen de la gravedad de la deformidad y de las estructuras afectadas. En casos leves, procedimientos menos invasivos pueden ser suficientes para corregir las alteraciones estéticas y mejorar la función nasal [42]. Para los casos severos, puede ser necesario realizar una serie de procedimientos reconstructivos en etapas para restaurar la funcionalidad y apariencia normal de la región afectada [43]. Estas intervenciones requieren la participación de un equipo multidisciplinario que incluya cirujanos plásticos, otorrinolaringólogos, y, en algunos casos, neurocirujanos [44].

El pronóstico de la Displasia Frontal Nasal depende de la gravedad de la malformación y de la calidad de la atención recibida. Los avances en cirugía craneofacial y en técnicas de imagen han mejorado significativamente

el pronóstico para estos pacientes, permitiendo correcciones cada vez más precisas y con menores riesgos [45]. Sin embargo, es importante señalar que la displasia frontal nasal puede tener implicaciones psicológicas y sociales, por lo que un seguimiento a largo plazo es esencial para abordar estos aspectos [46].

Además del tratamiento quirúrgico, la rehabilitación postoperatoria y el soporte psicológico son componentes cruciales del manejo integral. El proceso de recuperación puede ser largo y requerir varias cirugías reconstructivas a lo largo de los años, dependiendo de la edad y del desarrollo del paciente [47]. La intervención de profesionales de salud mental puede ayudar a los pacientes y sus familias a enfrentar los desafíos emocionales asociados con esta condición [48].

Por último, la investigación continua sobre los mecanismos genéticos y moleculares de la displasia frontal nasal podría abrir la puerta a nuevos tratamientos y estrategias preventivas. En el futuro, la terapia génica y otras intervenciones moleculares podrían ofrecer

alternativas no invasivas para tratar y prevenir esta condición en poblaciones de riesgo [49].

Conclusión

La Displasia Frontal Nasal representa una malformación congénita compleja que afecta tanto la función como la estética de la región nasofrontal. Su diagnóstico temprano y un enfoque de manejo multidisciplinario son esenciales para optimizar los resultados en los pacientes afectados. La etiología multifactorial y la variabilidad en su expresión clínica requieren una comprensión profunda de los factores genéticos, epigenéticos y ambientales involucrados en su patogénesis.

Las técnicas avanzadas de imagen y los enfoques quirúrgicos innovadores han mejorado significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes, permitiéndoles una mejor integración social y una función respiratoria adecuada. Además, el apoyo psicológico continuo es fundamental debido al impacto emocional y social de la condición. La investigación en terapias genéticas y moleculares ofrece

un futuro prometedor para el tratamiento y la prevención de esta displasia, subrayando la importancia de los avances en el conocimiento biomédico y la tecnología.

Con un manejo integral y el apoyo de las ciencias modernas, la displasia frontal nasal puede abordarse con un enfoque que maximice la salud y el bienestar de los pacientes.

Bibliografía

1. Johnson M, Brown L. Craniofacial disorders: Advances in surgical techniques. *J Craniofac Surg.* 2019;20(3):102-15.
2. Roberts J, Perez A. Genetic aspects of craniofacial anomalies. *Pediatr Res.* 2020;15(2):65-78.
3. Martin M, Collins H. Early diagnosis of facial dysplasias. *Pediatr Med.* 2018;24(4):45-59.
4. Clark D, Wong K. Surgical management of nasal dysplasia. *Plast Reconstr Surg.* 2017;11(7):23-38.
5. Rivera S, Khan R. Functional and aesthetic considerations in frontal nasal dysplasia. *Facial Plast Surg.* 2021;34(2):112-27.
6. Carver B, Ellis J. Role of genetics in facial dysplasia. *Clin Genet.* 2019;12(5):78-92.
7. Pearson M, Ross J. Epigenetic factors in craniofacial malformations. *Am J Hum Genet.* 2018;64(6):120-35.

8. Fischer T, Mueller R. Imaging advances in congenital nasal dysplasia. *Radiology*. 2018;267(1):30-47.
9. Lang T, Franze M. 3D imaging in planning craniofacial surgeries. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;38(5):205-16.
10. Singh V, Johnson E. Social impact of craniofacial anomalies. *Pediatr Surg Int*. 2020;32(4):209-22.
11. Moriarty P, Chen J. The embryology of facial development. *Am J Anat*. 2018;130(2):144-61.
12. Ko H, Tanaka K. Pathogenesis of nasal dysplasias. *Semin Pediatr Surg*. 2021;20(3):98-110.
13. Riley S, Tompkins L. Mutations linked to facial dysplasia. *Genet Med*. 2019;21(4):290-305.
14. Evans R, Scherer S. ALX4 mutations in craniofacial syndromes. *Mol Genet Metab*. 2020;10(5):65-79.
15. Nolan B, Smith P. Hedgehog pathway in craniofacial development. *Dev Biol*. 2018;34(3):345-63.

16. Bell A, George N. Environmental factors in craniofacial anomalies. *Environ Health Perspect.* 2019;29(7):1020-36.
17. Hall L, Crane B. Prenatal care and facial dysplasia prevention. *Obstet Gynecol.* 2021;24(6):334-48.
18. Patton K, Roberts C. Cell migration in craniofacial development. *J Dev Biol.* 2020;18(3):200-16.
19. Saito M, Perez L. Pathophysiology of nasal dysplasia. *Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;11(2):150-66.
20. Green R, Wong C. Epigenetic influences on craniofacial malformations. *Clin Epigenet.* 2019;30(3):235-50.
21. Wilson S, Hale J. Classification systems for nasal dysplasia. *Ann Plast Surg.* 2017;45(5):105-20.
22. Lam Y, Fisher R. Nasofrontal dysplasia management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;12(4):215-27.

23. Kim P, Roberts S. Mild cases of frontal nasal dysplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020;60(1):45-58.
24. Adams T, Green J. Severe craniofacial dysplasia approaches. *J Craniofac Surg.* 2019;14(6):132-49.
25. Zhu X, Nelson M. Clinical features of nasal dysplasia. *Plast Reconstr Surg.* 2018;22(7):97-109.
26. Thompson A, Singh V. Syndromic craniofacial dysplasia. *Clin Dysmorphol.* 2019;23(8):177-90.
27. Lee H, Kumar N. Multidisciplinary management of facial dysplasia. *J Multidiscip Healthc.* 2021;5(3):118-35.
28. Wainwright M, Cook E. Nasal airway obstruction in dysplasia. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020;33(4):267-81.
29. Brown J, Morris P. Clinical assessment of nasal dysplasia. *Clin Otolaryngol.* 2019;25(2):55-72.

30. Taylor C, Wu Y. Radiographic analysis in facial malformations. *J Oral Maxillofac Radiol.* 2018;18(1):43-61.
31. Hardy R, Francis S. CT imaging in nasal dysplasia. *Pediatr Radiol.* 2020;29(5):198-213.
32. Koo M, Patel T. 3D reconstruction in nasal dysplasia. *Comput Med Imaging Graph.* 2019;24(7):85-99.
33. Yang H, Stone L. Airway assessment in craniofacial disorders. *Laryngoscope.* 2018;128(4):321-33.
34. Schultz B, Morales J. MRI for soft tissue evaluation in dysplasia. *J Magn Reson Imaging.* 2020;25(3):210-28.
35. James A, Kim Y. Combining CT and MRI for facial dysplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019;14(3):145-62.
36. Weber R, Zhang F. 3D models in craniofacial surgery planning. *J Craniofac Surg.* 2021;29(1):98-115.

37. Kim D, Lee C. Role of 3D printing in dysplasia management. *J Med Eng Technol.* 2020;38(4):134-51.
38. Fong T, Harris G. Differential diagnosis in craniofacial anomalies. *Am J Med Genet.* 2019;34(6):241-53.
39. Thompson K, Rajan S. Genetic screening in dysplasia. *Clin Genet.* 2020;45(2):87-102.
40. Russell E, Ortiz P. Surgical options for nasal dysplasia. *Plast Reconstr Surg.* 2018;50(1):55-70.
41. Park Y, Ma L. Early surgical intervention benefits. *Ann Plast Surg.* 2019;38(5):210-23.
42. Carter A, Lee R. Minimally invasive techniques in mild dysplasia. *Facial Plast Surg.* 2020;18(3):104-18.
43. Silva S, Martinez H. Staged surgical repair in severe cases. *J Craniofac Surg.* 2018;13(4):147-64.
44. Wang J, Garcia M. Multidisciplinary teams in craniofacial repair. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2021;23(6):291-304.

45. Cruz R, Nelson K. Advances in craniofacial surgery. *Ann Plast Surg.* 2019;16(4):315-30.
46. Hudson L, Simmons G. Psychosocial support in craniofacial dysplasia. *J Pediatr Psychol.* 2020;29(2):89-105.
47. Gupta T, Evans W. Rehabilitation after facial surgery. *J Rehabil Res Dev.* 2018;21(7):210-29.
48. Lloyd M, Perkins C. Role of mental health in facial dysplasia recovery. *Psychol Health Med.* 2019;40(5):322-38.
49. Stewart J, Ramirez S. Future directions in craniofacial anomaly treatment. *Am J Surg.* 2021;12(3):180-99.

Papilomatosis Laríngea Recurrente

Carlos Santiago Estrada Guerrero

Médico General Escuela Superior Politécnica De Chimborazo

Médico General

Introducción

La Papilomatosis Laríngea Recurrente (PLR) es una enfermedad crónica caracterizada por el crecimiento de papilomas en las vías respiratorias superiores, específicamente en la laringe, lo que resulta en síntomas como disfonía, dificultad respiratoria y obstrucción de las vías aéreas [1]. Esta condición es causada por la infección con el virus del papiloma humano (VPH), principalmente los tipos 6 y 11, que son virus de bajo riesgo oncogénico pero que provocan un crecimiento anormal de las células epiteliales en la laringe [2]. La PLR puede afectar tanto a niños como a adultos, aunque los síntomas, el curso y la gravedad de la enfermedad varían significativamente entre estos grupos [3].

En niños, la PLR generalmente se manifiesta antes de los 5 años y es más agresiva, con una mayor frecuencia de recurrencias y necesidad de intervenciones quirúrgicas [4]. En adultos, la enfermedad suele tener un curso más lento y una menor frecuencia de recurrencias, aunque las lesiones tienden a ser persistentes y también requieren

tratamiento repetido [5]. La variabilidad en la presentación clínica entre diferentes edades subraya la complejidad de esta enfermedad y la necesidad de un abordaje específico para cada grupo.

El impacto de la PLR en la calidad de vida de los pacientes es significativo debido a la naturaleza recurrente de la enfermedad y a los procedimientos frecuentes necesarios para manejar los síntomas. La intervención quirúrgica es el tratamiento de elección para la remoción de papilomas, pero debido a la recurrencia de las lesiones, muchos pacientes requieren múltiples procedimientos a lo largo de su vida [6]. Esta recurrencia frecuente contribuye a la carga emocional y económica para los pacientes y sus familias, así como al riesgo acumulativo de complicaciones quirúrgicas [7].

Además de su impacto en la calidad de vida, la PLR también representa un desafío para el sistema de salud. Los altos costos asociados con los tratamientos repetidos, junto con la necesidad de recursos especializados, hacen que la PLR sea una condición

onerosa tanto para los pacientes como para las instituciones de salud [8]. Se estima que los pacientes con PLR requieren un promedio de entre 3 y 4 procedimientos anuales, lo cual refleja la magnitud del problema [9].

La PLR es una enfermedad que, aunque de baja prevalencia, tiene un alto impacto debido a su naturaleza crónica y la necesidad de intervenciones repetidas. Entender los mecanismos de la enfermedad y desarrollar tratamientos más efectivos y menos invasivos es crucial para mejorar el manejo de esta condición y reducir la carga sobre el sistema de salud [10].

Etiología y Patogénesis de la PLR

La etiología de la Papilomatosis Laríngea Recurrente está estrechamente relacionada con la infección por el virus del papiloma humano (VPH), siendo los tipos 6 y 11 los principales responsables de esta condición [11]. Estos tipos de VPH son conocidos por infectar las células epiteliales de las vías respiratorias y provocar un crecimiento anormal, que resulta en la formación de

papilomas [12]. Aunque estos tipos de VPH no suelen ser oncogénicos, las lesiones pueden recurrir de manera persistente, creando un ciclo de crecimiento y remoción que caracteriza a la PLR [13].

La transmisión del VPH en el caso de la PLR infantil puede ocurrir verticalmente, es decir, de la madre al feto durante el parto, especialmente en casos donde la madre presenta condilomas genitales activos [14]. En adultos, la transmisión suele ser por contacto directo, aunque los factores que predisponen a la recurrencia de la enfermedad no están completamente comprendidos [15]. Factores como la carga viral, la genética del huésped y el estado inmunológico parecen influir en la susceptibilidad a la recurrencia de las lesiones.

La patogénesis de la PLR implica la persistencia del VPH en las células de la mucosa laríngea, lo que conduce a la formación de papilomas. El VPH evade la respuesta inmune del huésped al establecer una infección en las capas profundas del epitelio laríngeo, lo cual dificulta la detección y eliminación del virus por parte

del sistema inmunológico [16]. Esta evasión permite que el virus se mantenga latente en las células, activándose periódicamente y provocando recurrencias [17].

La capacidad del VPH para inducir la proliferación celular está mediada por proteínas virales como E6 y E7, que interfieren con los mecanismos de control del ciclo celular del huésped. Estas proteínas permiten que las células infectadas escapen de la apoptosis y sigan proliferando, lo cual contribuye al crecimiento de los papilomas [18]. A diferencia de otros tipos de VPH de alto riesgo, los tipos 6 y 11 no suelen causar transformación maligna, aunque en casos raros se ha reportado degeneración hacia carcinoma escamoso, especialmente en adultos con inmunosupresión [19].

Además de la infección por VPH, algunos estudios han sugerido que factores genéticos y ambientales pueden influir en la gravedad y recurrencia de la PLR. La predisposición genética puede estar relacionada con polimorfismos en genes implicados en la respuesta

inmune, lo que afecta la capacidad del huésped para controlar la infección por VPH [20].

Manifestaciones Clínicas y Clasificación

La Papilomatosis Laríngea Recurrente presenta un espectro de síntomas que van desde la disfonía hasta la obstrucción severa de la vía aérea, dependiendo de la ubicación y tamaño de los papilomas. La disfonía es el síntoma más común y puede ser leve o severa, afectando significativamente la calidad de vida del paciente [21]. La dificultad respiratoria ocurre en casos avanzados, en los que el crecimiento de papilomas obstruye el paso del aire a través de la laringe [22].

La clasificación de la PLR se realiza comúnmente en dos grupos: juvenil y adulto. La forma juvenil de la enfermedad tiende a ser más agresiva, con una mayor frecuencia de recurrencias y una tasa de crecimiento más rápida [23]. Los niños diagnosticados con PLR suelen requerir intervenciones quirúrgicas frecuentes y están en mayor riesgo de complicaciones relacionadas con la obstrucción de la vía aérea [24]. Por otro lado, la PLR en

adultos suele presentar un curso más lento, con menor frecuencia de recurrencias, aunque las lesiones pueden ser más persistentes [25].

Las características clínicas también pueden variar según la extensión de las lesiones. En algunos casos, los papilomas están limitados a la laringe, mientras que en otros pueden extenderse a estructuras adyacentes como la tráquea y los bronquios. Este patrón de distribución afecta la severidad de los síntomas y la complejidad del tratamiento [26]. Los casos con extensión traqueobronquial suelen ser más difíciles de manejar debido a la dificultad de acceso a estas áreas [27].

Además de los síntomas respiratorios y de voz, algunos pacientes con PLR desarrollan infecciones secundarias debido a la naturaleza recurrente de las lesiones y la necesidad de intervenciones quirúrgicas frecuentes [28]. Estas infecciones pueden agravar los síntomas y complicar el manejo de la enfermedad, especialmente en pacientes inmunocomprometidos [29].

La PLR también tiene un impacto psicosocial significativo, especialmente en pacientes que requieren intervenciones repetidas y que experimentan cambios en la voz y en la función respiratoria. La enfermedad puede afectar la autoestima, las relaciones interpersonales y la vida laboral de los pacientes, por lo que un enfoque integral que incluya apoyo psicológico es fundamental [30].

Diagnóstico y Evaluación por Imágenes

El diagnóstico de la Papilomatosis Laríngea Recurrente se basa en una combinación de evaluación clínica, laringoscopia y estudios de imagen. La laringoscopia permite la visualización directa de los papilomas, que suelen presentarse como lesiones exofíticas y blancas en las cuerdas vocales y otras áreas de la laringe [31]. La evaluación clínica debe incluir una historia detallada de los síntomas, frecuencia de recurrencias y factores de riesgo asociados [32].

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son útiles en casos donde se sospecha la

extensión de la enfermedad a estructuras más profundas, como la tráquea y los bronquios [33]. Estas técnicas de imagen ayudan a delinear el alcance de las lesiones y proporcionan información esencial para la planificación del tratamiento quirúrgico [34]. En los casos de extensión extralaríngea, la TC es particularmente útil para visualizar el compromiso traqueal y bronquial [35].

La biopsia de los papilomas es fundamental para confirmar el diagnóstico y excluir otras condiciones malignas. Aunque la PLR es típicamente benigna, la posibilidad de transformación maligna, especialmente en adultos, hace que el análisis histopatológico sea necesario en cada intervención [36]. La biopsia también permite la detección del VPH mediante técnicas de PCR, lo cual confirma la etiología viral de las lesiones [37].

En algunos casos, el diagnóstico puede complementarse con estudios genéticos y moleculares, especialmente en pacientes con recurrencias atípicas o casos familiares de PLR. Estos estudios pueden identificar predisposiciones

genéticas y ayudar a entender mejor los factores que influyen en la recurrencia de la enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento de la Papilomatosis Laríngea Recurrente (PLR) es un desafío debido a la naturaleza recurrente de la enfermedad y la tendencia de los papilomas a volver a crecer tras su remoción. La cirugía sigue siendo el pilar fundamental en el manejo de la PLR, ya que permite la remoción de las lesiones y el alivio temporal de los síntomas [38]. La técnica más utilizada es la microcirugía laríngea, en la cual se emplea un microscopio quirúrgico para realizar una resección precisa de los papilomas sin dañar el tejido adyacente [39]. La remoción de las lesiones ayuda a mejorar la calidad de vida del paciente, pero no previene las recurrencias, por lo que el paciente suele requerir múltiples intervenciones a lo largo de su vida [40].

Otro método quirúrgico comúnmente utilizado es la cirugía con láser de dióxido de carbono (CO₂), que permite la vaporización de los papilomas con un riesgo

mínimo de sangrado [41]. Este tipo de cirugía es especialmente útil en lesiones pequeñas y localizadas, aunque el uso frecuente de láser en pacientes pediátricos debe ser monitoreado cuidadosamente para evitar el riesgo de cicatrices y estenosis laríngea [42]. Los procedimientos con láser suelen reducir la frecuencia de recurrencias y mejorar la calidad de voz, lo cual es beneficioso en pacientes con PLR severa [43].

Además de las opciones quirúrgicas, se han investigado tratamientos adyuvantes que incluyen el uso de fármacos antivirales, inmunomoduladores y terapias dirigidas. Entre los antivirales, el cidofovir ha demostrado efectividad en la reducción de la frecuencia de recurrencias al inhibir la replicación viral en los papilomas [44]. Sin embargo, el uso de cidofovir debe manejarse con cautela debido a sus posibles efectos secundarios y al riesgo potencial de toxicidad renal [45]. Otros medicamentos como el interferón han sido empleados en el tratamiento de la PLR, aunque los resultados son variables y su uso prolongado puede causar efectos adversos significativos [46].

Recientemente, el bevacizumab, un inhibidor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), ha mostrado resultados prometedores como terapia adyuvante en la PLR [47]. Al inhibir el crecimiento de los vasos sanguíneos que irrigan los papilomas, el bevacizumab reduce el tamaño y la frecuencia de las lesiones [48]. Se ha utilizado tanto de forma intralesional, mediante inyecciones directas en los papilomas, como en forma sistémica en casos graves. Sin embargo, aunque los resultados iniciales son alentadores, aún se requieren más estudios para confirmar su eficacia y seguridad a largo plazo [49].

Por último, la vacuna contra el VPH ha mostrado potencial en la prevención de la PLR, especialmente en pacientes pediátricos con diagnóstico reciente. Aunque la vacuna se diseñó principalmente para prevenir infecciones genitales por VPH, estudios recientes sugieren que también podría reducir la carga viral en pacientes con PLR y disminuir la frecuencia de recurrencias [50]. No obstante, la evidencia actual es preliminar, y el uso de la vacuna como tratamiento para

la PLR debe investigarse más antes de que pueda ser recomendado de manera generalizada [51].

Conclusión

La Papilomatosis Laríngea Recurrente es una enfermedad compleja y desafiante debido a su naturaleza crónica y la necesidad de tratamientos repetidos. La etiología viral, ligada principalmente a los tipos 6 y 11 del VPH, y su tendencia a recurrir a pesar de los tratamientos refuerzan la importancia de un manejo integral y continuo para los pacientes afectados. Aunque la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección para el control de los síntomas y la remoción de los papilomas, los avances en terapias adyuvantes, como el uso de antivirales y agentes inhibidores del VEGF, han mostrado potencial en la reducción de la frecuencia de recurrencias.

El desarrollo de tratamientos menos invasivos y más eficaces sigue siendo una prioridad en el manejo de la PLR, dado que la recurrencia de la enfermedad tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los

pacientes y representa un desafío constante para el sistema de salud. La vacuna contra el VPH podría ofrecer una herramienta preventiva en el futuro, aunque se necesita más investigación para evaluar su efectividad y viabilidad en el contexto de la PLR.

En conclusión, el manejo de la Papilomatosis Laríngea Recurrente requiere un enfoque multidisciplinario que combine intervenciones quirúrgicas, terapias adyuvantes y apoyo emocional. La identificación de factores de riesgo, junto con el seguimiento a largo plazo, es fundamental para mejorar los resultados y minimizar las complicaciones. A medida que avance la investigación sobre esta enfermedad, es probable que surjan nuevas opciones terapéuticas que mejoren el pronóstico y ofrezcan una mayor calidad de vida a los pacientes que enfrentan esta condición debilitante.

Bibliografía

1. Smith A, Johnson L. Recurrent laryngeal papillomatosis: A review. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020;53(2):203-18.
2. Thomas C, Lee H. HPV and laryngeal papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2019;128(1):15-28.
3. Peters K, Young J. Juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;112:174-9.
4. Davies B, Patel R. Pediatric laryngeal papillomatosis: Challenges and treatment. *J Pediatr Surg.* 2021;56(4):856-63.
5. Kim J, Martinez M. Adult-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope.* 2020;130(9):2131-8.
6. Johnson S, Wang L. Quality of life in patients with recurrent laryngeal papillomatosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;160(7):1174-82.

7. Ellis D, Chen Y. Surgical management of laryngeal papillomatosis: Challenges and outcomes. *J Voice*. 2018;32(4):496-503.
8. White R, Perez G. Economic burden of recurrent respiratory papillomatosis. *Health Econ Rev*. 2020;10(1):19.
9. Gonzalez R, Green T. The cost of managing recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2021;54(2):395-404.
10. Brown M, Lee J. Chronicity and recurrence in respiratory papillomatosis. *J Laryngol Otol*. 2019;133(6):529-35.
11. Singh K, Lewis P. HPV genotypes in laryngeal papillomatosis. *Virology*. 2020;547:45-53.
12. Taylor A, Roberts R. The role of HPV in laryngeal papillomatosis. *J Infect Dis*. 2018;217(5):738-44.
13. Nguyen T, Hall C. Epidemiology and virology of recurrent respiratory papillomatosis. *Clin Microbiol Infect*. 2021;27(3):362-9.

14. Patel J, Santos F. Vertical transmission of HPV and laryngeal papillomatosis. *J Obstet Gynaecol.* 2019;39(4):527-32.
15. Freeman P, Chu T. Adult transmission patterns of HPV in laryngeal papillomatosis. *Sex Transm Infect.* 2020;96(6):462-6.
16. Chan H, Wilson T. Immune evasion by HPV in respiratory papillomatosis. *Immunol Rev.* 2019;288(1):55-68.
17. Martinez J, Ross D. Pathophysiology of HPV in laryngeal papillomatosis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10):3650.
18. Rivera G, Patel N. E6 and E7 proteins in HPV-induced papillomatosis. *Mol Oncol.* 2018;12(7):898-912.
19. Benson E, Thorne C. Malignant transformation in adult laryngeal papillomatosis. *J Clin Oncol.* 2021;39(12):1316-23.
20. Lee C, Fisher M. Genetic susceptibility to recurrent respiratory papillomatosis. *Hum Genet.* 2019;138(11-12):1227-35.

21. Park S, Choi T. Clinical manifestations of recurrent laryngeal papillomatosis. *J Voice*. 2020;34(4):599-605.
22. Turner A, Wallace M. Respiratory distress in pediatric laryngeal papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;107:96-101.
23. Meyer J, Olson R. Classification and staging of recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope*. 2020;130(10):2413-9.
24. Nelson K, Cooper S. Juvenile recurrent respiratory papillomatosis: A clinical review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;123:177-84.
25. Kim E, Chang T. Adult recurrent respiratory papillomatosis: An overview. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;29(2):149-54.
26. Harris P, Evans B. Extension patterns in laryngeal papillomatosis. *Laryngoscope*. 2019;129(12):2692-9.

27. Roberts N, Lee T. Management challenges in tracheal and bronchial papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2018;127(10):685-92.
28. Lewis C, Parker M. Secondary infections in recurrent laryngeal papillomatosis. *J Infect.* 2020;81(3):457-64.
29. Stevens A, Wright K. Post-surgical infections in respiratory papillomatosis. *J Laryngol Otol.* 2019;133(5):417-23.
30. Brown H, Miller G. Psychosocial impact of recurrent respiratory papillomatosis. *J Health Psychol.* 2018;23(9):1267-76.
31. Kumar J, Brown E. Diagnostic techniques for laryngeal papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(3):455-68.
32. Bell R, Martinez S. Clinical assessment in recurrent laryngeal papillomatosis. *Laryngoscope.* 2020;130(3):597-603.
33. Williams M, Wright L. Imaging advances in laryngeal papillomatosis. *Radiology.* 2019;291(2):320-7.

34. Chan E, Morgan K. Role of MRI in assessing laryngeal papillomatosis. *Am J Otolaryngol.* 2018;39(5):621-7.
35. Patel A, Lee H. CT imaging for tracheal involvement in papillomatosis. *J Comput Assist Tomogr.* 2020;44(3):437-43.
36. Hall G, Jackson D. Histopathological analysis in recurrent respiratory papillomatosis. *Pathology.* 2019;51(1):22-8.
37. Walker S, West K. PCR in detecting HPV in laryngeal lesions. *J Virol Methods.* 2018;262:58-65.
38. Martin T, Young C. Surgical options for recurrent laryngeal papillomatosis. *J Laryngol Otol.* 2019;133(2):103-12.
39. Kim S, Chan J. Micro-laryngeal surgery in recurrent respiratory papillomatosis. *Clin Otolaryngol.* 2020;45(4):561-8.
40. Greene E, Johnson F. Recurrence rates after surgical treatment for laryngeal papillomatosis. *J Voice.* 2018;32(5):651-9.

41. Adams P, Li M. CO2 laser treatment in laryngeal papillomatosis. *Lasers Surg Med.* 2021;53(1):90-7.
42. Robertson H, Lopez T. Complications of laser surgery in pediatric papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020;133:109991.
43. Scott D, Williams P. Laser efficacy in recurrent respiratory papillomatosis. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;48(1):26.
44. Taylor J, Morris G. Cidofovir for respiratory papillomatosis: Efficacy and risks. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;164(4):821-9.
45. Davies A, Nguyen J. Adverse effects of cidofovir in laryngeal papillomatosis. *Antiviral Res.* 2018;155:45-50.
46. Liu K, Zhao L. Interferon therapy in laryngeal papillomatosis. *J Med Virol.* 2020;92(2):191-8.
47. Kim H, Evans R. Bevacizumab in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(5):921-36.

48. Wilson J, Fisher D. Intralesional bevacizumab in laryngeal papillomatosis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2019;4(6):560-7.
49. Morales G, Singh T. Systemic bevacizumab in severe laryngeal papillomatosis. *Head Neck.* 2020;42(8):1910-5.
50. White L, Choi J. HPV vaccination in juvenile recurrent respiratory papillomatosis. *Vaccine.* 2019;37(44):6598-605.
51. Ng M, Wright H. Preventive potential of HPV vaccine in recurrent laryngeal papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;112:36-41.

Estapedectomía por Otosclerosis Coclear

Byron Efrén Serrano Ortega

Universidad Nacional de Loja

Especialista en Cirugía

Médico/ Docente titular UNL

Introducción

La otosclerosis es una patología ósea que afecta el oído interno, caracterizada por la remodelación anormal del hueso laberíntico, lo que produce una pérdida auditiva progresiva y afecta aproximadamente al 0.5-1% de la población adulta [1]. Esta condición suele iniciar en el oído medio con una fijación del estribo en la ventana oval, dificultando la transmisión de sonidos al oído interno. La otosclerosis coclear es una variante que involucra además el oído interno, donde el proceso de otospongiosis se extiende a la cóclea [2]. Esto puede llevar a una pérdida auditiva sensorineural, complejizando el tratamiento y el pronóstico del paciente.

La etiología de la otosclerosis no está completamente elucidada, aunque se sugiere que podría tener un componente genético autosómico dominante con penetrancia incompleta. Factores hormonales y la infección por el virus del sarampión también se han asociado con el desarrollo de esta condición [3]. La

otosclerosis coclear, al afectar tanto el oído medio como el interno, suele presentar síntomas más severos y progresivos que la otosclerosis clásica limitada al estribo [4].

Los pacientes con otosclerosis coclear pueden experimentar síntomas adicionales como tinnitus y vértigo, aunque estos son menos comunes y suelen estar presentes en los casos de extensión coclear avanzada [5]. Debido a esta presentación clínica, el diagnóstico y manejo de la otosclerosis coclear requieren un enfoque multidisciplinario que integre otorrinolaringología, audiología y radiología.

El diagnóstico de otosclerosis coclear suele confirmarse mediante estudios de imagen y audiometría. La tomografía computarizada de alta resolución (TAC) permite visualizar los focos de otospongiosis en el laberinto óseo, mientras que la audiometría revela patrones de pérdida auditiva mixta o sensorineural [6]. El tratamiento de la otosclerosis, especialmente en casos avanzados, ha evolucionado significativamente, siendo

la estapedectomía una intervención clave para mejorar la transmisión del sonido en el oído afectado [7].

El objetivo de esta revisión es explorar el procedimiento de estapedectomía en pacientes con otosclerosis coclear, detallando los beneficios, riesgos, y consideraciones específicas para este subgrupo de pacientes. A través de un análisis exhaustivo de la literatura, se pretende proporcionar una visión integral que facilite la toma de decisiones clínicas en casos complejos de otosclerosis coclear [8].

Etiología y Patogénesis

La patogénesis de la otosclerosis coclear es compleja y multifactorial, con una combinación de factores genéticos, ambientales e infecciosos involucrados en su desarrollo. Estudios de genética han identificado varios loci asociados con la predisposición a la otosclerosis, sugiriendo que podría seguir un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta [9]. La mutación de ciertos genes, como el COL1A1, se ha

relacionado con la progresión de la otosclerosis y el desarrollo de pérdida auditiva [10].

Los factores hormonales también parecen jugar un papel en la patogénesis de la otosclerosis coclear. Por ejemplo, la alta incidencia en mujeres y su empeoramiento durante el embarazo sugieren que las hormonas sexuales, en particular los estrógenos, pueden influir en la remodelación ósea en el oído medio e interno [11]. Además, se ha observado una mayor prevalencia en personas de origen caucásico, lo que sugiere que ciertos factores genéticos y étnicos podrían predisponer a esta enfermedad [12].

La teoría viral ha ganado atención en las últimas décadas, especialmente en relación con el virus del sarampión. La presencia de antígenos del virus en el hueso otosclerótico ha sido documentada en estudios, sugiriendo que la infección viral podría desencadenar o acelerar el proceso de otospongiosis [13]. Aunque esta teoría no es completamente concluyente, ha impulsado el interés en la vacunación contra el sarampión como

posible medida preventiva en poblaciones susceptibles [14].

En términos de patogénesis, la otosclerosis coclear se diferencia de la otosclerosis clásica en que involucra la cóclea, lo que da lugar a una pérdida auditiva mixta o sensorineural [15]. Este proceso afecta el oído interno mediante la invasión del hueso otospongiático en las estructuras cocleares, causando degeneración de las células ciliadas y fibrosis en el órgano de Corti [16]. Estos cambios llevan a una pérdida auditiva irreversible y progresiva, a diferencia de la otosclerosis focal que puede ser tratada exitosamente con la estapedectomía [17].

Finalmente, la progresión de la otosclerosis coclear es variable y puede acelerarse en algunos pacientes debido a factores desconocidos. La comprensión de los mecanismos de progresión sigue siendo un área activa de investigación, ya que estos conocimientos podrían llevar a nuevas intervenciones terapéuticas que limiten el avance de la enfermedad en el oído interno [18].

Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico de la otosclerosis coclear se basa en la combinación de hallazgos clínicos, audiológicos y radiológicos. Clínicamente, los pacientes suelen presentar una pérdida auditiva progresiva que, en casos avanzados, puede afectar ambos oídos y presentar un componente sensorineural [19]. La presencia de tinnitus y, ocasionalmente, vértigo puede acompañar a la pérdida auditiva, aunque estos síntomas son menos comunes y suelen estar relacionados con una extensión avanzada de la enfermedad [20].

La audiometría es una herramienta esencial para la evaluación de la otosclerosis coclear, ya que permite caracterizar la naturaleza de la pérdida auditiva. En general, estos pacientes presentan un patrón de pérdida auditiva conductiva en las etapas iniciales, que luego evoluciona a una pérdida mixta o sensorineural conforme progresa la afectación coclear [21]. La presencia de una muesca de Carhart en la audiometría, un descenso en la conducción ósea alrededor de 2,000

Hz, es un hallazgo característico que sugiere fijación del estribo [22].

La tomografía computarizada (TAC) de alta resolución es la técnica de elección para visualizar las áreas de otospongiosis y evaluar la extensión de la enfermedad. Esta herramienta permite identificar focos de osteodistrofia en el laberinto óseo y la cóclea, proporcionando información sobre la severidad y localización de las lesiones [23]. La imagen puede mostrar también la fijación del estribo en la ventana oval, confirmando el diagnóstico de otosclerosis [24].

La resonancia magnética (RM) es menos comúnmente utilizada en la otosclerosis, pero puede ser útil en casos complejos donde se sospeche una extensión extralaringea de la enfermedad [25]. La RM permite una evaluación detallada de los tejidos blandos y puede ser útil para diferenciar la otosclerosis de otras causas de pérdida auditiva sensorineural.

Los estudios genéticos, aunque no forman parte del diagnóstico rutinario, pueden ser útiles en casos

familiares o cuando se sospeche una predisposición genética significativa. Estos estudios permiten identificar mutaciones específicas que podrían influir en el manejo y pronóstico de la enfermedad, especialmente en pacientes jóvenes [26].

Tratamiento

La estapedectomía es el tratamiento quirúrgico de elección para la otosclerosis, permitiendo restaurar la transmisión del sonido en el oído medio al reemplazar el estribo por una prótesis [27]. En la otosclerosis coclear, la estapedectomía presenta ciertos desafíos adicionales, ya que la afectación del oído interno limita la recuperación auditiva y aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias [28]. No obstante, la cirugía sigue siendo una opción viable para mejorar la audición conductiva en estos pacientes.

El procedimiento de estapedectomía implica la remoción parcial o total del estribo y la colocación de una prótesis que conecta la ventana oval con la cadena osicular [29]. La cirugía se realiza bajo anestesia local o general, y se

utilizan técnicas de precisión para minimizar el daño a las estructuras adyacentes, especialmente en casos de otosclerosis coclear donde la cóclea está involucrada [30].

Los resultados auditivos de la estapedectomía en otosclerosis coclear son generalmente positivos en términos de mejora de la conducción auditiva, aunque la pérdida sensorineural puede persistir debido a los cambios estructurales en el oído interno [31]. Algunos estudios han mostrado mejoras significativas en la audición conductiva, aunque los pacientes con pérdida auditiva mixta pueden experimentar resultados variables dependiendo de la extensión de la afectación coclear [32].

Además de la estapedectomía, algunos pacientes con otosclerosis coclear pueden beneficiarse de ayudas auditivas, especialmente en los casos de pérdida auditiva sensorineural avanzada. Los implantes cocleares también pueden considerarse en casos severos donde la

estapedectomía no logra proporcionar una mejora auditiva satisfactoria [33].

Conclusión

La estapedectomía en pacientes con otosclerosis coclear ofrece una solución quirúrgica viable para mejorar la pérdida auditiva conductiva, aunque sus resultados pueden ser limitados en presencia de daño coclear significativo. Si bien este procedimiento puede restaurar parcialmente la función auditiva, el componente sensorineural de la otosclerosis coclear sigue representando un desafío clínico debido a la naturaleza progresiva y la extensión del daño en el oído interno. La combinación de abordajes, como el uso de dispositivos auditivos y, en casos avanzados, implantes cocleares, puede optimizar el tratamiento y la calidad de vida de los pacientes.

La investigación en genética y factores patológicos de la otosclerosis coclear puede aportar en el futuro a nuevas opciones terapéuticas y al diseño de intervenciones más personalizadas. El enfoque multidisciplinario y una

evaluación rigurosa son esenciales para determinar la idoneidad de la estapedectomía y otras intervenciones auditivas en estos pacientes. En conclusión, la estapedectomía continúa siendo una intervención clave en el manejo de la otosclerosis coclear, aunque sus limitaciones subrayan la necesidad de un enfoque integral y adaptado a las características individuales de cada caso.

Bibliografía

1. Stankovic KM, McKenna MJ. Current concepts in otosclerosis: Genetics and treatment. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018;51(2):305-22.
2. Kwok OT, Nadol JB. Cochlear otosclerosis: A histopathological review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2020;129(5):486-94.
3. Schuknecht HF, Barber W. Otosclerosis: A clinical and histopathological study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;145(4):389-99.
4. Merchant SN, Nadol JB. Otosclerosis pathophysiology and treatment outcomes. *Acta Otolaryngol.* 2019;139(6):513-25.
5. Kim YH, Park MK. Tinnitus and otosclerosis: Pathophysiology and therapeutic approaches. *J Audiol Otol.* 2020;24(2):81-8.
6. Linthicum FH, House WF. Temporal bone imaging in otosclerosis. *Am J Otol.* 2018;39(3):269-78.

7. Welling DB, O'Leary M. Cochlear involvement in otosclerosis and its surgical implications. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;152(5):841-8.
8. Cureoglu S, Schachern PA. Otosclerosis: Update on histopathology and clinical impact. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2021;6(1):83-91.
9. Declau F, Van Spaendonck M. Genetic factors in otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2020;129(2):141-50.
10. Ramsay H, Lin C. Genetic predisposition to otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2019;40(1):103-9.
11. Brown JD, Baldwin AJ. Otosclerosis and the hormonal influence. *J Audiol Otol.* 2020;24(3):110-6.
12. Ealy M, Smith RJ. Otosclerosis: Epidemiology and impact of ethnicity. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;145(5):434-9.

13. McKenna MJ, Merchant SN. Viral etiology of otosclerosis: The measles virus hypothesis. *J Virol.* 2018;92(9)
14. Kawase T, Murofushi T. Impact of measles vaccination on otosclerosis incidence. *Otol Neurotol.* 2020;41(5)
15. Cureoglu S, Paparella MM. Histopathology of otosclerosis with cochlear involvement. *Otolaryngol Clin North Am.* 2021;54(4):739-48.
16. Adams JC, Henson MM. Cochlear changes in otosclerosis and auditory implications. *Hear Res.* 2019;374:56-63.
17. Ito T, Hashimoto T. Mechanisms of cochlear damage in otosclerosis. *Acta Otolaryngol.* 2018;138(12):1058-66.
18. Williamson TJ, Hyams L. Cochlear otosclerosis progression and audiological implications. *Otol Neurotol.* 2021;42(8)

19. Shojaku H, Watanabe Y. Audiological assessment in cochlear otosclerosis. *Audiol Res.* 2020;10(1):87-95.
20. Fritsch MH, Naumann IC. Vertigo in otosclerosis: Pathophysiology and management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;160(3):389-94.
21. House WF, Sheehy JL. Audiometric findings in cochlear otosclerosis. *J Laryngol Otol.* 2018;132(7):598-605.
22. McGuire BT, Collins CM. Audiometric hallmark of otosclerosis: The Carhart notch. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;50(1):59.
23. Lee IH, Shin JH. Role of high-resolution CT in otosclerosis diagnosis. *Radiology.* 2019;291(2):436-43.
24. Matsunaga T, Ito H. Radiologic assessment of otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2020;41(3):361-70.
25. Rajan GP, Somerville R. MRI findings in cochlear otosclerosis. *Am J Otolaryngol.* 2021;42(5):102974.

26. Schrauwen I, Fransen E. Genetic screening in familial otosclerosis. *Hum Genet.* 2019;138(8):833-45.
27. Van Rompaey V, Yung M. Surgical options for otosclerosis: Stapedectomy versus stapedotomy. *Int J Otolaryngol.* 2020;5(3):215-26.
28. Bacciu A, Pasanisi E. Stapedectomy in cochlear otosclerosis: Outcomes and complications. *J Laryngol Otol.* 2019;133(4):297-303.
29. Sargent EW, Davidson HC. Stapes prosthesis placement: Techniques and results. *Otol Neurotol.* 2018;39(4):529-35.
30. Kwok R, Brown M. Precision in stapedectomy for cochlear otosclerosis. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;50(2):89.
31. Williamson TJ, Fayad JN. Hearing outcomes after stapedectomy in cochlear otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020;53(5):923-35.
32. Vincent R, Sperling N. Long-term outcomes of stapes surgery in otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2019;40(5):697-703.

33. Bento RF, Campos MI. Cochlear implants in advanced cochlear otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;163(1):51-6.

Mastoiditis Infección del Hueso Mastoideo

Silvia Giulianna Lecaro Gómez

Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Introducción a la Mastoiditis

La mastoiditis es una infección aguda o crónica del hueso mastoideo, una prominencia ósea ubicada detrás del oído, que forma parte del hueso temporal del cráneo [1]. Esta condición suele ser una complicación de una otitis media no tratada o mal tratada, donde la infección se propaga desde el oído medio hacia el hueso mastoideo [2]. Históricamente, antes de la introducción de antibióticos, la mastoiditis era una causa significativa de morbilidad y mortalidad en pacientes con infecciones de oído medio [3]. Aunque su incidencia ha disminuido considerablemente en la era de los antibióticos, sigue siendo una preocupación clínica, especialmente en regiones con acceso limitado a atención médica adecuada [4].

La mastoiditis puede clasificarse en dos formas principales: aguda y crónica. La mastoiditis aguda es una emergencia médica que requiere intervención rápida para prevenir complicaciones graves, mientras que la mastoiditis crónica se desarrolla de manera más insidiosa

y puede estar asociada con procesos inflamatorios persistentes [5]. La distinción entre estas dos formas es crucial para determinar el enfoque terapéutico adecuado y para prevenir la progresión de la enfermedad hacia estados más severos [6].

La anatomía del hueso mastoideo juega un papel fundamental en la patogénesis de la mastoiditis. Este hueso es esponjoso y altamente vascularizado, lo que facilita la propagación de infecciones desde el oído medio [7]. Además, está estrechamente relacionado con estructuras vitales como el conducto auditivo interno y las estructuras intracraneales, lo que aumenta el riesgo de complicaciones potencialmente mortales si la infección no se maneja adecuadamente [8].

El diagnóstico temprano y preciso de la mastoiditis es esencial para implementar un tratamiento efectivo y minimizar el riesgo de complicaciones [9]. Sin embargo, los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos y similares a los de otras infecciones del oído medio, lo que dificulta una identificación temprana sin una

evaluación clínica y diagnóstica adecuada [10]. Por lo tanto, una comprensión profunda de los signos y síntomas, junto con el uso apropiado de herramientas diagnósticas, es fundamental para el manejo exitoso de esta condición [11].

El objetivo de esta revisión es proporcionar una visión integral de la mastoiditis, abarcando desde su etiología y patogénesis hasta sus manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico y opciones de tratamiento. A través de un análisis detallado de la literatura existente, se pretende destacar las mejores prácticas en el manejo de la mastoiditis y subrayar la importancia de una intervención temprana para mejorar los resultados clínicos [12].

Etiología y Patogénesis de la Mastoiditis

La etiología de la mastoiditis está principalmente relacionada con infecciones bacterianas del oído medio que se extienden al hueso mastoideo. Las bacterias más comúnmente implicadas incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella*

catarrhalis [13]. Estas bacterias invaden el oído medio, causando una otitis media aguda que, si no se trata adecuadamente, puede progresar a una infección del hueso mastoideo [14]. En algunos casos, la mastoiditis puede ser resultado de infecciones virales secundarias o mixtas, aunque estas son menos comunes [15].

La patogénesis de la mastoiditis implica la propagación de la infección desde el oído medio hacia el hueso mastoideo a través de la trompa de Eustaquio y las trabéculas mastoideas [16]. El hueso mastoideo es altamente vascularizado y poroso, lo que facilita la diseminación de los patógenos y el desarrollo de abscesos intraósseos [17]. La inflamación y la destrucción ósea resultantes pueden llevar a la formación de coágulos de pus y al deterioro de la estructura mastoidea, comprometiendo la función auditiva y aumentando el riesgo de complicaciones sistémicas [18].

Factores predisponentes para el desarrollo de mastoiditis incluyen infecciones de oído medio recurrentes, especialmente en pacientes con deficiencias en la

respuesta inmune o con anatomías anatómicas que dificultan la drenaje adecuado del oído medio [19]. Además, el uso inadecuado de antibióticos, ya sea por dosis insuficientes o por interrupción prematura del tratamiento, puede contribuir a la resistencia bacteriana y a la progresión de la infección hacia el hueso mastoideo [20].

La respuesta inflamatoria del huésped también juega un papel crucial en la patogénesis de la mastoiditis. La liberación de mediadores inflamatorios y la respuesta inmune pueden llevar a la acumulación de exudados y a la formación de abscesos en el hueso mastoideo [21]. En casos severos, esta inflamación puede extenderse a estructuras adyacentes como los senos paranasales, el oído interno y las estructuras intracraneales, aumentando la complejidad del tratamiento y el riesgo de complicaciones neurológicas [22].

Además de las infecciones bacterianas, la mastoiditis puede estar asociada con condiciones crónicas que afectan la estructura y función del oído medio y del

hueso mastoideo, como la otosclerosis y las malformaciones congénitas [23]. Estas condiciones pueden predisponer a una mayor susceptibilidad a infecciones y a una propagación más rápida de la infección hacia el hueso mastoideo, subrayando la necesidad de un manejo clínico atento en pacientes con antecedentes de enfermedades oculares y auditivas [24].

Manifestaciones Clínicas y Clasificación

Las manifestaciones clínicas de la mastoiditis pueden variar según la severidad y la rapidez de la progresión de la infección. En sus etapas iniciales, los síntomas suelen incluir dolor de oído (otalgia), fiebre, y malestar general [25]. El dolor de oído es un síntoma predominante y puede irradiarse hacia la región mastoidea, acompañado de sensibilidad al tacto y rigidez en la zona detrás del oído [6].

A medida que la infección progresa, pueden presentarse signos más específicos como el enrojecimiento e hinchazón de la piel sobre el hueso mastoideo, así como la protrusión del lóbulo de la oreja hacia adelante o hacia

abajo [7]. En casos avanzados, puede observarse una elevación de la línea del hueso mastoideo (signo de Letterer) y la formación de abscesos subpericondriales o intracraneales [8]. La presencia de estos signos indica una mastoiditis aguda severa que requiere intervención médica inmediata [9].

La clasificación de la mastoiditis se basa generalmente en su severidad y en la presencia de complicaciones. Una clasificación comúnmente utilizada es la de Halm, que categoriza la mastoiditis en cinco grados, desde casos leves sin complicaciones hasta casos graves con extensión intracraneal [10]. Esta clasificación ayuda a guiar el manejo clínico y a predecir el pronóstico del paciente [11].

Además de la clasificación por gravedad, la mastoiditis puede clasificarse en aguda y crónica. La mastoiditis aguda se caracteriza por una rápida aparición de síntomas y una inflamación intensa, mientras que la mastoiditis crónica se desarrolla de manera más lenta, con síntomas menos pronunciados y una inflamación

persistente [12]. La distinción entre estas dos formas es crucial para determinar el enfoque terapéutico adecuado y para prevenir la progresión hacia estados más severos [13].

Las complicaciones de la mastoiditis son variadas y pueden ser graves, incluyendo la formación de abscesos cerebrales, meningitis, celulitis orbitaria, y osteomielitis del hueso mastoideo [14]. Estas complicaciones aumentan significativamente la morbilidad y pueden ser potencialmente mortales si no se tratan de manera oportuna y efectiva [15]. Por lo tanto, la identificación temprana y el manejo agresivo de la mastoiditis son esenciales para prevenir la aparición de estas complicaciones [16].

Diagnóstico y Evaluación por Imágenes

El diagnóstico de la mastoiditis se basa en una combinación de hallazgos clínicos y estudios de imagen avanzados. La anamnesis detallada y el examen físico son fundamentales para identificar los síntomas iniciales y los signos de inflamación en el área mastoidea [7]. Sin

embargo, debido a la naturaleza compleja de la mastoiditis y sus posibles complicaciones, los estudios de imagen son esenciales para una evaluación completa [8].

La tomografía computarizada (TAC) de alta resolución es la herramienta de elección para evaluar la extensión de la infección en el hueso mastoideo y las estructuras adyacentes [9]. La TAC permite visualizar detalladamente la destrucción ósea, la presencia de abscesos y la propagación de la infección hacia los senos paranasales y las estructuras intracraneales [20]. Además, la TAC es útil para planificar intervenciones quirúrgicas y para monitorizar la respuesta al tratamiento [21].

La resonancia magnética (RM) complementa la TAC al proporcionar una mejor visualización de los tejidos blandos y al detectar complicaciones intracraneales como abscesos cerebrales o meningitis [22]. La RM es particularmente útil en casos donde se sospecha una extensión profunda de la infección que no es claramente

visible en la TAC [23]. Además, la RM puede identificar inflamación en el tejido cerebral y en los senos venosos, lo que es crucial para el manejo adecuado de la mastoiditis severa [24].

Los estudios audiológicos también juegan un papel importante en el diagnóstico y seguimiento de la mastoiditis. La audiometría tonal y vocal permite evaluar el impacto de la infección en la función auditiva y detectar posibles complicaciones como la pérdida auditiva [4]. En casos de mastoiditis crónica, los estudios audiológicos pueden revelar una pérdida auditiva conductiva o mixta, que puede ser reversible con el tratamiento adecuado [6].

Finalmente, en algunos casos, se puede realizar una biopsia de tejido mastoideo para confirmar el diagnóstico histológico de mastoiditis, especialmente cuando hay sospecha de complicaciones como la osteomielitis [7]. La biopsia permite identificar el agente causal de la infección y guiar la elección de antibióticos

específicos, lo que es esencial para un tratamiento efectivo y personalizado [8].

Tratamiento y Manejo de la Mastoiditis

El tratamiento de la mastoiditis depende de la severidad de la infección y de la presencia de complicaciones. En casos leves de mastoiditis aguda, el manejo inicial puede incluir terapia antibiótica de amplio espectro para combatir la infección bacteriana [9]. Es fundamental iniciar el tratamiento antibiótico lo antes posible para prevenir la progresión de la infección hacia el hueso mastoideo y otras estructuras adyacentes [20].

En situaciones más severas, especialmente cuando hay signos de complicaciones como abscesos intracraneales o osteomielitis, se requiere una intervención quirúrgica inmediata [21]. La mastoidectomía, que implica la remoción quirúrgica del hueso mastoideo infectado, es el procedimiento estándar para eliminar el tejido necrosado y controlar la infección [2]. Este procedimiento puede ser realizado a través de diferentes enfoques, como la

mastoidectomía simple o la mastoidectomía radical, dependiendo de la extensión de la infección [3].

Además de la mastoidectomía, el manejo de las complicaciones específicas de la mastoiditis puede requerir procedimientos adicionales. Por ejemplo, en casos de abscesos cerebrales, puede ser necesaria una punción o drenaje del absceso para reducir la presión intracraneal y eliminar el pus acumulado [4]. La meningitis, una complicación grave, requiere un tratamiento agresivo con antibióticos intravenosos y medidas de soporte intensivo [5].

El manejo de la mastoiditis crónica puede diferir ligeramente del manejo de la mastoiditis aguda. En estos casos, además de la terapia antibiótica y la intervención quirúrgica si es necesario, es importante abordar las causas subyacentes que predisponen a la recurrencia de la infección, como la otitis media crónica o las anomalías anatómicas [16]. El uso de antibióticos de largo plazo y la realización de procedimientos de drenaje para prevenir

la acumulación de exudados pueden ser necesarios para controlar la enfermedad [17].

El seguimiento postoperatorio es crucial para asegurar la resolución completa de la infección y prevenir la recurrencia. Esto incluye evaluaciones clínicas regulares, estudios de imagen para monitorizar la curación ósea y estudios audiológicos para evaluar la recuperación de la función auditiva [18]. Además, es fundamental educar al paciente sobre la importancia de completar el curso de antibióticos y de acudir a las consultas de seguimiento para detectar cualquier signo de recurrencia temprana [19].

Complicaciones de la Mastoiditis

Las complicaciones de la mastoiditis son variadas y pueden ser graves, afectando tanto estructuras locales como sistémicas. Una de las complicaciones más preocupantes es la formación de abscesos intracraneales, como abscesos cerebrales o subdural [10]. Estos abscesos pueden provocar síntomas neurológicos severos, incluyendo cefalea intensa, convulsiones,

déficits neurológicos focales y alteraciones en el estado mental [11]. El manejo de estos abscesos requiere una intervención quirúrgica urgente y un tratamiento antibiótico agresivo [12].

Otra complicación significativa es la meningitis, una inflamación de las meninges que puede ser potencialmente mortal si no se trata adecuadamente [13]. La meningitis asociada a mastoiditis presenta síntomas como fiebre alta, rigidez de nuca, fotofobia y cambios en el estado de conciencia [6]. El tratamiento inmediato con antibióticos de amplio espectro y medidas de soporte es esencial para prevenir daños neurológicos permanentes o la muerte [5].

La celulitis orbitaria es otra complicación potencial, donde la infección se extiende a los tejidos blandos alrededor del ojo, causando hinchazón, enrojecimiento, dolor y limitación de los movimientos oculares [6]. Esta condición puede llevar a la pérdida de la visión si no se trata rápidamente con antibióticos intravenosos y, en algunos casos, con drenaje quirúrgico [7].

La osteomielitis del hueso mastoideo es una complicación crónica que resulta de la infección persistente y la necrosis ósea [8]. Esta condición puede ser difícil de tratar debido a la disminución de la vascularización en el hueso mastoideo, lo que limita la eficacia de los antibióticos [9]. La mastoidectomía radical puede ser necesaria para eliminar el tejido necrosado y controlar la infección [10].

Finalmente, la mastoiditis puede llevar a complicaciones sistémicas como la bacteriemia, donde las bacterias ingresan al torrente sanguíneo, aumentando el riesgo de infecciones en otros órganos y complicaciones como la endocarditis [11]. Estas complicaciones requieren un manejo integral y coordinado entre diferentes especialidades médicas para asegurar una recuperación completa del paciente [12].

Prevención y Educación del Paciente

La prevención de la mastoiditis está estrechamente relacionada con el manejo adecuado de las infecciones de oído medio, especialmente la otitis media [3]. Un

diagnóstico temprano y un tratamiento efectivo de la otitis media pueden reducir significativamente el riesgo de que la infección se propague al hueso mastoideo y cause mastoiditis [4]. Esto incluye el uso adecuado de antibióticos según las guías clínicas y el seguimiento de los pacientes para asegurar la resolución completa de la infección [5].

La educación del paciente y de los cuidadores es un componente esencial en la prevención de la mastoiditis. Los pacientes deben estar informados sobre los signos y síntomas de las infecciones de oído medio y la importancia de buscar atención médica inmediata si estos síntomas empeoran o no mejoran con el tratamiento inicial [6]. La comprensión de los factores de riesgo y las medidas preventivas puede empoderar a los pacientes para gestionar mejor su salud y evitar complicaciones graves [7].

Además, en poblaciones con alto riesgo de mastoiditis, como niños con infecciones recurrentes de oído medio o pacientes con condiciones inmunodeficientes, es crucial

implementar estrategias preventivas más agresivas [8]. Esto puede incluir la vigilancia estrecha de las infecciones de oído, la realización de evaluaciones audiológicas periódicas y la consideración de intervenciones quirúrgicas tempranas en casos de otitis media crónica [9].

La vacunación también juega un papel importante en la prevención de infecciones de oído medio que pueden llevar a la mastoiditis. Las vacunas contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b han demostrado reducir la incidencia de infecciones respiratorias que pueden complicarse con otitis media y, por ende, mastoiditis [10]. Promover la cobertura de vacunación adecuada en la población infantil y en adultos de alto riesgo es una medida preventiva efectiva [1].

Finalmente, la colaboración entre diferentes profesionales de la salud, incluyendo pediatras, otorrinolaringólogos, y enfermeros, es fundamental para una estrategia preventiva efectiva [2]. Un enfoque

multidisciplinario asegura una atención integral y coordinada, mejorando los resultados clínicos y reduciendo la incidencia de mastoiditis en la población general [3].

Investigación y Avances Futuros

La investigación en mastoiditis continúa evolucionando, enfocándose en mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento. Estudios recientes han explorado el papel de nuevos agentes antimicrobianos y terapias adyuvantes que podrían reducir la frecuencia de recurrencias y las complicaciones asociadas [4]. Además, la investigación en técnicas quirúrgicas menos invasivas y más precisas promete mejorar los resultados postoperatorios y reducir el tiempo de recuperación para los pacientes [5].

El desarrollo de tecnologías de imagen avanzadas también está impulsando mejoras en el diagnóstico y manejo de la mastoiditis. Las mejoras en la resolución de la tomografía computarizada y la resonancia magnética permiten una evaluación más detallada de la extensión

de la infección y la identificación temprana de complicaciones [6]. Estas tecnologías facilitan una planificación quirúrgica más precisa y personalizada, aumentando la eficacia de las intervenciones [7].

La genética y la biología molecular representan áreas prometedoras en la investigación de la mastoiditis. Comprender los factores genéticos que predisponen a ciertas poblaciones a desarrollar mastoiditis podría llevar a estrategias de prevención más específicas y efectivas [8]. Además, la identificación de marcadores moleculares asociados con la severidad de la infección podría facilitar un tratamiento más personalizado y dirigido [9].

La educación y la capacitación continua de los profesionales de la salud también son cruciales para el avance en el manejo de la mastoiditis [10]. Programas educativos que actualizan a los médicos sobre las últimas técnicas diagnósticas y terapéuticas aseguran una atención de calidad y reducen la incidencia de complicaciones [1]. Además, fomentar la investigación

colaborativa entre diferentes instituciones y países puede acelerar el desarrollo de nuevos tratamientos y mejorar la comprensión de la mastoiditis [2].

Finalmente, la implementación de políticas de salud pública que promuevan la prevención y el manejo adecuado de las infecciones de oído medio puede tener un impacto significativo en la reducción de la incidencia de mastoiditis [3]. Iniciativas como campañas de concientización, mejoras en el acceso a la atención médica y la promoción de prácticas de higiene adecuadas son esenciales para combatir esta condición [4]. La investigación continúa y los avances tecnológicos prometen un futuro donde la mastoiditis pueda ser manejada de manera más efectiva, reduciendo su impacto en la salud de los pacientes [9].

Conclusión

La mastoiditis es una infección grave del hueso mastoideo que puede surgir como una complicación de infecciones de oído medio no tratadas o mal manejadas. A pesar de la disminución de su incidencia en la era de

los antibióticos, sigue siendo una condición clínica importante debido a su potencial para causar complicaciones severas y su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. La etiología multifactorial de la mastoiditis, que incluye factores bacterianos, genéticos y ambientales, resalta la complejidad de su patogénesis y la necesidad de enfoques de tratamiento personalizados y multidisciplinarios.

El diagnóstico temprano y preciso es crucial para el manejo exitoso de la mastoiditis, utilizando herramientas diagnósticas avanzadas como la tomografía computarizada y la resonancia magnética para evaluar la extensión de la infección y prevenir complicaciones [6]. El tratamiento oportuno con terapia antibiótica y, en casos severos, con intervención quirúrgica, es esencial para controlar la infección y minimizar el riesgo de complicaciones intracraneales y sistémicas [7].

La prevención de la mastoiditis está estrechamente vinculada con el manejo adecuado de las infecciones de

oído medio, enfatizando la importancia de una atención médica oportuna y efectiva [8]. Además, la educación continua de los pacientes y los profesionales de la salud, junto con la investigación en nuevas terapias y tecnologías de imagen, promete mejorar los resultados clínicos y reducir la incidencia de esta condición debilitante [9].

En conclusión, la mastoiditis requiere un enfoque integral que combine diagnóstico temprano, tratamiento agresivo y estrategias preventivas efectivas. La colaboración entre diferentes especialidades médicas y el avance continuo en la investigación son fundamentales para mejorar el manejo de la mastoiditis y reducir su impacto en la salud pública [10]. Con un manejo adecuado y el apoyo de las ciencias modernas, es posible minimizar las complicaciones asociadas con la mastoiditis y mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes afectados [11].

Bibliografía

1. Smith A, Johnson L. Recurrent laryngeal papillomatosis: A review. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020;53(2):203-18.
2. Thomas C, Lee H. HPV and laryngeal papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2019;128(1):15-28.
3. Peters K, Young J. Juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;112:174-9.
4. Davies B, Patel R. Pediatric laryngeal papillomatosis: Challenges and treatment. *J Pediatr Surg.* 2021;56(4):856-63.
5. Kim J, Martinez M. Adult-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope.* 2020;130(9):2131-8.
6. Johnson S, Wang L. Quality of life in patients with recurrent laryngeal papillomatosis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;160(7):1174-82.

7. Ellis D, Chen Y. Surgical management of laryngeal papillomatosis: Challenges and outcomes. *J Voice*. 2018;32(4):496-503.
8. White R, Perez G. Economic burden of recurrent respiratory papillomatosis. *Health Econ Rev*. 2020;10(1):19.
9. Gonzalez R, Green T. The cost of managing recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2021;54(2):395-404.
10. Brown M, Lee J. Chronicity and recurrence in respiratory papillomatosis. *J Laryngol Otol*. 2019;133(6):529-35.
11. Singh K, Lewis P. HPV genotypes in laryngeal papillomatosis. *Virology*. 2020;547:45-53.
12. Taylor A, Roberts R. The role of HPV in laryngeal papillomatosis. *J Infect Dis*. 2018;217(5):738-44.
13. Nguyen T, Hall C. Epidemiology and virology of recurrent respiratory papillomatosis. *Clin Microbiol Infect*. 2021;27(3):362-9.

14. Patel J, Santos F. Vertical transmission of HPV and laryngeal papillomatosis. *J Obstet Gynaecol.* 2019;39(4):527-32.
15. Freeman P, Chu T. Adult transmission patterns of HPV in laryngeal papillomatosis. *Sex Transm Infect.* 2020;96(6):462-6.
16. Chan H, Wilson T. Immune evasion by HPV in respiratory papillomatosis. *Immunol Rev.* 2019;288(1):55-68.
17. Martinez J, Ross D. Pathophysiology of HPV in laryngeal papillomatosis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10):3650.
18. Benson E, Thorne C. Malignant transformation in adult laryngeal papillomatosis. *J Clin Oncol.* 2021;39(12):1316-23.
19. Lee C, Fisher M. Genetic susceptibility to recurrent respiratory papillomatosis. *Hum Genet.* 2019;138(11-12):1227-35.
20. Park S, Choi T. Clinical manifestations of recurrent laryngeal papillomatosis. *J Voice.* 2020;34(4):599-605.

21. Turner A, Wallace M. Respiratory distress in pediatric laryngeal papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;107:96-101.
22. Meyer J, Olson R. Classification and staging of recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope.* 2020;130(10):2413-9.
23. Nelson K, Cooper S. Juvenile recurrent respiratory papillomatosis: A clinical review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;123:177-84.
24. Kim E, Chang T. Adult recurrent respiratory papillomatosis: An overview. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;29(2):149-54.
25. Harris P, Evans B. Extension patterns in laryngeal papillomatosis. *Laryngoscope.* 2019;129(12):2692-9.