

Anales de

Otorrinolaringología

MEXICANA

Medicina basada en evidencia: aplicaciones en la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello

Detección de la pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante su construcción

sutura continua en noseptumplastia

Tratamiento con láser de la amiloidosis laríngea. Reporte de un caso

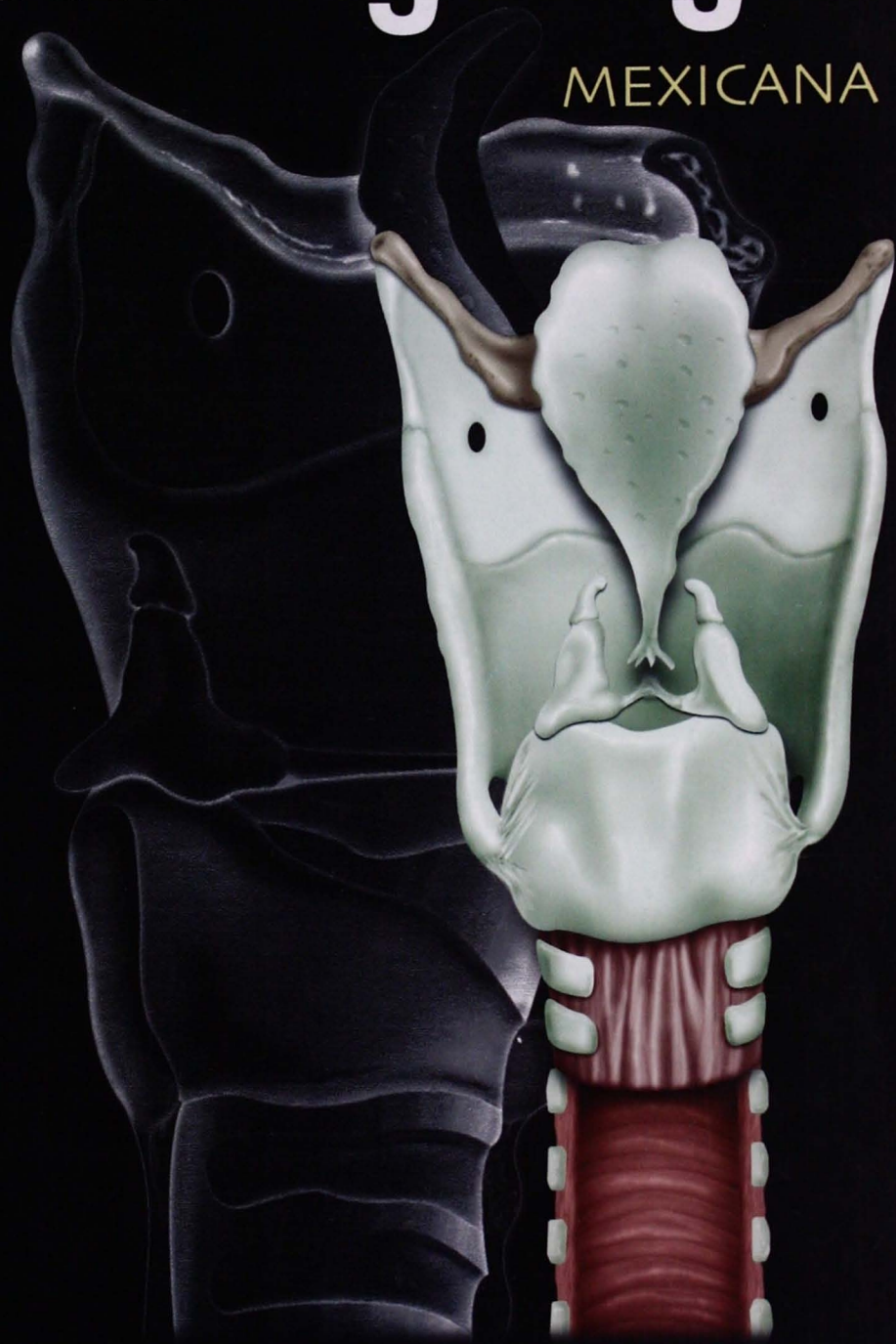
Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática

Frecuencia del cáncer glótico temprano y resultados de sobrevida con distintas modalidades terapéuticas

Laringectomía casi-total: experiencia en Cuba

Near-total laryngectomy: experience in Cuba

Tumores de parótida: siete años de experiencia en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar



SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C.

Forma farmacéutica y formulación: Cada gragea contiene: Telitromicina 400 mg, Excipiente cbp 1 gragea. **Indicaciones terapéuticas:** KETEK® está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones en pacientes a partir de los 18 años de edad, excepto para amigdalitis/faringitis en las que está indicado para pacientes desde los 13 años de edad: ◊ Neumonía adquirida en la comunidad, leve o moderada. ◊ Exacerbación aguda de bronquitis crónica. ◊ Sinusitis aguda. ◊ Amigdalitis/Faringitis debida a *S. pyogenes*. **Contraindicaciones:** ◊ Antecedentes de hipersensibilidad a telitromicina y/o a alguno de los componentes de la fórmula, o a algún macrólido. ◊ Administración concomitante de KETEK® con alguno de los siguientes fármacos: cisaprida, pimozida, astemizol y terfenadina. **Precauciones generales:** Como con casi todos los fármacos antibacterianos, la diarrea, particularmente si es grave, persistente y/o sanguinolenta, que se presenta durante o después del tratamiento con telitromicina puede ser sintomática de la colitis pseudomembranosa. Si se sospecha de colitis pseudomembranosa, KETEK® debe ser suspendido inmediatamente y los pacientes deben ser tratados con terapia específica y/o medidas de soporte. Existe la posibilidad de que telitromicina prolongue el intervalo QTc del electrocardiograma en algunos pacientes. La prolongación de QTc puede inducir a un mayor riesgo de arritmias ventriculares, inclusive *torsades de pointes* (TdP). Por lo tanto, KETEK® debe ser evitado en pacientes con prolongación congénita del intervalo QTc, con hipokalemia incorregible (≤ 3 mmol/L [mEq/L]), hipomagnesemia, bradicardia (< 50 bpm), y/o en pacientes a los que se administren fármacos antiarrítmicos Clase IA (p. ej. quinidina y procainamida) o Clase III (p. ej. dofetilida). En los estudios clínicos, el efecto sobre QTc fue reducido (promedio de aproximadamente 1 mseg). En estudios comparativos, se observaron efectos similares a los de claritromicina con un QTc > 30 mseg durante el tratamiento en el 7.6% y 7.0% de los casos, respectivamente. Ningún paciente de cualquiera de los dos grupos presentó un QTc > 60 mseg. No se informó de TdP u otras arritmias ventriculares graves ni de síncope relacionado, en el programa clínico, y no se identificaron subgrupos de riesgo. Se ha informado exacerbación de miastenia gravis en pacientes con miastenia gravis que fueron tratados con telitromicina. Los reportes han incluido insuficiencia respiratoria aguda de rápido inicio que puede poner en riesgo la vida, en pacientes con miastenia gravis que fueron tratados con telitromicina por infecciones de vías respiratorias. Telitromicina no se recomienda para pacientes con miastenia gravis, a menos que no estén disponibles otras alternativas terapéuticas. Si otras alternativas terapéuticas no están disponibles, los pacientes con miastenia gravis que tomen telitromicina deben ser vigilados de cerca. Los pacientes deben ser advertidos de que si manifiestan exacerbación de sus síntomas, es necesario suspender el tratamiento con telitromicina, y buscar atención médica inmediatamente. Deben instituirse medidas de apoyo como medicamento sea necesario. Telitromicina puede causar efectos secundarios que pueden reducir la capacidad para realizar ciertas tareas; por tal razón, los pacientes deben ser informados de la posibilidad de estos efectos adversos, y deben estar enterados de cómo reaccionar a este medicamento antes de conducir vehículos u operar maquinaria. **Restricciones de uso durante el embarazo y lactancia:** Embarazo: No hay datos sobre el uso de KETEK® en mujeres embarazadas. En dosis superiores a 150 mg/kg y 20 mg/kg en ratas y conejos, respectivamente, la toxicidad materna dio como resultado, retardo de la maduración fetal. KETEK® no debe usarse durante el embarazo a menos que los beneficios esperados para el paciente superen al posible riesgo para el feto. **Lactancia:** Telitromicina es excretada en el leche de animales que amamantan. No se dispone de datos correspondientes para humanos. KETEK® no debe usarse durante la lactancia a menos que los beneficios esperados para el paciente superen al posible riesgo para el recién nacido. **Reacciones secundarias y adversas:** Se ha utilizado la siguiente clasificación de frecuencias de aparición de efectos adversos: **Muy común** $\geq 10\%$; **Común** = 1 - 10% de los pacientes; **Poco común** = 0.1 - 1% de los pacientes; **Raro** = 0.01 - 0.1% de los pacientes; **Muy raro** = 0.01% o menos de los pacientes.

Organos/Sistemas	Efectos adversos				
	Muy común $\geq 10\%$	Común 1 - 10%	Poco común 0.1 - 1%	Raro 0.01 - 0.1%	Muy raro 0.01% o menos
Gastrointestinal	Diarrea	Náusea, vómito, dolor gastrointestinal, flatulencia	Estreñimiento, anorexia, moniliasis oral y estomatitis		
Alergia			Eritema, urticaria y prurito		Reacciones alérgicas graves, inclusive angioedema y anafilaxia
Sistema biliar y hepático		Aumento de enzimas hepáticas (AST, ALT, fosfatasa alcalina)		Ictericia colestásica	
Sistema nervioso		Vértigo, cefalea	Somnolencia, insomnio, nerviosismo	Parestesia	
Sistema linfático y hematológico			Eosinofilia		
Organos sensoriales		Trastorno del gusto	Visión borrosa*		
Sistema urogenital		Moniliasis vaginal			
Piel				Eccema	
Músculo-esquelético				Calambres musculares, exacerbación de miastenia gravis	
Trastornos cardiovasculares			Rubor	Arritmia atrial, hipotensión, bradicardia	

* Consistente con un leve retraso de la acomodación, y descrita como ligera y transitoria. Esto puede suceder unas horas después de haberse administrado, y resolverse generalmente sin secuelas algunas horas después.

Adicionalmente, los siguientes efectos adversos se han reportado en casos aislados: hepatitis, eritema multiforme y edema facial. **Interacciones medicamentosas y de otro género:** Alimentos: No hay interacción con los alimentos, por lo que las grageas de KETEK® pueden tomarse con o sin alimentos. **Interacciones con otros fármacos:** Telitromicina es un inhibidor del CYP3A4 *in vitro*. La administración concomitante de fármacos que son metabolizados principalmente por esta enzima puede provocar aumento de las concentraciones plasmáticas, lo que puede resultar eventualmente en aumento de eventos adversos. Debe tenerse precaución durante la administración concomitante de otros fármacos que son sustratos de CYP3A4 (ver **Contraindicaciones y Precauciones generales**). Telitromicina es un inhibidor ligero de CYP2D6. Telitromicina es metabolizada principalmente por el citocromo P450 3A4 (CYP3A4) y en menor grado por el citocromo P450 1A (CYP1A). **En estudios de farmacología clínica se comprobaron las siguientes interacciones fármaco-fármaco:** Cisaprida: Las concentraciones plasmáticas máximas de cisaprida (un fármaco capaz de aumentar el intervalo QT) en el estado estacionario, fueron aumentadas 70% cuando se administró concomitantemente con dosis repetidas de telitromicina, lo que provocó aumentos significativos en el QTc. En consecuencia, la administración concomitante de telitromicina y cisaprida está contraindicada (ver **Contraindicaciones**). Digoxina: Se ha demostrado que KETEK® aumenta las concentraciones plasmáticas de la digoxina. En voluntarios sanos, las concentraciones plasmáticas mínimas al estado estacionario se incrementaron 21%. Sin embargo, no se observaron cambios significativos en los parámetros del ECG ni signos de toxicidad por digoxina. Deberá considerarse el monitoreo de los efectos secundarios o de las concentraciones séricas de digoxina durante la administración concomitante de digoxina y telitromicina. **Estatinas:** Cuando la sinvastatina fue coadministrada con KETEK®, hubo un incremento

de 5.3 veces en la C_{max} y de 8.9 veces en el ABC de la sinvastatina, así como un aumento de 15 veces en la C_{max} y de 12 veces en el ABC de la sinvastatina ácida. La interacción observada es, en promedio, del mismo orden de magnitud que la observada con eritromicina. Deberán tomarse precauciones cuando telitromicina se coadministre con sinvastatina. Los pacientes deberán monitorearse cuidadosamente, en especial, a fin de detectar signos o síntomas de miopatía, dado que el riesgo de miopatía puede incrementarse con concentraciones elevadas de sinvastatina. En base a los resultados de este estudio, a las propiedades farmacocinéticas de las otras estatinas y a las interacciones reportadas para las otras estatinas debido a la inhibición de CYP3A4, cabe esperar que telitromicina produzca una interacción similar con lovastatina y una interacción menor con atorvastatina, por ello, deberán tomarse precauciones similares. Por lo que se sabe, pravastatina y fluvastatina no son metabolizadas por CYP3A4, en consecuencia, no se espera interacción alguna. **Teofilina:** Cuando se coadministró KETEK®, no hubo efecto farmacocinético de relevancia clínica sobre la formulación de liberación prolongada de teofilina. Sin embargo, la coadministración de telitromicina y teofilina debe ser separada por 1 hora, con objeto de reducir la probabilidad de efectos secundarios gastrointestinales. **Itraconazol y ketoconazol:** Los estudios de interacción de dosis múltiples realizados en sujetos jóvenes con itraconazol y ketoconazol, dos inhibidores del CYP3A4, demostraron que las concentraciones plasmáticas máximas de telitromicina fueron incrementadas 22% y 51%, respectivamente, y el ABC 54% y 95%, respectivamente. La vida media terminal de telitromicina no tuvo cambios en presencia de itraconazol y ketoconazol. Estos cambios en la farmacocinética de telitromicina no requieren ajuste de dosis, ya que la exposición a telitromicina permanece dentro de un intervalo bien tolerado. **Warfarina:** Cuando se coadministró con KETEK® en sujetos sanos, no hubieron efectos farmacodinámicos o farmacocinéticos sobre la mezcla racémica de warfarina. **Anticonceptivos orales:** En un estudio de interacción fármaco-clínica/farmacocinética, KETEK® no interfirió con el efecto antiovitatorio de los anticonceptivos orales que contienen etinilestradiol y levonorgestrel. **Ranitidina, antiácidos:** La ranitidina o los antiácidos que contienen hidróxido de aluminio y levonorgestrel, no evidenciaron interacción farmacocinética clínicamente relevante sobre telitromicina. **Paroxetina:** Cuando se coadministró con KETEK® no hubo efecto farmacocinético sobre paroxetina, un sustrato de CYP2D6. **Benzodiazepinas:** La administración concomitante de telitromicina con midazolam intravenoso u oral, provocó aumentos de 2 y 6 veces, respectivamente, en el ABC de midazolam, debido a la inhibición del metabolismo de midazolam dependiente de CYP3A4. Los pacientes a los que se administre concomitantemente midazolam deberán ser monitoreados y, de ser necesario, deberá considerarse el ajuste de la dosis de midazolam. Deberá actuarse con precaución cuando se coadministren otras benzodiazepinas que son metabolizadas por CYP3A4 (p. ej. triazolam y en menor medida, alprazolam). Es improbable la interacción con telitromicina en el caso de las benzodiazepinas que no son metabolizadas por CYP3A4 (p. ej. temazepam, nitrazepam y lorazepam). **Sotalol:** Se ha demostrado que KETEK® reduce la C_{max} de sotalol en un 34% y el ABC en un 20%, debido a una disminución de la absorción. **Rifampicina:** La C_{max} y el ABC de KETEK® fueron disminuidos 79% y 86%, respectivamente, durante la administración concomitante de rifampicina y KETEK® en dosis repetidas. Debe evitarse el tratamiento con KETEK® durante 2 semanas y después del tratamiento con inductores de CYP3A4 (tales como rifampicina, fenitoína, carbamazepina y el extracto de *Hypericum perforatum* [St. John's wort]). **Metoprolol:** Cuando el metoprolol fue coadministrado con KETEK®, hubo un aumento de aproximadamente 38% sobre la C_{max} y el ABC de metoprolol, sin efecto sobre la vida media de eliminación de metoprolol. La exposición de KETEK® no es modificada con la administración concomitante de dosis únicas de metoprolol. **Las siguientes interacciones con otros fármacos no se han estudiado con telitromicina pero se han descrito con macrólidos:** Alcaloides derivados del cornezuelo de centeno (tales como ergotamina y dihidroergotamina): Se ha informado de vasoconstricción grave (ergotismo), posiblemente con necrosis de las extremidades, cuando los antibióticos macrólidos fueron coadministrados con alcaloides derivados del cornezuelo de centeno. Sin datos adicionales, no se recomienda la administración concomitante de KETEK® y estos fármacos. **Pimozida, astemizol y terfenadina:** Se ha informado que los macrólidos alteran el metabolismo de estos fármacos y aumentan sus concentraciones séricas. Esto puede resultar en prolongación del intervalo QT y arritmias cardíacas, que incluyen taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y *torsades de pointes*. Por analogía, está contraindicada la administración concomitante de telitromicina y cualquiera de estos fármacos. **Otras interacciones:** Fármacos metabolizados por el sistema del citocromo P450, tales como quinidina, carbamazepina, ciclosporina, hexobarbital, disporimida y fenitoína: Es posible que se observe aumento de las concentraciones séricas de estos fármacos cuando se coadministren con telitromicina. **Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:** **Carcinogenicidad:** No se han llevado a cabo estudios de largo plazo en animales, para determinar el potencial carcinogénico de KETEK®. **Toxicidad reproductiva:** Telitromicina no fue teratogénica en ratas ni en conejos. En dosis superiores a 150 mg/kg y 20 mg/kg en ratas y conejos, respectivamente, la toxicidad materna dio como resultado, retardo de la maduración fetal. Una ligera reducción en los índices de la fertilidad fue observada en ratas con dosis superiores a 150 mg/kg, tóxicas para las crías. **Genotoxicidad:** No se observó evidencia de genotoxicidad con telitromicina en los siguientes cuatro ensayos: mutación genética en células bacterianas, mutación genética en células de mamíferos, aberración cromosómica en linfocitos humanos y en la prueba del micronúcleo en el ratón. **Otras toxicidades:** En los estudios de toxicidad con dosis repetidas de telitromicina administradas durante 1, 3 y 6 meses en la rata, el perro y el mono, se demostró que el hígado fue el principal blanco de toxicidad, con aumentos de enzimas hepáticas y evidencia histológica de daño. Estos efectos presentaron una tendencia a la regresión después del cese del tratamiento. Las exposiciones plasmáticas basadas en la fracción libre del fármaco, en los niveles sin observación de efectos adversos, oscilaron entre 1.6 a 13 veces la exposición clínica esperada. Se ha observado fosfolipidosis (acumulación intracelular de fosfolípidos) que afecta a varios órganos y tejidos (p. ej. hígado, riñón, pulmón, timo, bazo, vesícula biliar, nodos linfáticos mesentéricos, tracto gastrointestinal) en ratas y perros, a los que se administró telitromicina en dosis repetidas de 150 mg/kg/día o más durante un mes, y de 20 mg/kg/día o más durante 3 - 6 meses. Esta administración corresponde a concentraciones de exposición sistémica del fármaco libre de al menos 9 veces las concentraciones esperadas en humanos después de un mes, y de menos de una vez la concentración esperada en humanos después de 6 meses, respectivamente. Al suspender el tratamiento hubo evidencia de reversibilidad. Se desconoce el significado de estos hallazgos para el humano. Los estudios farmacológicos señalaron un efecto de prolongación tanto del intervalo QTc en perros, como de la duración del potencial de acción en fibras de Purkinje de conejo *in vitro*. Estos efectos se observaron con concentraciones de fármaco libre 8 a 13 veces las circulantes en el uso clínico. **Dosis y vía de administración:** • Dosis estándar y duración del tratamiento en adultos: En adultos y adolescentes a partir de los 13 años de edad, la dosis recomendada es 800 mg una vez al día, es decir, dos grageas de 400 mg una vez al día. De acuerdo a la indicación, la duración del tratamiento será la siguiente: • Neumonía adquirida en la comunidad: 800 mg, una vez al día, durante 7 a 10 días. • Exacerbación aguda de bronquitis crónica: 800 mg, una vez al día, durante 5 días. • Sinusitis aguda: 800 mg, una vez al día, durante 5 días. • Amigdalitis/Faringitis: 800 mg, una vez al día, durante 5 días. **Poblaciones especiales:** **Pacientes pediátricos:** No se ha establecido aún la eficacia y seguridad de telitromicina en poblaciones pediátricas de menos de 13 años de edad. **Pacientes de edad avanzada:** Con base únicamente en la edad, no es necesario ajuste alguno de la dosis en pacientes de edad avanzada. **Insuficiencia hepática:** No es necesario ningún ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve, moderada o grave, a menos que la función renal esté severamente deteriorada. **Insuficiencia renal:** No es necesario ningún ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada. En presencia de insuficiencia renal grave (depuración de creatinina < 30 mL/min), la dosis deberá reducirse a la mitad (es decir, 400 mg una vez al día). **Poblaciones especiales:** En pacientes hemodializados, las grageas deberán administrarse después de la sesión de diálisis, en los días de diálisis. **Administración:** Las grageas de KETEK® pueden ser administradas con o sin los alimentos. **Sobredosificación o ingesta accidental: manifestaciones y manejo (antídotos):** En caso de sobredosis aguda, debe realizarse vaciamiento gástrico ya sea induciendo vómito o lavado gástrico. Los pacientes deben ser observados cuidadosamente (p. ej. ECG, electrólitos), y dando tratamiento sintomático y de soporte. Debe mantenerse una hidratación adecuada. **Presentaciones:** Caja con 10 grageas, en envase de burbuja. **Legendas de protección:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. Una información para prescribir más amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio. **AVENTIS PHARMA, S.A. DE C.V. Oficinas:** Av. Universidad No. 1738, 04000, Coyoacán, México, D.F. **Planta:** Acueducto del Alto Lerma No. 2, Zona Industrial Coyoacán, 52740 Coyoacán, Edo. de México. © **Marca registrada.**

Reg. No. 372M2001 SSA IV. No. de autorización de la IPP:GEAR 211057/R 2001. Fecha de autorización: Agosto 2001.

Referencias bibliográficas.

- Sagunir R. Barriers to the effective management of Respiratory tract infections in the community. *Journal of Infectious Disease*. 2001; 29(suppl. 2): 3-10.
- Barman JA, Figgitt DP. Telithromycin. *Drug*. 2000; 61(6):815-29.

Ketek[®]
TELITROMICINA



primer Ketólido para las infecciones respiratorias

Potente actividad sobre un amplio espectro
de patógenos respiratorios⁽¹⁾ en:

 **SINUSITIS AGUDA**⁽²⁾

 **BRONQUITIS (EABC*)**⁽²⁾

 **NEUMONIA (NAC**)**⁽²⁾

 **FARINGITIS / AMIGDALITIS**⁽²⁾



Efectivo régimen de corta duración,
5 días de tratamiento^{***}

* Exacerbación de Bronquitis Crónica.

** Neumonía Adquirida en la Comunidad.

*** Excepto Neumonía Adquirida en la Comunidad, que requiere de 7 - 10 días de tratamiento.

**ANALES DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA
MEXICANA**

La revista también se publica en : <http://www.smorlccc.org.mx> <http://www.aom.com.mx>

DIRECTOR-EDITOR

MARCOS ANTONIO RODRÍGUEZ PERALES

EDITOR EN JEFE

DANIEL BROSS SORIANO

EDITORES ASOCIADOS

Arch Tirado Emilio
Arrieta Gómez José R.
Azuara Pliego Enrique

Hernández Palestina Mario
Martín Biasotti Fernando
Mena Ayala Julio César A.

Navarro Meneses Rafael
Novelo Guerra Edgard
Pane Pianesse Carlo

CONSEJO EDITORIAL

Campos Navarro Luz Arcelia. Méx. D.F.
Chavola Magaña Rogelio. Méx. D.F.
Collado Corona Miguel Ángel. Méx. D.F.
Covera Behar Gonzálo. Méx. D.F.
Cruz Ponce Jorge. MTY, N.L.
Dávalos Valenzuela Roberto. Morelia Mich
De la Garza Hesles Héctor. México, D.F.
Espinosa Ulloa Rafael. Hermosillo, Son.
Fajardo Dolci Germán. Méx. D.F.
Fandiño Izundegui Jaime. Méx. D.F.
García García Miguel Ángel. Méx. D.F.
García Palmer Rafael. Méx. D.F.
González Romero Armando. Guad. Jal.
Gutiérrez Marcos José Ángel. Méx. D.F.
Hernández López Xochiquetzal. Méx. D.F.
Hernández Orozco Francisco. Méx. D.F.

Kume Omime Masao. Méx. D.F.
López Lizárraga Eduardo. Guad. Jal.
López Sanabria Karina. Méx. D.F.
Martín Armendáriz Luis G. Jalapa, Ver.
Medina Godínez José Luis. Guad. Jal.
Ramírez García Arturo. Méx. D.F.
Ramírez Ojeda Héctor. Méx. D.F.
Ramírez Oropeza Fernando. Puebla, Pue.
Reynoso Othon Jesús. Hermosillo, Son.
Romero Fernández Fernando. Méx. D.F.
Rosete de Díaz Marta. Méx. D.F.
Sánchez Marle Juan Felipe. Méx. D.F.
Soda Merhy Antonio. Méx. D.F.
Toledo de Coutinho Heloisa. Méx. D.F.
Vilar Puig Pelayo. Méx. D.F.

CONSEJO EDITORIAL EXTANJERO

Casiano Roy R. Miami, FL.
Cernea Claudio. Sao Paulo, BR
De la Cruz Antonio. Los Ángeles, C.A.
Draf Wolfgang. Fulda. Alemania.
Gantz J. Bruce. Iowa City
Lee K.J. Boston MA

Myers Eugene. Pittsburgh, M.A.
Paparella Michael. Minneapolis, MN.
Papel Ira. Washington, DC.
Tardy Eugene. Oak Park, IL.
Waltzman Susan. New York NY.
Weinstein Gregory. Philadelphia PA

EDITORES ASOCIADOS PARA LA PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

Carlos Iglesias Ramos México D.F. Manuel López Atristain. Méx. D.F.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

Presidente: Víctor E. Vera Martínez
Secretario: Rogelio Chavolla M.

Vice-Presidente: Guillermo Alatorre S.B.
Tesorero: Rafael Zárate García

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

Montes Urales No. 723-402 Lomas de Chapultepec C.P. 11000. Registro de la Dirección General de Derecho de Autor No. 743-92 Certificado de licitud de contenido No. 4877 Certificado de licitud de título No. 6442 Registro I.S.S.N. No. 16665-5672. Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX. Impreso en México por Servicios Profesionales de Impresión, S.A. de C.V. esta Revista se encuentra Indexada a : LILACS, ARTEMISA Y MEDIC LATINA. GUPO EDITORIAL DE PUBLICACIONES MÉDICAS, S.A. DE C.V.

Para la otitis externa
en niños y adultos

Oto ENI*

Eficaz tratamiento etiológico y sintomático

Manejo integral de su paciente

- **Rápido alivio del Dolor**
- **Combate la Infección**
- **Elimina la inflamación**



USV
GROSSMAN*

Contenido

- 6 Editorial

Editorial
Rodríguez-Perales Marcos Antonio
- 10 II. Medicina basada en evidencia: aplicaciones en la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello

II. Evidence-based medicine: applications in otorhino laryngology, and head and neck surgery
Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Vera-Domínguez Jaime
- 14 Detección de la pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante su construcción

Detection of hearing loss induced by noise in workers of the National Rehabilitation Centre during its construction
Méndez-Ramírez María del Rosario, Gutiérrez-Farfán Ileana del Socorro
- 23 Sutura continua en rinoseptoplastia

Continuous suture in rhinoseptoplasty
Ramírez-Oropeza Fernando Juan, Saynes-Marín Francisco Javier
- 32 Tratamiento con láser de la amiloidosis laríngea. Reporte de un caso

Laser treatment of laryngeal amyloidosis. A case report
Kume-Omine Masaō, Curiel Cynthia, Morales Mario A.

38 Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática

Sensoryneural hypoacusia in patients with rheumatic disease

Toledo Heloisa, Kraus Arnoldo, Fernández Gabriela, Álvarez Dolores, Pane Carlo

43 Frecuencia del cáncer glótico temprano y resultados de sobrevida con distintas modalidades terapéuticas

Frequency of early glottic cancer and survival results with different therapeutical alternatives

Moreno-Padilla Rubén, Sierra-Zamora Mariana

50 Laringectomía casi-total: experiencia en Cuba

57 Near-total laryngectomy: experience in Cuba

Ferbeyre-Binelfa Luis, Alfonso-Morejón Eduardo, Hidalgo-González Adolfo, Cruz-González Pablo, Arteaga-Gattorno Jorge Luis, Vázquez-Cimadevilla José Miguel

65 Tumores de parótida: siete años de experiencia en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar

Parotid tumors: seven years of experience in the Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery at Hospital Central Militar

López-Chavira Adelaido, Pardo-Martínez Ramón, Rivera-Martínez César Gamaliel, Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Pacheco-Ramírez Moises Albino

Nota del editor: el contenido de cada artículo es responsabilidad de su autor

Editorial

Instituto Nacional de Salud Pública. Red Cochrane Iberoamericana. Programa de Cursos de la Colaboración Cochrane en México.

Es sorprendente y alarmante, según diversas estimaciones, que un alto porcentaje de las decisiones clínicas que se toman no tienen un buen fundamento científico. Las consecuencias para los pacientes parecen obvias: pueden verse sometidos a excesiva exposición tecnológica o bien padecer una infrautilización de la misma. Pero, ¿cómo distinguir lo que es eficaz de aquello que no lo es? ¿Cómo determinar con rigor científico qué acciones comportan más beneficios clínicos o sanitarios en comparación con sus daños o inconvenientes? La Medicina Basada en Evidencia es una propuesta para responder a estas cuestiones. La práctica de la Medicina Basada en Evidencia requiere de cuatro pasos consecutivos: 1) Formular de manera precisa una pregunta a partir del problema clínico del paciente. 2) Localizar pruebas disponibles en la literatura. 3) Evaluar críticamente las pruebas. 4) Aplicar las conclusiones de esta evaluación en la práctica.

La Colaboración Cochrane se ha desarrollado en respuesta a este desafío con el objetivo de preparar, mantener y diseminar revisiones sistemáticas y actualizaciones sobre los efectos de la atención sanitaria, así como difundirlas para ayudar a quienes necesitan tomar decisiones clínicas y sanitarias bien fundadas. Su nombre viene del médico británico Archie Cochrane, quien hizo proporcionar equitativamente aquellas formas de atención sanitaria que hubiesen demostrado ser efectivas mediante evaluaciones diseñadas apropiadamente. La Colaboración Cochrane se desarrolla de forma global desde 1993 y en la actualidad más de 50 países están colaborando activamente con este trabajo.

La Red Cochrane Iberoamericana, con sede en "L'Hospital de la Santa Creu I Sant Pau", Universitat Autònoma de Barcelona, es una iniciativa de carácter mundial integrada por la colaboración de Argentina, Colombia, Cuba, España y México, que busca impulsar actividades de cooperación en los ámbitos de la educación e investigación para fortalecer el desempeño de los profesionales de la salud.

El Centro de Información para Decisiones en Salud (CENIDS) y la Colaboración Cochrane en México del Instituto Nacional de Salud Pública desean dar a conocer el Programa de Cursos de la Colaboración Cochrane en México Ciclo 2004-2005. La Colaboración Cochrane en México impulsará la generación de cohortes de profesionales de la salud o áreas afines en el ámbito de posgrado participantes en los cursos, para contribuir a la formación académica en la disciplina Medicina Basada en Evidencia y habilitarlos en el desarrollo de Revisiones Sistemáticas y uso del Metanálisis como herramienta estadística principal.

Los cursos tendrán una duración mínima de 20 horas, que deberán ser completadas en su totalidad para acreditar participación en el curso.

Requisitos:

- Interés por la disciplina Medicina Basada en Evidencia.
- Interés por desarrollar o asistir en investigación utilizando Revisión Sistemática y Metanálisis.
- Profesionales en áreas de las ciencias de la salud y afines.
- Nivel escolar mínimo: licenciatura.
- Trabajar en alguna institución educativa o de salud.

A continuación se adjunta calendarización de los próximos cursos Ciclo 2004-2005.

Dr. Marcos A. Rodríguez Perales
Director-editor

Programa de Cursos de la Colaboración Cochrane en México

Coordinador

Dr. Carlos Jiménez Gutiérrez
cjimenez@insp.mx

Objetivos

Desarrollar cursos de educación continua que permitan que los profesionales de la salud adquieran:

1. Conocimiento de la disciplina Medicina Basada en la Evidencia (MBE).
2. Estrategias avanzadas en búsqueda avanzada de información científica.
3. Habilidades teórico-conceptuales para el análisis crítico de la literatura científica.
4. Habilidades metodológicas y estadísticas para realizar o asesorar protocolos de Revisión Sistemática y aplicar el metanálisis como herramienta estadística principal.

Fundamentación

En el año 2000, el Instituto Nacional de Salud Pública, a través del Centro de Información para Decisiones en Salud (CENIDS) firmó un convenio de colaboración con la Red Cochrane Iberoamericana (RCI), cuya sede se ubica en el Hospital de la Santa Creu I Sant Pau – Universitat Autònoma de Barcelona. La RCI es una iniciativa de ámbito mundial cuyos objetivos son: a) preparar, mantener y divulgar Revisiones Sistemáticas de la literatura científica que señala los efectos de las diversas intervenciones en el proceso de atención de la salud; y, b) ofrecer a los profesionales de la salud una actualización permanente de las intervenciones clínicas, contribuyendo con ello a eliminar o reducir sesgos para asegurar la calidad de la atención a la salud. La RCI está integrada por la colaboración de países como Argentina, Colombia, Cuba, España y México. Están por establecerse las colaboraciones de Costa Rica, Uruguay y Venezuela. Por tanto, la RCI busca impulsar actividades de cooperación en los ámbitos de la educación y la investigación, para fortalecer el desempeño de los profesionales de la salud.

La Escuela de Salud Pública de México es el espacio idóneo para que la Colaboración Cochrane en México desarrolle sus objetivos mediante la inserción de sus cursos en el Programa de Educación Continua y en los programas de posgrado.

Propósitos

La Colaboración Cochrane en México contribuirá en la generación de cohortes de profesionales de la salud o áreas afines a nivel de posgrado, participantes en los cursos, para contribuir en la formación académica en la disciplina Medicina Basada en la Evidencia para habilitarlos en el desarrollo de Revisiones Sistemáticas y uso del metanálisis como herramienta estadística principal.

Se favorecerá y motivará la participación de los integrantes de las cohortes para que en forma secuencial realicen los cursos que se ofrecen.

Duración

Para poder otorgar constancia de participación, los cursos tendrán una duración mínima de 20 horas.

Requisitos

- 1.- Interés por la disciplina Medicina Basada en la Evidencia.
- 2.- Interés por desarrollar o asistir en investigación utilizando Revisión Sistemática y Metanálisis.
- 3.- Profesionales en áreas de las ciencias de la salud y afines.
- 4.- Nivel escolar mínimo: licenciatura.
- 5.- Trabajar en alguna institución educativa o de salud.

Acreditación

Para que los participantes reciban su CONSTANCIA DE PARTICIPACIÓN deberán:

1. Tener el total de asistencia al curso.
2. Elaborar y presentar los trabajos específicos, individuales o en grupo en las fechas programadas.
3. Realizar las prácticas de laboratorio de cómputo.
4. Realizar y aprobar los exámenes correspondientes.
5. El participante deberá aprobar el curso con una calificación mínima de 7.0 (siete), en una escala del 1 al 10, de acuerdo con los lineamientos de la ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO/INSP.

CALENDARIZACIÓN DE PRÓXIMOS CURSOS Ciclo 2004 - 2005

Cursos	Sede	Fecha¹
1. Medicina Basada en la Evidencia 7 Julio Cuernavaca	Sede de Transmisión (Videoconferencia) 2004 (miércoles)	24 Marzo - INSP
2. Búsqueda Bibliográfica para una Mayo 2004 Revisión Sistemática	Sede Tlalpan u Hospital General	10 - 12
3. Análisis Crítico de la Literatura 2004 Científica	"Dr. Manuel Gea González" Sede Tlalpan u Hospital General	Mayo
4. Ensayos Clínicos Aleatorizados agosto	"Dr. Manuel Gea González" Sede INSP Tlalpan	Del 23 al 27 de de 2004
Colaboración del Centro Cochrane Sede INSP Cuernavaca con el Programa de Actualización en Salud Pública Epidemiología http://xipe.insp.mx/verano/		
5. Desarrollo de un Protocolo para una Revisión Sistemática	Sede Tlalpan u Hospital General "Dr. Manuel Gea González"	Julio 2004
6. Introducción al Metanálisis	Sede Tlalpan	Junio 2004
7. Metodología Estadística del Agosto 2004 Metanálisis y la Integración de datos	Sede Tlalpan u Hospital General "Dr. Manuel Gea González"	2 - 4
¹ Programación sujeta a cambios		

COORDINACIÓN DE LOS CURSOS

DR. CARLOS JIMÉNEZ GUTIÉRREZ Colaboración Cochrane en México Red Cochrane Iberoamericana Centro de Información para Decisiones en Salud (CENIDS) Instituto Nacional de Salud Pública

cjimenez@insp.mxcjimenez62@hotmail.com Séptima Cerrada de Fray Pedro de Gante No. 50. Col. Sección XVI. CP. 14000. México, D.F. Teléfono: (01-55) 55-73-19-00, 56-55-42-24, 56-55-52-87, 56-55-52-90, 54-85-52-96, 54-85-52-94, 55-73-00-19 Extensión: 4626 Fax: (01-55) 55-73-00-09.

**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
COLABORACIÓN COCHRANE EN MÉXICO
RED COCHRANE IBEROAMERICANA**

Para el
control efectivo y seguro
del

VÉRTIGO



Nimotop®

Siempre en mente...

actúa desde su origen

- **EQUILIBRA** las concentraciones de calcio entre perilinfa y endolinfa.¹
- **Reduce** los episodios de Vértigo con una mínima incidencia de efectos secundarios.²

Por su eficacia y tolerabilidad, Nimotop es el tratamiento de elección en el control del Vértigo.¹

Bibliografía:

1. Lassen LF, Hirsch BE, Kamerer DB. Use of Nimodipine in the Medical Treatment of Ménière's Disease: Clinical Experience. *The American Journal of Otolaryngology*. 1996, 17: 577-580.
2. Pane C., et al. New Approches to the management of Peripheral Vertigo: Efficacy and Safety of Two Calcium Antagonists in a 12 week Multinational Double Blind Study. *Otology & Nuerology*. 23:357-363, 2002.

No. de Entrada: 03310103855/2003

Si es Bayer, es bueno



La medicina basada en evidencias: aplicaciones en la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello

*Rodríguez-Perales Marcos Antonio, **Vera-Domínguez Jaime

Medicina basada en evidencias

Dos características evolutivas de la civilización moderna han influido en la práctica médica: la globalización y el amplio desarrollo de la tecnología informática; como consecuencia de esto, en la actualidad no sólo el médico sino los pacientes encuentran un exceso de información accesible en relación a las enfermedades, pero para los médicos esta información se vuelve imposible de leer o en ocasiones de actualizar. La problemática de los servicios de salud pública y privada tiene relación con la saturación de los mismos por exceso de pacientes, los cuales son cada día más demandantes. Esto, en conjunto con la exageración en la normatividad, limita el tiempo que el médico puede dedicar a la evaluación clínica del paciente, así como a la búsqueda de la mejor opción diagnóstica y terapéutica. Todo lo anterior ha provocado cambios en los paradigmas de la medicina en la actualidad.

En la necesidad de brindar una atención óptima al paciente y en contraste con los viejos paradigmas que básicamente estaban fundamentados en la experiencia y mejor juicio clínico del médico en turno, surge la Medicina Basada en Evidencias (MBE), la cual puede definirse como el "proceso sistemático de valuación y uso racional de hallazgos de investigación contemporáneos como base para decisiones clínicas".¹

Los orígenes de la MBE se remontan al siglo XVIII con la interpretación de textos antiguos chinos de Confucio ("Kaozheng", que significa "practicando investigación con evidencias"). En el París posrevolucionario, Pierre Charles Alexandre Louis (1787-1872) fue de los pioneros en la epidemiología clínica. En las décadas de los 50 y 60,

Archibald Cochrane inicia el estudio clínico con asignación al azar de los casos. Los conceptos actuales de la MBE fueron desarrollados e implementados formalmente en la Escuela de Medicina de McMaster, en Hamilton, Ontario, Canadá, en la década de los 70 y 80.² En la siguiente década se expande a nivel mundial como nueva disciplina de la práctica médica. Este nuevo paradigma establece lo siguiente:

1. La experiencia clínica y desarrollo de habilidad clínica, particularmente en relación al diagnóstico, son una parte crucial y necesaria de un médico competente. Se deben realizar observaciones reproducibles, lo cual aumenta la confiabilidad en el pronóstico.
2. El estudio y entendimiento de los mecanismos básicos de la enfermedad son necesarios pero insuficientes como guía para la práctica clínica.
3. Es necesario entender ciertas reglas de la evidencia para interpretar correctamente la literatura en cuanto a la causa, pronóstico, estudios diagnósticos y estrategia de tratamiento. Ello indica que el médico debe consultar de manera regular la literatura original y ser capaz de evaluar en forma crítica las secciones de métodos y resultados para aplicarla a los problemas clínicos y proveer una atención médica óptima.³

La MBE requiere nuevas destrezas del médico, lo cual incluye búsqueda eficiente de literatura y aplicación de reglas formales de la evidencia para evaluar la misma. En general, la MBE se puede practicar cuando existe duda de un aspecto del diagnóstico clínico, pronóstico o manejo, para lo cual se describen cinco pasos:

*Teniente Coronel M.C., Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Central Militar, México. **Mayor M.C., residente de 4º año de la especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Central Militar, México.

1. Formular una pregunta clínica clara en relación al problema del paciente.
2. Buscar en la literatura artículos clínicos relevantes.
3. Evaluar en forma crítica la validez y utilidad de la evidencia.
4. Implementar los hallazgos útiles en la práctica clínica.
5. Evaluar todo el proceso para retroalimentación.^{1,2,3}

El aspecto trascendente de este cambio es, probablemente, la adecuada búsqueda y selección de literatura. Algunos criterios para la revisión de artículos son (en relación a su aplicación):

a) Diagnóstico. Debe haber sido evaluado con una muestra de pacientes que incluya un espectro apropiado de enfermedad leve y severa, con y sin tratamiento, así como individuos con alteraciones diferentes pero que se confunden comúnmente, con comparación ciega independiente con el "estándar de oro de diagnóstico".

b) Tratamiento. Asignación al azar de los pacientes para tratamiento. Verificar si todos los pacientes que iniciaron concluyeron el tratamiento.³

La evidencia se obtiene con los datos clínicos del paciente, investigación básica clínica y epidemiológica, estudios al azar y revisiones sistemáticas. Estas últimas usan métodos rigurosos y explícitos para identificar, valorar críticamente y sintetizar los estudios que realmente sean relevantes.⁴ Se mencionan a continuación las fuentes de información más útiles en la actualidad:

Los estudios clínicos al azar. Aparecen por primera vez en 1940 y para 1997 se habían publicado alrededor de 100 000 de ellos, mismos que son la fuente principal de evidencia científica en la actualidad.⁴

El metanálisis. Es una técnica estadística y metodológica específica para combinar datos cuantitativos, que está ganando aceptación como método para resumir resultados de varios estudios realizados al azar. La ventaja que se menciona de este tipo de estudio es la capacidad de combinar varios estudios para obtener datos que en realidad sean estadísticamente significativos. Sin embargo, debido a la heterogeneidad de los estudios incluidos, se sugiere interpretar en forma cuidadosa los resultados cuantitativos; su utilidad radica en las conclusiones cualitativas claras acerca de políticas de

tratamiento en forma general.^{5,6} La experiencia señala que algunos resultados de metanálisis son dispares a los de estudios subsecuentes a gran escala.⁷ En cuanto a la aplicación de este método en la otorrinolaringología, se ha encontrado que hasta 46% de estos estudios tienen resultados diferentes de los estudios individuales.⁸ Vale la pena mencionar que gran parte de la práctica clínica de nuestra especialidad es puramente empírica y basada en la transmisión verbal de nuestras eminencias.

La base de datos Cochrane. Su utilidad es en revisiones sistemáticas y provee la información necesaria para tomar decisiones clínicas. La fuente es una revista electrónica producida por la Colaboración Cochrane que se integra por una red internacional de individuos e instituciones dedicados a preparar, mantener y distribuir revisiones sistemáticas de cuidados de la salud.⁹

También existen Guías del Usuario para selección de literatura de la McMaster University para lectura de artículos clínicos acerca de diagnóstico, pronóstico, etiología y terapia de enfermedades.¹⁰ Algunos sitios de información en el área son: <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/2/3>; <http://www.consort-statement.org>; <http://www.infodoctor.org>.

La aplicación de la MBE es variable. Se han reportado estudios de decisiones clínicas apoyadas en evidencia del 20 al 80% según el hospital evaluado. Se mencionan las siguientes ventajas de su aplicación:

1. Permite a los clínicos elevar su conocimiento básico en forma rutinaria.
2. Mejora el entendimiento clínico de los métodos de investigación para ser más críticos en el uso de datos.
3. Mejora la confiabilidad en las decisiones de manejo.
4. Mejora la técnica de búsqueda de datos y literatura computarizada.
5. Mejora el hábito de lectura.
6. Estructura equipo para solución de problemas en grupo y enseñanza.
7. Permite a los principiantes contribuir en forma útil al equipo.
8. Permite uso de recursos más efectivo.
9. Mejora la información al paciente en relación con el racionamiento de su manejo.¹

Existen limitaciones para aplicación de la evidencia cuando ésta es contradictoria o incompleta, como en los casos de cáncer, artritis o SIDA.

En conclusión, la práctica de la MBE significa "integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia clínica externa disponible de una investigación sistemática".^{13,14}

Definiciones de los tipos de evidencia y grado de recomendaciones usadas como guía original de la *US Agency for Health Care Policy and Research*:

Lineamientos de evidencia

Ia. Evidencia obtenida de un meta-análisis con grupo control aleatorio.

I Ib. Evidencia obtenida de un grupo control aleatorio.

IIa. Evidencia obtenida de un estudio bien diseñado con grupo control no aleatorizado.

III. Evidencia obtenida de un estudio bien diseñado no experimental, tal como un estudio comparativo, relación de estudios y casos estudiados.

III. Evidencia obtenida por un comité experto en reportes u *opinions* y/o experiencia clínica de una autoridad respetada.

Referencias

1. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. *BMJ* 1995;310:1122-25
2. Sánchez MM. La medicina basada en evidencias en México: ¿lujo o necesidad? *Anales Médicos, Hospital ABC* 2001;46:97-103
3. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine, a new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-25
4. Mulrow CD, Cook DJ, Davidoff F. Systematic reviews: Critical links in the great chain of evidence. *Ann Intern Med* 1997;126:389-391
5. Thacker SB. Meta-analysis. *JAMA* 1988;259:1685-89
6. Thompson SC, Pocock SJ. Can meta-analysis be trusted? *The Lancet* 1991;338:1127-30
7. Borzac S, Ridker PM. Discordance between meta-analysis and large scale randomized. Controlled trials. *Ann Intern Med* 1995;123:873-877
8. Alsarraf R, Alsarraf NW, Kato BM, Goldman ND. Meta-analysis in otolaryngology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:711-716.
9. Bero L, Rennie D. The Cochrane Collaboration. *JAMA* 1995;274:1935-38
10. Guyatt GH, Rennie D. Users' guides to the medical literature. *JAMA* 1993;270:2096-97
11. Gill P, Dowell AC, Neal RD, Smith N, Heywood P, Wilson AE. Evidence-based general practice: A retrospective study of intervention in one training practice. *BMJ* 1996;312:819-821
12. Naylor CD. Grey zones of clinical practice: some limits to evidence-based medicine. *The Lancet* 1995; 345:840-842
13. Sackett DL, Rosemberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence-based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-72
14. Sackett DL, Rosemberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence-based medicine, in its place. *The Lancet* 1995;346:785.



Detección de la pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante su construcción

*Méndez-Ramírez María del Rosario, **Gutiérrez-Farfán Ileana del Socorro

Resumen

El trabajo se realizó con el objetivo de establecer una correlación entre datos audiométricos y emisiones otoacústicas transientes (EOAsT) en el daño auditivo inducido por ruido (DAIR). El diagnóstico se estableció mediante audiometría tonal convencional de altas frecuencias y EOAsT. En la audiometría convencional de altas frecuencias se tomó el promedio de la respuesta en dB por frecuencia y en cada oído. En las EOAsT se promedió la respuesta de reproducibilidad por frecuencia. Los hallazgos más significativos se encontraron en relación con la disminución de reproducibilidad a partir de 3 000 Hz en emisiones otoacústicas (EOAs), que corresponde con el decremento en la respuesta en dB en la audiometría convencional en sujetos con DAIR y en pacientes con audición normal, lo cual coloca a las EOAsT como método diagnóstico de daño coclear antes que éste pueda ser detectado audiométricamente.

Palabras clave: daño auditivo inducido por ruido, audiometría convencional, audiometría de altas frecuencias, emisiones otoacústicas, reproducibilidad.

Abstract

The objective of this work is to establish a correlation between audiometric data and transients otoacoustic emissions (OAEsT) in auditory damage induced by noise (ADIN). Diagnosis of ADIN was performed through standard tonal high-frequency audiometry and OAEsT. For standard high-frequency audiometry we took the average response in dB per frequency and per ear. Regarding OAEsT, the reproducibility of the response was averaged for each frequency. The most important findings were in relation with the decrease of reproducibility from 3 000 Hz onwards in otoacoustic emissions (OAEs), this finding correlates with decrease of the dB response in the standard audiometry in subjects with ADIN, and also in patients with normal hearing. From our findings we conclude that OAEsT is a useful method for the diagnosis of cochlear damage before it can be detected through audiometric tests.

Key words: auditory damage induced by noise, standard audiometry, high frequencies audiometry, otoacoustic auditory emissions, reproducibility.

**Médico en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría. Médico adscrito al Servicio de Audiología, Instituto de la Comunicación Humana. ** Médico en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría. Jefe del Servicio de Audiología, Instituto de la Comunicación Humana. México, D.F.*

Introducción

El daño auditivo inducido por ruido o trauma acústico es la disminución auditiva (hipoacusia) generada por ruido que lesiona la zona del oído interno destinada a la percepción de tonos altos o frecuencias agudas.

El ruido es el contaminante ambiental más frecuente en los lugares de trabajo. Existe en la literatura mundial un gran número de publicaciones sobre los efectos auditivos inducidos por ruido. En México, éste es probablemente uno de los principales generadores de patología con relación a pérdida auditiva por causa laboral.¹ Actualmente, el ruido ha ido más allá del ámbito laboral y lo encontramos como un contaminante ambiental más.^{2,3} En nuestro país se establece en la Ley Federal del Trabajo la Tabla de Valuación de Incapacidades Permanentes y, dentro de ésta, las sorderas e hipoacusias profesionales.⁴ La Organización Mundial de la Salud y la Organización Internacional del Trabajo definen al ruido como "todo sonido indeseable". En México, la Norma Oficial Mexicana NOM-1-101/4, en el vocabulario electroacústico del apartado 4: La Terminología Electroacústica, define al ruido como "sonido desagradable o indeseable de carácter aleatorio que no presenta componentes de frecuencia bien definidos".⁵

Desde el punto de vista clínico y de medicina del trabajo, se clasifica al daño acústico inducido por ruidos en dos: a) pérdida auditiva inducida en forma aguda por acción sonora súbita, con lesión al oído medio y/o interno; y b) pérdida auditiva inducida por ruido en forma crónica por exposición sonora prolongada con lesión al oído interno. Continuando con la clasificación, desde el punto de vista audiométrico se clasifican en tres grados de acuerdo a las siguientes características:

1. DAIR o trauma acústico de primer grado, cuando las alteraciones audiométricas indican sólo desplazamiento del umbral auditivo en la frecuencia de 4 000 Hz, sin que necesariamente rebase los límites de audición normal.
2. DAIR de segundo grado, además del desplazamiento en esa frecuencia, se encuentra afectada la respuesta en otra, generalmente en 8 000 Hz.
3. DAIR de tercer grado, cuando se afecta una tercera frecuencia, la de 2 000 Hz, aunque en ocasiones llega a afectar más de tres.¹

Cuando se afectan las células ciliadas internas por degeneración secundaria, se produce una corti-neuropatía, lo que puede ocultar reclutamiento y dar lugar a la aparición del fenómeno de fatiga. En general, en traumas acústicos de 1o. y 2o. grados encontramos reclutamiento. En traumatismos acústicos de 3er. grado la ausencia de reclutamiento y la presencia de fatiga no descarta el daño. El área más afectada por los ruidos en la cóclea está en el segundo cuadrante de la espira basal (a unos 10 mm de la ventana oval), allí es donde se encuentran las células receptoras de la frecuencia 4 000 Hz, dando la curva característica con el máximo de pérdida en esa frecuencia, la muesca se intensifica y se separa, abarcando progresivamente frecuencias de 6 000, 3 000, 2 000 y 1 000 Hz, afectando el rango del habla.^{6,7,8}

El DAIR se produce cuando el incremento en la opresión de ambos tipos de sonidos es superior a los límites de resistencia notoria y/o fisiológica del oído medio y el oído interno (generalmente a 80 dB).⁹ Se ha demostrado que DAIR tiene una relación directa con diferentes factores como:

1. Intensidad del ruido. A mayor intensidad del ruido mayor severidad de la lesión.
2. Características físicas del sonido. Si durante el análisis por banda de frecuencia el ruido muestra picos entre 7.5 Hz y 1 kHz, los efectos son mayores que los registrados en otras frecuencias, aunque algunos autores manejan las frecuencias de 2 000 a 3 000 Hz.¹⁰
3. Tiempo de exposición. A mayor tiempo de exposición mayor será el grado de lesión.
4. Tipo de ruido. El ruido continuo tiene menor efecto que el interrumpido. Este efecto parece depender de la falla en el sistema muscular del oído medio, el cual parece desfasarse respecto al ruido, y por ende se refuerza el efecto de presión acústica en lugar de amortiguarse.
5. Periodo de recuperación. Cuanto mayor es el nivel de intensidad o de exposición al ambiente ruidoso, mayor tiempo se requiere para recuperar la función auditiva.
6. Edad. Se refiere que el riesgo de daño auditivo es mayor en ambos extremos de la vida.
7. Sexo. No existen diferencias en el efecto del

ambiente ruidoso con respecto al sexo. Sin embargo, el tiempo de recuperación es ligeramente más corto en el sexo femenino con relación al masculino, lo que sugiere mayor resistencia en los oídos femeninos.

8. Susceptibilidad individual. Está relacionada con caracteres particulares de cada persona. Así, las personas con problemas emotivos se refieren como más susceptibles; el ruido preferido como el de música ruidosa produce menos alteraciones que un ruido desagradable.

9. Enfermedades concomitantes. Son enfermedades propias del oído como otitis media supurada, otomastoiditis crónica y trastornos tubarios; la otosclerosis disminuye el efecto del ambiente ruidoso. Los padecimientos de tipo metabólico como diabetes mellitus, albinismo, hiper e hipotiroidismo, así como las alteraciones cardiovasculares y de columna cervical, deben facilitar el efecto nocivo del ruido.

10. Uso de equipo de protección auditiva. En personas expuestas a ruido constante se incrementa el riesgo si no se usa el equipo adecuado.^{1,9}

Las emisiones otoacústicas son sonidos producidos en la cóclea, en las células pilosas externas, que pueden registrarse en el conducto auditivo externo con el uso de un amplificador. Son sonidos medibles, tanto cualitativa como cuantitativamente, en el conducto auditivo externo y son resultado de la capacidad que presentan las células pilosas externas para moverse en ambas direcciones de su eje longitudinal.

En 1978, David Kemp, en el Instituto de Laringología y Otolología de Londres, aportó la primera prueba convincente de la aplicación de fenómenos activos en la micro-mecánica coclear describiendo que, como resultado de los movimientos normales de la cóclea, ciertas vibraciones pueden prolongarse hacia el oído medio donde se pueden grabar y caracterizar, registrándose en un gráfico y demostrando la existencia de emisiones otoacústicas transientes. Las observaciones originales de Kemp han sido confirmadas por muchos laboratorios de Europa, Asia y algunos países de América.

11,12,13

Son dos las formas básicas de emisiones:

1. Emisiones Otoacústicas Espontáneas (EOAsE).
2. Emisiones Otoacústicas Provocadas (EOAsP).

Las primeras ocurren en ausencia de estímulos acústicos externos, mientras que las segundas se producen durante o después de un estímulo acústico externo y, a su vez, se subdividen en varias clases: a) emisiones otoacústicas provocadas transientes (EOAsT), b) emisiones otoacústicas provocadas por productos de distorsión (EOAsPD), c) emisiones otoacústicas provocadas por estímulos-frecuencia (EOAsEF).^{14,15,16}

En cuanto a la utilidad clínica de las EMOAs, encontramos, entre otras cosas, las siguientes:

a) Identificación precoz de la susceptibilidad al ruido. La identificación de personas sensibles a la acción del ruido es una preocupación constante. Hasta la actualidad, excluyendo el intento a través de la audiometría de alta frecuencia, el criterio ha sido llevar un control del trabajador durante su exposición al ambiente ruidoso, luego observar el comportamiento de sus umbrales a través de sucesivos controles audiométricos tonales. Lonsbury et al. expresaron la utilidad del registro de las otoemisiones debido a que se alteran antes que los signos audiométricos tonales. Sutton et al.¹⁷ describieron una técnica en desarrollo para detectar el descenso temporal del umbral (DTU o TTS, *temporary treshold shift*). El procedimiento utiliza estímulos frecuenciales para OE-PD con una diferencia de 40 dB entre F1 y F2, en lugar de ser de igual intensidad como se hace normalmente. El registro de las otoemisiones se realiza antes y después de una exposición a un ruido intenso de 105 dB a 2 800 Hz durante tres minutos. Según los autores, diferencias en la amplitud de las respuestas 2F1-F2 o 2F2-F1 significarían mayor susceptibilidad al ruido, y concluyen aconsejando su implementación en la prevención de monitoreo de hipoacusia inducida por ruido (HIR).^{18,19,20}

b) Diagnóstico objetivo de la lesión de las células ciliadas externas (CCE). De gran utilidad en el diagnóstico diferencial del HIR con otras pérdidas también neurosensoriales que no sólo afectan las CCE. Por primera vez se cuenta con un procedimiento que certifica la acción del ruido en la cóclea, ya que las alteraciones en esas células producidas por la acción del ruido generarán modificaciones en las otoemisiones. Un caso característico del HIR es presentado por Rasmussen y Osterhammel,²¹ donde se aprecia la correlación entre la curva clásica de la audiometría tonal con una de las

formas de registrar los productos de distorsión en el equipo analizador (DP-grama). El descenso brusco del umbral tonal a partir de los 4 000 Hz coincide con reducción en la amplitud de las otoemisiones en las mismas frecuencias. Una observación personal de hipoacusia inducida por ruido de primer grado fue en un trabajador de la industria metalúrgica de 32 años, en el que se correlacionan en forma significativa al umbral de la audiometría tonal con las otoemisiones transitorias evocadas (normalidad hasta la frecuencia 2 000 Hz), así como los productos de distorsión, que desaparecen también en las frecuencias agudas.²⁰

c) Monitoreo de las hipoacusias inducidas por ruido. La evaluación de las otoemisiones es un procedimiento no invasivo y rápido disponible para el monitoreo de la función coclear. Son pruebas de excelente especificidad y sensibilidad, pudiendo compararse los resultados archivados a través de exámenes sucesivos. Probst et al. proponen plazos para este monitoreo con EOAs de corta duración (minutos a horas), útiles para el monitoreo de modificaciones temporales del umbral de duración media (días a semanas), aplicable a exposiciones agudas al ruido y de largo plazo (meses a años) para el caso de monitoreo en exposición crónica al ruido. El registro debería hacerse en base a los productos de distorsión, dado que permiten analizar frecuencias más allá de los 4 kHz. Ferrerira Carnicelli menciona una experiencia de Hotz y colaboradores registrando EOAs-TE en 147 soldados expuestos a ruido de armas de fuego durante 17 semanas de entrenamiento. Encontraron que luego del periodo de entrenamiento, había modificaciones en la amplitud de las emisiones entre las frecuencias 2 000 Hz y 4 000 Hz que no aparecían en las frecuencias más bajas. Al comparar con las audiometrías tonales, constataron que las alteraciones en las EOAs habían resultado más sensibles para identificar precozmente signos de la exposición al ruido que aquéllas.²⁰

El objetivo del presente trabajo es detectar pérdida auditiva inducida por ruido en trabajadores de la construcción del Centro Nacional de Rehabilitación, estableciendo una correlación entre los datos audiométricos y por emisiones otoacústicas.

Material y métodos

Se realizó un estudio, descriptivo y transversal en trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante su construcción para detectar daño auditivo inducido por ruido laboral.

Se invitó a trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación que estuvieran trabajando en él durante su construcción en labores no involucradas con mano de obra arquitectos, ingenieros, secretarías y supervisores de obra. Acudieron un total de 61 sujetos con una selección de muestra de conveniencia (sujeto-tipo). Se cubrieron los siguientes criterios de inclusión: ser trabajadores del Centro Nacional de Rehabilitación durante la construcción de éste en labores no relacionadas directamente con mano de obra, sin considerar edad ni sexo, mínimo un año de trabajo continuo, jornada laboral de por lo menos seis horas, no tener como antecedente diagnóstico de patología audiológica (previa historia y valoración clínica).

Se excluyeron del grupo de estudio a quienes iniciaron labores en el Centro Nacional de Rehabilitación posteriormente a su construcción, tenían menos de un año de trabajar, laboraban menos de seis horas al día, o tenían alguna patología otológica previamente diagnosticada.

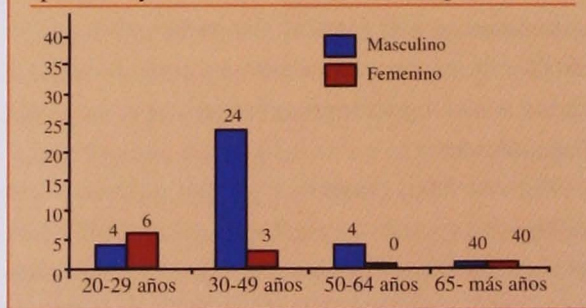
Del total de 61 pacientes valorados inicialmente se excluyeron a 19: ocho por presentar patología audiológica previamente diagnosticada, tres por ser trabajadores inconstantes, cuatro por tener menos de un año laborando y tres por ser trabajadores directamente relacionados con mano de obra. Se conformó un grupo de estudio final de 42 pacientes, a los cuales se les realizó una evaluación audiológica consistente en timpanometría, audiometría convencional, audiometría de altas frecuencias, emisiones otoacústicas espontáneas y provocadas transientes, éstas porque permiten abarcar un rango más amplio de frecuencias. Se empleó para el primer estudio un impedanciómetro Amplaid A728, para las audiometrías un audiómetro Amplaid A319, y para las emisiones otoacústicas un equipo ILO 96 de Otodynamics. Todos los datos fueron almacenados para su análisis estadístico posterior. Para el análisis estadístico se calcularon medidas de tendencia central y dispersión en lo referente a edad y sexo (media, mediana, moda y

rango). El análisis audiométrico y de EOAsT se realizó en forma global por frecuencia, valorando la amplitud de la respuesta de reproducibilidad en estas últimas.

Resultados

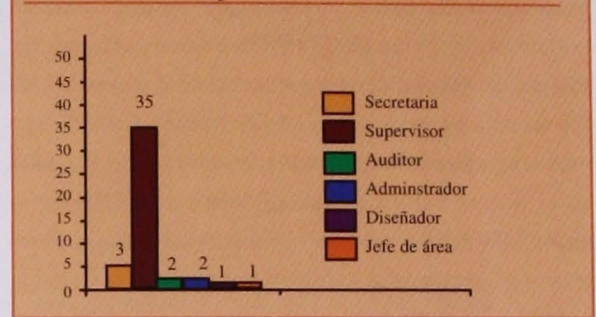
Se valoraron 42 sujetos, de los cuales 10 pertenecían al sexo femenino (23.8%) y 32 al sexo masculino (76.2%), por lo que no se realizaron correlaciones por sexo. El grupo evaluado comprendió un rango de edad de 33 años, con mínimo de 24 y máximo de 66 años, media de 33.22, mediana de 33 y moda de 35 años. Para fines de estudio comparativo se dividieron en tres grupos etareos, quedando distribuidos así: de 20 a 29 años, seis femeninos (14.2%) y cuatro masculinos (9.5%); 30 a 49 años, tres femeninos (7.1%) y 24 masculinos (57.1%); 50 a 64 años, 0 femeninos y cuatro masculinos (9.5%); más de 65 años, un femenino (2.3%) y 0 masculinos (Figura 1).

Figura 1. Distribución por grupos de edad y sexo. En el eje de la X se encuentran los grupos de edad por sexo y en el de la Y el número de pacientes.



En cuanto a sintomatología otológica, los síntomas encontrados fueron: ocho pacientes refirieron sospecha de hipoacusia (30.7%), tres acúfeno (11.5%), uno sensación de mareo (3.8%) y 14 plenitud ótica (53.8). La distribución por ocupación fue: tres secretarias (7.1%), 33 supervisores (78.5%), dos auditores (4.7%), dos administradores (4.7%), un diseñador (2.3%) y un jefe de área (2.3%) (Figura 2). Respecto del tiempo de exposición al ruido registramos: un año, siete pacientes (16.6%); dos años, ocho (19.0%); tres años, siete (16.6%); cuatro años, ocho (19.0%); cinco años, cinco (11.9%); seis años, cuatro (9.5%); y siete años, tres (7.1%). En cuanto a horas diarias trabajadas la distribución fue: seis hrs., uno (2.3%); ocho hrs., tres (7.1%); nueve hrs., tres (7.1%); 10 hrs., 22 (52.3%); 11 hrs., uno (2.3%); 12 hrs., 10 (23.8%); 14 hrs., uno (2.3%); 16 hrs., uno (2.3%).

Figura 2. Distribución por ocupación. En el eje de la X se encuentra el tipo de ocupación y en el de la Y el número de pacientes.



De los 42 pacientes estudiados, 19 presentaron algún grado de DAIR (45.2%) y 23 audición normal (54.7%) en la audiometría convencional. De los 19 con DAIR, 11 (57.8%) referían exposición previa a ruido: uno de 40 años, uno de 30, uno de 23, dos de 20, uno de 17, uno de 13, dos de 10, uno de 15, y uno de seis. Por su parte, ocho pacientes (42.1%) no refirieron exposición previa a ruido, con una antigüedad en el Centro Nacional de Rehabilitación de un año, dos pacientes; dos años, uno; tres años, uno; cuatro años, dos; seis años, uno; y siete años, uno.

De los 23 pacientes con audición normal, 10 tenían exposición previa distribuidos de la siguiente manera: por dos años, un paciente; seis años, dos; siete años, dos; ocho años, uno; 10 años, cuatro. Sin exposición previa y tiempo laborado: cinco pacientes de un año, dos de dos años, dos de tres años, dos de cuatro años y dos de seis años.

En cuanto a estudios, la timpanometría se reporta en base a la clasificación de Lidden y Jerger: tipo "A", 31 oídos derechos (36.9%) y 32 izquierdos (38.0%); tipo "As", siete oídos derechos (8.3%) y siete izquierdos (8.3%); 0 oídos tipo "B"; tipo "C", dos oídos derechos (2.3%) y uno izquierdo (1.1%); tipo "Ad", dos oídos derechos (2.3%) y dos izquierdos (2.3%).

En la audiometría convencional se tomó el promedio de la respuesta en dB por frecuencia y oído: a 125 Hz, oído derecho 15.4 dB, oído izquierdo 14.1 dB; a 250 Hz, oído derecho 15.1dB, oído izquierdo 14.4dB; a 500 Hz, oído derecho 15.1dB, oído izquierdo 15.1dB; a 1 000 Hz oído derecho 15.8 dB, oído izquierdo 15 dB; a 2 000 Hz oído derecho 16.9 dB oído izquierdo 16 dB, a 3 000 Hz, oído derecho 21.1 dB, oído izquierdo 20.8 dB; a

Figura 3. Audiometría convencional. En el eje de la X se encuentran las frecuencia por oído y en el de la Y el promedio de las respuestas de dB por frecuencia y oído.

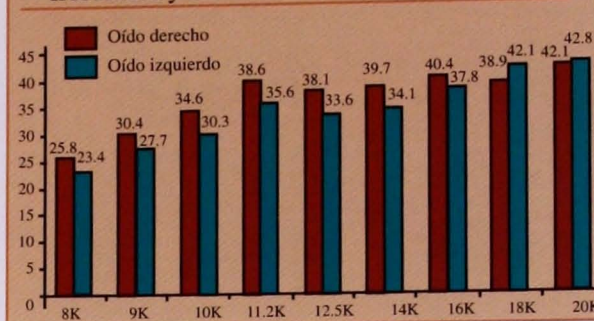


4 000 Hz oído derecho 23.2 dB, oído izquierdo 21 dB; a 6 000 Hz, oído derecho 25.8 dB, oído izquierdo 24.2 dB; a 8 000 Hz, oído derecho 22.9 dB, oído izquierdo 20.3 dB (Figura 3).

Al clasificar los datos en la audiometría convencional, la proporción de daño auditivo por grado fue de la siguiente manera: audición normal, 23 oídos derechos (27.3%) y 27 izquierdos (32.1%); DAIR de 1er. grado oído derecho 10 (11.9%), oído izquierdo 11 (13.0%); de 2º grado cinco oídos derechos (5.9%) y uno izquierdo (1.1%); de 3er. grado cuatro oídos derechos (4.7%) y tres izquierdos (3.5%). Con base en lo antes descrito, se realizó una comparación correlativa de hallazgos entre ambos oídos, encontrándose las siguientes diferencias: con relación a oídos normales una diferencia positiva de cuatro oídos para oído derecho; DAIR de 1er. grado un oído más izquierdo con relación a oídos derechos afectados; en DAIR de 2º grado cuatro oídos más derechos afectados con relación a oídos izquierdos; en DAIR de 3er. grado un oído más afectado derecho con relación a oído izquierdo.

La distribución de resultados de la audiometría de altas frecuencias con promedio de respuesta en dB por frecuencia fue: 8 K, oído derecho 25.8 dB, oído izquierdo 23.4 dB; 9 K, oído derecho 30.4 dB, oído izquierdo 27.7 dB; 10 K, oído derecho 34.6 dB, oído izquierdo 30.3 dB; 11.2 K, oído derecho 39.7 dB, oído izquierdo 35.6 dB; 12.5 K, oído derecho 38.1 dB, oído izquierdo 33.6 dB; 14 K, oído derecho 38.6 dB, oído izquierdo 37.8 db; 16 K, oído derecho 40.4 dB, oído izquierdo 37.8 dB; 18 K, oído derecho 38.9 dB, oído izquierdo 42.1 dB; 20 K, oído derecho 42.1 dB, oído izquierdo 42.8 dB. (Figura 4).

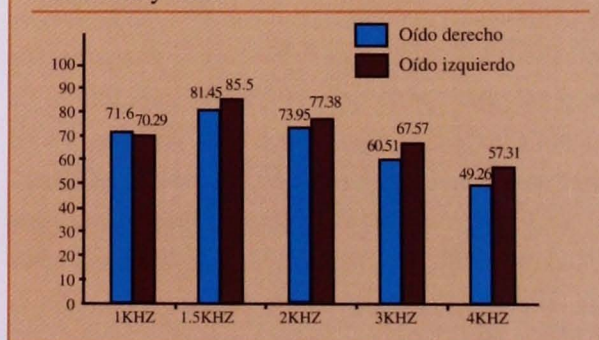
Figura 4. Audiometría de altas frecuencias. En el eje de la X se encuentran las frecuencias por oído y en el de la Y la respuesta promedio en dB por frecuencia y oído.



En las emisiones otacústicas espontáneas los 42 oídos derechos, así como los 42 izquierdos, tuvieron presencia de éstas (100%). En las transientes, su distribución por reproducibilidad y amplitud fue la siguiente por frecuencia:

Reproducibilidad. 1 Hz, oído derecho 71.6 %, oído izquierdo 70.2%; 1.5 Hz, oído derecho 81.4%, oído izquierdo 85.5%; 2 Hz, oído derecho 73.9%, oído izquierdo 77.3 %; 3 Hz, oído derecho, 60.5 % oído izquierdo 67.5%; 4 Hz, 49.2% oído izquierdo 57.3 dB (Figura 5).

Figura 5. Emisiones otoacústicas transientes. En el eje de la X se encuentran las frecuencias por oído y en el de la Y el promedio de reproductibilidad por frecuencia y oído.

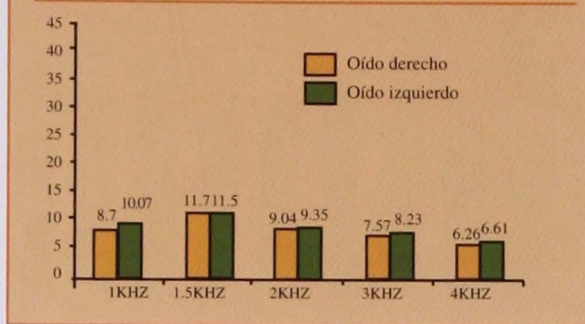


Amplitud. 1 Hz, oído derecho 8.7 dB, oído izquierdo 10 dB; 1.5 Hz, oído derecho 11.7 dB, oído izquierdo 11.5 dB; 2 Hz, oído derecho 9.04%, oído izquierdo 9.3 dB; 3 Hz, oído derecho 7.5 dB, oído izquierdo 8.2 dB; 4 Hz, oído derecho 6.2 dB, oído izquierdo 6.6 dB. (Figura 6).

Discusión

En este estudio se encontraron datos que sugieren la

Figura 6. Emisiones otoacústicas transientes. En el eje de la X se encuentran las frecuencias por oído y en el de la Y el promedio de amplitud por frecuencia y oído.



influencia directa de ruido laboral y ambiental en un grupo de personas expuestas en forma habitual y prolongada, dadas las características propias de su actividad laboral.

Se demuestra que la severidad del DAIR guarda relación directa con tres factores (edad, tiempo de exposición y años laborados), lo que coincide con reportes de otros autores en relación con el DAIR en otros ambientes ruidosos.¹⁹

En cuanto a la distribución por sexo no es posible establecer la incidencia por género, ya que el número de mujeres con este tipo de profesiones es mucho menor al de hombres. El grupo de edad más vulnerable son aquellos comprendidos entre la cuarta y sexta década de la vida. La sintomatología predominante fue la plenitud ótica en 53.8%. La distribución por ocupación predominante fue la de supervisores con 78.5%. En cuanto a tiempo de exposición a ruido en horas, 52.3% tenía una exposición diaria de 10 hrs., de lunes a sábado.

De los 42 pacientes estudiados, 19 presentaron algún grado de DAIR, 11 refirieron exposición previa en un rango de 10 a 40 años, lo cual justifica el daño auditivo. Sin embargo, ocho pacientes no refirieron exposición previa a ruido con un tiempo de rango laborando de uno a siete años, lo cual indica que el DAIR puede presentarse desde el primer año de exposición, aun más en una sola exposición a ruido por arriba de los estándares permitidos. En cuanto a pacientes con audición normal, 10 tenían exposición previa a ruido desde dos a 10 años, lo cual justifica que aún no presenten DAIR detectado audiológicamente, ya que los

pacientes antes mencionados con DAIR y exposición previa tenían más de 10 años de exposición a ruido. Los pacientes con audición normal y sin exposición previa se encontraban dentro de un rango de uno a seis años laborando.

En la audiometría convencional, a partir de 3 000 Hz se nota un decremento de la respuesta en el umbral auditivo, lo cual va en aumento en las frecuencias de 4 000 Hz y 6 000 Hz con una discreta recuperación en 8 000 Hz, con mayor descenso del umbral en oído derecho con relación al izquierdo. Cuando se clasificó la audiometría por grado de DAIR, aunque se registró mayor afectación en el oído derecho con relación al izquierdo, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

En la audiometría de altas frecuencias se encontró la frecuencia de 8 000 Hz dentro de límites normales por arriba de 25 dB. A partir de 9 000 Hz la respuesta en dB fue decreciendo, lo que indica que es una prueba más sensible que la audiometría convencional, denotando una mayor afección del oído izquierdo en la mayoría de las frecuencias.

A pesar de lo descrito en la literatura, encontramos que el total de pacientes estudiados presentaron emisiones otoacústicas espontáneas. En las EOAsT la respuesta de reproductibilidad decae a partir de 3 000 Hz por abajo del estándar normativo, lo mismo sucede con la amplitud.

El daño auditivo inducido por ruido se presenta aproximadamente después de 10 años de exposición, pero puede manifestarse desde el primer año dependiendo de los factores ya mencionados como edad, susceptibilidad e intensidad del estímulo.

Los sujetos con exposición previa a ruido y que presentan audiograma convencional normal no muestran daño coclear, al menos no por este método, pero sí por audiometría de altas frecuencias y por emisiones otoacústicas.

En base a los resultados obtenidos, podemos afirmar que en pacientes con exposición previa a ruido que aún no presentan datos de daño en la audiometría tonal, la detección puede realizarse mediante emisiones otoacústicas como método de detección precoz y predictivo. Eso nos permitiría un control audiológico

laboral y asesoramiento, lo cual es el propósito fundamental de la medicina preventiva.

Referencias

- Hernández F, Arroyo JA, Peñaloza Y. Trauma Acústico: Medicina de la Comunicación Humana. INCH. 1994:481-493.
- Poblano A, Arch E, Morales JJ, Arias I, Montes de Oca E. Niveles de contaminación por ruido en una de las principales avenidas de la ciudad de México. An ORL Mex. 1995;40(2):63-67.
- Solís A, Valle M, Ramírez M, Montes de Oca E. Daño acústico inducido por ruido, detección en una planta rehidratadora de leche. VIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Audiología y Foniatría A.C. Veracruz, Ver. 1987.
- Ley Federal del Trabajo. Secretaría del Trabajo y Previsión Social. 10ª. Edición, 1993.
- Letayf J, González C. Seguridad, Higiene y Control ambiental. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 1994:122-153.
- Schuknecht H. Pathology of the Ear. Malvern, Pennsylvania. Lea y Febiger. 1993:289-294.
- Luria MH. Acoustic trauma of the organ of Corti in the guinea pigs. Laryngoscope 1944;5(4):375-386.
- Dibiase P, Arriaga MA. Post-traumatic hydrops. Otolaryngol Clin North 1997;30(6):1117-1122.
- Aguilar A, Ferrández H, Velázquez J, López M. Otopatía por trauma acústico agudo y crónico. Fascículo S/N. IMSS. 1990:29-52.
- Gloring A, Linthicum F. The relations of noise-induced hearing loss and Presbycusis. Journal of Occupational hearing loss 1998;1(1):51-60.
- Levi H, Adelman C. Transient evoked otoacoustic emissions in newborns in the first 48 hours after birth. Audiology 1997, Jul-Aug;36(4):181-186.
- Martínez Ibarquén A. Normality parameters of the spontaneous otoacoustic emissions. Acta Otorrinolaring Esp. 1995;46(3):175-181.
- Silva Rojas A. Effects of contralateral masking on the latency of distortion products otoacoustic emissions. An ORL Mex V. 1997;42(3):126-130.
- Culpepper N.B. Neonatal screening via evoked otoacoustic emissions Cap 11.
- Buttross SL, Gearhart JG, Peck JE. Early identification and management of hearing impairment. Am Fam Physician 1995, May;51(6):1437-46, 1451-2.
- Maxon AB, White KR, Behrens TR, Vohr BR. Referral rates and cost efficiency in a universal newborn hearing screening program using transient evoked otoacoustic emissions. J Am Acad Audiol 1995, Jul;6(4):271-7.
- De Robinette MS, Glatte TJ. Otoacoustic emissions, clinical applications. Thieme 1997.
- Hatzopoulos S, Mazzoli M. Identification of hearing loss using TEOAE descriptors: theoretical foundations and preliminary results. Audiology 1995, Sep-Oct;248-59.
- Daemers K, Drickx JD. Neonatal hearing screening with otoacoustic emissions, an evaluation. Acta Otorhinolaryngol 1996;50(3):203-9.
- Werner F. Antonio. Otoemisiones acústicas y exposición al ruido. Revista Salud Ocupacional, México D.F. 1999;71(1).
- Zajtchuk JT. Effects of blast overpressure on the ear. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989;5(2):140-147.

Para la otitis externa
en niños y adultos

Oto ENI*

Eficaz tratamiento etiológico y sintomático

Información Para Prescribir Amplia: Oto ENI*. Ciprofloxacino, hidrocortisona y lidocaína, Suspensión. Antimicrobiano bactericida de amplio espectro, Antiinflamatorio y Anestésico. **FÓRMULA:** Cada mL contiene: Ciprofloxacino dorhidrato equivalente a... 2 mg de ciprofloxacino base. Hidrocortisona... 10 mg. Lidocaína dorhidrato... 50 mg. Vehículo c.b.p... 1 mL. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Oto ENI* está indicado en el tratamiento de infecciones del conducto auditivo externo (otitis externa), ya sea en adultos o en pacientes pediátricos, así como en eczema, dermatitis seborreica y por contacto e inflamación de diversa etiología que afecte al oído externo, como en traumatismos, extracción de cuerpos extraños del conducto auditivo externo y procedimientos quirúrgicos. La instilación de Oto ENI* combate la infección, reduce la inflamación y alivia el dolor de las afecciones del oído externo; asimismo ayuda a suavizar el cerumen, lo cual facilita su extracción. **FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICA EN HUMANOS:** Oto ENI* es una eficaz combinación de ciprofloxacino (potente antimicrobiano de amplio espectro), hidrocortisona (antiinflamatorio esteroide) y lidocaína (anestésico local). **Ciprofloxacino:** es un antimicrobiano totalmente sintético que pertenece al grupo de las quinolonas fluoradas. Ha demostrado una mayor actividad antibacteriana *in vitro* frente a la mayoría de bacterias, superando a otras fluoroquinolonas como norfloxacino y ofloxacino. Esta ventaja en su eficacia se explica por su estructura molecular, en donde el radical flúor incrementa sustancialmente la actividad antimicrobiana frente a bacterias Gram positivas y Gram negativas; el radical piperacilil que potencia su acción contra *Pseudomonas aeruginosa*; el radical ciclopropil que mejora notablemente la actividad antimicrobiana respecto al norfloxacino; y la estructura central ácido quinolincarbónico. Oto ENI* impide selectivamente la síntesis de ADN bacteriano al inhibir la enzima responsable de este proceso: la ADN girasa. Este mecanismo de acción particular, significa la destrucción y muerte de la bacteria, esté en fase de reposo o de crecimiento. Por tanto, su acción bactericida es rápida, incluso frente a gérmenes resistentes a otros antibióticos. Los estudios *in vitro* han demostrado la efectividad de Oto ENI* sobre una amplia variedad de bacterias; destaca su acción frente a *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* y *Proteus mirabilis*, agentes etiológicos más frecuentes de las afecciones del oído externo. Con menor frecuencia, otras bacterias involucradas en la etiología, también susceptibles a Oto ENI* son *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Enterococcus faecalis*. Oto ENI* es activo frente a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, bacterias que pueden alcanzar el oído medio en pacientes con perforación timpánica o con tubos de timpanostomía. La concentración plasmática con la instilación de 3 gotas de Oto ENI* en el conducto auditivo externo es menor a 50 ng/mL, cantidad límite que puede cuantificarse mediante las pruebas. Por tanto, la instilación de Oto ENI* prácticamente no tiene absorción ni distribución sistémica. **Hidrocortisona:** es un antiinflamatorio esteroide que se añade a la formulación de Oto ENI* por su efecto benéfico para combatir la respuesta inflamatoria que acompaña a la infección bacteriana. La hidrocortisona tiene varias acciones sobre la inflamación: Inhibe la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, el edema, la dilatación capilar, la migración de leucocitos al área inflamada y su actividad fagocítica; además estabiliza la membrana lisosomal e inhibe la proliferación de fibroblastos y la deposición de fibrina y colágeno. Asimismo, posee acción antipruriginosa y antialérgica por su efecto inmunosupresor, ya que previene las reacciones inmunológicas mediadas por células. La concentración máxima de hidrocortisona instilada en el oído, se encuentra en el rango de la concentración normal endógena (0-150 ng/mL) y, por tanto, no puede diferenciarse del cortisol endógeno. **Lidocaína:** es un anestésico local que bloquea la conducción nerviosa por su acción antagonista de los canales de sodio, con lo cual impide o disminuye la permeabilidad a los iones sodio producida por la despolarización de la membrana. La absorción sistémica con la instilación en oído es indetectable y prácticamente carece de efectos sistémicos. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. No debe utilizarse si existe perforación timpánica. No debe emplearse cuando existen infecciones micóticas o virales que afecten al conducto auditivo externo, como varicela e infecciones por virus herpes simple, por la presencia del inmunosupresor (hidrocortisona). **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Debido a la carencia de estudios controlados sobre seguridad en mujeres embarazadas, el médico debe valorar el uso de Oto ENI*, tomando en consideración los beneficios contra los posibles riesgos. Por vía sistémica, los estudios con ciprofloxacino han revelado la ausencia de efectos dañinos en fetos de ratas, ratones y conejos. Sin embargo, los corticosteroides por vía sistémica pueden ser teratogénicos en animales de laboratorio. También con la administración sistémica de ciprofloxacino se ha demostrado su excreción por la leche materna, aunque se desconoce si se excreta por esta vía después de la instilación ótica. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Por vía ótica, los únicos eventos adversos posiblemente relacionados con Oto ENI* son cefalea (1.2%) y prurito (0.4%). **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Debido a que prácticamente no existe absorción sistémica con Oto ENI*, es improbable que existan interacciones farmacológicas. **ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** No se han descrito interferencias con pruebas de laboratorio con el empleo de Oto ENI*. **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** La instilación de Oto ENI* debe suspenderse si se presenta alguna manifestación de hipersensibilidad como rash cutáneo. El empleo de Oto ENI*, como sucede con cualquier antimicrobiano tóxico, puede provocar el sobrecrecimiento de organismos no susceptibles como los hongos. Experimentos en animales no han demostrado evidencia de carcinogénesis, mutagénesis o teratogénesis, ni efectos sobre la fertilidad. **DOSES Y ADMINISTRACIÓN:** En niños de un año y mayores, así como en adultos, la dosis recomendada es 3 gotas de la suspensión de Oto ENI*, instiladas en el conducto auditivo del oído afectado, 3 veces al día durante 7 días. El frasco debe agitarse antes de aplicar las gotas. Se recomienda calentar el frasco en la mano durante 1 a 2 minutos antes de aplicar, para evitar la sensación de mareo o vértigo que puede presentarse con la instilación de una suspensión fría en el conducto auditivo. Las gotas deben ser aplicadas con el paciente acostado y permanecer en esa posición de 30 a 60 segundos después de la instilación para facilitar la penetración de las gotas en el oído. **SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** No se dispone de información relativa a sobredosificación con Oto ENI*. En caso de reacción alérgica deberá suspenderse su administración e instaurar tratamiento con antihistamínicos, adrenalina o corticoides. **PRESENTACIÓN:** Oto ENI* se presenta en caja con frasco gotero con 10 mL de suspensión ótica. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Consérvese en lugar fresco de 8 a 15°C. Protéjase de la luz. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. GEAR-401549/R2000. Reg. Núm. 256M2000 SSA. Laboratorios Grossman, S.A. Calz. de Tlalpan Núm. 2021. 04040, México, D.F. *Marca Registrada. No. de Entrada: 406725.

USV
GROSSMAN

Visite nuestra página en internet.

VERACRUZ 2004

SMORLCCC Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

Este sitio llega a usted por una cortesía de: **gsk** GlaxoSmithKline

QUIENES SOMOS ?

- Mensaje del Presidente
- Mesa Directiva
- Introducción
- Semblanza Histórica
- Directorio
- Estatutos

REGISTRESE

SOLO PARA SOCIOS

- Correo
- Foros
- Chat
- Listas
- Directorio
- Estado de cuenta

EVENTOS

- Programa Académico
- Veracruz 2004

FORO DEL RESIDENTE

- Hospital Central Militar
- Hospital Juárez de México
- Centro Medico Naval
- Hospital General de México
- Tópicos Selectos

CLASIFICADOS

- Casas Comerciales
- Particulares
- Sociales

MUSEO VIRTUAL

Inicio del recorrido

Bienvenidos SMORLCCC

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

Atención Socios

Pertenezca a la Sociedad
Informese aquí como poder pertenecer a SMORL y CCC.
[Mostrar](#)

Socios
¿Es usted miembro de la sociedad?, Pero no sabe su nombre de usuario y contraseña, debe de buscarse en nuestra base de datos para acceder a todas las partes del sitio.
[Mostrar](#)

Socio y usuario de correo electrónico

www.smorlccc.org.mx

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología
Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.

Sutura continua en rinoseptumplastia

*Ramírez-Oropeza Fernando Juan, **Saynes-Marín Francisco
Javier

Resumen

El tiempo quirúrgico de la sutura en rinoseptumplastia es importante para evitar formación de hematomas, ferulizar los tejidos recién movilizados y controlar el sangrado postoperatorio inmediato. La técnica de sutura continua proporciona un resultado adecuado y mayor seguridad tanto al paciente como al cirujano, y disminuye los riesgos de complicaciones y molestias para el paciente. Se presenta la técnica de sutura continua de incisiones de hemitransfixión, intercartilaginosa, marginales en la rinoseptumplastia y el uso de puntos transfixivos septales. Se realizó estudio de tipo descriptivo, observacional y trasversal, donde se incluyen los resultados obtenidos de 250 pacientes postoperados de rinoseptoplastia, en quienes se utilizó la sutura continua de incisiones nasales. Se presentan las características de la técnica empleada y las ventajas que ofrece. Se valoró el tiempo de estancia de la sutura, encontrándose que en 61% de los pacientes la sutura permaneció una semana, y en 23% permaneció dos semanas. En ningún paciente hubo datos de infección de herida quirúrgica, sangrado nasal postoperatorio o perforación septal, y el 100% referió poder respirar por vía nasal en el postoperatorio inmediato. La sutura continua ofrece un método útil para cerrar incisiones de tipo hemitransfixión, intercartilaginosa y marginal. Combinada con los puntos transeptales, permite ferulizar las estructuras nasales, evitar formación de hematomas, reducir en forma importante el sangrado postoperatorio inmediato y evita la necesidad de colocar taponamiento nasal, mejora los resultados de cicatrización al tener un mayor afrontamiento de los bordes de las heridas y mantiene la limpieza adecuada de la nariz.

Palabras clave: rinoseptumplastia, sutura continua, hemitransfixión.

Abstract

Surgical time of suture in rhinoseptoplasty is important to avoid formation of haematomas, splint recently mobilized tissues, and control immediate postoperative bleeding. Running suture technique offers adequate results and more safety for doctor and patient, and decreases risks of complications and inconveniences for the patient. Our objective is to present running suture technique of hemitransfixion, intercartilaginous and marginal incisions, in rhinoseptoplasty, and the use of septal transfixion points. We carried out a descriptive, observational, transversal study, in which we include results of 250 patients postoperated of rhinoseptoplasty, on which running suture of nasal incisions was used. We present the technique's characteristics and advantages. The staying time of the suture was valued, finding that in 61% of patients the suture remained for a week, and two weeks in 23%. None of the patients had infection from data surgical wound, nasal postoperative bleeding or septal perforation, and 100% referred ability to breath through the nose in the immediate postoperative period. Running suture offers a useful method to close hemitransfixion, intercartilaginous, marginal-type incisions. Combined with transeptal points, it allows splinting of the nasal structures, avoids formation of hematomas, significantly reduces immediate postoperative bleeding, avoids use of a nasal blockage, improves healing results by having better coping of the wound's rigdes, and maintains proper cleaning of the nose.

Key words: rhinoseptoplasty, running suture, hemitransfixion.

**Presidente de la Sociedad Mexicana de Rinología y Cirugía Facial Postgraduado del CMN La Raza, IMSS. Otorrinolaringología y cirugía estética facial. Puebla, Puebla. ** Postgraduado en Otorrinolaringología y Cirugía Estética Facial. Hospital Juárez de México. México. D.F.*

Introducción

Las técnicas quirúrgicas han evolucionado en forma importante en los últimos años, con el objetivo de facilitar los abordajes y manejo de estructuras en espacios muy reducidos como los que maneja el otorrinolaringólogo. Estas técnicas, además, proporcionan una mayor seguridad tanto al paciente como al cirujano durante la intervención quirúrgica, disminuyendo riesgos de complicaciones y molestias para el paciente.

El tiempo quirúrgico de sutura en la rinoseptumplastia es importante para evitar la formación de hematomas, ferulizar los tejidos recién movilizados y controlar el sangrado postoperatorio inmediato. Por muchos años, de manera conjunta a la sutura se ha utilizado taponamiento nasal con el fin de lograr mejor control de estos parámetros. Sin embargo, el taponamiento provoca gran molestia en pacientes postoperados, no sólo por su presencia en las fosas nasales sino también al retirarlos, y pueden desencadenar reacciones vagales. Además, su uso en pacientes operados de rinoseptumplastia tiene otros riesgos, como hipoxia en pacientes de edad avanzada o riesgo de choque tóxico. Estas técnicas se han usado por varias décadas y en la actualidad se buscan nuevas formas que permitan lograr los objetivos de la sutura, pero sin los riesgos que conlleva la colocación de taponamiento nasal en una cirugía que no debería tener tantos riesgos al ser de tipo electiva.

Antecedentes

La historia de la rinoplastia inicia desde la era de los griegos, egipcios e hindúes, quienes ya buscaban el aspecto estético de la cirugía de acuerdo a la época. Hay reportes de estos periodos que describían alteraciones a nivel del septum en estudios de cadáveres y fue desde entonces cuando la rinoplastia empezó a desarrollarse. En Europa, en 1904, Nélaton y Ombrédanne publicaron su libro "La Rhinoplastie", en el que concentraron varios de los conocimientos generados por cirujanos de fines del siglo XIX. En América, Roe publicó, en 1887, varias técnicas rinoplásticas donde aparecía descrito por primera vez el abordaje intranasal, pero fue Joseph (en el año de 1931) quien popularizaría este abordaje. Junto

con otros cirujanos notables como Cottle, Converse y Sheen, desarrollaron una serie de técnicas que revolucionarían esta cirugía considerada hoy en día la más practicada en el mundo.¹

Material para sutura

El uso de suturas también tiene una historia particular, desde el reporte de cabellos como material de sutura, hasta el desarrollo de materiales de diferentes tipos y estructuras que permiten su uso en el organismo, dividiéndose clásicamente en suturas absorbibles y no absorbibles. Simultáneamente, se desarrollaron diversas técnicas para suturar como los puntos simples, de tipo surgete y muchos más, lo que ha permitido ofrecer mejores resultados, evitar infecciones y permitir mayor comodidad al paciente postoperado.²

Definición de sutura

Sutura es el material destinado a favorecer la cicatrización de una herida, manteniendo los bordes aproximados de forma que disminuya la tensión entre ellos.

Cualidades de las suturas en cirugía otorrinolaringológica:

1. Elevada resistencia a la tracción.
2. Pequeño calibre.
3. Fácilmente esterilizable.
4. Sus características deben ser estandarizables.
5. Debe mantener sus propiedades el tiempo necesario.
6. Bajo costo económico.
7. Fácil anudación y seguridad en el anudado.
8. Fácilmente manipulable por el cirujano.
9. No debe provocar reacción a cuerpo extraño ni precipitaciones.
10. No debe ser tóxica ni alergénica, como tampoco deben serlo sus productos de degradación.
11. Su superficie debe minimizar la posibilidad de adherencia bacteriana.²

Clasificación de materiales de sutura

Existen múltiples clasificaciones en función del origen, comportamiento en el organismo y estructura del propio material de sutura:³

1. Origen: natural o sintético.
2. Comportamiento: reabsorbible o no reabsorbible.
3. Estructura: monofilar o multifilar.

A su vez, los multifilamentos pueden someterse a procesos de torsión o trenzado, o bien, ser cubiertos por una vaina del mismo polímero que constituye los filamentos, adquiriendo apariencia de monofilamento. Las suturas absorbibles, como el catgut simple, tienen una duración aproximada de 3-5 días de estancia en los tejidos humanos, lo cual la hace muy práctica para cirugía nasal; asimismo, el catgut crómico mantiene su fijación por 6-7 días.^{2,3}

Suturas absorbibles. Este material puede ser degradado por el tejido en el sitio donde se coloca. La absorción depende del tejido, tipo de sutura, edad y estado general del paciente. Pueden ser:

1. No sintéticas

Catgut. Elaborado de colágeno, puede ser simple o cromado. Se utiliza en tejidos que cicatrizan rápido. Es ampliamente utilizado en cirugía ginecológica y genitourinaria.

2. Sintéticas

Están hechas de polímeros sintéticos. Producen menor reacción inflamatoria, son más fáciles de manejar y tienen mayor resistencia a la tensión. Tenemos: dextran, que es un polímero, vicryl y ácido láctico o lactato.

Suturas no absorbibles. Son aquellas que pueden ser encapsuladas por los tejidos, creándose una cubierta fibrosa alrededor de la sutura que evita su degradación.^{2,3} Pueden ser:

- 1.- No sintéticas

Seda. Fabricada con la hebra procesada por el gusano de seda, es desgomada y luego se tiñe a negro. Es fácil de manejar, flexible y resistente. Se utiliza con frecuencia en tejidos oculares, gastrointestinales y en los vasos sanguíneos.

Lino. Fabricado con fibras de algodón. Es una sutura multifilamentosa, flexible y fácil de utilizar, pero no ha reemplazado a la seda. Puede ser utilizado para el cierre de aponeurosis y de las serosas del tubo gastrointestinal.^{2,3}

- 2.- Sintéticas

Poliéster-dacrón. Se utiliza con frecuencia en la implantación de válvulas cardíacas o procedimientos

vasculares para realizar anastomosis.

Polipropileno. Es una sutura monofilamentosa que se fabrica a partir del propileno polimerizado. Es suave, se utiliza en el cierre de la piel.

Nylon. Se fabrica a partir del carbón y es inerte (no reactivo para los tejidos).

Nylon monofilamentoso. Es muy suave y pasa fácilmente a través de los delicados tejidos del ojo y de los vasos sanguíneos.^{2,3}

Reabsorción. Es una propiedad según la cual el hilo va perdiendo su resistencia inicial hasta deshacerse. El tiempo de reabsorción varía según el material de sutura:

Catgut normal: 6 a 7 días.

Catgut cromado medio: 10 a 12 días.

Catgut cromado: 15 a 20 días.

Ácido poliglicólico: 90 a 120 días.

Poligalactín 910: 70 días.

Polidioxanona (PDS): 180 días.

Manejo de suturas en la nariz

Clásicamente, en la nariz se han utilizado suturas absorbibles como catgut simple, catgut crómico y vicryl. En las últimas décadas se han incorporado materiales como el nylon y PDS con el objeto de lograr una fijación más estable y duradera de los tejidos recién manipulados, cuestión que no era posible obtener con las suturas absorbibles, y por otro lado, porque estas últimas son las que ofrecían mejores resultados cosméticos al ser utilizadas en la piel de los pacientes. Las técnicas de sutura también han sido lo suficientemente flexibles para poder ser utilizadas en la cirugía rinológica, la sutura con puntos simples y el surgete son las más utilizadas.^{4,5}

Como se ha mencionado, al final de la cirugía nasal se coloca un taponamiento nasal para impedir la formación de hematomas y fijar las estructuras septales. Independientemente del material utilizado para el taponamiento (gasa, cinta umbilical u otros) siempre se altera la fisiología normal al impedir la ventilación por la vía natural que es la nariz, al igual que otras funciones como el gusto, la olfacción y su papel en la función fonatoria. Se desarrolló hace unos años un tapón especial con un conducto central que permite suplir estas funciones, pero tiene el inconveniente de que se adhiere

a las estructuras septales, provocando sangrado y dolor al momento de retirarlos. Más aún, la entrada de aire que favorece es antinatural, ya que el aire no es acondicionado con la cantidad de calor y humedad que crea la cavidad nasal; además, las funciones de limpieza del aire no se llevan a cabo, lo que favorece el desarrollo de infecciones en un medio propicio por el microambiente hipóxico. Por otra parte, está demostrado que el taponamiento nasal favorece periodos de apnea, halitosis, obstrucción tubárica y desarrollo de otitis media serosa y cefalea.^{2,3}

Por otro lado, la presencia del taponamiento nasal altera la concentración de gases a nivel pulmonar, disminución de la resistencia pulmonar, descenso de la reserva alcalina, aporte insuficiente de oxígeno, retención de bióxido de carbono y alteración de todo el ciclo respiratorio tanto pulmonar como celular, con la consecuente alteración ácido-base y diversos procesos metabólicos que dependen del oxígeno.^{6,7}

Ahora bien, si bien es cierto que la colocación de un taponamiento nasal feruliza y estabiliza las estructuras, ello no significa que éstas permanezcan en el lugar adecuado, ya que el taponamiento puede volver a desviar un septum recién operado si las técnicas de sutura no fueron realizadas correctamente y si la colocación del mismo no fue correcta.^{6,7}

Presentamos la técnica de sutura continua de todas las incisiones realizadas en el abordaje nasal para rinoseptumplastia en un solo tiempo (hemitransfixión, intercartilaginosa, vestibulares y marginales). Con ello se evita el taponamiento nasal y se dejan las estructuras manipuladas perfectamente ferulizadas, sin riesgo de sangrado o formación de hematomas.

Material y métodos

Se trata de un estudio de tipo descriptivo, observacional, retrospectivo y trasversal realizado entre enero de 2001 a diciembre de 2002 en la Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología, localizada en la ciudad de Puebla, donde se presentan los casos de 250 pacientes, seleccionados al azar y sometidos a rinoseptumplastia. Todos los pacientes fueron previamente documentados de manera clínica y fotográfica. La evaluación clínica consistió en interrogatorio dirigido hacia la patología

obstructiva nasal y sobre los deseos del paciente acerca del aspecto estético de la cirugía, así como una exploración física otorrinolaringológica detallada para corroborar la patología obstructiva nasal. La evaluación fotográfica consistió en fotografías a color, tamaño media carta, en las posiciones de frente, base nasal, perfiles derecho e izquierdo y posición de derecho e izquierdo. Todos los pacientes cubrieron los requisitos de exámenes de laboratorio preoperatorios y la evaluación por tomografía computada para confirmar el diagnóstico. Todos los procedimientos se realizaron con anestesia general.

Al final de la cirugía, la sutura se realizó de manera continua combinando surgete continuo con surgete anclado en puntos clave. El material utilizado fue catgut simple 4/0 con aguja SC 20 (catgut simple, ETHICON, con aguja de 3/8, de 2 cm, Reg. SSA 38914).

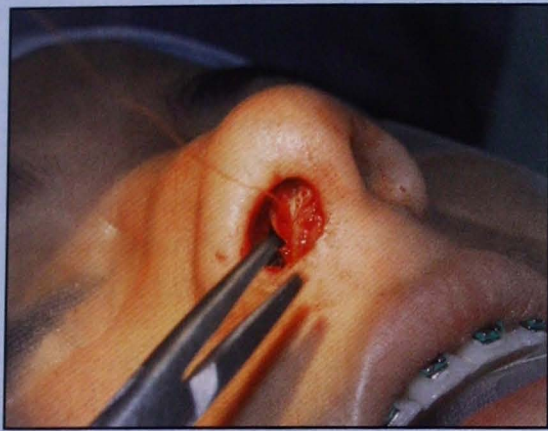
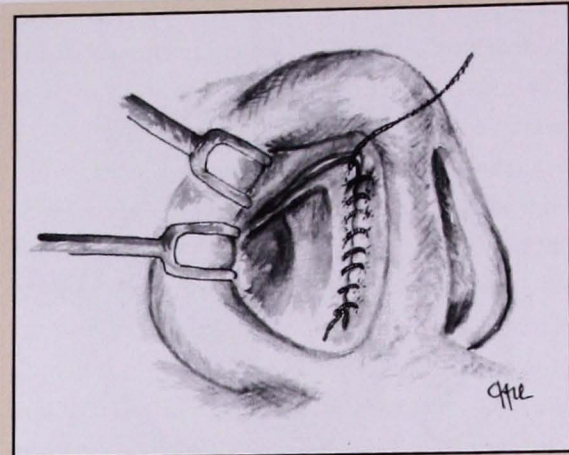
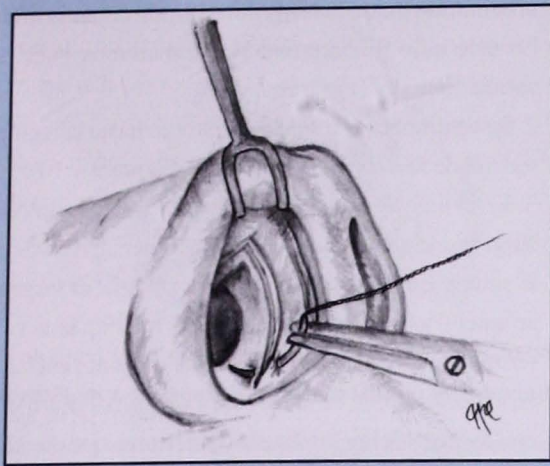
Las justificaciones para el uso de este tipo de sutura son las siguientes:

1. Mide 70 cm de longitud, cantidad suficiente para suturar todas las heridas con un solo hilo, lo que ahorra material de sutura. Por ejemplo, el uso de catgut crómico 4/0 implica cortar una de las agujas y en varias ocasiones usar más de dos hilos.
2. La aguja es especial, de forma curva, atraumática y el tamaño es ideal para trabajar en estructuras pequeñas. Su estructura evita que se doble o rompa, como en los casos de agujas más pequeñas.
3. El tiempo de estancia del material de sutura es corto adecuado para un área donde a los tres a cuatro días los fenómenos de cicatrización han iniciado.

Técnica quirúrgica

Una vez terminado el manejo del septum, dorso y punta nasal podemos continuar con el tiempo de sutura. Nosotros postergamos hasta el final de la cirugía las osteotomías y el manejo de la base nasal. En lo que respecta al orden de sutura de las incisiones, hay que tomar en cuenta si se realizaron incisiones marginales o no.

En caso de haber realizado incisiones marginales, la sutura iniciará en la incisión de hemitransfixión del lado derecho para pasar a la incisión intercartilaginosa, después la incisión marginal hasta el nivel de la



Figuras 1 y 2. Inicio de sutura en un caso con incisiones de hemitransfixión, intercartilaginosa y marginal.

Figuras 3 y 4. Inicio de sutura en un caso con incisiones de hemitransfixión, intercartilaginosa y marginal.

columnilla; se continúa con el lado contralateral en orden inverso, primero la marginal, después la intercartilaginosa y la incisión de hemitransfixión, y finalmente los puntos transfixivos septales (Figuras 1, 2, 3 y 4). Si no se realizó incisión marginal, entonces se iniciará la sutura a nivel de la incisión intercartilaginosa en su extremo lateral del lado derecho para pasar a la transfixión del mismo lado, se cruzará la línea media y se terminará en la incisión intercartilaginosa contralateral, para finalmente pasar a los puntos septales (Figuras 5 y 6).

de todas estas incisiones. Hechas las aclaraciones anteriores, procederemos a presentar la técnica de sutura completa en caso de que se hubieran hecho

Otro punto importante de la sutura es que se combinan puntos de tipo surgete continuo, surgete anclado y transfixivos con el mismo hilo, lo que le da flexibilidad y versatilidad a la sutura para acoplarse a cualquier lugar donde se esté suturando. La ventaja del surgete anclado es que permite cambiar de dirección la sutura, punto importante para cubrir las direcciones

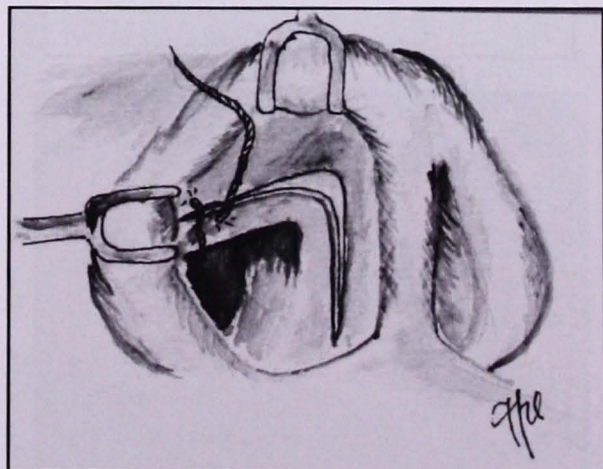


Figura 5. Inicio de sutura en un caso con incisiones de hemitransfixión e intercartilaginosa.

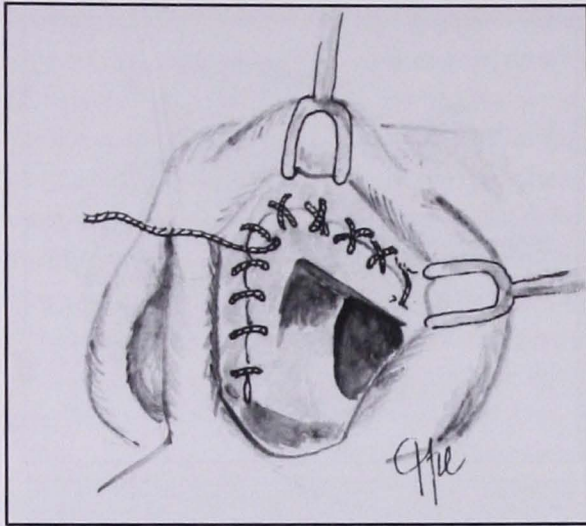


Figura 6. Estado final de la sutura continua en un caso con incisiones de hemitransfixión, intercartilaginosa únicamente.

incisiones marginales, intercartilaginosas y de transfixión:

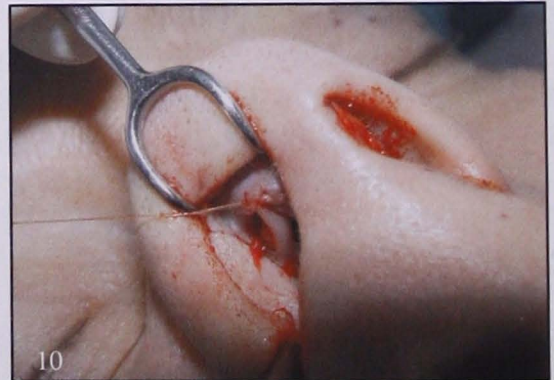
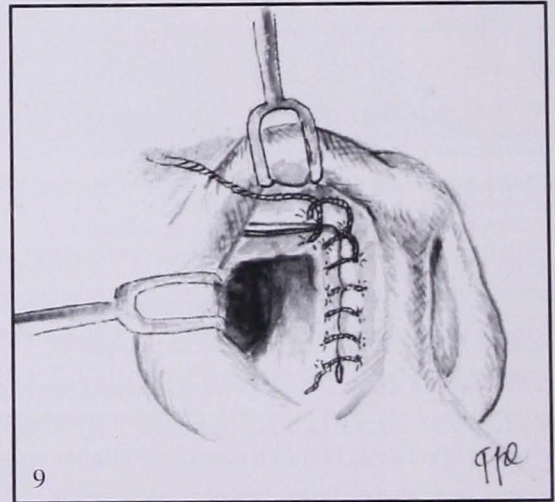
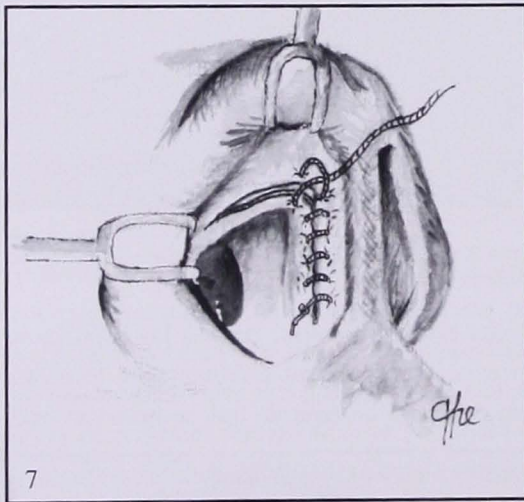
1. Se inicia con un punto simple con catgut simple crómico 4/0 aguja SC 20 en el extremo inferior de

la hemitransfixión del lado derecho, sin cortar el hilo. En este sitio iniciaremos y terminaremos nuestra sutura continua (Figuras 7 y 8).

2. Se continuará con surgete continuo hasta la región medial de la válvula de ese lado (Figura 9 y 10).

3. En el área de la válvula, todos los puntos son con surgete anclado, lo que permite cambiar de dirección la sutura. En el borde medial de la válvula, el surgete se ancla y se jala hacia la línea media; una vez terminado este paso se vuelve a dar un punto anclado en el borde lateral de la válvula y se jala hacia afuera, con lo cual se abre la válvula de tal forma que cuando cicatrice no se cierre por alguna cicatriz retráctil y favorezca la apertura de la válvula.

4. Una vez colocado el punto anclado en el borde lateral de la válvula se sigue con surgete continuo en la incisión intercartilaginosa hasta su extremo lateral. En este punto se vuelve a anclar para cambiar de dirección y continuar por la incisión marginal con



Figuras 7, 8, 9 y 10. Se muestra el orden de la sutura en la región valvular. Los sitios de anclaje son importantes para evitar la estenosis posterior.

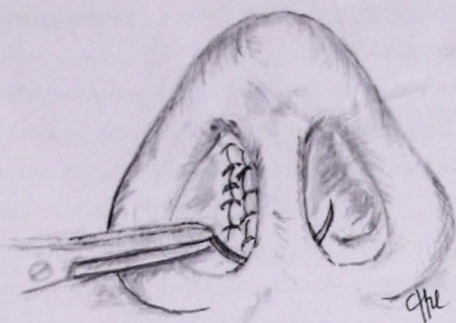


Figura 11. Punto trascolumnelar de tipo transfectivo para continuar la sutura del lado contralateral.

surgete continuo (sin tomar cartílago dentro de la sutura) hasta el extremo medial de dicha incisión a nivel de la columnilla. Al llegar aquí, el punto se vuelve a anclar y se pasa la aguja a través de la columnella hacia el otro lado (punto transfectivo) y se vuelve a anclar para fijar el punto y cambiar de dirección (Figura 11).

5. Una vez del otro lado seguiremos los mismos pasos que en el lado anterior pero en sentido inverso, es decir, incisión marginal-incisión inter-cartilaginosa, y acabaremos en la hemitransfixión tomando en consideración las áreas que deben anclarse para asegurar los puntos como en la región de la válvula y cambiar de dirección: se realiza un surgete continuo justo antes de la válvula para volverse a anclar, recordemos nuevamente que a nivel de la válvula todos los puntos van anclados.

6. Al llegar a la hemitransfixión el punto se vuelve a anclar y, con ayuda del rinoscopio, iniciaremos los puntos transfectivos desde el piso nasal hasta la región de la unión condroetmoidal (Figura 12). Hasta este punto todos los puntos van cercanos al piso nasal. Es necesario comentar que los puntos transfectivos no deben colocarse con demasiada tensión, ya que pueden provocar necrosis del cartílago septal. Su función es ferulizar, por lo que sólo se tienen que colocar con la tensión suficiente para adosar la mucosa al cartílago. Estos puntos nos permiten estabilizar el septum en todas sus porciones, evitar la formación de hematomas y, si hubiese alguna laceración de la mucosa, nos permite suturarla de manera simultánea, sin traumatizar la mucosa.

7. Es importante mencionar que la región más importante es el área de la espina nasal anterior, donde nos aseguraremos de que el septum quede perfectamente fijado a la premaxila para evitar desviaciones posteriores.

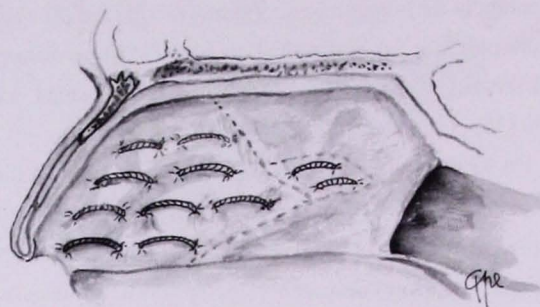


Figura 12. Puntos transfectivos septales.

8. Llegando a la unión condroetmoidal desde el piso los puntos transfectivos empiezan a colocarse hacia la región superior del cartílago septal, de tal manera que iremos “subiendo” con la sutura hacia la región del vestíbulo, es decir, de atrás hacia delante, hasta el punto en donde dejamos el cabo inicial de la sutura. En este punto nos anudamos en un punto ciego y se corta el hilo.

En caso de haber realizado una técnica de rinoplastia abierta puede seguirse cualquiera de las siguientes dos opciones:

- Cerrar la incisión columnellar con nylon 5/0 y en el borde de la columnella iniciar la sutura continua, o
- Iniciar desde la incisión columnellar con la sutura continua.

Si se llegara a romper el hilo durante la sutura, únicamente se reinicia la sutura en el mismo sitio donde se presentó la ruptura con un punto simple uniendo los cabos rotos.

Evaluamos los siguientes aspectos:

- Tiempo de estancia de la sutura.
- Presencia o ausencia de infección.
- Presencia o ausencia de dehiscencia.
- Presencia o ausencia de hematoma.
- Integridad de la mucosa y el septum.
- Función ventilatoria en el postoperatorio inmediato.
- Incisiones efectuadas.
- Evolución de la herida quirúrgica.

Resultados

Se incluyeron un total 250 pacientes elegidos aleatoriamente. El rango de edad fue de 16 a 65 años, con un promedio de 32.8 años. Del total, 41% fueron varones y 59% mujeres. El periodo de reclutamiento de pacientes fue

de enero de 2001 a diciembre de 2002. Se valoró el tiempo de estancia de la sutura, encontrándose que en 2% (5) la sutura permaneció cuatro días, en 61% (152) permaneció una semana, en 23% (57) permaneció dos semanas, y en 14% (35) permaneció más de dos semanas.

En lo referente a presencia o ausencia de infección secundaria al uso de esta técnica, en ningún paciente hubo datos de infección de herida quirúrgica. Asimismo, ningún paciente desarrolló dehiscencia de la herida quirúrgica ni formación de hematoma septal o alguna otra colección (serosas). En el 100% de pacientes se mantuvo integridad del septum nasal, es decir, ninguno desarrolló perforación septal.

En lo referente a la función ventilatoria en el postoperatorio inmediato, el 100% de casos refirió que podía respirar por ambas fosas nasales después de la cirugía, con un adecuado grado de satisfacción tanto física como emocional.

Finalmente, en lo referente al tipo de incisiones utilizadas y suturadas, nuestro estudio reporta lo siguiente: en el 100% (250) se utilizaron incisiones de hemitransfixión e intercartilaginosas, en 70% (175) incisiones tipo marginal (*slot*) y en 15% (38) incisiones transcolumelares; cabe agregar que se colocaron puntos transeptales en 100% de los casos. En 100% de los casos la evolución postoperatoria de la herida quirúrgica fue adecuada y sin complicaciones.

Discusión

La cirugía nasal quizá sea la cirugía más practicada por el otorrinolaringólogo junto con cirugía de amígdalas. Es por ello que el conocimiento sobre manejo de suturas en esta región es importante para evitar complicaciones y garantizar adecuada cicatrización con pocas molestias para el paciente.

Las técnicas de sutura hasta ahora descritas proponen la colocación de puntos simples y separados en las incisiones, con el objeto de evitar la formación de hematomas al permitir el libre drenaje de secreciones postoperatorias. Sin embargo, esto no elimina totalmente la posibilidad de sangrado, por lo que se ha preconizado la "necesidad" de usar un taponamiento nasal, el cual, teóricamente, también feruliza al septum. Con la técnica que aquí presentamos hemos demostrado que esto puede conseguirse sin el tapón nasal al colocar los puntos transfectivos septales, lo cual tiene otras

ventajas como cierre de laceraciones y estabilización de injertos septales.^{8,9,10}

Hemos enfatizado que esta técnica permite estabilizar las estructuras nasales, el sangrado postoperatorio inmediato es mínimo, previene la formación de hematomas y, algo muy importante, evita la necesidad de colocar y retirar un taponamiento nasal, hecho que los pacientes agradecen al permitirles respirar inmediatamente después de la cirugía. Esto es de ayuda también para el anestesiólogo, quien frecuentemente enfrenta pacientes desesperados en el postoperatorio inmediato por la presencia de taponamientos nasales y la incapacidad de respirar por la nariz.^{6,7}

En este estudio no se incluyeron incisiones vestibulares, porque el autor no las realiza en su técnica personal, y tampoco incisiones para plastia alar, porque requieren material especial de tipo no absorbible. No encontramos en la literatura nacional e internacional algo referente a la sutura continua de heridas o alguna técnica similar a la aquí presentada.

La sutura continua de heridas quirúrgicas en rinoseptoplastia ofrece un método útil para cerrar incisiones de tipo hemitransfixión, intercartilaginosa, marginal y transeptales con resultado satisfactorio para ferulizar las estructuras nasales, evitar formación de hematomas, reducir de forma importante el sangrado postoperatorio inmediato y evitar la necesidad de taponamiento nasal con los riesgos que éste conlleva. Además, mejora los resultados de cicatrización al tener un mejor afrontamiento de los bordes de las heridas y permite la limpieza adecuada de la nariz.

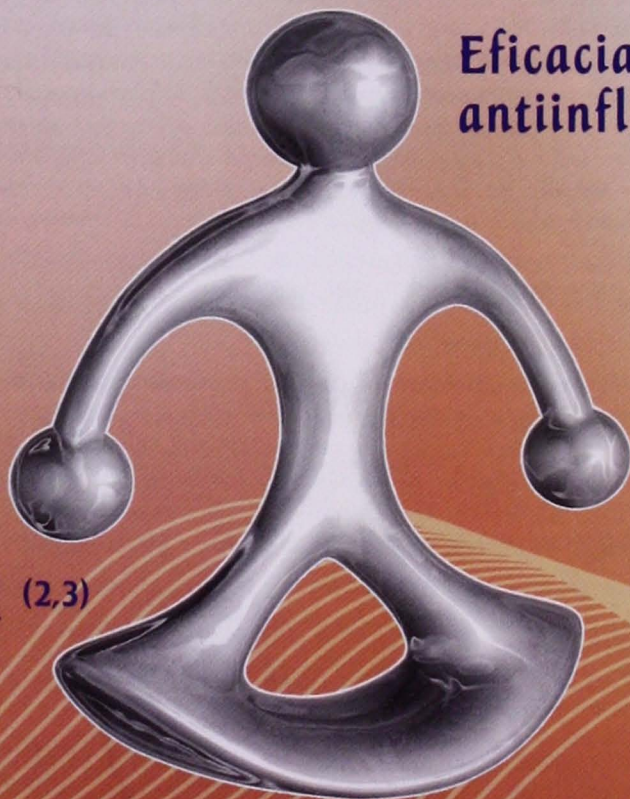
Referencias

1. Sociedad Mexicana de Rinología y Cirugía facial. Rinología, Ciencia y Arte. Masson-Salvat. México 1996.
2. Vuyk HD. Suture in rhinoplasty. *Rhinology* 1995;33(1):30-38.
3. Smith C. Suturas, taponamiento y vendaje. En: Grabb W. Cirugía plástica. Salvad. Barcelona. 1984.
4. Toriumi DM, Becker DG. Rhinoplasty Dissection Manual. Ed Lippincott Williams & Wilkins. United States of America. 1999
5. Tardy ME. Rhinoplasty, The Art and the Scene. WB Saunders Co. United States of America 1997.
6. Lum P, Grymer L, Ole H. Nasal packing after septoplasty. *Clinical otolaryngol.* 1992;17:158-162.
7. Kristensen S, Bjerregaard P, Fage PJ, Juul A. Postoperative nocturnal hypoxia in septoplasty: The value of nasal packing with air way tubes. *Clinical Otolaryngol* 1996;110(3):265-266
8. Holt GR. Facial Plastic Surgery Clinics of North America: Advances in Rhinoplasty. 2000; 8(4).
9. McCarthy JG, May JW, Littler JW. Plastic Surgery. V.III. WB Saunders Co. United States of America. 1990.
10. Peck GC Techniques in Aesthetic Rhinoplasty 2TM Ed. Lippincott Company. 1990.

Rantudil^{M.R.}

Acemetacina

En procesos inflamatorios, se requiere un justo equilibrio entre:



Eficacia
antiinflamatoria ⁽¹⁾

Costo
accesible

Seguridad ^(2,3)

logra el justo equilibrio

En Procesos inflamatorios **crónicos**

Rantudil Retard 90 mg

1 cápsula al día

En Procesos inflamatorios **agudos**

Rantudil 60 mg

1 cápsula cada 12 horas

Si es **Bayer**, es bueno



Tratamiento con láser de la amiloidosis laríngea

*Kume-Omine Masao, *Curiel Cynthia, *Morales Mario A.

Resumen

La amiloidosis del tracto respiratorio superior es una enfermedad rara, siendo la laringe el sitio más afectado. Se caracteriza por la presencia de una tumoración rojiza que puede ser similar a un pólipo con implantación a nivel del ventrículo laríngeo. El tratamiento de elección en la actualidad es la remoción con láser en un sólo tiempo quirúrgico, el diagnóstico se confirma con tinción rojo Congo. Presentamos el reporte de un caso de amiloidosis primaria localizada en ventrículo laríngeo izquierdo en una paciente de 54 años de edad, a quien se le realizó resección completa con láser y protocolo de estudio que descartó depósito de amiloide en otros órganos. Actualmente, tres años después, no hay evidencia de nuevos depósitos de amiloide.

Palabras clave: amiloidosis laríngea, rojo Congo, láser.

Abstract

Superior respiratory tract amyloidosis is a rare disease; the larynx is the most common affected site. Its characteristic is presence of a red mass that can be similar to a polyp localized in the laryngeal ventricle. Currently, elective treatment is laser resection in only one surgical time, confirming the diagnosis with red Congo staining. We present the report of a case of primary laryngeal amyloidosis, localized in the left laryngeal ventricle in a 54 year-old woman who underwent complete resection with laser, and study protocol to discard amyloid deposits in other organs. At present, three years later, there is no evidence of further amyloid deposits.

Key words: laryngeal amyloidosis, Congo red, laser.

Introducción

La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por el depósito extracelular de proteínas en una forma fibrilar anormal.^{1,2} Von Rokitanski fue el primero en identificar este material en el hígado y bazo en 1842,^{1,3,4,5,6,7} y un poco más tarde, en 1851, Virchow fue el primero en utilizar el término "amiloides" debido a la reacción tipo almidón cuando se trataba al tejido afectado con yodo y ácido sulfúrico, adquiriendo un color rojo-amarillento o rojo-violeta característico.^{3,4,6,7} Burrow y Neuman presentaron el primer caso de amiloidosis laríngea en 1875, diagnosticado en una necroscopia.^{3,4} Desde

entonces hasta 1990 existen más de 300 casos reportados en la literatura.³

En 1956, Symmers propuso la siguiente clasificación:

1. Amiloidosis primaria o idiopática (localizada o generalizada).
2. Amiloidosis secundaria a infecciones crónicas como osteomielitis o tuberculosis, o a enfermedades crónicas inflamatorias como artritis reumatoide (localizada o generalizada).
3. Amiloidosis asociada a mieloma múltiple.

*Clínica para los Cuidados de la Voz, Otorrinolaringología y Medicina del Sueño. Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Ángeles del Pedregal. Fundación Mexicana de la Voz. México, D.F.

4. Amiloidosis hereditaria o familiar y, actualmente, se agregó la asociada a hemodiálisis.^{3,6,8}

Existe otra clasificación, realizada por Cohen, que también vale la pena mencionar:

1. Amiloidosis primaria sin enfermedad coexistente (50-60%).

2. Amiloidosis asociada con mieloma múltiple (20-30%).

3. Amiloidosis secundaria o reactiva a enfermedades crónicas (10%).

4. Amiloidosis hereditaria y familiar (1%).

5. Depósito de amiloide asociado con la edad (10-20%).

6. Amiloidosis local, cuando hay depósitos tipo tumor en un solo órgano sin afección sistémica.⁹

Si se asocian hallazgos clinicopatológicos y composición bioquímica de la subunidad fibroproteínica de la amiloidosis se pueden encontrar los siguientes tipos:

a) Tipo AL (derivada de cadena ligera de inmunoglobulina) con cadenas monoclonales ligeras Kappa o Lambda, asociada con amiloidosis primaria sistémica, mieloma múltiple y a la localizada.

b) Tipo AA (proteína A amiloide) encontrada en la secundaria.⁷

Muchos de los efectos patológicos del amiloide se pueden atribuir a su presencia física. Los depósitos acumulados en el espacio extracelular alteran progresivamente la arquitectura del tejido, provocando mal funcionamiento del órgano y efectos ocupativos, y probablemente produce efectos citotóxicos que promueven la apoptosis.²

La amiloidosis AL sistémica puede afectar cualquier órgano o sistema excluyendo al cerebro, y la amiloidosis AL localizada se encuentra con más frecuencia en el tracto respiratorio superior, urogenital, gastrointestinal, piel y órbita.² La laringe es el sitio más comúnmente afectado por amiloidosis del tracto respiratorio superior, seguida de la base de lengua, tráquea, cavidad nasal y faringe; sin embargo, en general es poco frecuente, representa menos de 1% de todas las lesiones benignas de laringe.^{2,3,6,7,9}

La amiloidosis laríngea es usualmente un proceso primario localizado tipo AL, aunque en raras ocasiones puede ser síntoma de presentación de amiloidosis sistémica.⁸ Barnes y Zafar encontraron, en 1977, que la amiloidosis laríngea puede tener cuatro patrones: 1) masas amorfas,

2) depósitos en paredes de los vasos, 3) en la membrana basal de las glándulas seromucinosas y 4) anillos hialinos en tejido adiposo.⁵ Afecta con mayor frecuencia a individuos de entre 50 y 70 años de edad con una predominancia hombre-mujer de 3:1 a 3:2.^{6,8,9} Los sitios laríngeos afectados en orden de frecuencia son: cuerdas vocales verdaderas, ventrículo laríngeo, cuerdas falsas, pliegue ariepiglótico y subglotis.^{4,6}

Los signos y síntomas varían en intensidad dependiendo del tamaño y localización del tumor, y tienen un curso crónico debido al crecimiento lento y progresivo de la tumoración. No obstante, el síntoma más común es la disfonía, en ocasiones acompañada de estridor, sensación de globus laríngeo, atragantamiento y, en raras ocasiones, disnea, hemoptisis y disfagia. Esta sintomatología se agrava cuando hay alguna infección de vías respiratorias concomitante.^{2,3,6,8,9}

El diagnóstico se realiza por laringoscopia y biopsia⁶ y se debe realizar tomografía computada de cuello para determinar la extensión de la tumoración, endoscopia y pruebas de función respiratoria.^{2,3,11} La laringoscopia revela una masa suave, translúcida, amarilla, amarilla grisácea o rosa-grisácea por debajo de epitelio intacto.^{8,10,11} Se deben realizar varias tinciones del material de biopsia para llegar al diagnóstico, así como estudios de inmunohistoquímica para determinar el tipo fibrilar.^{2,6} La tinción con hematoxilina y eosina muestra una sustancia rosa, pálida, homogénea, indistinguible de otras sustancias hialinas, por lo que la prueba para diferenciarla es la tinción con rojo Congo introducida por H. Bennhold hace 50 años,⁶ en la cual se produce una birrefringencia verde bajo luz polarizada característica de la amiloidosis que se considera el estándar de oro para el diagnóstico. Sin embargo, puede dar falsos negativos cuando las biopsias son muy pequeñas o tienen poco contenido de amiloide, también el cristal violeta tiñe el material.^{2,4} La principal lesión de la que se debe diferenciar la amiloidosis son pólipos laríngeos hialinizados que no se tiñen con rojo Congo,⁴ pero también se debe realizar diagnóstico diferencial con cáncer medular tiroideo metastático, sarcoidosis laríngea, tumores laríngeos malignos, tumores benignos de glándulas salivales menores y condromas.⁸ Siempre se debe estudiar al paciente de forma integral para descartar la presencia de amiloidosis sistémica y enfermedades concomitantes como

tuberculosis, mieloma múltiple, artritis reumatoide, etc.^{4,8} Se debe realizar cuenta de células sanguíneas completa, examen general de orina, química sanguínea completa, radiografía de tórax, electroforesis de proteínas en suero y orina, análisis cuantitativo de inmunoglobulinas, aspiración de médula ósea y estudios radiográficos óseos (para descartar mieloma múltiple), electrocardiograma (para descartar amiloidosis cardíaca), y biopsia rectal (para determinar si la patología es sistémica).⁴

El tratamiento de amiloidosis laríngea es la escisión quirúrgica, ya que se ha utilizado radioterapia, esteroides locales y sistémicos, y quimioterapia, ninguno de los cuales ha sido efectivo.^{5,8,12} La biopsia escisional endoscópica con técnica fría o láser es adecuada, pero las técnicas abiertas como tirotomía, laringectomía supraglótica o rara vez resección traqueal se utilizan para casos de enfermedad extensa y que comprometen la vía aérea.^{8,9,12} A partir de 1984, Simpson et al. utilizaron láser de CO₂ para resecar este tipo de patología con buenos resultados; este procedimiento se relaciona con mayor posibilidad de preservar más tejido sano,¹ menos cambios inflamatorios en la mucosa y submucosa, menor y más rápida cicatrización que la técnica convencional y disminución del sangrado durante la intervención.¹²

El pronóstico de pacientes con amiloidosis localizada es excelente si las lesiones se resecan completamente, no existen reportes de malignización del tumor amiloide.^{8,13} Por el contrario, la enfermedad sistémica es difícil de tratar y tiene mal pronóstico.^{8,13} Se requiere monitoreo a largo plazo de posibles recurrencias locales o evolución posterior a enfermedad sistémica.⁸

Reporte del caso

Paciente femenino de 54 años de edad con disfonía progresiva de un año de evolución, sin antecedentes de tabaquismo, disfagia, tos o síntomas nasales al momento de la consulta. De acuerdo con el protocolo que se sigue para el estudio de la voz en nuestra clínica del Hospital Ángeles del Pedregal, se realizó exploración otorrinolaringológica con atención a laringoscopia indirecta y posteriormente a telescopía estroboscópica. Se observó lesión tumoral rojiza sobre el repliegue vocal izquierdo que interfirió con la vibración (Figura 1). No se encontraron adenopatías

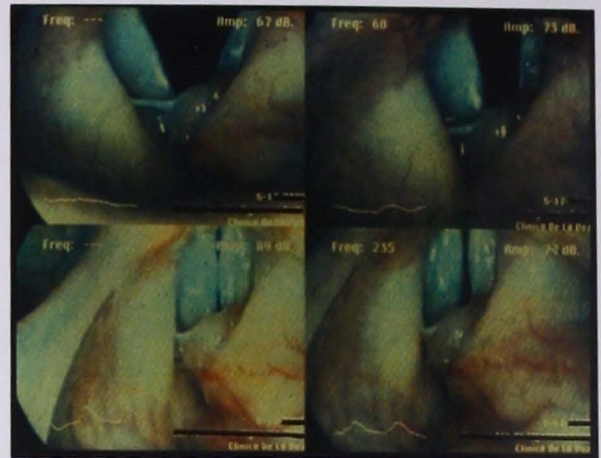


Figura 1. Telescopía estroboscópica con lente de 70° donde se observa lesión tumoral rojiza sobre el repliegue vocal izquierdo.

en cuello. La tomografía axial computarizada de laringe mostró presencia de tumoración de aproximadamente 4 x 5 mm con implantación en ventrículo laríngeo izquierdo (Figura 2). No se encontraron adenopatías.

El 5 de octubre de 1999 se realizó microlaringoscopia de suspensión bajo anestesia

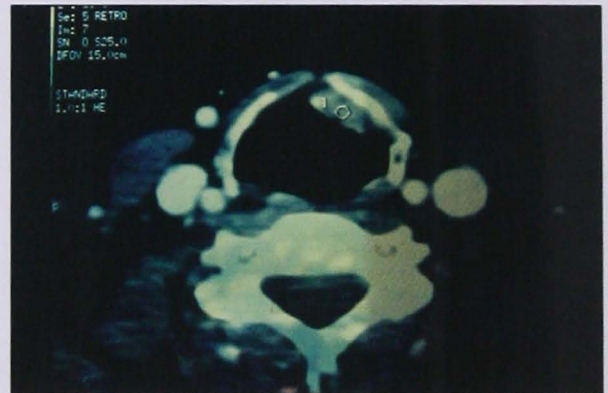


Figura 2. Tomografía axial computarizada de laringe que muestra la presencia de tumoración de aproximadamente 4 x 5 mm con implantación en ventrículo laríngeo izquierdo.

general, observándose la lesión con franca implantación en ventrículo laríngeo izquierdo de color rojizo, consistencia blanda, sin ulceraciones ni sangrado al tacto. Se dirigió la punta del laringoscopio hacia el ventrículo laríngeo izquierdo para exponer completamente la lesión. Con el equipo láser de CO₂ programado a tres watts y modo continuo, y protegiendo la subglotis, tubo orotraqueal y áreas vecinas con cotoneoide humedecido con solución

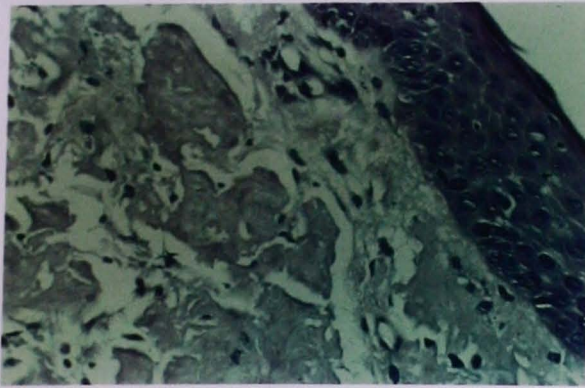


Figura 3 . Mucosa laríngea de tipo escamoso sin atipias y en la submucosa abundante material amorfo eosinófilo que corresponde a amiloide (positivo con el rojo Congo y luz polarizada), escala 200x.

fisiológica, se procedió a reseca el tumor muy cercano al sitio de implantación, con escaso sangrado. Se finalizó la vaporización del remanente del tumor con el rayo desafocado.

El resultado histopatológico mostró mucosa laríngea de tipo escamoso sin atípicas y, en la submucosa, abundante material amorfo eosinófilo que corresponde a amiloide (positivo con el rojo Congo y luz polarizada) (Figura 3). La paciente se trasladó a su lugar de origen, donde le fueron practicados por nuestra indicación estudio de contraste de esófago, pielografía, estudios de sangre, electroforesis de proteínas en orina y suero y estudio cardiológico, sin reportar anomalías y descartándose la posibilidad de amiloidosis sistémica.

Discusión

La disfonía asociada con la observación de lesión rojiza situada en ventrículo laríngeo, como se presenta en nuestro caso, puede hacer sospechar de una lesión amiloidea que con frecuencia suele confundirse con un pólipo o granuloma, ya que puede implantarse en otros sitios como el aritenoides, repliegues vocales, comisura anterior o subglotis.⁷ Esta lesión laríngea es poco frecuente y representa 1% de todas las lesiones benignas de laringe,⁷ por lo que habitualmente no se piensa en ella. Se presenta con más frecuencia en pacientes entre 50 a 70 años de edad, aunque se ha reportado el caso de una paciente de 18 años. Existe predominio hombre-mujer de 3:1 de acuerdo con varios reportes.^{6,8,9} En nuestro caso, la paciente se

encuentra dentro del rango de edad de mayor frecuencia.

El hecho de encontrar una amiloidosis aislada nos obliga a realizar una batería de estudios encaminados a descartar enfermedad sistémica, y al identificarla cambiará totalmente el pronóstico del paciente, ya que en la forma localizada el pronóstico es muy bueno, no así en la forma sistémica que es de difícil tratamiento. Afortunadamente para nuestra paciente, se descartó la presencia de enfermedad sistémica y hasta ahora, después de tres años, ha presentado una excelente evolución, sin recidiva local ni sistémica.

En la actualidad, el tratamiento de elección de amiloidosis laríngea es escisión quirúrgica con láser. Sin embargo, cuando no contábamos con este recurso se utilizaban otros tratamientos como radioterapia, quimioterapia, esteroides locales y sistémicos con pobres resultados.^{5,8,12} Desde el punto de vista microquirúrgico, la lesión debe exponerse lo mejor posible y, de preferencia, con un laringoscopio de comisura anterior. El corte y vaporización completa del tumor con rayo afocado y desafocado, con intensidad de tres a cinco watts, ofrecerá buenos resultados y pocas posibilidades de recurrencia.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del Dr. Jorge Valenzuela Tamariz, Jefe del Departamento de Patología del Hospital Ángeles del Pedregal.

Referencias

1. McIlwain JC, Shepperd HWH. Laser treatment of primary amyloidosis of the larynx. *J Laryngol Otol* 1986; 100:1079-80
2. Gillmore JD, Hawkins PN. Rare diseases-2: Amyloidosis and the respiratory tract. *Thorax* 1999; 54(5):444-51.
3. Kennedy TL, Patel NM. Surgical Management of Localized amyloidosis. *Laryngoscope* 2000; 110:918-23.
4. Finn DG, Farmer JC Jr. Management of amyloidosis of the larynx and trachea. *Arch Otolaryngol* 1982; 108:54-6.
5. Fernandes CMC, Pirie D, Pudifin DJ. Laryngeal amyloidosis. *J Laryngol Otol* 1982; 96: 1165-75.
6. Mitrani M, Biller HF. Laryngeal Amyloidosis. *Laryngoscope* 1985; 95:1346-47.
7. Lewis JE, Olsen KD, Kurtin PJ, Kyle RA. Laryngeal amyloidosis: a clinicopathologic and immunohistochemical review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 106(4): 372-77.
8. Friedman AD, Bhayani R, Memeo L, Kuriloff DB. Localized laryngeal amyloidosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127(5): 487-489.
9. Clevens RA, Wiatrak BJ, Myers MW. Multifocal amyloido-

- sis of the pediatric airway. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121(12):229-32.
10. Loehrl TA, Smith TL. Inflammatory and granulomatous lesions of the larynx and pharynx. *Am J Med* 2001; 111 (Supl 8A)
 11. Troxler RF, Kane K, Berg AM, Grillone G, Cohen AS, Kasznica J, et al. Localized amyloidosis of the larynx: evidence for light chain composition. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102:884-89.
 12. Talbot AR. Laryngeal amyloidosis. *J Laryngol Otol* 1990; 104: 147-49.
 13. Zundel RS, Pyle GM, Voytovich M. Head and neck manifestation of amyloidosis. *Otolaryn Head Neck Surg* 1999; 120:553-57.



Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática

*Toledo Heloisa, **Kraus Arnoldo, **Fernández Gabriela, **Álvarez Dolores, *Pane Carlo

Resumen

La hipoacusia sensorineural (HSN) resulta de la disfunción o daño de la cóclea o de la división coclear del VIII nervio craneal. Se estudiaron 82 pacientes diagnosticados con enfermedad reumática en el Departamento de Inmunología y Reumatología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición. Se realizó otoscopia, audiometría tonal y logaudiometría. Se registraron potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y se valoró la presencia y amplitud de emisiones otoacústicas por productos de distorsión (DPOAE). Se valoró también la presencia de Ac ANA. Para el análisis estadístico se empleó software SAS versión 6.0. Los resultados observados de HSN en 45% de pacientes con enfermedad reumática concuerdan con la prevalencia de HSN en enfermedad autoinmune reportada. Nuestros resultados son consistentes con la posibilidad de que los anticuerpos anticardiolipina puedan causar HSN. La HSN no parece ser un síntoma raro en pacientes con enfermedad reumática.

Palabras clave: hipoacusia sensorineural, cóclea, otoscopia, audiometría tonal.

Abstract

Sensorineural hypoacusia results from dysfunction or damage to the cochlea, or the coclear division of the eighth cranial nerve. Eighty-two patients, diagnosed with rheumatic disease were studied in the Department of Immunology and Rheumatology at the National Institute of Medical Sciences and Nutrition. Studies carried out included otoscopy, tone audiometry, and logaudiometry. Auditory evoked potentials of the brainstem were also carried out, and presence and amplitude of otoacoustic emissions from distortion products (DPOAE) were valued. Also valued was presence of Ac ANA. Software SAS, version 6.0 was used for the statistical analysis. Results observed of SNH in 45% of patients with rheumatic disease agree with prevalence of SNH in reported autoimmune disease. Our results are consistent with the possibility that anticardiolipine antibodies can cause SNH. SNH does not seem to be a rare symptom in patients with rheumatic disease.

Key words: sensorineural hypoacusia, cochlea, otoscopy, tone audiometry.

**Departamento de Neurología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". México, D.F. **Departamento de Inmunología y Reumatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México, D.F.*

Introducción

La hipoacusia sensorineural (HSN) resulta de la disfunción o daño de la cóclea o de la división coclear del VIII nervio craneal. Un subgrupo de HSN bilateral rápidamente progresiva ha sido descrito como enfermedad autoinmunitaria del oído interno.^{1,2} En estos casos, existe al parecer autoinmunidad órgano específica y, recientemente, se han identificado complejos autoinmunitarios contra antígenos de oído interno.^{3,4,5} El tratamiento a base de corticoesteroides resulta en mejoría de la audición.

Por otro lado, se ha descrito también HSN progresiva asociada con enfermedades autoinmunitarias como una forma de autoinmunidad no órgano específica. Se reportan casos de HSN en lupus eritematoso sistémico, escleroderma, policondritis recidivante, artritis reumatoide y síndrome de Sjögren primario, entre otras enfermedades de la colágena.^{6,7,8,9,10} Aunque la HSN puede ser una manifestación rara de enfermedades de la colágena o vasculares, su identificación temprana se justifica, ya que existe la posibilidad de mejoría auditiva con intervención terapéutica (Tabla 1).

La patogenia de la HSN en la enfermedad reumática se desconoce, aunque se cree que existe participación de complejos inmunitarios y/o anticuerpos específicos contra antígenos de oído interno. Se ha propuesto el depósito de complejos inmunitarios en la estría vascular y saco endolinfático. La asociación de HSN y presencia de anticuerpos antifosfolípidos han sido descritas.^{11,12} La reducción de los niveles de anticuerpos antifosfolípidos

Tabla 1. Hipoacusia sensorineural progresiva en trastornos autoinmunitarios no órgano específicos.

- Artritis reumatoide, 24-48%
- Lupus eritematoso sistémico
- Granulomatosis de Wegener
- Poliarteritis nodosa
- Síndrome de Cogan
- Policondritis recurrente
- Síndrome de Sjögren
- Colitis ulcerativa
- Enfermedad de Behcet

mediante plasmaferesis logra mejoría de la hipoacusia.¹³ La HSN se asocia frecuentemente con policondritis recidivante, ésta se caracteriza por inflamación cartilaginosa y presencia de anticuerpos anti-colágena tipo II. Se cree que los anticuerpos anti-colágena tipo II pueden ser causantes de la HSN dada su capacidad para unirse a la colágena del oído interno, la cual es un componente de la membrana tectoria y de la cápsula ótica.¹⁴ Además, un número significativo de pacientes con HSN presenta anticuerpos a colágena tipo II.

Existe una alta prevalencia de neuropatía craneal en pacientes con síndrome de Sjögren e HSN. Noventa y cinco por ciento de los pacientes con síndrome de Sjögren presenta anticuerpos a SS-A (Ro), 60% anticuerpos a SS-B (La) y dos tercios de los pacientes con síndrome de Sjögren e HSN presentan anticuerpos anti-cardiolipina.¹⁰ Se propone que participan tanto complejos inmunitarios como antígenos específicos contra oído interno en la fisiopatología de la HSN en pacientes con síndrome de Sjögren (Tabla 2).

El objetivo del presente estudio consistió en determinar la incidencia de HSN en pacientes con enfermedad reumática, valorar si existe relación entre ambas, correlacionar la HSN con presencia de anticuerpos anticardiolipina y proponer, en caso positivo, una hipótesis fisiopatológica.

Tabla 2. Hipoacusia sensorineural en síndrome de Sjögren.

Especificidad de anticuerpo	% pacientes con HSN	% pacientes sin HSN
Ac antinuclear (ANA)	100	100
SS-A (Ro)	100	80
SS-B (La)	85	43
Anticardiolipina	64	19

Tumiaty B. Ann Intern Med 1997.

Material y métodos

Se estudiaron 82 pacientes diagnosticados con enfermedad reumática en el departamento de Inmunología y Reumatología del Instituto Nacional de

Ciencias Médicas y Nutrición. Los criterios de inclusión fueron: otoscopia normal, ausencia de uso previo de ototóxicos e historia negativa de otorrea, exposición a ruido, traumatismo cráneo-encefálico, infecciones de vías respiratorias altas un mes previo al estudio o diagnóstico de enfermedad de Ménière y fístula perilinfática. Todos los pacientes firmaron consentimiento por escrito.

Valoración audiológica. Se realizó otoscopia a todos los pacientes. La audiometría tonal se efectuó en cámara sonoamortiguada con audiómetro Interacoustic AD 229, calibrado según criterios ISO. Se estudiaron las frecuencias de 125 a 8 000 Hz y se calculó el promedio de umbral para tonos puros (PTA) de las frecuencias 500, 1 000, 2 000 y 3 000 Hz. Se consideró anormal todo umbral mayor a 20 dB para la frecuencia estudiada. Para la logaudiometría se determinó el porcentaje correcto de discriminación de monosílabos a diferentes intensidades. Se midió la presión del oído medio utilizando un impedanciómetro Interacoustic y se graficó la curva timpanométrica, clasificándola según los parámetros descritos por Jerger. Se determinó, además, la intensidad en la que se obtenía el reflejo estapedial ipso y contralateral en las frecuencias de 500 a 4 000 Hz por medio de tono sonda de 220 Hz. Se realizaron potenciales evocados auditivos de tallo cerebral empleando equipo Nikon-Koden, mediante estimulación monoaural con clicks de rarefacción a intensidad de 100 a 120 dB SpL según el umbral tonal en la frecuencia de 4 000 Hz. Se midieron las latencias absolutas e intervalos de conducción central. Se valoró la presencia y amplitud de emisiones otoacústicas por productos de distorsión (DPOAE) por medio de equipo GSI 60. Se determinó como positiva una emisión de por lo menos tres dB de amplitud por encima del nivel de ruido para la frecuencia estudiada.

Valoración inmunológica. Se valoró la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) mediante sustrato de riñón y Hep-2. Los anticuerpos anticardiolipina se determinaron mediante técnica de inmunoensayo.

Análisis estadístico. Para el análisis estadístico se empleó software SAS versión 6.0. Se utilizó la prueba exacta de Fisher para comparar porcentajes, calculando IC a 95%. Una p menor a 0.05 fue considerada estadísticamente significativa.

Resultados

Se estudiaron 82 pacientes, 92.6% femeninos (76 pacientes) y 7.3% masculinos (seis pacientes), con un promedio de edad de 49 años. El diagnóstico más frecuente fue de síndrome de Sjögren primario en 34 pacientes, seguido por escleroderma en 22, síndrome de CREST en nueve, polimiositis en ocho, dermatomiositis en seis y polidermatomiositis en dos casos (Figura 1).

La valoración audiológica mostró audición normal bilateral en 45% de los pacientes, hipoacusia conductiva bilateral en tres (un oído con secuelas de otitis media crónica, un caso con malformación congénita de oído externo y un paciente con escleroderma y fijación de cadena oscicular) e hipoacusia conductiva bilateral secundaria a otoesclerosis en dos pacientes con síndrome de Sjögren primario y uno con CREST (Figura 2).

Los tres pacientes con otoesclerosis fueron sometidos a estapedectomía con buenos resultados quirúrgicos en cuanto a mejoría en audición. En los tres casos se envió

Figura 1. Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática.

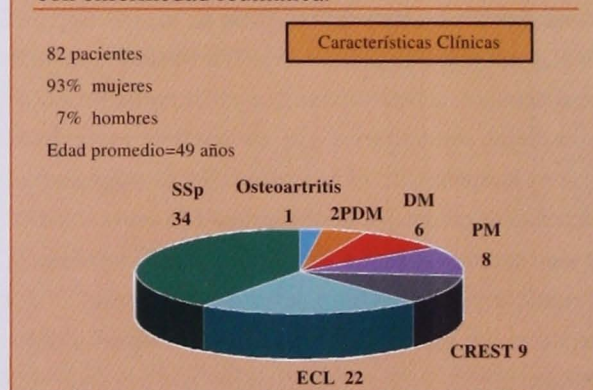


Figura 2. Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática.

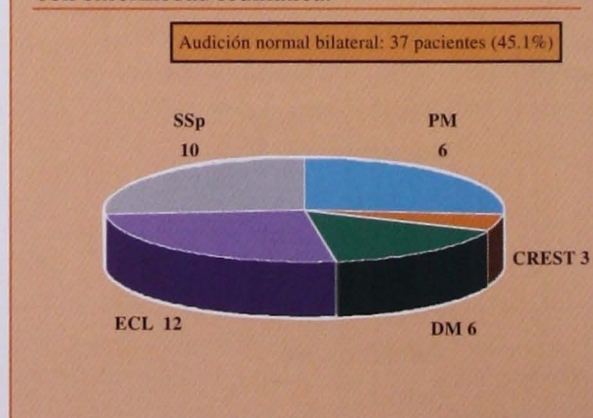


Figura 3. Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática.

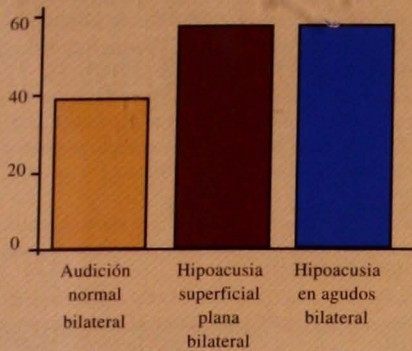


Tabla 3. Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática

	PEATC	
	Normal	Anormal
Audición normal bilateral	37	0
Hipoacusia superficial plana	11	1
Hipoacusia en agudos	15	11
Hipoacusia conductiva	0	7

Tabla 4. Hipoacusia sensorineural en pacientes con enfermedad reumática

DPOAE					
Audición normal		Hipoacusia sn		Hipoacusia conductiva	
DPOAE Normal	↓ Agudos	DPOAE Normal	Ausentes	DPOAE Normal	Ausentes
4 DM	2 DM	0	38	0	7
2 SSp	8 SSp				
3 ECL	9 ECL				
1 PM	5 PM				
	3 CREST				
10/37(27%)		27/37(27%)		100%	

muestra de platina a estudio histopatológico y el resultado fue inespecífico (colágena). Se detectó hipoacusia de origen coclear en 45% de los pacientes: 14.6% con HSN plana bilateral y 30.4% con HSN descendente bilateral. Aunque la diferencia de edad fue significativamente mayor entre los pacientes con audición normal y los que presentaron hipoacusia coclear, no lo fue entre los grupos de HSN plana y el grupo de HSN en agudos, sugestiva de presbiacusia (Figura 3). En ningún caso los potenciales evocados auditivos fueron sugestivos de lesión retrococlear (Tabla 3).

Ninguno de los pacientes que cursaban con HSN presentó DPOEA. De los pacientes con audición normal, 27% presentaron DPOAE normales y en 72.9% se observó disminución en amplitud y ausencia de DPOAE a partir de 3 000 Hz (Tabla 4).

En el grupo más numeroso, de los pacientes con síndrome de Sjögren, más de la mitad presentó algún grado de pérdida auditiva y 67% de los pacientes con síndrome de Sjögren e HSN presentaron anticuerpos anticardiolipina positivos.

Discusión

Los resultados observados de HSN en 45% de pacientes con enfermedad reumática concuerdan con la prevalencia de HSN en enfermedad autoinmunitaria reportada por otros autores. La afección del oído medio ha sido descrita en pacientes con granulomatosis de Wegener con una incidencia de 35 a 45%. Algunos estudios en pacientes con artritis reumatoide muestran

una incidencia de 26 a 48% de afección al oído interno.⁹ Esta incidencia no se correlaciona con la edad, sexo, duración de la enfermedad, tratamiento previo con salicilatos, esteroides u otros fármacos. En otro estudio controlado de pacientes con lupus eritematoso sistémico, 57% de los pacientes cursaban con HSN sin correlación con la severidad de la enfermedad o presencia de vasculitis.¹³

La alta prevalencia de neuropatía craneal es bien aceptada como consecuencia del síndrome de Sjögren. Existe sólo un reporte en la literatura de afección auditiva en estos pacientes.¹⁰ Parece ser que los síntomas auditivos no son frecuentemente cuestionados en este grupo de pacientes. Nosotros detectamos algún grado de pérdida auditiva en más de la mitad de los pacientes con síndrome de Sjögren. Además, una alta prevalencia de anticuerpos anticardiolipina fue encontrada en los que presentaron HSN asociada. Ello sugiere la posibilidad de una asociación biológica entre anticuerpos anticardiolipina e HSN. La patogénesis de la HSN mediada por respuesta inmunitaria no es conocida. Sin embargo, parece haber participación de vasculitis por complejos inmunitarios en el oído interno o presencia de anticuerpos dirigidos

contra antígenos específicos de oído interno. Nuestros resultados son consistentes con la posibilidad de que los anticuerpos anticardiolipina puedan causar HSN. Por otro lado, llama la atención la coexistencia de otoesclerosis en tres pacientes estudiados. Aunque ésta pudiera estar asociada a alteraciones de la colágena, el estudio histopatológico fue inespecífico.

Las emisiones otoacústicas constituyen una prueba audiológica capaz de detectar alteraciones estructurales o funcionales de las células ciliadas externas de la cóclea, incluso en presencia de umbrales tonales normales, sugiriendo así una alteración auditiva subclínica. El empleo de esta prueba se justifica en pacientes con enfermedad reumática, ya que se observaron alteraciones tanto en los casos de HSN como en los pacientes que cursaban con audición normal. Dado que la HSN asociada a enfermedad reumática suele ser progresiva y presentar, en algunos casos, respuesta al tratamiento con esteroides, su búsqueda está plenamente justificada en este grupo de pacientes aun cuando no refieran síntomas auditivos.

La HSN no parece ser un síntoma raro en pacientes con enfermedad reumática. La ausencia de DPOAE en frecuencias agudas, a pesar de umbrales auditivos normales, puede ser sugestiva de daño coclear subclínico en este grupo de pacientes. La HSN podría asociarse a presencia de vasculitis y anticuerpos anticardiolipina. Se justifica la valoración y seguimiento audiológico en pacientes con enfermedad reumática.

Referencias

1. Hughes G, Moscicki R. Immune Ear Disease. From Lucente FE (ed): Highlights of the Instruction Courses. American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery. Mosby. St. Louis. 1995.
2. Veldman J. Cochlear and retrochoclear immune-mediated inner ear disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;14(1):533-538.
3. Shigeharu Y, Harris J. Extraction of inner ear antigens for studies in inner ear autoimmunity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:22-27.
4. Gottschlich S, Billings P. Assessment of serum antibodies in patients with rapidly progressive sensorineural hearing loss and Menière's disease. *Laryngoscope* 1995;105(12):1347-1352.
5. Andonopoulos AP, Naxakis S, Goumas P, Lypatsikas C. Sensorineural hearing disorders in systemic lupus erythematosus. A controlled study. *Clin Exp Rheum* 1995;12:137-141.
6. Kobayashi S, Fujishiro N, Sugiyama K. Systemic lupus erythematosus with sensorineural hearing loss and improvement after plasmapheresis using the double filtration method. *Intern Med* 1992;31:778.
7. Ahmed AT, Linthicum FH. Scleroderma and hearing loss: Hystopathology of a case. *The J of Laryngol and Otol* 1987;101:656-662.
8. Cody DT, Sones DA. Relapsing polychondritis: audiovestibular manifestations. *Laryngoscope* 1971;81:1208.
9. Vandana S, Agudelo C. Autoimmune sensoryneural hearing loss associated with arthritis. *J Clin Rheum* 1998;4(2):78-81.
10. Tumiati B, Casoli P, Parmeggiani A. Hearing loss in the Sjogren syndrome. *Ann Intern Med* 1997;126:450-453.
11. Vyse T, Luxon LM, Walport MJ. Audiovestibular manifestations of the antiphospholipid syndrome. *J Laryngol Otol* 1994;108:57.
12. Hisashi K, Komune S, Taira T. Anticardiolipin antibody-induced sudden profound sensoryneural hearing loss. *Am J Otol* 1993;14:275-277.
13. Berrettini S, Clodoveo F, Bavecca F. Progressive sensoryneural hearing impairment in systemic vasculitides. *Semin Arthritis Rheum* 1998;27:203-318.
14. Helfgott SM, Moscicki RA, San Martin J. Correlation between antibodies to type II collagen and treatment outcome in bilateral progressive sensoryneural hearing loss. *The Lancet* 1991;337:387-389.
15. Kornbult AD, Wolff SM, Fauci AS. Ear disease in patients with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope* 1982;97:713-717.

Frecuencia del cáncer glótico temprano y resultados de sobrevida con distintas modalidades terapéuticas

*Moreno-Padilla Rubén, **Sierra-Zamora Mariana

Resumen

Se evalúa la frecuencia de cáncer glótico temprano y la sobrevida de pacientes manejados quirúrgicamente o con radioterapia en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Centro Médico "La Raza". Se revisaron los expedientes de pacientes con cáncer glótico temprano tratados con cirugía o radioterapia y se excluyeron aquellos pacientes que recibieron alguna otra modalidad terapéutica. De 1990 a 2002 se registraron 198 casos de cáncer de laringe de células escamosas; 147 fueron cáncer de laringe en etapa avanzada (74.2%), mientras que 51 (25.8%) correspondieron a etapa temprana (T1). Se incluyeron 41 expedientes que contaron con todas las variables de estudio, con un seguimiento mínimo de 24 meses y máximo de 162 meses. El grupo de estudio constó de 36 pacientes de género masculino y cinco de género femenino, con edad promedio 65.8 (desviación estándar=10.5 años). La sobrevida en el grupo de pacientes tratados con cirugía fue 88.5% a tres y a cinco años. Para el grupo de pacientes tratados con radioterapia fue 93% a tres y cinco años. La frecuencia de cáncer glótico temprano se encuentra por debajo de lo reportado en la literatura mundial; sin embargo, en los últimos años se ha incrementado el diagnóstico en etapa temprana. Aparentemente, en pacientes manejados con radioterapia la sobrevida es mayor que en los tratados con cirugía; no obstante, se observó que sólo en un paciente fracasó el tratamiento en cada una de las modalidades terapéuticas.

Abstract

We evaluate the frequency of early glottic cancer and survival of patients treated with surgery or radiotherapy in the Department of Otolaryngology at Hospital General Centro Médico "La Raza". We reviewed patients' files with early glottic cancer treated with surgery or radiotherapy. Those treated with some other therapeutical method were excluded. From 1990 to 2002, 198 cases of glottic squamous cell carcinoma were registered; 147 patients (74.2%) had cancer in advanced stage, while 51 patients (25.8%) had it in early stage (T1). Forty one files that had all variables of the study were included, with follow-up of at least 24 months, and up to 162 months. The study group consisted of 36 male patients and five female with an average age of 65.8 (standard deviation=10.5). Survival in the group treated with surgery was 88.5% for three and five years, while in the group of patients treated with radiotherapy survival was 93.7% for three and five years. Frequency of early glottic cancer is below that reported internationally; nonetheless, diagnosis in early stage has increased in recent years. Apparently, patients treated with radiotherapy have larger survival rate than those treated surgically. However, it was observed that only in one patient the treatment failed in each therapeutical alternative.

**Médico adscrito al Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General Centro Médico "La Raza". **Médico residente del cuarto año del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General Centro Médico "La Raza". México, D.F.*

Introducción

El cáncer glótico temprano (T1) es definido por el Comité Americano de Cáncer como un tumor limitado a la cuerda vocal con movilidad normal de la misma, que puede involucrar la comisura anterior o posterior.^{1,2,3,4} El 75% del cáncer de laringe se origina en cuerda vocal.⁴ El cáncer glótico temprano es una de las neoplasias malignas más curables de cabeza y cuello, las metástasis a cuello son extremadamente raras.² La relación varón-mujer es de 4.5:1 y la edad promedio al momento de presentación es 60 años, con intervalo de la cuarta hasta la octava década de la vida. Se ha mostrado una mayor prevalencia en centros urbanos.^{4,5}

El tabaquismo y consumo de alcohol son los principales factores causales, el riesgo es proporcional a la intensidad de exposición y el efecto de ambos es sinérgico.^{4,5} La diseminación local del tumor depende de la ubicación del tumor primario dentro de la laringe, el tipo de neoplasia y su grado de diferenciación.^{4,6,7} Las membranas y ligamentos de tejido conjuntivo (ligamento vocal, ligamento tiroglótico, tendón de la comisura anterior y cono elástico) pueden servir como barreras para la diseminación del cáncer.^{4,5,6,7} Sin embargo, una vez que son invadidos, el porcentaje de supervivencia disminuye drásticamente.^{6,7} Estudios histopatológicos han sugerido que esas mismas barreras pueden servir como rutas de invasión del cáncer laríngeo.⁶

La disfonía es la primera manifestación clínica, debida a interferencia de la vibración del pliegue vocal causada por invasión del tumor a la mucosa y músculo tiroaritenoidal.^{1,4} La movilidad de la cuerda es la clave para reconocer un tumor en etapa temprana. Es importante tomar algunas consideraciones en la selección del tratamiento, como estadio de la enfermedad, sitio del tumor y afectación de la voz. Otros factores son costo del tratamiento, edad, estado de salud y ocupación.^{1,2,4,8}

Existen tres maneras efectivas de tratar el cáncer glótico temprano: cirugía abierta, radioterapia y abordaje transoral con o sin láser;^{1,3,4,5,9,10,11,12,13} sin embargo, no existe suficiente evidencia para sustentar cuál es mejor.

Entre los factores que pueden influir en el desarrollo de recurrencia local se incluye el uso del tabaco; otros son lesiones de comisura anterior, ya que el tumor en esta área puede diseminarse a la subglotis, supraglotis o

invadir el cartilago tiroides.⁹ Se ha observado que con cualquier modalidad de tratamiento, las lesiones que involucran la comisura anterior se relacionan con mayor tasa de recurrencia.^{4,8,13} Narayana y cols. demostraron que el papel del gen P₅₃ es un factor pronóstico adverso independiente en pacientes con carcinoma de células escamosas en estadio temprano.¹⁴

El seguimiento de pacientes requiere laringoscopia indirecta mensual el primer año, bimestral el segundo año, trimestral al tercer año y después cada seis meses. El control local a cinco años, por lo general, se logra en 90 a 98% de pacientes en la etapa I.⁹ Si el tumor aparece después de 60 meses del tratamiento inicial, entonces es considerado como un segundo tumor primario en lugar de recurrencia.

Material y métodos

De 1990 a 2002 se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide glótico en etapa temprana, clasificado como T1 N0 M0, de acuerdo con la definición de 1998 del Comité Americano de Cáncer, atendidos por el autor principal en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Centro Médico "La Raza". Se recopilaron los antecedentes laborales de riesgo, tiempo y frecuencia de tabaquismo y alcoholismo, síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico, así como presencia de una segunda neoplasia primaria. Se registraron los principales síntomas y el tiempo transcurrido entre éstos y el diagnóstico, los hallazgos en la laringoscopia indirecta, describiéndose las características de la lesión, su extensión y la movilidad de la cuerda vocal. A todos los pacientes se les realizó microlaringoscopia directa por suspensión para toma de biopsia bajo anestesia general, y la muestra fue enviada a estudio histopatológico para obtener el diagnóstico definitivo. Los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico (hemilaringectomía frontolateral, corpectomía o biopsia excisional) o radioterapia dosis de 55 Gy en un campo de 6x6 fraccionado en 25 sesiones, administrada en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y continuaron su seguimiento en nuestro servicio por un mínimo de dos años. De todos estos datos se realizó análisis estadístico con medidas de tendencia central y dispersión para variables descriptivas y de

Kaplan-Meier para estimar la sobrevida, con el programa SPSS 10.0 de Windows.

Resultados

De 1990 a 2002 se registraron 198 casos de cáncer de laringe de células escamosas; 147 casos correspondieron a cáncer de laringe en etapa avanzada (74.24%), mientras que 51 (25.75%) fueron en etapa temprana (T1). Se observó que en el periodo comprendido entre 1990 y 1995 se diagnosticaron 102 nuevos casos; 23 (22.5%) en etapa temprana (T1) y 79 (77.5%) en etapa avanzada, y de 1996 a 2002 se diagnosticaron 96 nuevos casos; en ese lapso la relación fue de 28 pacientes con cáncer en etapa temprana (29.2%) contra 68 en etapa avanzada (70.8%) (Figura 1).

Se revisaron los expedientes de 51 pacientes con cáncer en etapa temprana. Se incluyeron en este estudio 41 expedientes que contaron con todas las variables de estudio, con seguimiento mínimo de 24 meses y máximo de 162 meses, con un promedio de 65.75 meses (desviación estándar=44.25). Diez pacientes fueron excluidos por no contar con expediente completo o su seguimiento fue menor de dos años. El grupo de estudio constó de 36 pacientes de género masculino (87.8%) y cinco de género femenino (12.2%), con una edad promedio 65.8 años (desviación estándar=10.57, rango de 38 a 86).

El 82.9% de los pacientes presentó antecedente de tabaquismo, 21 pacientes (51.1%) fumaban de uno a 10 cigarrillos por día, 12 pacientes (29.3%) de 11 a 20 y sólo un paciente fumaba 30 cigarrillos al día. El tiempo promedio de utilización del tabaco fue de 38.8 (desviación

estándar=14.81, con mínimo de cinco y máximo de 67). El 87.8% de pacientes (36) presentaron antecedentes de alcoholismo con un tiempo promedio de consumo de 34.6 años (desviación estándar=13.5, con rango de 10 a 67). En 12 pacientes (29.3%) su ocupación fue catalogada como actividad con factor de riesgo para su enfermedad (exposición a fibras de vidrio, asbesto, cal, humos tóxicos, etc.). Once pacientes (26.8%) refirieron sintomatología importante de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de 11.7 (desviación estándar=9.02 meses, con rango de dos a 39 meses). El síntoma más frecuente fue disfonía, presente en todos los pacientes. Como síntomas asociados, 12.2% de los pacientes (5) refirió sensación de cuerpo extraño, 12.2% (5) ardor faríngeo y 2.4% (2) tos seca. Únicamente un paciente presentó pérdida de peso.

Dentro de la metodología diagnóstica se realizó microlaringoscopia directa con los siguientes hallazgos: 58.5% (24) pacientes presentaron lesión en una sola cuerda vocal con movilidad normal de la misma (T1a) y 41.5% (17 pacientes) presentó lesión en ambas cuerdas vocales o en la comisura anterior o posterior con movilidad normal de la cuerda (T1b).

El diagnóstico histopatológico en 19 pacientes (46.3%) fue de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado. En 15 pacientes (36.6%) el carcinoma se encontró bien diferenciado. Sólo un paciente (2.4%) presentó carcinoma pobremente diferenciado, y en dos pacientes (4.9%) la variedad de cáncer fue verrucosa. Sólo en cuatro pacientes (9.7%) se realizó diagnóstico de carcinoma epidermoide *in situ*. El diferimiento del tratamiento, es decir, el tiempo transcurrido entre diagnóstico y tratamiento, fue de 42.2 días en promedio, con un mínimo de ocho días y máximo de 115. El tratamiento primario en nuestro grupo de pacientes fue dividido en dos grupos:

- Quirúrgico, nueve pacientes (22%). De los procedimientos quirúrgicos, la hemilaringectomía frontolateral se realizó en 66.6% de los pacientes (seis) y la cordectomía se llevó a cabo en 22.2% (dos pacientes). Se realizó sólo una biopsia excisional vía endoscópica.
- No quirúrgico, 32 pacientes (78%), a quienes se les manejó con radioterapia (Figura 2).

Figura 1. Gráfica comparativa de frecuencia.

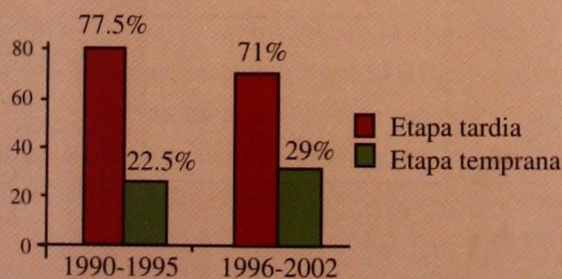
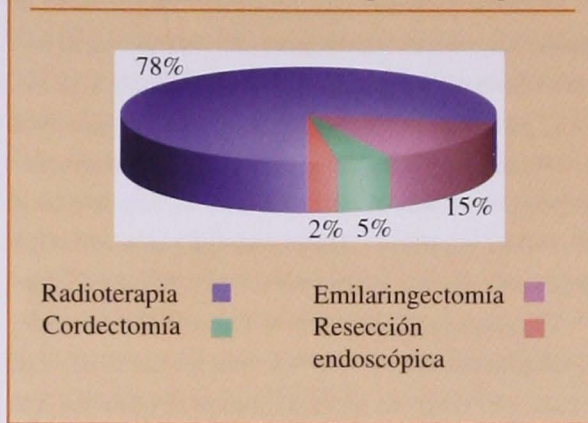


Figura 2. Tipos de tratamiento primario empleado.



Ocho pacientes (19.5%) presentaron recurrencia de la tumoración en un lapso promedio de 23.13 meses (desviación estándar=15.2, con rango de 12 a 58), cinco con radioterapia, tres con cirugía (Figura 3). De los que presentaron recurrencia, seis pacientes (14.6%) fueron tratados mediante laringectomía total de rescate. De esos seis pacientes, cinco se encuentran vivos sin datos de actividad tumoral y sólo uno murió con actividad tumoral aun con cirugía de salvamento.

En un paciente (2.4%) la recurrencia fue manejada con hemilaringectomía frontolateral; sin embargo, presentó segunda recurrencia que fue tratada con laringectomía total. Actualmente el paciente se encuentra vivo y sin actividad tumoral. Un paciente recibió radioterapia para su recurrencia, desafortunadamente sin respuesta al tratamiento, y falleció por la actividad tumoral.

La sobrevida en este grupo estudiado fue de 77.39 meses (desviación estándar=44.35, con rango de 18 a

Figura 3. Recurrencia observada con cada modalidad terapéutica.

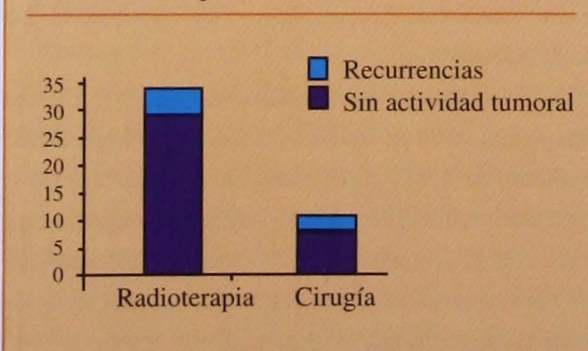
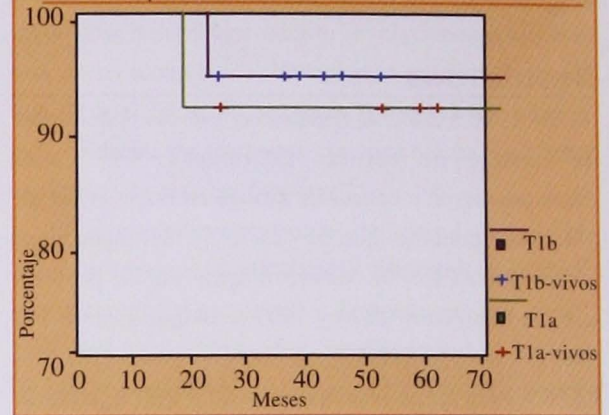


Figura 4. Comparación de sobrevida de acuerdo con la etapa del tumor.



162). La sobrevida de los pacientes en etapa T1a, sin importar la modalidad terapéutica, fue de 91.2% a tres y cinco años, y de T1b 94% a tres y cinco años (Figura 4). La sobrevida en cuanto a la modalidad terapéutica, sin importar la etapa del tumor, fue de 88.5% a tres y cinco años en el grupo de pacientes tratados con cirugía. Para el grupo de pacientes tratados con radioterapia fue de 93% a tres y cinco años (Figura 5). En la fecha de corte, 36 pacientes (87.8%) se encontraban vivos y sin ningún dato de actividad tumoral en laringe. Sin embargo, cabe mencionar que tres de ellos presentaron un segundo tumor primario en riñón, próstata y piel, respectivamente, de los cuales también fueron exitosamente tratados. Dos pacientes (4.9%) fallecieron como consecuencia de su tumor laríngeo, dos murieron por enfermedades no neoplásicas (infarto agudo del miocardio) e insuficiencia respiratoria) y uno más falleció por la actividad de un segundo tumor primario intestinal (Figura 6).

Figura 5. Comparación de sobrevida de acuerdo al tipo de tratamiento.

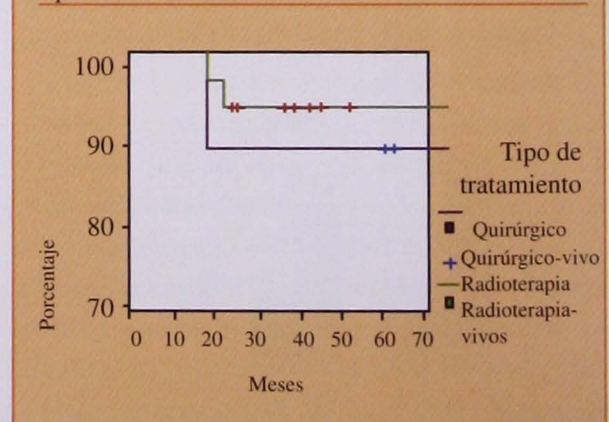
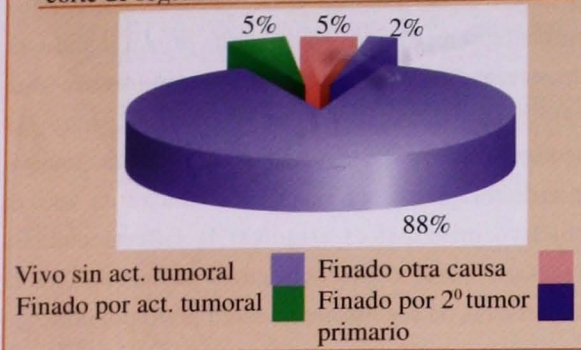


Figura 6. Estado de los pacientes tratados al corte de seguimiento.



Discusión

De 1990 a 1995 el porcentaje de pacientes diagnosticados en etapa temprana fue de 22.5% en relación con el total de cánceres de laringe. Sin embargo, en los seis años siguientes se incrementó el diagnóstico en etapas cada vez más tempranas a 29.2%, siendo diagnosticados 15 pacientes en etapa T1a y 13 en etapa T1b. Esto es debido quizás a que actualmente se tiene mayor difusión sobre esta patología y se ha creado mayor conciencia, tanto en la población general como en los médicos familiares, sobre el conocimiento de la enfermedad cuando ésta es detectada oportunamente. Ello, aunado a que cada vez más en nuestro servicio se tiene un mayor índice de sospecha de acuerdo con los síntomas iniciales y factores de riesgo. Sin embargo, Daly y Strong, De Santo y cols. y Kirchner y Owen señalan que el diagnóstico en etapa T1 va del 55 al 65%, y del 12 al 22% se diagnostican en etapa T2. La relación hombre-mujer observada en nuestro servicio fue de 7.2:1, a diferencia de lo reportado en otras series en las que la incidencia en hombres comparada con la de mujeres es de 5:1 en países de primer mundo. En México, en 1996, de acuerdo con el registro histopatológico de neoplasias, la relación fue de 4.5:1.^{4,5}

La edad promedio en nuestra serie fue de 65 años, coincidiendo con lo reportado en la literatura.^{4,5} Slevenson y Juillard encontraron que 91% de pacientes con cáncer en etapa temprana tuvieron antecedente de tabaquismo.¹⁵ En nuestro trabajo se encontró asociación con tabaquismo en 82.9% de los pacientes, observando que dentro del grupo de pacientes con tumor en etapa T1a, 21 eran fumadores, mientras que

tres no lo eran, similar al grupo en etapa T1b, donde de los 17 pacientes sólo cuatro no eran fumadores, lo que indica fuerte relación con el tabaquismo.

También se encontró una fuerte relación con el alcoholismo (en cualquier cantidad) en 87.8%, no así para el antecedente laboral de riesgo. El tabaquismo y consumo de alcohol son los principales factores causales y el riesgo es proporcional a la intensidad de exposición, y el efecto de ambos es sinérgico.^{4,5} Treinta y dos pacientes (78%) tuvieron antecedente de tabaquismo y alcoholismo.

Llama la atención que 11 pacientes (26.8%) presentaron sintomatología compatible con reflujo gastroesofágico, lo cual probablemente esté muy relacionado con la etiopatogenia. La primera manifestación del cáncer glótico es la disfonía, observada en todos los pacientes estudiados. En México, como en otros países, la variedad histológica más común es el carcinoma de células escamosas (95.3%), y otros tipos como el adenocarcinoma y carcinoma adenoescamoso dan cuenta del resto.^{4,5} En nuestro estudio la variedad histológica en 95% fue el carcinoma de células escamosas y el 5% restante correspondió a la variedad verrucosa.

La revisión Cochrane concluye que no existe suficiente evidencia para determinar cuál es el tratamiento más efectivo, así que cualquiera de las tres opciones terapéuticas (radioterapia, cirugía abierta, resección endolaríngea con o sin láser) es efectiva y ninguno de estos tratamientos excluye a los otros, así que el manejo seleccionado deberá ser el que parezca mejor para el tipo de tumor, el paciente y el médico.^{1,16,17} Coincidiendo con lo anterior, la selección del tratamiento de nuestros pacientes fue hecha de acuerdo con los recursos del hospital, condiciones del paciente y elección del paciente de querer preservar la voz. Es por esto que en casi 80% de pacientes el tratamiento primario fue radioterapia; sin embargo, en este grupo de 32 pacientes, cinco presentaron recurrencia, por lo que a todos se les realizó cirugía de salvamento.

Un paciente falleció por enfermedad metastásica a pesar de la laringectomía total. Varios estudios muestran un alto porcentaje de laringectomía total en

pacientes con tumores en etapa T1 tratados previamente con radioterapia. Algunos autores argumentan que a pesar de que la calidad de voz inicial puede ser mejor con radioterapia, finalmente, debido al elevado número de cirugías de salvamento requeridas, la radioterapia puede relacionarse con menor probabilidad para conservar la voz.¹

En términos generales, el pronóstico fue similar para los pacientes con cáncer glótico en etapa T1a como en etapa T1b, sin importar la modalidad de tratamiento primario. De los 24 pacientes en etapa T1a, tres (12.5%) presentaron recurrencia, y de los 17 pacientes en etapa T1b, cinco (29.4%) presentaron recurrencia, lo cual indica que probablemente en este último grupo el tratamiento primario debió ser más agresivo.

En cuanto a la sobrevida de pacientes en etapa T1b, ésta fue mayor que en los pacientes con etapa T1a (94% vs 91%, respectivamente). Es probable que estas diferencias se deban a lo pequeño de la muestra estudiada y a que se tomaron en cuenta todas las causas de muerte, además de la actividad del tumor laríngeo. Cabe resaltar que únicamente dos pacientes (uno de cada grupo de tratamiento) fallecieron por la actividad del tumor primario. La sobrevida con cirugía en nuestra serie fue de 88.5% a tres y a cinco años, comparado con un porcentaje más alto en el grupo que recibió radioterapia, 93% a tres y cinco años. Thomas y Kerry reportan sobrevida con tratamiento quirúrgico de 91% a tres años y 84% a cinco. Shvero, Hador y cols. reportan sobrevida con radioterapia de 85% a cinco años.¹⁸ Montravadi y cols. encontraron sobrevida de 87% en etapa T1 con la radioterapia,¹⁸ y finalmente, Pelliteri y Kennedy publicaron control local del tumor en 93% pacientes con etapa T1.¹⁹

La frecuencia del cáncer glótico temprano en nuestro estudio se encuentra por debajo de lo reportado en la literatura mundial. Sin embargo, en los últimos años se ha incrementado el diagnóstico en etapa temprana. Aparentemente, los pacientes tratados con radioterapia tienen una mayor sobrevida que los tratados quirúrgicamente. Se observó que sólo en un paciente fracasó el tratamiento con cada una de las modalidades terapéuticas. Cada vez es más común el

número de pacientes diagnosticados en etapa temprana en nuestro servicio; sin embargo, para obtener los porcentajes reportados en países de primer mundo, es importante difundir más información sobre esta patología. Debe informarse al paciente sobre las opciones terapéuticas disponibles y explicar que, aunque la radioterapia ofrece una mejor calidad de voz, el objetivo principal es erradicar la enfermedad. Es necesario crear conciencia en el paciente sobre la importancia de seguimiento a largo plazo por el riesgo de recidivas o de presentar una segunda neoplasia primaria.

Referencias

1. DeSanto L, Olsen K. Early glottic cancer. *Am J Otolaryngol* 1994;15:242-49.
2. Ferlito A, Harrison SD, Bailey BJ. Clinicopathological consultation, are clinical classifications for laryngeal cancer satisfactory? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:741-747.
3. Thomas J, Olsen K, Neel B. Recurrences after endoscopic management of early (T1) glottic carcinoma. *Laryngoscope* 1994;104:1099-1104.
4. Sasaki C, Carison R. Malignant neoplasms of the Larynx. In: Cummings Ch, editors. *Electronic Library of Otolaryngology*. Mosby. 1996.
5. Barrera JL, Carrillo JF, Granados M, et al. Tumores de Larínge. En: Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos, Editores. *Tumores de Cabeza y Cuello 1ra. ed.* México D.F. Mc Graw Hill interamericana. 2000. pp.61-69.
6. Kirchner J, Carter D. Intralaryngeal barriers to the spread of cancer. *Acta Otolaryngol* 1987;103:503-513.
7. Yeager VL, Archer CR. Anatomical routes for cancer invasion of laryngeal cartilages. *Laryngoscope* 1982;92:449-452.
8. Sessions DG, Ogura JH, Fried MP. The anterior commissure in glottic carcinoma. *Laryngoscope* 1975;85:1624-1632.
9. Chevalier D, Beatse V, Darras JA. Surgical treatment of T1-T2 glottic carcinomas. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1999;53:179-180.
10. Damm, Sittel C, Streppel M. Transoral CO2 laser for surgical management of glottic carcinoma in situ. *Laryngoscope* 2000;107:1215-1221.
11. Wolfensberger M, Dort JC. Endoscopic laser surgery for early glottic carcinoma: A clinical and experimental Study. *Laryngoscope* 1990;100:1100-1105.
12. Luscher MS, Pedersen U, Johansen LV. Treatment outcome after laser excision of early glottic squamous cell carcinoma, a literature survey. *Acta Oncol* 2001;40:796-800.
13. Giovanni A, Guelfucci B. Partial frontolateral laryngectomy with epiglottic reconstruction for management of early-stage glottic carcinoma. *Laryngoscope* 2001;111:663-668.
14. Mantravadi RV, Liebner EJ, Haas RE. Cancer of the glottis: Prognostic factors in radiation therapy. *Radiology* 1983;149:311-314.
15. Narayana A, Vaughan A, Gunaratne S. Is P53 an independent prognostic factor in patients with laryngeal carcinoma? *Cancer* 1998;82:286-291.
16. Dey P, Arnold D, Wight R. Radiotherapy versus open surgery versus endolaryngeal surgery (with or without laser)

for early laryngeal squamous cell cancer (Cochrane review). In the Cochrane library, Oxford. Issue 2, 2002.

17. Stevenson JM, Juillard GJ, Selch MT. Stages 1 and 2 epidermoid carcinoma of the glottic larynx: involvement of the anterior commissure. *Radiology* 1992;182:797-799.
18. Shvero J, Hadar T, Segal K. Early glottic carcinoma involving the anterior commissure. *Clin Otolaryngol* 1994;19:105-108.
19. Pellitteri PK, Kennedy TL, Vrabec DP. Radiotherapy. The mainstay in the treatment of early glottic carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:297-301.

En el tratamiento del

VÉRTIGO



Nimotop^{M.R.}

Siempre en mente...

- EQUILIBRA las concentraciones de calcio entre perilinfia y endolinfia.¹
- Reduce los episodios de Vértigo con una mínima incidencia de efectos secundarios.²

Por su eficacia y tolerabilidad, **Nimotop** es el tratamiento de elección en el control del Vértigo.¹



Bayer

Si es Bayer, es bueno

Bibliografía:

1. Lassen LF, Hirsrch BE, Kamerer DB. Use of Nimodipine in the Medical Treatment of Ménière's Disease: Clinical Experience. *The American Journal of Otolaryngology*. 1996, 17: 577-580.
2. Próxima publicación en *American Journal of Otolaryngology*.

Laringectomía casi-total: experiencia en Cuba

*Ferbeyre-Binelfa Luis, **Alfonso-Morejón Eduardo,
Hidalgo-González Adolfo, *Cruz-González Pablo,
*****Arteaga-Gattorno Jorge Luis, *****Vázquez-
Cimadevilla José Miguel

Resumen

La laringectomía casi-total es una técnica quirúrgica relativamente poco difundida en nuestro medio, donde resulta difícil encontrar una indicación debido al auge de protocolos de preservación de órgano y la inclusión de pacientes con cáncer avanzado de laringe en protocolos de tratamiento con quimio y radioterapia concomitante. Nuestro trabajo describe la experiencia preliminar con los primeros casos operados, haciendo énfasis en los resultados funcionales y complicaciones. Se realiza una revisión de los primeros 11 casos operados en nuestro país con la técnica de laringectomía casitotal. Se exponen los resultados funcionales y oncológicos, así como la frecuencia de complicaciones de las series más importantes y de nuestros casos. De 11 pacientes operados, ocho lograron una rehabilitación funcional fonatoria. La broncoaspiración, complicación más temida, ocurrió en sólo dos casos y su recuperación fue espontánea en pocos días. Se concluye que la laringectomía casi-total forma parte del arsenal de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las neoplasias laríngeas y faringolaríngeas, y es una técnica que, dada la experiencia a nivel internacional, se considera como opción estándar con indicaciones muy precisas.

Palabras clave: laringectomía casi-total, quimioterapia, broncoaspiración.

Introducción

La laringectomía casi-total (LCT) es un grupo de técnicas quirúrgicas afines, relativamente poco difundidas sobretudo en nuestro medio, cuyo distintivo principal que las diferencia de la laringectomía radical es la preservación de fonación. Ambas técnicas, total y casi-total, comparten algunas indicaciones y contraindicaciones pero, en general, una parte de los pacientes con indicación de laringectomía total puede beneficiarse de una casi-total. Pearson y colaboradores describieron este procedimiento por primera vez en 1980.¹ Posteriormente a esta publicación otros autores se

sumaron, obteniendo resultados satisfactorios con este procedimiento.^{2,3,4,5}

En las últimas dos décadas el auge de los protocolos de preservación de órgano en el tratamiento del cáncer laríngeo avanzado, así como el uso difundido de las prótesis fonatorias, han contribuido a reducir las indicaciones de esta técnica. No obstante, ésta debe formar parte del arsenal quirúrgico de todo cirujano vinculado al tratamiento de estas neoplasias, sobretudo teniendo en cuenta la imposibilidad de disponer de prótesis fonatorias en nuestro medio debido a su costo.

Especialistas de 2º grado en Oncología. Cirugía de Cabeza y Cuello del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, Ciudad de La Habana. **Especialista en 1er. grado en Otorrinolaringología. Cirujano de Cabeza y Cuello del Hospital Clínico Quirúrgico "10 de Octubre", Ciudad de La Habana. *Especialista de 1er. grado en Otorrinolaringología. Cirujano de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario "Calixto García", Ciudad de La Habana. ****Especialista de 1er. grado en Oncología. Cirujano de Cabeza y Cuello del Hospital "Comandante Manuel Fajardo", Ciudad de La Habana. *****Especialista de 1er. grado en Otorrinolaringología y Cirujano de Cabeza y Cuello del Hospital Provincial "Camilo Cienfuegos", Sancti Spiritus. *****Especialista de 1er. grado en Oncología. Cirujano de Cabeza y Cuello del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, Ciudad de La Habana.*

También los protocolos de preservación de órgano tienen sus criterios de selección, donde la quimioterapia es la que inicia el tratamiento y ésta no siempre tiene la respuesta esperada, está disponible o indicada. Nuestro trabajo realiza una revisión del estado actual de la LCT, y expone además nuestra experiencia preliminar con los primeros 11 casos.

Material y métodos

Se realizó una investigación analítica observacional de los primeros 11 pacientes sometidos a LCT tipo "Pearson", operados en varios hospitales del país entre octubre de 1999 y agosto de 2002. Se revisaron los expedientes clínicos de esos pacientes, colectando y procesando los datos relacionados con aspectos clínicos, haciendo énfasis en los resultados funcionales y oncológicos, y realizando un análisis de las complicaciones.

Para la revisión de la literatura se utilizaron las bases de datos disponibles en el Centro Nacional de Información Oncológica (CNIO). Se incluyeron en la búsqueda todas las publicaciones nacionales y extranjeras relacionadas con el tema a partir de 1980. Para nuestro estudio incluimos todos los trabajos relacionados con la técnica quirúrgica LCT o técnica de Pearson, empleando para la búsqueda las palabras clave laringectomía casi-total (near-total laryngectomy) y laringectomía de Pearson (*Pearson's laryngectomy*).

Criterios de selección

Respecto del tumor: diagnóstico histológico de carcinoma epidermoide. Lesión que respetara una hemilaringe, comisura posterior, subglotis y tráquea.

Respecto del paciente: buen estado general (índice de Karnofski mayor a 60). Anatomía favorable. Buena función cardiopulmonar. Aceptación de la técnica.

En cuanto al tratamiento: ausencia de radioterapia previa. No traqueostomía previa. Contraindicación o fracaso quimioterapia neoadyuvante. Contraindicación para cirugía subtotal. Seguimiento mínimo de seis meses

Descripción de la técnica

Hemos utilizado la técnica clásica de Pearson y colaboradores,¹ en la que la exéresis es similar (Figuras 1 y 2) pero con algunas variaciones en la confección de

la fístula. De existir tejido suficiente para tubularizar, no empleamos colgajo mucoso faríngeo o lo empleamos sólo en la porción más cefálica de la fístula. La colocación de doble sonda (alimentación y calibración) se realizó sólo en los tres primeros casos (Figura 3). En el resto de los pacientes no colocamos sonda de calibración.

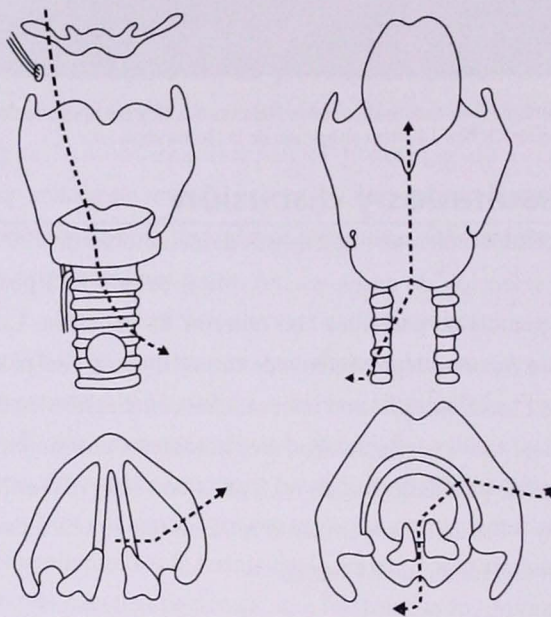


Figura 1. Esquema de las líneas de sección de la exéresis tumoral en la laringectomía casi-total.

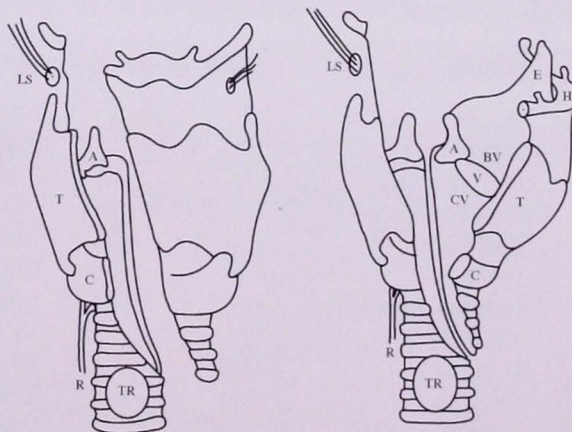


Figura 2. Representación esquemática de la exéresis: A: aritenoides, BV: banda ventricular, C: cricoides, CV: cuerda vocal, E: epiglotis, H: hioides, LS: laringe superior, R: Recurrente, T: cartilago tiroideo, TR: tráquea, V: ventrículo.

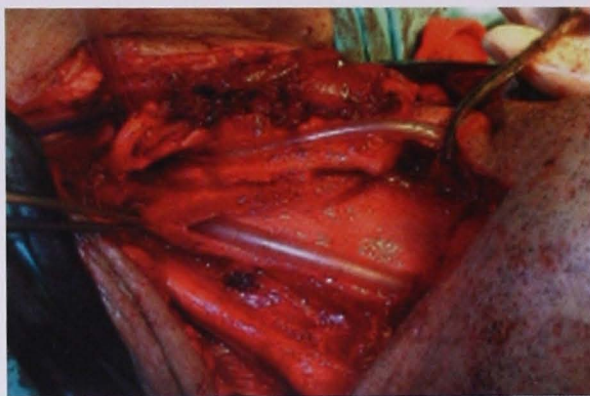


Figura 3. Colocación de sondas Nelaton No.18 para alimentación (inferior) y No. 14 para calibración de la fístula superior.

Resultados y discusión

Esta técnica se implementó desde octubre de 1999. La selección de casos resultó difícil debido a la poca frecuencia de pacientes con criterios de inclusión. Los casos reportados provinieron de varios hospitales del país. Los 11 pacientes fueron intervenidos con diagnóstico de cáncer laríngeo. Se trataron diez hombres y una mujer, y la edad promedio fue de 60.5 años con intervalo entre 46 y 74 años. El seguimiento mínimo fue de seis meses con una media de 24 meses.

Resultados funcionales

El objetivo de esta operación es la creación de una fístula traqueofaríngea con mecanismo valvular que permita el

paso del aire de la tráquea a la faringe cuando el paciente se ocluye el traqueostoma, y que no permita el flujo de alimentos de la faringe a la tráquea. La propulsión de este aire a la faringe es lo que propicia la fonación.

En la tabla 1 se presentan los resultados fonatorios en las series revisadas. Se observó que el porcentaje de éxito fue elevado de forma general, superando 80% en la mayoría de los reportes.^{2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12} Es significativo aclarar que el fracaso de la rehabilitación con esta técnica no impide al paciente rehabilitarse por otros métodos convencionales como laringe eléctrica, voz esofágica o prótesis fonatoria. El fracaso en tres de nuestros pacientes estuvo relacionado con sepsis local severa en dos casos en los que el compromiso de los anillos traqueales nos obligó a retirar la fístula antes de poder probar su funcionabilidad. Un paciente, al mes de haberse realizado laringectomía casi-total y disección radical de cuello, debutó con un carcinoma indiferenciado de amígdala y falleció por accidente vascular encefálico durante la quimioterapia. El resto de los pacientes hicieron funcionar su fístula con un breve entrenamiento antes del mes postoperatorio.

Resultados oncológicos

Cuando se realiza una laringectomía radical, en muchas ocasiones se extirpa una gran cantidad de tejido laríngeo

Tabla 1. Resultados funcionales

Autor	Referencia	Año	Pacientes	Rehabilitados	%
De Santo	(2)	1989	39	32	82
Singh	(3)	1985	4	4	100
Chandrachud	(4)	1989	11	10	90.9
Laccourreye	(5)	1996	10	9	90
Pearson	(6)	1981	16	16	100
Levine	(7)	1993	11	9	81
Pearson y De Santo	(8)	1998	225	-	85*
Andrade	(9)	2000	42	-	83.3
Herranz	(10)	2000	159	136	85
Gavilan	(10)	2000	56	44	79
Suits	(11)	1996	39	30	76
Lima	(12)	1997	28	26	92.8
Olsen	(10)	2000	30	24	80
Ferbeyre	-	2002	11	8	72.7

*Con sobrevida mayor de un año

Fuente: Historias clínicas

sano y esto se realiza no por propósitos oncológicos, sino debido a que la preservación de este tejido dejaría un órgano afuncional, que retardaría o impediría la rehabilitación deglutoria y fonatoria.

Con sólo dejar un aritenoides en su respectiva articulación con un segmento de cricoides y una porción variable de tráquea se puede realizar una fístula fonatoria, tubulizando estos tejidos y dejando su desembocadura dentro de la faringe, sin arriesgar en lo absoluto el margen oncológico de la resección tumoral y sin afectar la función deglutoria.^{1, 13, 14, 15}

Como se evidencia en la tabla 2, con una buena selección de casos según criterios establecidos para las indicaciones de la técnica, los resultados oncológicos son similares a los que se logran con la laringectomía radical en estos casos.^{3, 5, 6, 9, 10, 12} En nuestra serie tuvimos un paciente que falleció por la enfermedad debido a recurrencia periestomal no resecable, otro por trombosis cerebral y dos pacientes que se encuentran vivos en actividad tumoral. El primero, un paciente de 46 años con carcinoma faringolaríngeo avanzado con metástasis bilaterales voluminosas (T4 N3 M0), al cual se le realizó faringolaringectomía casi-total con disección radical bilateral del cuello y radioterapia postoperatoria. Este paciente presentó recaída local irreseccable después de estar un año controlado. Un segundo caso (T4 N2a M0) también con recidiva local irreseccable a los seis meses después de laringectomía casi-total extendida a base de lengua, con vaciamiento radical derecho y funcional izquierdo con radioterapia postoperatoria.

Complicaciones

Sólo haremos referencia a las complicaciones directamente relacionadas con esta técnica quirúrgica. Todos los autores reportan un cierto grado de broncoaspiración, que en algunas ocasiones obligó a la revisión quirúrgica y recalibración de la fístula. Otras veces este problema resolvió espontáneamente y en otras persistió de forma asintomática por lo mínimo de su cuantía.^{2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11}

En nuestra serie se presentaron dos casos de broncoaspiración sintomática al inicio con ingestión de agua. Ambos resolvieron el problema de forma espontánea sin revisión quirúrgica. La cantidad de saliva o líquidos es tan pequeña que no causa sintomatología en estos pacientes.

La broncoaspiración severa es la complicación más temida de esta operación, que afortunadamente es poco frecuente y nos obliga a la revisión quirúrgica o totalización con exéresis de la fístula, la cual se efectúa generalmente bajo anestesia local. Suits et al.¹¹ reportaron un mayor índice de broncoaspiración en pacientes que desarrollaron fístula faringocutánea en el postoperatorio. Uno de nuestros pacientes, que fue totalizado, presentó sepsis local severa en el sitio inicial de la fístula, la cual se localizaba en el punto de unión de la sutura faríngea con la fístula fonatoria, tal y como reporta este autor.

En tres pacientes se presentó estenosis del traqueostoma que obligó a la revisión para remodelación en dos de ellos. También se presentó como complicación tardía un pseudodivertículo faríngeo al año de operado,

Tabla 2. Resultados oncológicos

Autor	Referencia	Pacientes	Control local	Sobrevida	Seguimiento
Pearson	(6)	16	100%	100%	1 año
Herranz, Gavilan, Olsen	(10)	215	80%	85%	2 años
Laccourreye	(5)	10	70%	-	6 meses
Andrade	(9)	42	-	81,7%*	5 años
Lima et al.	(12)	28	-	66,6%**	
Singh	(3)	4	100%	85%	3 años
Ferbeyre et al.	-	11	72,7%	100%	4-12 meses
				81,8%	24 meses

*Laringe

**Seno piriforme

Fuente: Historias clínicas

el cual producía retención de alimentos en la base de la lengua del paciente. La resección mediante láser endoscópico solucionó el problema. Otra complicación relacionada con la técnica es la estenosis de la fístula fonatoria, también poco frecuente y que puede resolverse mediante dilataciones o revisión quirúrgica. Su reportaron 15 estenosis en 60 casos de LCT, de los cuales 11 necesitaron de revisión quirúrgica y de éstos, nueve resolvieron el problema.¹⁶ La técnica fue reapertura de la fístula y colocación temporal de un tutor bajo anestesia local. Algunos autores han reportado otras complicaciones como absceso subcutáneo cervical anterior.⁵ En la tabla 3 se presenta el comportamiento de la broncoaspiración según la literatura revisada.

Estudios imagenológicos

Su y cols. estudiaron, mediante tomografía axial computada, la permeabilidad de la fístula fonatoria en laringectomía casitotal. Para lograr este propósito realizaron reconstrucciones tridimensionales de la fístula en 59 pacientes operados de LCT en Taiwán. Este estudio muestra la anatomía dinámica y permeabilidad de la fístula traqueofaríngea, así como la utilidad de estos estudios en el diagnóstico de estenosis del trayecto y su localización precisa, para así planificar mejor la revisión quirúrgica en los casos que la requieran.¹⁷

Estudios fisiológicos

Arunodoya y cols. realizaron electromiografía en 14 pacientes sometidos a laringectomía casi-total. Evaluaron la función del músculo colocando un electrodo y empleando una aguja percutánea. La evaluación de función muscular de la fístula demuestra la innervación y función muscular activa de la fístula fonatoria. El papel de esta prueba en la evaluación de los resultados fonatorios está por definirse.¹⁸

Estudios anatomopatológicos

La radicalidad oncológica de la laringectomía casitotal ha sido demostrada mediante estudios histopatológicos. Técnicas más radicales no implican un incremento en el control local según la experiencia de la Clínica Mayo, centro de referencia en este tipo de técnicas.⁸ Los estudios de Robbins y Michaels que emplean cortes histológicos de laringes íntegras (*whole organ section*) demuestran que en las piezas quirúrgicas de laringectomía total la hemilaringe contralateral en muchos casos está indemne, lo cual permite preservación de tejido suficiente para la confección de una fístula fonatoria.^{14, 15}

Estudios funcionales

El estudio de parámetros acústicos de la voz a tres meses del postoperatorio de la LCT es reportado por Laccourreye y cols. Los autores utilizaron un CSL (*Computed Speech*

Tabla 3. Broncoaspiración post-operatoria

Autor	Referencia	Pacientes	Broncoaspiración
Pearson	(6)	16	6
Laccourreye	(5)	10	-
De Santo	(2)	39	3
Chadrachud	(4)	11	1
Herranz, Gavilan,	(10)	245	7-12%
Olsen			
Levine	(7)	11	2
Suits	(11)	39	8
Pearson,	(8)	225	9%
De Santo,			
Olsen			
Ferbeyre et al.	-	11	2

Fuente: Historias clínicas

Lab) para comparar las características fonatorias pre y postoperatorias mediante un programa de *software* (*Multidimensional Voice Program*), reportando resultados satisfactorios desde el punto de vista funcional con la LCT.¹⁹

Hanamitsu y cols. compararon resultados fonatorios entre la hemilaringectomía y la LCT, y concluyeron que los parámetros acústicos no difieren significativamente en ambas técnicas.²⁰

Calidad de vida y aspectos psicosociales

Herranz y Gavilán estudiaron la afectación psicosocial en la cirugía laríngea utilizando un cuestionario para los pacientes y sus parejas, encontrando afectaciones psicológicas en la esfera de la familia y el trabajo.²¹ En otro estudio, los autores compararon calidad de vida entre laringectomía radical y conservadora en sus diferentes modalidades, no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. La falta de apoyo familiar y social resultó ser el factor más negativo en la calidad de vida de estos pacientes.²²

Indicaciones y contraindicaciones de la técnica

La mayoría de autores están de acuerdo en que una gran cantidad de T3 y T4 seleccionados pueden ser tributarios de LCT, siempre y cuando una hemilaringe esté libre de tumor.^{2, 3, 6, 14, 15} Otras indicaciones pueden ser la cirugía de rescate tras fracaso de una laringectomía parcial o en pacientes cuyo estado cardiopulmonar no les permite una cirugía parcial.^{23,24}

El uso de LCT en casos irradiados siempre ha sido motivo de debate. En la India, Pradhan et al. emplean frecuentemente la LCT en carcinomas del seno piriforme con extensión a una hemilaringe, incluso como cirugía de rescate en los pacientes irradiados, obteniendo 88.6% de rehabilitación vocal en 137 pacientes operados, donde 10.9% de los casos había sido irradiado previamente.²⁵

Por su parte, la extensión subglótica también ha sido motivo de controversia. Aslan et al, encontraron que seis de 13 pacientes con extensión subglótica sometidos a LCT murieron de recurrencia local, por lo cual no recomiendan la técnica en estos casos.²⁶

Shenoy y cols. compararon los resultados oncológicos y complicaciones tras la LCT en carcinomas laríngeos y de seno piriforme. Estos últimos tuvieron mayor retardo en la cicatrización y peores cifras de control de la enfermedad y sobrevida.²⁷ No obstante, la LCT es aplicable en ambas localizaciones tumorales.

Nosotros hemos encontrado particularmente difícil la aplicación de la técnica en pacientes con cuello extremadamente corto o con poca hiperextensión, donde la distancia entre el cricoides y el esternón no permite la conservación de varios anillos traqueales para la confección de la fístula fonatoria dejando un estoma a nivel del cuello. Sin embargo, este obstáculo anatómico no ha sido reportado en la literatura revisada.

Discusión

La revisión de literatura pone en evidencia una gran difusión de la técnica en el mundo. Los resultados oncológicos y funcionales son aceptables. Las indicaciones y contraindicaciones están bien definidas de acuerdo con la experiencia acumulada en 20 años a nivel mundial. Los estudios anatomopatológicos, fisiológicos, funcionales, imagenológicos, etc. demuestran el conocimiento de los aspectos básicos en el desarrollo de esta técnica. La LCT ocupa un lugar definido del arsenal quirúrgico para el tratamiento del cáncer laríngeo.

En nuestro medio resulta difícil encontrar una indicación para esta técnica, por la baja incidencia del carcinoma de hipofaringe y la inclusión de pacientes con cáncer laríngeo avanzado en protocolos de preservación de órgano con quimioterapia neoadyuvante o concomitante, así como en ensayos clínicos fase III que utilizan nuevos productos. Nuestras indicaciones se reducen a las fallas o contraindicaciones de la quimioterapia.

Referencias

1. Pearson BW, Woods RD, Hartman DE. Extended hemilaryngectomy for T3 glottic carcinoma with preservation of speech and swallowing. *The Laryngoscope* 1980; 90: 1950-61.
2. De Santo LW, Pearson BW, Olsen KD. Utility of near-total laryngectomy for supraglottic, pharyngeal, base of the tongue and other cancers. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 2-7.
3. Singh W, Hardcastle P. Near-total laryngectomy with myomucosal shunt. *J Laryngol Otol* 1985; 99: 581-88.
4. Chadrachud HR, Chaurasia MK, Sinha P. Subtotal laryngectomy with myomucosal. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 597-604.
5. Laccourreye O et al. Laryngectomies et pharyngolaryngectomies

- avec shunt tracheo-laryngo-pharyngé de type Pearson. Technique, indications et résultats préliminaires. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1996; 113: 261-8.
6. Pearson BW. Subtotal Laryngectomy. *The Laryngoscope* 1981; 91: 1904-12.
 7. Levine PA, Debo RF, Reibel JF. Pearson Near Total laryngectomy a reproducible speaking shunt. *Head Neck Surg* 1994; 16: 323-4.
 8. Pearson BW, De Santo LW, Olsen KD, Salassa JR. Results of near total laryngectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 (10Pt1): 820-5.
 9. Andrade RP, Kowalski LP, Vieira LJ, Santos CR. Survival and functional results of Pearson's Near total laryngectomy for larynx and piriform sinus carcinoma. *Head Neck* 2000, 22(1): 12.
 10. Herranz J, Gavilan J, Olsen KD. Laringuectomía casi total: Experiencia multicéntrica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000; 51 (3): 235-238.
 11. Suits GW, Cohen JI, Everts EC. Near-total laryngectomy. Patient selection and technical considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996 May;122(5):473-5.
 12. Lima RA, Freitas EQ, Kligerman J, Paiva FP, Dias FL, Barbosa MM, Sa GM, Soares JR. Near-total laryngectomy for treatment of advanced laryngeal cancer. *Am J Surg* 1997 Nov;174(5):490-1.
 13. Woods RD, Pearson BW. A laryngeal speech and development of an internal tracheopharyngeal fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 64-73.
 14. Robbins KT, Michaels L. Feasibility of subtotal laryngectomy based in whole organ examination. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 356-60.
 15. Dumich PS, Pearson BW, Weiland LH. Suitability of Near-total laryngectomy for piriform sinus carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1984; 110: 664-9.
 16. Su CY. Revision surgery of a stenotic speaking shunt in near-total laryngectomy patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998 Jul;107(7):619-22.
 17. Su CY, Lui CC, Liao TX. Three dimensional imaging of the speaking shunt in patients with near total laryngectomy. *Laryngoscope* 1999; 109 (2Pt1): 226-9.
 18. Arunodaya GR, Shenoy AM, Premalata S. Electromyography in near-total laryngectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 (8): 857-62.
 19. Laccourreye O, Crevier-Buchman L, Muscallello M, Hans S, Menard M, Brasnu D. Speech and voice characteristics after near-total laryngectomy. Preliminary prospective study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 (12): 1061-5.
 20. Hanamitsu M, Kataoka H, Takeushi E, Kitayima K. Comparative study of laryngeal function after Near-total Laryngectomy. *Laryngectomy* 1999; 109 (8): 320-3.
 21. Herranz J, Gavilan J. Psychosocial adjustment after laryngeal cancer surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108 (10): 990-7.
 22. Herranz Gonzalez-Botas, Gavilan Bouzas J. Quality of life and cancer of the larynx. *Acta Otorrinolaringológica Española* 1999; 50 (4): 276-82.
 23. Ozudogru E, Cingi E, Cakli H, Kecik MC, Cingi C, Gurbuz MK. Patient selection for near-total laryngectomy and oncologic results. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2002 Mar-Apr;9(2):121-5.
 24. Aslan I, Baserer N, Yazicioglu E, Biliciler N, Hafiz G, Tinaz M, Kiyak E. The functional and oncologic effectiveness of near-total laryngectomy. *Am J Otolaryngol* 2002 Jul-Aug;23(4):196-202.
 25. Pradhan SA, D'Cruz AK, Pai PS, Mohiyuddin A. Near-total laryngectomy in advanced laryngeal and pyriform cancers. *Laryngoscope* 2002 Feb;112(2):375-80.
 26. Aslan I, Baserer N, Yazicioglu E, Oysu C, Tinaz M, Kiyak E, Biliciler N
Near-total laryngectomy for laryngeal carcinomas with subglottic extension *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 Feb;128(2):177-80.
 27. Shenoy AM, Sridharan S, Srihariprasad AV, Reddy BK, Anand VT, Premalatha BS, Nanjundappa. Near-total laryngectomy in advanced cancers of the larynx and pyriform sinus: a comparative study of morbidity and functional and oncological outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002 Jan;111(1):50-6.

Near-total laryngectomy: experience in Cuba

*Ferbeyre-Binelfa Luis, **Alfonso-Morejón Eduardo, ***Hidalgo-González Adolfo, ****Cruz-González Pablo, *****Arteaga-Gattorno Jorge Luis, *****Vázquez-Cimadevilla José Miguel

Abstract

Near-total laryngectomy is not a wide spread technique in our country. Due to the popularity gained by organ preservation treatment protocols in advanced laryngeal cancer, it is very hard to select a case to perform this kind of surgery. To analyze the first 11 near-total laryngectomies in our country, and to report our experience concerning functional results and complications, we performed a retrospective review of the charts of 11 consecutive patients admitted and operated in different hospitals in our country between October 1999 and August 2002, focusing on functional results and complications. Eight out of 11 patients achieved satisfactory functional recovery with acceptable voice, and postoperative bronchoaspiration was present in only two patients who recovered normal swallowing spontaneously within a few days. We conclude that near-total laryngectomy can be a standard option in selected cases for surgical management of advanced laryngeal and pharyngo-laryngeal cancer in our country.

Key words: near-total laryngectomy, chemotherapy, bronchoaspiration.

*Oncology 2nd grade specialist. Head and neck surgeon, National Institute of Oncology and Radiobiology, Havana.
**Otorhinolaryngology 1st grade specialist. Head and neck surgeon, Surgical Clinical Hospital "10 de Octubre", Havana.
***Otorhinolaryngology 1st grade specialist. Head and neck surgeon, University Hospital "Calixto García", Havana.
****Oncology 1st grade specialist. Head and neck surgeon, Hospital "Comandante Manuel Fajardo", Havana.
*****Otorhinolaryngology 1st grade specialist. Head and neck surgeon, Provincial Hospital "Camilo Cienfuegos", Sancti Spiritus.
*****Otorhinolaryngology 1st grade specialist. Head and neck surgeon, National Institute of Oncology and Radiobiology, Havana.

Introduction

Near-total laryngectomy (NTL) is a group of similar surgical techniques, relatively little known in our field, whose main feature that sets them apart from radical laryngectomy is phonation preservation. Both total and near-total techniques share some indications and contraindications, but in general, some of the patients with total laryngectomy indication can benefit from a near-total one. Pearson and colls. described this procedure for the first time in 1980.¹ Some time after this publication other authors joined in obtaining satisfactory results with this procedure.^{2,3,4,5}

During the last decades the boom of organ preservation protocols in the treatment of advanced laryngeal cancer, and the widespread use of phonatory prostheses, have contributed to reducing this technique's indications. However, it must become part of the surgical arsenal of every doctor involved in the treatment of these neoplasias, especially considering the impossibility of having phonatory prostheses at our disposal in our field due to their cost. Preservation protocols also have their own selection criteria, where chemotherapy initiates treatment and does not always have the expected response, is not available or indicated. Our study checks on the present state of NTL, and exposes preliminary experience with the first 11 cases.

Materials and methods

An observational, analytical investigation was carried out with the first 11 patients subjected to Pearson-type NTL, operated on in several hospitals around the country between October 1999 and August 2002. Clinical records of these patients were revised, collecting and processing data related to clinical aspects, emphasizing functional and oncological results, and analyzing complications.

A revision of the literature was carried out, using available data base at the Centro Nacional de Información Oncológica (CNIO). Included in the search were all national and international publications related to the subject from 1980. All studies related to near-total laryngectomy or Pearson's technique were revised, using in the search key words such as near-total laryngectomy and Pearson's laryngectomy.

Selection criteria

Tumor: histological diagnosis of epidermoid carcinoma. Lesion that stays away from one hemilarynx, posterior commissure, subglottis and trachea.

Patient: good general condition (Karnofski Index higher than 60). Favourable anatomy. Good cardiopulmonary function. Acceptance to the technique.

Treatment: absence of previous radiotherapy. No previous tracheostomy. Contraindication or failure of neoadjuvant chemotherapy. Contraindication of subtotal surgery. Minimum follow-up of six months.

Description of the technique

We have used classical Pearson and collaborators' technique, in which exeresis is similar (Figures 1 and 2), but with some variations in the creation of the fistula. Should there be enough tissue to tube, we do not use pharyngeal mucous flap, or we use it only in the most

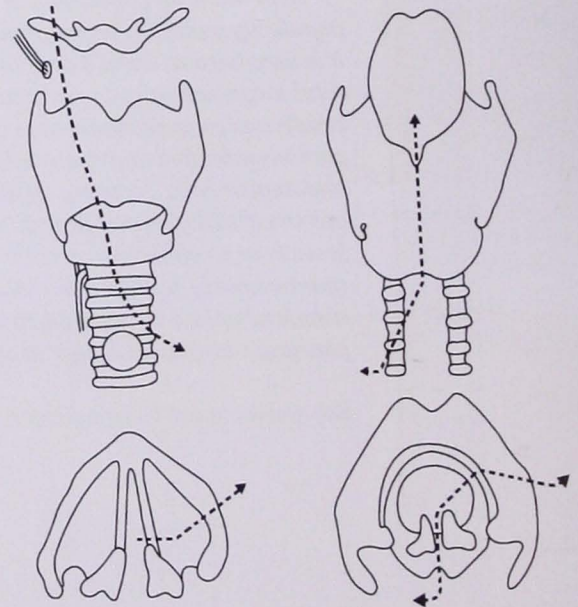


Figure 1. Scheme of the section lines of tumoral exeresis in near-total laryngectomy.

cephalic portion of the fistula. The placement of double probe (feeding and calibration) was performed only in the first three cases (Figure 3). In the rest of patients we did not place a calibration probe.

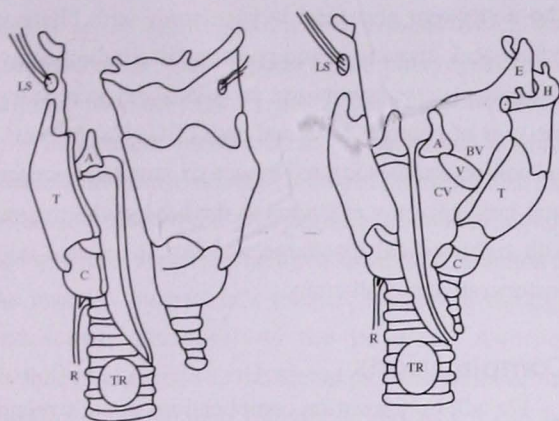


Figure 2. Schematic representation of exeresis: A: arytenoids, VB: ventricular band, C: cricoids, VC: vocal cord, E: epiglottis, H: hyoids, SL: superior laryngeal, R: recurrent, T: thyroid cartilage, TR: trachea, V: ventricle.



Figure 3. Placement of Nelaton no. 18 probes for feeding (inferior), and no. 14 for superior fistula.

Results and discussion

We started using this technique in October 1999. Case selection was difficult due to the low frequency of patients who met inclusion criteria. Reported cases came from several hospitals throughout the country. The first 11 patients were operated on with laryngeal cancer diagnosis. Ten men and one woman were treated; average age was 60.5 with range between 46 and 74 years old. Minimum follow-up was for six months with a median of 24 months.

Functional results

Objective of this surgery is the creation of a tracheopharyngeal fistula with valvular mechanism that allows air passing from the trachea to the pharynx when the patient occludes the tracheostoma, and that does not allow flow of food from the pharynx to the trachea. This air's propulsion to the pharynx is what allows phonation.

Table 1 shows phonatory results in the revised series. A high percentage of success in general is observed, above 80% in most reports.^{2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12} It is significant to clear out that failure in rehabilitation with this technique does not prevent the patient from rehabilitating through other conventional methods, such as electric larynx, esophageic voice, or phonatory prosthesis. Failure in three of our patients was related to severe local sepsis in two cases, in which compromise of tracheal rings

Tabla 1. Functional results.

Author	Reference	Year	Patients	Rehabilitated	%
De Santo	(2)	1989	39	32	82
Singh	(3)	1985	4	4	100
Chandrachud	(4)	1989	11	10	90.9
Laccourreye	(5)	1996	10	9	90
Pearson	(6)	1981	16	16	100
Levine	(7)	1993	11	9	81
Pearson y De Santo	(8)	1998	225	-	85*
Andrade	(9)	2000	42	-	83.3
Herranz	(10)	2000	159	136	85
Gavilan	(10)	2000	56	44	79
Suits	(11)	1996	39	30	76
Lima	(12)	1997	28	26	92.8
Olsen	(10)	2000	30	24	80
Ferbeyre	-	2002	11	8	72.7

*Survival longer than one year

Source: Clinical records

forced us to withdraw the fistula before its functionality could be tested. Another patient, one month after undergoing near-total laryngectomy and radical neck dissection, presents undifferentiated cancer of amygdala, and dies from encephalic vascular accident during chemotherapy. The rest of patients made their fistulas work after a brief training before a postoperative month.

Oncological results

When a radical laryngectomy is performed, many times a great amount of healthy laryngeal tissue is extirpated, and this is done not for oncological purposes, but rather due to the fact that preserving this tissue would leave a non-functional organ, which would delay or prevent deglutitory and phonatory rehabilitation.

By just leaving an arytenoid in its corresponding joint with a cricoid segment and a variable portion of trachea, a phonatory fistula can be made, tubing these tissues and leaving their outlets inside the pharynx, without risking at all the oncological margin of the tumoral resection, and without affecting deglutitory function.

As is evidenced in Table 2, with a good selection of cases according to criteria established for the technique's indications, oncological results are similar to those achieved through radical laryngectomy in these cases.^{3,5,6,9,10,12} In our series we had one deceased from the illness due to non-resectable peristomal recurrence, another one deceased from cerebral thrombosis, and two patients who are alive in tumoral activity. The first one, a 46 year-old patient with advanced pharyngolaryngeal carcinoma with bulky bilateral metastasis (T4, N3, M0)

who underwent near-total laryngectomy with bilateral radical neck dissection, and postoperative radiotherapy. This patient presents non-resectable local recurrence after one year of control. A second case (T4, N2a, M0) also had non-resectable local recurrence six months after near-total laryngectomy extended to the base of the tongue, with right radical discharge and left functional with postoperative radiotherapy.

Complications

We will only mention complications directly related to this surgical technique. All authors report a certain degree of bronchoaspiration, which sometimes forced a surgical revision and recalibration of the fistula. Other times this problem was spontaneously solved, and other times persisted in an asymptomatic form because of its minimum quantity.^{2,4,5,6,7,8,10,11}

In our series, two cases are presented of asymptomatic bronchoaspiration at the beginning with water ingestion. Both resolved their problem spontaneously without surgical revision. The amount of saliva or liquids is so small that it does not cause symptomatology in these patients.

Severe bronchoaspiration is the most feared complication, which fortunately is infrequent and forces us to perform surgical revision or totalization with fistula exeresis, which is generally performed under local anesthesia. Suits et al.¹¹ report a higher degree of bronchoaspiration in patients who developed pharyngocutaneous fistula in the postoperative. One of our patients, who was totalized, presented severe local

Tabla 2. Oncological results.

Author	Reference	Patients	Local control	Survival	Follow-up
Pearson	(6)	16	100%	100%	1 año
Herranz, Gavilan, Olsen	(10)	215	80%	85%	2 años
Laccourreye	(5)	10	70%	-	6 meses
Andrade	(9)	42	-	81,7%*	5 años
				66,6%**	
Lima et al.	(12)	28		85%	3 años
Singh	(3)	4	100%	100%	4-12 meses
Ferbeyre et al.	-	11	72,7	81,8%	24 meses

*Larynx

**Piriform sinus

Source: Clinical records

sepsis at the starting point of a fistula, which was localized at the joining point of the pharyngeal suture with the phonatory fistula, just as this author reports.

Three patients presented tracheostoma stenosis which forced a revision to remodel in two of them. We also had as late complication a pharyngeal pseudodiverticulum one year after surgery, which produced food retention at the base of the patient's tongue. Resection through endoscopic laser solved the problem. Another complication related to the technique is stenosis of the phonatory fistula, also infrequent and which can be solved through dilations or surgical revision. Su reports fifteen stenoses in 60 cases of NTL, 11 of which needed surgical revision, and of these, nine resolved the problem.¹⁶ The technique used was reopening of the fistula and temporary placement of a tutor under local anesthesia. Some authors have reported other complications such as anterior cervical subcutaneous abscess.⁵ Table 3 presents the behavior of bronchoaspiration according to the revised literature.

Imaging studies

Su and colls. studied, through computed axial tomography, permeability of the phonatory fistula in near-total laryngectomy. To achieve this they performed three-dimensional reconstructions of the fistula in 59 patients who underwent NTL in Taiwan. This study shows the

dynamic anatomy and permeability of the tracheopharyngeal fistula, as well as the usefulness of these studies in the diagnosis of the trajectory's stenosis and its exact localization, to better plan the surgical revision in cases that require it.¹⁷

Physiological studies

Arunodoya and colls. carried out electromyography in 14 patients subjected to near-total laryngectomy. They evaluate the muscle's function placing an electrode and using a percutaneous needle. Evaluation of the muscular function of the fistula shows innervation and active muscular function of the phonatory fistula. The role of this test in the evaluation of phonatory results is yet to be defined.¹⁸

Anatomopathological studies

Oncological radicalism of near-total laryngectomy has been demonstrated through histopathological studies. More radical techniques do not imply an increase in local control according to experience at The Mayo Clinic, reference centre in this type of techniques.⁸ Studies by Robbins and Michaels using histological cuts of integral larynxes (whole organ section) show that in surgical pieces from total laryngectomy the contralateral hemilarynx is in many cases uninjured, which allows preservation of enough tissue for the making of a phonatory fistula.^{14,15}

Tabla 3. Post-operative bronchoaspiration.

Author	Reference	Patients	Bronchoaspiration
Pearson	(6)	16	6
Laccourreye	(5)	10	-
De Santo	(2)	39	3
Chadrachud	(4)	11	1
Herranz, Gavilan, Olsen	(10)	245	7-12%
Levine	(7)	11	2
Suits	(11)	39	8
Pearson, De Santo, Olsen	(8)	225	9%
Ferbeyre et al.	-	11	2

Functional studies

The study of acoustic parameters of the voice three months from the postoperative of NTL is reported by Laccourreye and colls. They use a CSL (Computed Speech Lab) to compare pre and postoperative phonatory characteristics through a software program (Multidimensional Voice Program), reporting satisfactory results from a functional point of view with NTL.¹⁹ Hanamitsu and colls. compared phonatory results between hemilaryngectomy and NTL, concluding that acoustic parameters do not differ significantly in both techniques.²⁰

Quality of life and psychosocial aspects

Herranz and Gavilán studied psychosocial affectation in laryngeal surgery using a questionnaire for patients and their spouses, finding psychological affectations with the family and at work.²¹ In another study, authors compared life quality between radical and conservative laryngectomy in their different modalities, not finding significant differences between both groups. Lack of family and social support turned out to be the most negative factor in life quality of these patients.²²

Technique's indications and contraindications

Most authors agree that many selected T3 and T4s can qualify for NTL as long as one hemilarynx is tumor-free.^{2,3,6,14,15} Other indications can be rescue surgery after failure of partial laryngectomy, or in patients whose cardiopulmonary condition does not allow them partial surgery.^{23,24}

Use of NTL in irradiated cases has always been a subject of debate. In India, Pradhan et al. use NTL extensively in piriform sinus carcinomas with extension to a hemilarynx, even as rescue surgery in irradiated patients, obtaining 88.6% vocal rehabilitation in 137 operated cases, 10.9% of which had been previously irradiated.²⁵

Subglottic extension has also been subject of controversies. Aslan et al. found that six out of 13 patients with subglottic extension subjected to NTL died from local recurrence; therefore, they do not recommend the technique for these cases.²⁶

Shenoy and colls. compare oncological results and complications after NTL in laryngeal carcinomas and of piriform sinus. The latter had more delay in healing, and worse figures of disease control and survival.²⁷ Nonetheless, NTL is applicable in both tumoral localizations.

We have found particularly difficult to apply the technique in patients with extremely short neck or with little hyperextension, where distance between cricoids and sternum does not allow conservation of several tracheal rings for the creation the phonatory fistula leaving a stoma at neck level. However, this anatomical obstacle has not been reported in revised literature.

Conclusions

Revision of literature evidences great diffusion of the technique in the world. Oncological and functional results are acceptable. Indications and contraindications are well defined according to experience accumulated in 20 years worldwide. Anatomopathological, physiological, functional and imaging studies, among others, demonstrate knowledge of the basic aspects in the development of this technique. NTL occupies a defined place of the surgical arsenal in the treatment of laryngeal cancer.

It is difficult in our environment to find an indication for this technique, given the low incidence of cancer of the hypopharynx, and the inclusion of patients with advanced laryngeal cancer in organ preservation protocols with neoadjuvant or concomitant chemotherapy, as well as in clinical trials phase III using new products. Our indications are reduced to failures or contraindications of chemotherapy.

References

1. Pearson BW, Woods RD, Hartman DE. Extended hemilaryngectomy for T3 glottic carcinoma with preservation of speech and swallowing. *The Laryngoscope* 1980; 90: 1950-61.
2. De Santo LW, Pearson BW, Olsen KD. Utility of near-total laryngectomy for supraglottic, pharyngeal, base of the tongue and other cancers. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 2-7.
3. Singh W, Hardcastle P. Near-total laryngectomy with myomucosal shunt. *J Laryngol Otol* 1985; 99: 581-88.
4. Chadrachud HR, Chaurasia MK, Sinha P. Subtotal laryngectomy with myomucosal. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 597-604.
5. Laccourreye O et al. Laryngectomies et pharyngo-

- laryngectomies avec shunt tracheo-laryngo-pharyngé de type Pearson. Technique, indications et résultats préliminaires. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1996; 113: 261-8.
6. Pearson BW. Subtotal Laryngectomy. *The Laryngoscope* 1981; 91: 1904-12.
 7. Levine PA, Debo RF, Reibel JF. Pearson near total laryngectomy a reproducible speaking shunt. *Head Neck Surg* 1994; 16: 323-4.
 8. Pearson BW, De Santo LW, Olsen KD, Salassa JR. Results of near total Laryngectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 (10Pt1): 820-5.
 9. Andrade RP, Kowalski LP, Vieira LJ, Santos CR. Survival and functional results of Pearson's near-total laryngectomy for larynx and piriform sinus carcinoma. *Head Neck* 2000, 22(1): 12.
 10. Herranz J, Gavilan J, Olsen KD. Laringuectomía casi total: Experiencia multicéntrica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000; 51 (3): 235-238.
 11. Suits GW, Cohen JJ, Everts EC. Near-total laryngectomy. Patient selection and technical considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996 May;122(5):473-5.
 12. Lima RA, Freitas EQ, Kligerman J, Paiva FP, Dias FL, Barbosa MM, Sa GM, Soares JR. Near-total laryngectomy for treatment of advanced laryngeal cancer. *Am J Surg* 1997 Nov;174(5):490-1.
 13. Woods RD, Pearson BW. A laryngeal speech and development of an internal tracheopharyngeal fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 64-73.
 14. Robbins KT, Michaels L. Feasibility of subtotal laryngectomy based in whole organ examination. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 356-60.
 15. Dumich PS, Pearson BW, Weiland LH. Suitability of Near-total laryngectomy for piriform sinus carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1984; 110: 664-9.
 16. Su CY. Revision surgery of a stenotic speaking shunt in near-total laryngectomy patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998 Jul;107(7):619-22.
 17. Su CY, Lui CC, Liao TX. Three dimensional imaging of the speaking shunt in patients with near total laryngectomy. *Laryngoscope* 1999; 109 (2Pt1): 226-9.
 18. Arunodaya GR, Shenoy AM, Premalata S. Electromyography in near-total laryngectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 (8): 857-62.
 19. Laccourreye O, Crevier-Buchman L, Muscalello M, Hans S, Menard M, Brasnu D. Speech and voice characteristics after near-total laryngectomy. Preliminary prospective study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 (12): 1061-5.
 20. Hanamitsu M, Kataoka H, Takeushi E, Kitayima K. Comparative study of laryngeal function after Near-total Laryngectomy. *Laryngectomy* 1999; 109 (8): 320-3.
 21. Herranz J, Gavilan J. Psychosocial adjustment after laryngeal cancer surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108 (10): 990-7.
 22. Herranz Gonzalez-Botas, Gavilan Bouzas J. Quality of life and cancer of the larynx. *Acta Otorrinolaringológica Española* 1999; 50 (4): 276-82.
 23. Ozudogru E, Cingi E, Cakli H, Kecik MC, Cingi C, Gurbuz MK. Patient selection for near-total laryngectomy and oncologic results. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2002 Mar-Apr;9(2):121-5.
 24. Aslan I, Baserer N, Yazicioglu E, Biliciler N, Hafiz G, Tinaz M, Kiyak E. The functional and oncologic effectiveness of near-total laryngectomy. *Am J Otolaryngol* 2002 Jul-Aug;23(4):196-202.
 25. Pradhan SA, D'Cruz AK, Pai PS, Mohiyuddin A. Near-total laryngectomy in advanced laryngeal and pyriform cancers. *Laryngoscope* 2002 Feb;112(2):375-80.
 26. Aslan I, Baserer N, Yazicioglu E, Oysu C, Tinaz M, Kiyak E, Biliciler N. Near-total laryngectomy for laryngeal carcinomas with subglottic extension. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 Feb;128(2):177-80.
 27. Shenoy AM, Sridharan S, Srihariprasad AV, Reddy BK, Anand VT, Premalatha BS, Nanjundappa. Near-total laryngectomy in advanced cancers of the larynx and pyriform sinus: a comparative study of morbidity and functional and oncological outcomes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002 Jan;111(1):50-6.

EL AMANECER DE UNA NUEVA ERA
EN EL TRATAMIENTO DE LAS ALERGIAS



PRONTO

Tumores de parótida: siete años de experiencia en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar

*López-Chavira Adelaido, **Pardo-Martínez Ramón, ***Rivera-Martínez César Gamaliel, ****Rodríguez-Perales Marcos Antonio, *****Pacheco-Ramírez Moisés Albino

Resumen

Conocer la casuística en el Hospital Central Militar acerca de la frecuencia, estirpe histológica, proporción por género y tratamiento de tumores de parótida. El estudio se realizó entre enero de 1996 y marzo de 2003, analizándose todos los casos de tumores de parótida en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. El total de tumores parotídeos estudiados fue de 40. En mujeres se presentaron 23 casos (57.5%) y en hombres 17 (42.5%) para una proporción de 1.35:1. Los tumores benignos se presentaron en 26 casos (65%) y malignos en 14 (35%). El tumor benigno más frecuente fue adenoma pleomorfo, que se presentó en 16 casos (40% del total y 61.5% de los benignos). Los tumores malignos que se presentaron con más frecuencia fueron: carcinoma epidermoide, adenocarcinoma y carcinoma de células acinares en tres casos (7.5% del total y 21.4% de los malignos). El tipo de tratamiento de acuerdo a la estirpe histológica y extensión se presenta en el texto. La proporción por género de tumores parotídeos, la edad de presentación de tumores benignos y malignos, así como el tratamiento de los mismos son similares a los obtenidos en otros estudios de la literatura.

Palabras clave: tumores de parótida, adenoma pleomorfo, adenocarcinoma.

Abstract

To know the registry at Hospital Central Militar regarding frequency, histological lineage, sex proportion, and treatment of parotid tumors. Patients and methods: the study was carried out between January 1996 and March 2003, all cases of parotid tumors were analyzed in the Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery at Hospital Central Militar. A total of 40 parotid tumors were studied. Of these, 23 cases were in women (57.5%), and 17 (42.5%) in men for a 1.35:1 proportion. Benign tumors were present in 26 cases (65%), and malignant tumors in 14 (35%). The most frequent benign tumor was pleomorphic adenoma, which was present in 16 cases (40% of the total, 61.5% of benign tumors). The most frequent malignant tumors were epidermoid carcinoma, adenocarcinoma and acinic cell carcinoma in three cases (7.5% of the total, and 21.4% of malignant tumors). Type of treatment according to histological lineage and extension is presented in the text. Sex proportion of parotid tumors, age of presentation of benign and malignant tumors, as well as their treatment, are similar to the ones obtained in other studies of the literature.

Key words: parotid tumors, pleomorphic adenoma, adenocarcinoma.

Jefe de la Sala de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. **Médico adscrito a la Sala de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. *Residente de la especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. ****Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. *****residente de la especialidad de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F.*

Introducción

Las neoplasias de las glándulas salivales representan un subgrupo relativamente infrecuente y único de tumores. Sus características peculiares, tales como clasificación inconsistente, comportamiento biológico altamente variable, gran variedad histológica, y la relación de las glándulas salivales con las estructuras que las rodean, hacen que su diagnóstico y tratamiento representen todo un reto.^{1,15} Estos factores conllevan algunas dificultades cuando se intenta comparar datos de varias instituciones que describen su experiencia.¹ Los tumores de glándulas salivales comprenden, en adultos, menos de 3% de los tumores del organismo y casi 5% de tumores de cabeza y cuello.² Los tumores malignos de glándula parótida representan de 1 a 3% de todos los tumores de cabeza y cuello.³ Gunn A. et al. reportaron una incidencia anual de tumores de parótida en 2.4 por 100 000 y el tumor más frecuente fue adenoma pleomorfo.⁴ En la población pediátrica, los tumores de glándulas salivales son la cuarta neoplasia más común en cabeza y cuello (8%), siendo los más frecuentes, en orden descendente, los hemangiomas, adenomas pleomórficos, carcinomas mucoepidermoides y de células acinares.¹⁵

Cerca de 80% de las neoplasias de glándulas salivales se originan en la glándula parótida, 10 a 15% se desarrollan en las glándulas submandibulares y el resto de los tumores se originan en las glándulas salivales menores. Los tumores de las glándulas sublinguales son extremadamente raros y casi siempre malignos. El 80% de las neoplasias de parótida son benignas y 80% se presentan en el lóbulo superficial de la misma.⁵ Coifier et al. reportaron 17% de tumores malignos de parótida.⁶ Hassmann et al. observaron que 17.5% de tumores parotídeos son malignos, siendo el más frecuente el carcinoma adenoideo quístico.⁷ Ouoba K. et al. señalaron que los tumores de glándulas salivales benignos representan 83.3% de los casos y los tumores malignos el 16.7%.⁸ Nagler et al., en un estudio de 245 pacientes que representó 25 años de experiencia, encontraron que 67.8% fueron tumores de parótida benignos; sin embargo, el principal sitio de tumores malignos fueron las glándulas salivales menores en 50.8%.⁹ Pacheco-Ojeda et al. reportaron en una serie de 308 tumores de glándulas salivales que 19% fueron malignos en parótida, 8% en glándula submandibular y 50% en salivales menores.¹⁰

Nagler et al. indicaron que la edad media para pacientes

con tumores malignos de glándulas salivales fue de 12.6 años más que para pacientes con tumores benignos de glándulas salivales, siendo la edad más frecuente de presentación entre la cuarta y sexta década de vida. Además, hubo discreta preponderancia femenina (1.16:1) para tumores benignos de glándulas salivales, y masculina (1.32:1) para tumores malignos de glándulas salivales.⁹ Fitzpatrick et. al., en un estudio de 643 pacientes con tumores de glándulas salivales, reportaron que la edad media para el desarrollo de tumores malignos fue 58 años, con una proporción hombre-mujer de 1.2:1. Para tumores benignos la edad media fue 46 años con una proporción hombre-mujer de 0.8:1.¹¹ Martin et al. señalaron que los tumores malignos se incrementan con la edad y son más comunes en glándula submandibular y sublingual que en la parótida.¹²

Bailey et al. observaron que la frecuencia de tumores de parótida por estirpe es la siguiente: adenoma pleomorfo, 59%; carcinoma mucoepidermoide, 7.9%; tumor de Warthin, 7.3%; tumor mixto maligno, 4.4%; carcinoma de células acinares, 3.5%; carcinoma adenoideo quístico, 3.1%; carcinoma de células escamosas, 2.0%.⁵ Nagler reportó que el adenoma pleomorfo fue el tumor benigno más común de origen epitelial (76.1 %), mientras que el tumor maligno más común fue adenocarcinoma (27.7%).⁹ Malata et al. indicaron, en un estudio de 51 pacientes con tumores malignos de parótida, 88% de sensibilidad para el diagnóstico de malignidad mediante estudio citológico de biopsia mediante aspiración con aguja fina.¹³ Stewart et al. reportaron que la sensibilidad, especificidad y exactitud de la biopsia por aspiración con aguja fina fue de 92%, 100% y 98%, respectivamente, en el diagnóstico de la mayoría de lesiones de glándulas salivales.¹⁴

La historia y examen físico son vitales en el diagnóstico de neoplasia salival. El síntoma o signo de presentación más común es una masa indolora en el sitio de la glándula afectada. En el caso de la parótida, la parálisis facial y/o dolor son signos ominosos de un tumor maligno de la misma. El estudio de imagen de elección y el más frecuentemente utilizado en tumores de parótida es la tomografía computada simple y con contraste, que puede complementarse con imagen de resonancia magnética en caso de tumor invasivo.^{1,16} La sialografía ya no se considera de utilidad para el diagnóstico de estos tumores.^{1,16}

El principal tratamiento del cáncer de glándulas salivales es la resección quirúrgica, usada en modalidad simple o en conjunto con radioterapia adyuvante.¹ Los tumores localizados y pequeños del lóbulo superficial de la glándula parótida pueden ser tratados adecuadamente con parotidectomía superficial, mientras que tumores grandes y que involucran el lóbulo profundo requieren una parotidectomía total o radical.¹ El nervio facial debe ser sacrificado si hay evidencia clínica, electromiográfica o macroscópica de invasión por el tumor. Se puede hacer una reconstrucción transoperatoria del nervio facial con interposición de injerto tomado del nervio auricular mayor o sural.¹ La disección de cuello está indicada cuando hay evidencia clínica de metástasis a ganglios linfáticos cervicales; en caso de cuello negativo se debe tomar biopsia transoperatoria del ganglio yugulodigástrico.¹

Gunn A. et al. reportaron una frecuencia de complicaciones posquirúrgicas de la glándula parótida como sigue: parálisis transitoria del nervio facial en 21.8 % y parálisis permanente en 3.7% de los casos.⁴ Malata et al. observaron en un estudio de 51 pacientes con tumores malignos de parótida que la complicación principal fue parálisis facial permanente en 30% de casos.¹³

Material y métodos

Éste es un estudio retrospectivo realizado en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar, México, entre enero de 1996 y marzo de 2003. El total de pacientes analizados con tumores parotídeos, tanto benignos como malignos, fue de 40. Los datos obtenidos fueron: nombre, registro, género, edad, estudios de imagen, diagnóstico histopatológico, tamaño del tumor, procedimiento quirúrgico, tratamiento complementario y complicaciones. Dichos datos se recabaron de libreta de registro de pacientes de quirófano y libreta de registro de pacientes de la sala de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Posteriormente se analizaron los expedientes clínicos de los pacientes en el Archivo Clínico del Hospital Central Militar.

Resultados

El total de casos estudiados, con diagnóstico de tumores

de parótida tanto benignos como malignos, fue de 40 pacientes. Las estadística descriptiva se muestra a continuación:

- Los tumores de parótida se presentaron en mujeres en 23 casos (57.5%) y en hombres en 17 casos (42.5%), para una proporción de 1.35:1.

- La edad promedio de presentación de tumores de parótida fue 47 años para tumores benignos y 54 años para tumores malignos.

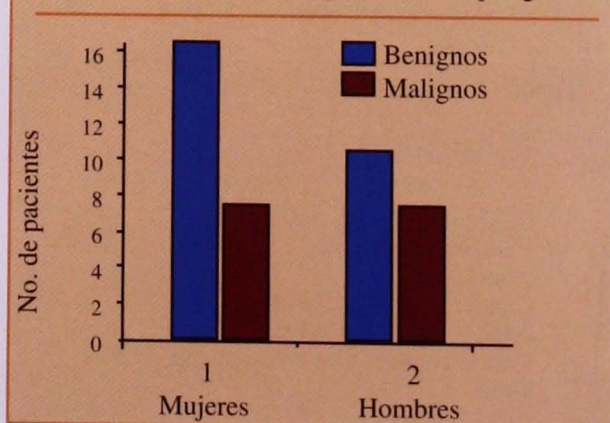
- De acuerdo a la estirpe histológica de los tumores, los de tipo benigno ocurrieron en 26 casos (65%), 16 mujeres (40%) y 10 hombres (25%), con una proporción mujer-hombre de 1.6:1. Los tumores malignos se presentaron en 14 casos (35%), siete hombres (17.5%) y siete mujeres (17.5%), con proporción mujer-hombre de 1:1. (**Figura 1**)

- La frecuencia por tamaño de tumores fue como sigue: menor de 2 cm en tres casos benignos (7.5%) y cuatro malignos (10%); mayor de 2 y menor de 4 cm en 22 casos (55%) con tumores benignos y nueve (22.5%) malignos; mayor de 4 y menor de 6 cm en un caso (2.5%) benigno y uno (2.5%) maligno. (**Tabla 1**)

- A todos los pacientes se les practicó en forma preoperatoria, como estudio de imagen indispensable, tomografía computada simple y contrastada de región parótido-cervical. Ningún paciente con tumor benigno presentó datos de afección del nervio facial al momento de su diagnóstico, pero sí se detectó esta afección del nervio facial en tres (21.4%) de los 14 casos de pacientes con tumores malignos a su diagnóstico.

- De los 26 casos de pacientes con tumores benignos, la estirpe celular fue la siguiente: adenoma pleomorfo en 16 (40% del total y 61.5% de los benignos); tumor de Warthin

Figura 1. Frecuencia de tipos de tumor por género.



en tres (7.5% y 11.5% del total y benignos, respectivamente), siendo en uno de ellos bilateral; quiste epidérmico de inclusión en uno (2.5% y 3.8%); hemangioma cavernoso en una mujer de 37 años (2.5% y 3.8%); higroma quístico en una mujer de 65 años (2.5% y 3.8%); lesión linfoepitelial benigna en uno (2.5% y 3.8%); lipoma en uno (2.5% y 3.8%); adenoma de células basales en uno (2.5% y 3.8%); y fibrosis parotídea en uno (2.5% y 3.8%). (Tabla 2)

• La frecuencia de distribución de la estirpe celular en los 14 casos con tumores malignos se observó como sigue: carcinoma adenoideo quístico en dos pacientes (5% del total y 14.3% de los malignos); carcinoma epidermoide en tres (7.5% y 21.4% del total y malignos, respectivamente); adenocarcinoma en tres (7.5% y 21.4%); carcinoma de células basales en uno (2.5% y 7.1%); carcinoma de células acinares en tres

grado en dos (5% y 14.3%). (Tabla 3)

En cuanto a localización de los tumores benignos, 25 (96.1%) estaban localizados en lóbulo superficial y uno (3.9%) tanto en la porción superficial como profunda de la parótida, desplazando el tronco principal y la rama cervicofacial del nervio facial en dirección caudal. Este caso en particular requirió de parotidectomía total, cuya estirpe histológica correspondió a un adenoma pleomorfo. El tratamiento recibido para los 25 casos restantes de tumores benignos de parótida consistió en parotidectomía superficial (96.1%). No se han detectado recurrencias. (Tabla 4)

• El tratamiento de los 14 pacientes con tumores malignos de parótida se expresa a continuación: en los dos casos de carcinoma adenoideo quístico (14.3%) se realizó parotidectomía radical + disección

Tabla 1. Frecuencia por tamaño de tumor.

Categoría por tamaño	Benignos n (%)	Malignos n(%)	Total n(%)
Menor de 2 cm	3 (7.5%)	4(10%)	7 (17.5%)
Mayor de 2 y menor de 4cm	22(55%)	9(22.5%)	31 (77.5%)
Mayor de 4 cm	1 (2.5%)	1(2.5%)	2 (5%)
Total	24 (65%)	14 (35%)	40 (100%)

Tabla 2. Frecuencia de tumores benignos por estirpe celular.

Estirpe celular	n=	Proporción del total	Proporción de los tumores benignos
Adenoma pleomorfo	16	40%	61.5%
Tumor de Warthin	3 (1 bilat.)	7.5%	11.5%
Quiste epidérmico de inclusión	1	2.5%	3.8%
Hemangioma cavernoso	1	2.5%	3.8%
Lesión linfoepitelial benigna	1	2.5%	3.8%
Lipoma	1	2.5%	3.8%
Adenoma de células basales	1	2.5%	3.8%
Fibrosis parotídea	1	2.5%	3.8%
Higroma quístico	1	2.5%	3.8%
Total	26	65%	100%

Tabla 3. Frecuencia de tumores malignos parotídeos por estirpe celular.

Estirpe celular	n=	Proporción del total	Proporción de los tumores malignos
Cáncer adenoideo quístico	2	5%	14.3%
Cáncer epidermoide	3	7.5%	21.4%
Adenocarcinoma	3	7.5%	21.4%
Cáncer de células basales	1	2.5%	7.1%
Cáncer de células acinares	3	7.5%	21.4%
Cáncer mucoepidermoide de bajo grado	2	5%	14.3%
Total	14	35%	100%

Tabla 4. Tratamiento de tumores de parótida.

Tipo de tumor	No. pacientes (%)	Tratamiento			Total
		Cirugía	Cirugía+ RxTx	Cirugía+ RxTx+ QxTx.	
Tumores benignos	26	25 PS 1 PT	-	-	25
Cáncer adenoideo quístico	2	PR+DSO	2	-	2
Cáncer epidermoide mod. dif.	3	PT+DCC	-	-	3
Adenocarcinoma de conductos salivales	2	PR+DRC	2	-	2
Cáncer de células basales	1	PR+DRC	1	1	1
Cáncer de células acinares	1	PS	1	-	1
Cáncer de células acinares	3	PS	-	-	3
Cáncer de mucoepidermoide de bajo grado	2	PS	1	-	1
		PR	1	-	1
Total	40	40	8	1	40

PS: Parotidectomía superficial. PT: Parotidectomía total. PR: Parotidectomía radical. RxTx: Radioterapia. QxTx: Quimioterapia DSO: Disección supraomohioidea. DCC: Disección clásica de cuello. DRC: Disección radical de cuello.

supraomohioidea + radioterapia postoperatoria; a los tres pacientes (21.4%) con carcinoma epidermoide se les trató con parotidectomía total + disección clásica de cuello debido a la evidencia clínica de metástasis cervicales ganglionares al momento del diagnóstico; en los tres pacientes con adenocarcinoma de conductos salivales (21.4 %) la cirugía realizada fue parotidectomía radical + disección radical de cuello + radioterapia postoperatoria en dos casos y en el otro, además, se complementó el manejo con quimioterapia. En el tercer caso de adenocarcinoma la cirugía fue parotidectomía total + radioterapia postoperatoria; el paciente con carcinoma de células basales (7.1%) fue tratado con parotidectomía superficial + radioterapia postoperatoria; los tres casos de carcinoma de células acinares (21.4%) fueron tratados con parotidectomía superficial; por último, de los dos pacientes (14.3%) con carcinoma mucoepidermoide de bajo grado, a uno

se le practicó parotidectomía superficial y al otro parotidectomía radical, ambos complementados con radioterapia postoperatoria. (Tabla 4)

• Las principales complicaciones de todos los tratamientos quirúrgicos de tumores de parótida fueron: parálisis facial transitoria en 12 casos (30%), de los cuales nueve fueron de una o dos ramas y tres de todas las ramas, presentándose esta complicación en nueve pacientes con cirugía de tumores benignos y en tres con tumores malignos; hematoma en uno (2.5%); parálisis de hemidiafragma izquierdo por lesión del nervio frénico en uno (2.5%) durante la disección radical de cuello izquierdo. En tres casos de pacientes (21.4%) con tumores malignos se realizó sección advertida del nervio facial por afección evidente del mismo, y a uno de ellos se le practicó reconstrucción con interposición de nervio auricular mayor. (Cuadro 5)

Tabla 5. Frecuencia de complicaciones.

Tipo de complicación	No. de pacientes	% del total
Paresia de rama mandibular (*)	8	20%
Paresia de rama temporal y cigomática (*)	1	2.5%
Paresia facial (todas las ramas) (*)	3	7.5%
Lesión del nervio frénico izquierdo	1	2.5%
Hematoma	1	2.5%
Total	14	35%

(*) Parálisis facial transitoria

Discusión

El número de pacientes incluidos en esta investigación fue de 40 casos, número considerado bajo en virtud de ser un hospital no especializado en oncología. Los tumores parotídeos en este estudio fueron más frecuentes en mujeres que en hombres, así como tumores benignos fueron más frecuentes en mujeres que en hombres, con una proporción mujer : hombre 1.6:1; y los tumores malignos en una proporción hombre: mujer de 1:1. Según Nagler, la proporción de tumores benignos mujer-hombre es de 1.16:1, siendo más frecuentes en mujeres que en hombres, tal como reportamos en este estudio; para tumores malignos la preponderancia masculina de 1.32:1, según Nagler, es similar a la de Fitzpatrick. Sin embargo, difieren en poca magnitud de este estudio.^{9, 11} La edad promedio para presentación de tumores malignos fue 54 años y de 47 años para tumores benignos, que es similar a la de Nagler y Fitzpatrick.^{9, 11} El tamaño de la mayoría de tumores fue entre 2 y 4 cm, siendo 52.6% tumores benignos y 23.7% tumores malignos. Los menos frecuentes fueron entre 4 y 6 cm (uno maligno y uno benigno).

La frecuencia por estirpe celular de tumores benignos fue como sigue: el más frecuente obtenido en la casuística fue adenoma pleomorfo en 16 casos (40% del total y 61.5% de los benignos), similar al reporte de la literatura; en segundo lugar se observó el tumor de Warthin en 7.9% de los casos, equiparable al reporte de la literatura internacional.^{5, 9} La frecuencia por estirpe celular de tumores malignos fue como sigue: los tumores malignos que con más frecuencia se presentaron en este estudio fueron tres: adenocarcinoma, carcinoma epidermoide y carcinoma de células basales con tres casos de cada uno de ellos (7.5% del total y 21.4% de la proporción de tumores malignos). Los resultados de tumores malignos más frecuentes obtenidos en la literatura internacional varían en cada estudio, sobretodo por la cantidad de pacientes estudiados. Sin embargo, los tumores más frecuentes fueron carcinoma mucoepidermoide en dos estudios analizados y en otro estudio el adenocarcinoma.^{2, 3, 5, 9}

El tipo de tratamiento de parotidectomía superficial

para tumores benignos es similar en todos los estudios.^{1, 2, 4, 5} El tratamiento de tumores malignos se realizó con base en la estirpe celular y extensión del tumor como sigue: seis casos (15% del total y 42.9% de los malignos) con cirugía sola; siete casos (17.5% del total y 50% de los malignos) con cirugía y radioterapia postoperatoria; y un caso (2.5% del total y 7.1% de los malignos) con cirugía + radioterapia postoperatoria y quimioterapia. Los resultados del tratamiento usado varían según lo reportado en otras series, en virtud del número de pacientes estudiados y las extensiones respectivas de los tumores. Sin embargo, el principio es similar.^{1, 2, 5, 10, 13}

El tipo de complicaciones obtenidas fue principalmente parálisis facial transitoria (incluyendo la de diferentes ramas) en 30% de los casos, parecido a algunos reportes de la literatura, y no hubo parálisis facial permanente. Un caso presentó hematoma, correspondiente a cirugía de un paciente con hemangioma cavernoso y un caso con parálisis de hemidiafragma izquierdo por disección radical de cuello y lesión del nervio frénico. El tipo de complicaciones coincide con lo reportado por otros autores, siendo la más frecuente la parálisis facial transitoria.⁴

Referencias

1. Hanna EY, Suen JY. Neoplasms of the salivary glands. En: Cummings Charles W et al. Otolaryngology head and neck surgery. Third edition Mosby 1998 pp. 1255-1302.
2. Escajadillo Ramón. Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. El Manual Moderno. 2a. ed. México. 2002. pp 771-798.
3. Magnano Mauro, MD, Carmine Fernando Gervasio, MD et al. Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland. Otolaryngol. Head and Neck Surg. 1999;121:627-632.
4. Gunn A, Parrott NR. Parotid tumours: a review of parotid tumour surgery in the Northern Regional Health Authority of the United Kingdom. Br J Surg 1988, Nov;75(11):1144-1146.
5. David W. et al. Salivary Glands Neoplasms. En: Bailey Byron J. et al. Head and Neck Surgery Otolaryngology. Third edition. Philadelphia. Lipincott-William and Wilkins. 2001. pp. 1279-1297.
6. Coiffier T, Aidan D, Vilde F, Trotoux J. Malignant tumors of the parotid gland. A propos of 60 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1996;113(7-8):419-424.
7. Hassman-Poznanska et al. Concerning diagnosis and treatment of parotid neoplasms. Otolaryngol Pol. 1992;46(1):33-38.
8. Ouoba K, Dao M et al. Salivary gland tumors. A propos of 48 surgical cases. Dakar Med. 1998;43(1):60-64.
9. Nagler R.M., Laufer D. Tumours of the major and minor salivary glands: review of 25 years of experience. Anticancer Res. 1997, Jan-Feb;17(1B):701-707.
10. Pacheco-Ojeda L. et al. Malignant salivary gland tumors in Quito, Ecuador. ORL J. Otorhinolaryngol. Relat Spec. 2000, Nov-Dec;26(6):296-302.

11. Fitzpatrick PJ, Black KM. Salivary gland tumors. J. Otolaryngol. 1985, Oct;14(5):296-300.
12. Martin VT, Salmaso R, Onnis GL. Tumors of salivary glands. Review of 749 cases with particular reference to histological types, site, age, and sex distribution. Appl Pathol 1989;7(3):154-160.
13. Malata CM, Camilleri IG et al. Malignant tumors of the parotid gland: a 12-year review. Br J Plast Surg Dec;50(8):600-608.
14. Stewart CJ, MacKenzie K et al. Fine-needle aspiration cytology of salivary gland: a review of 341 cases. Diagn Cytopathol 2000, Mar;22(3):139-146.
15. Ward MJ, Levine PA. Salivary Gland Tumors. In: Essential of Head and Neck Oncology. First edition. U.S.A. Thieme 1998, pp. 146-57.
16. Shah JP. Salivary Glands. In: Head and neck surgery. Second edition. Mosby-Wolfe, USA. 1996. pp. 431-460.

Nuevo **evastel 20** la evolución antihistamínica

Ebastina 20 mg

**INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA****Evastel®**

Ebastina

Comprimidos

FÓRMULA

Cada comprimido contiene:

Ebastina	10 mg
Excipiente cbp	1 comprimido

Cada comprimido contiene:

Ebastina	20 mg
Excipiente cbp	1 comprimido

1. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Antihistamínico, tratamiento sintomático de procesos alérgicos tales como las alergias cutáneas y rinitis alérgicas. **2. CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, embarazo y lactancia. Niños menores de 12 años. Pacientes con insuficiencia hepática severa. **3. PRECAUCIONES GENERALES:** Dado que la ebastina alcanza su efecto terapéutico 1 a 3 horas después de su administración, no debe ser utilizada en cuadros alérgicos agudos de urgencia. Como con otros antihistamínicos, es aconsejable tener precaución cuando se usa la ebastina en pacientes conocidos de tener las siguientes condiciones: síndrome de intervalo QT largo, hipocalcemia, tratamiento con cualquier fármaco conocido de producir un incremento en el intervalo QT o inhibir los sistemas de la enzima CYP3A4 como los antimicóticos azoles (ketoconazol, butoconazol, etc.) y los antibióticos macrólidos (ver sección Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). **4. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No ha sido establecida la seguridad de la ebastina durante el embarazo en humanos. Dado que el riesgo de teratogenicidad no puede ser excluido con absoluta certeza, este medicamento no debe usarse en el embarazo, ni en madres lactantes, salvo en caso de ser claramente necesario, valorando el riesgo-beneficio. No se conoce si la ebastina es excretada en la leche materna, por lo tanto, la ebastina no debe ser usada durante la lactancia. **5. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Ebastina a dosis de 10 y 20 mg/día ha sido evaluada en más de 3,000 pacientes. Los acontecimientos adversos reportados con una frecuencia superior al 1% y descritos en orden decreciente fueron: dolor de cabeza (7.9%), somnolencia (3%) y sequedad de boca (2.1%). Otros acontecimientos adversos con una frecuencia <1% fueron: dolor abdominal, dispepsia, epistaxis, rinitis, sinusitis, náusea e insomnio. **6. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Puede potenciar los efectos de otros antihistamínicos. Ha sido evaluada la interacción de ebastina en combinación con ketoconazol o eritromicina (ambos conocidos por prolongar el intervalo QTc). Se han observado interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas con cada una de estas combinaciones y se reportó un incremento de 18-19 msec (4.7-5%) en el intervalo QTc con cada una de estas combinaciones. No hay interacción de ebastina con teofilina, warfarina, cimetidina, diazepam o alcohol. Cuando se administra la ebastina con alimentos, no hay un incremento de 1.5 a 2 veces en los niveles plasmáticos y el ABC del principal metabolito ácido de la ebastina. Este incremento no altera el T_{max}. La administración de ebastina con alimentos no causa modificación en sus efectos clínicos. **7. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Los estudios de toxicidad reproductiva (fertilidad, teratogenicidad y efectos peri y posnatales), de mutagenicidad (prueba de Ames en bacterias, prueba del micronúcleo en ratones, análisis de la metafase de los linfocitos humanos y prueba del locus HGPRT en células ováricas de hámster chino) y de carcinogénesis (80 semanas en los ratones y 104 semanas en ratas), han confirmado la ausencia de efectos tóxicos de este fármaco. Estudios en ratas y conejos no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, o en el curso de la gestación y el desarrollo peri y posnatal. No se han identificado efectos teratogénicos en animales. Sin embargo, no hay estudios bien controlados en mujeres embarazadas y los estudios de reproducción no siempre son predictivos de la respuesta humana. En consecuencia, la ebastina debe ser usada durante el embarazo solamente si es claramente necesario. **8. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: Oral. **Adultos y niños mayores de 12 años:** La dosis habitual es un comprimido de Evastel 10 mg una vez al día. En pacientes con síntomas más severos, la dosis de Evastel es de 20 mg una vez al día. **Niños:** La seguridad de Evastel 20 mg no se ha establecido en niños menores de 12 años. **Ancianos:** No es necesario ajustar la dosis. **Insuficiencia renal:** No es necesario ajustar la dosis. **Insuficiencia hepática:** No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada. En pacientes con insuficiencia hepática grave no debe excederse la dosis de 10 mg/día. **9. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS):** En estudios conducidos a altas dosis, no se observaron signos o síntomas clínicamente significativos a dosis por arriba de 100 mg dados una vez al día. No hay antídoto especial para ebastina. Lavado gástrico, monitoreo de las funciones vitales incluyendo ECG y tratamiento sintomático deben ser llevados a cabo. **10. PRESENTACIONES:** Evastel comprimidos 10 mg: Caja con 10 comprimidos, en envase de burbuja. Evastel comprimidos 20 mg: Caja con 10 comprimidos, en envase de burbuja. **11. LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se use en el embarazo y lactancia. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se administre en niños menores de 12 años. Literatura exclusiva para médicos.® Marca Registrada.

Hecho en España por:

Industrias Farmacéuticas Almirall Prodesfarma, S. L.
Ctra. Nacional II, km 593
08740 Sant Andreu de la Barca, Barcelona España.

Distribuido por:

Industria Farmacéutica Andrómaco, S. A. de C. V.
Andrómaco No. 104, Col. Ampliación Granada
México, D.F. 11 520

Reg. Núm. 412M93, SSA IV

Clave IPP: IEAR-03361201297/RM2003.

con Dalacin C[®]

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA.

1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: Dalacin C[®]
2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cápsulas, solución inyectable y solución pediátrica.

FORMULA:

Cápsulas: Clorhidrato monohidratado de clindamicina, 300 mg.
 Solución Inyectable: Fosfato de clindamicina, 150 mg/1 ml.
 Solución pediátrica: Clorhidrato de palmitato de clindamicina 75mg/5 ml.

3.- INDICACION(ES) TERAPEUTICA(S): La Clindamicina ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de las siguientes infecciones, cuando son causadas por bacterias anaerobias susceptibles; cepas susceptibles de bacterias aerobias gram positivas como los estreptococos, estafilococos y neumococos; y cepas susceptibles de *Chlamydia trachomatis*. (k) Infecciones de las vías respiratorias superiores incluyendo amigdalitis, faringitis, sinusitis, otitis media y fiebre escarlatina. (l) Infecciones de las vías respiratorias inferiores incluyendo bronquitis, neumonía, empiema y absceso pulmonar. (m) Infecciones de la piel y tejidos blandos, incluyendo acné, forúnculos, celulitis, impétigo, abscesos e infecciones de heridas. Para infecciones específicas de la piel y del tejido blando, como erisipelas y paroniquia (paronythium), parecería lógico que estas condiciones responderían muy bien a la terapia con clindamicina. (n) Infecciones del hueso y las articulaciones incluyendo osteomielitis y artritis séptica. (o) Infecciones ginecológicas, incluyendo endometritis, celulitis, infección vaginal y absceso tuboovárico, salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica cuando se administra junto con un antibiótico de un espectro apropiado para aerobios gram negativos. En casos de cervicitis debida a *Chlamydia trachomatis*, la terapia simple con clindamicina ha demostrado ser efectiva en la erradicación del agente causal. (p) Las infecciones intra-abdominales, incluyendo la peritonitis y el absceso abdominal cuando se administra junto con un antibiótico de un espectro apropiado para aerobios gram negativos. (q) Septicemia y endocarditis. La efectividad de la clindamicina en el tratamiento de casos seleccionados de endocarditis ha sido documentada cuando se determina que la clindamicina es bactericida para el organismo infeccioso mediante un análisis *in vitro* de las adecuadas concentraciones séricas alcanzables. (r) Infecciones dentales como el absceso periodontal y periodontitis. (s) Encefalitis toxoplásmica en pacientes con SIDA. En pacientes que son intolerantes al tratamiento convencional, la clindamicina en combinación con la pirimetamina ha demostrado ser eficaz. (t) Neumonía por *Pneumocystis carinii* en pacientes con SIDA. En pacientes que son intolerantes a, o que no responden adecuadamente al tratamiento convencional, la clindamicina puede utilizarse en combinación con la primaquina. El fosfato de clindamicina, cuando se utiliza concurrentemente con un antibiótico aminoglucosídico como la gentamicina o la tobramicina, ha demostrado ser efectivo para la prevención de la peritonitis o del absceso intra-abdominal después de la perforación del intestino y la contaminación bacteriana secundaria al traumatismo. Los datos limitados de estudios no controlados que usan una diversidad de dosis sugieren que la clindamicina, ya sea oral o parenteralmente en una dosis de 20 mg/kg/día durante un mínimo de 5 días, es una terapia alternativa útil cuando se utiliza sola o en combinación con la quinina o la amodiaquina, para el tratamiento de infecciones por *Plasmodium falciparum* resistente a múltiples fármacos. La susceptibilidad *in vitro* a la clindamicina ha sido demostrada para los siguientes organismos: *B. melaninogenicus*, *B. disiens*, *B. bivius*, *Peptostreptococcus spp.*, *G. vaginalis*, *M. mulieris*, *M. curtisii*, y *Mycoplasma hominis*. 4. CONTRAINDICACIONES: La Clindamicina está contraindicada en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a la clindamicina o a la lincomicina. 5. PRECAUCIONES GENERALES: Consideraciones en cuanto a colitis: (i) La terapia con clindamicina ha estado asociada con colitis severa que puede terminar fatalmente. (j) La(s) toxina(s) producidas por *Clostridium difficile* son reconocidas como la causa principal de la colitis asociada a antibióticos. (k) La colitis es una enfermedad que tiene un espectro clínico que va desde una diarrea leve, acuosa, hasta una diarrea persistente, severa, leucocitosis, fiebre, calambres abdominales severos que pueden estar asociados con el paso de sangre y moco, lo cual, si se permite avanzar, puede producir peritonitis, shock y megacolon tóxico. (l) El diagnóstico de colitis asociada a antibióticos se hace generalmente mediante el reconocimiento de los síntomas clínicos. Puede reforzarse mediante una demostración endoscópica de colitis pseudomembranosa. La presencia de la enfermedad puede confirmarse adicionalmente mediante el cultivo de las heces para *Clostridium difficile* sobre medios selectivos y el ensayo de la muestra de heces en busca de la(s) toxina(s) del *C. difficile*. (m) La colitis asociada a antibióticos se presenta durante la administración o aún 2-3 semanas después de la administración del antibiótico. (n) El tratamiento apropiado de la colitis asociada a antibióticos, el cual puede incluir cualquiera o todo lo siguiente y debe incluir la información sobre el tratamiento con vancomicina: (1) Colitis leve asociada a antibióticos. • suspensión de la clindamicina. • tratamiento con colestipol o resinas de

colestiramina. • eficacia de colestiramina. La dosis sugerida de colestipol es de 5 g tres veces al día, y la dosis sugerida de colestiramina es de 4 g tres veces al día. (2) Colitis severa asociada a antibióticos. • suplemento apropiado con fluido de electrolitos y proteínas. • vancomicina 125 a 500 mg, oral, c/6 durante 7-10 días. • reindicciones con vancomicina. • unión de la vancomicina por la colestiramina y sugerencia al médico de que se tome en consideración el tiempo de separación de la administración. • bacitracina oral 25,000 U cuatro veces al día durante 7-10 días como terapia alternativa. (3) Evitar fármacos que causen estasis del intestino (como el Lomotil). (o) Se deberá tener precaución al prescribir clindamicina en pacientes con una historia de enfermedad GI, particularmente colitis. (p) La colitis y la diarrea asociada con antibióticos (debida al *C. difficile*), observadas en asociación con la mayoría de los antibióticos, ocurre con más frecuencia y puede ser más severa en pacientes debilitados y/o ancianos (> 60 años). Como la clindamicina no se difunde adecuadamente dentro del fluido cerebroespinal, el fármaco no debe utilizarse en el tratamiento de meningitis. Se ha demostrado antagonismo entre la clindamicina y la entromicina *in vitro*. Debido a su posible significancia clínica, estos dos fármacos no deben administrarse conjuntamente. La clindamicina ha demostrado tener propiedades de bloqueo neuromuscular que pueden mejorar la acción de otros agentes bloqueadores neuromusculares. Por lo tanto, debe utilizarse con precaución en pacientes que reciben dichos agentes. Si la terapia es por onga, deben realizarse pruebas de funcionamiento hepático y renal. El uso de Dalacin C[®] FOSFATO puede dar como resultado un sobrecrecimiento de organismos no susceptibles, particularmente hongos. Dalacin C[®] FOSFATO no debe inyectarse de manera intravenosa sin diluir como bolo, pero debe inyectarse durante al menos 10-60 minutos como se indica en la sección de DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION. Dalacin C[®] FOSFATO debe administrarse con precaución en individuos atópicos. La modificación de la dosis de clindamicina no es necesaria en pacientes con enfermedad renal. En pacientes con moderada a severa enfermedad hepática, se ha encontrado una prolongación de la vida media de la clindamicina, pero un estudio farmacocinético ha demostrado que, cuando se administra cada 8 horas, la acumulación de clindamicina ocurre muy raramente. Por lo tanto, la reducción de la dosis en la enfermedad hepática no se considera necesaria. 6. RESTRICCIONES. USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: La seguridad para el uso durante el embarazo no ha sido establecida. Se ha reportado que la clindamicina aparece en la leche materna en rangos de 0.7 a 3.8 µg/mL. Dalacin C[®] fosfato contiene alcohol bencílico en su formulación. Se ha reportado que el alcohol bencílico está asociado a un síndrome fatal denominado "Síndrome de Gasping" en infantes prematuros. 7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Las siguientes reacciones secundarias han sido reportadas durante el uso de Dalacin C[®]: Gastrointestinal - Dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea y esofagitis con las preparaciones orales. Reacciones de Hipersensibilidad - Se ha observado rash maculopapular y urticaria durante la terapia con el fármaco. Las reacciones más frecuentemente reportadas son rashes cutáneos generalizados semejantes a los morbiliformes, de leves a moderados. Casos raros de eritema multiforme, semejantes al síndrome de Stevens-Johnson, han sido asociados con la clindamicina. Unos pocos casos de reacciones anafilactoides han sido reportados. Hgado - Se ha observado ictericia y anomalías en las pruebas de funcionamiento hepático durante la terapia con clindamicina. Piel y Membranas Mucosas - Se ha reportado prurito, vaginitis y casos raros de dermatitis exfoliativa y vesiculobulbosa. Hematopoyético - Se han reportado neutropenia transitoria (leucopenia) y eosinofilia. Se han tenido reportes de agranulocitosis y trombocitopenia. No podría establecerse ninguna relación etiológica directa con la terapia concurrente con clindamicina en nada de lo anterior. Cardiovascular - Se han reportado casos raros de arresto cardiopulmonar e hipotensión después de una administración intravenosa demasiado rápida. Reacciones locales - Se han observado irritación local, dolor, formación de abscesos con la aplicación IM. Se ha reportado tromboflebitis con la aplicación IV. Estas reacciones pueden minimizarse mediante la aplicación IM profunda y evitando el uso de catéter intravenoso. 8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Se sabe que Dalacin C[®] FOSFATO es física y químicamente compatible durante al menos 24 horas en dextrosa al 5% en agua y soluciones inyectables de cloruro de sodio que contienen los siguientes antibióticos en las concentraciones usualmente administradas: Sulfato de amikacina, aztreonam, nafato de cefamandol, cefazolin sódico, cefotaxime sódico, cefoxiti sódico, ceftazidime sódico, ceftiozime sódico, sulfato de gentamicina, sulfato de netilmicina, piperacilina y tobramicina. La compatibilidad y duración de la estabilidad de las mezclas de fármacos variará dependiendo de la concentración y otras condiciones. Los siguientes fármacos son físicamente incompatibles con el fosfato de clindamicina: ampicilina, difenhidantopina, barbitúricos, aminofilina, gluconato de calcio y sulfato de magnesio. 9. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: Los estudios en animales a largo plazo no demostraron evidencia de alteraciones carcinogénicas, mutagénicas o teratogénicas. 10. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: La dosis y vía de administración debe determinarse dependiendo de la severidad de la infección, la condición del paciente, y la susceptibilidad del microorganismo causal. 1. Dosis en Adultos: Dalacin C[®] fosfato (administración IM o IV). La dosis diaria usual en adultos de clindamicina fosfato para infecciones del área intraabdominal, pelvis femenina y otras infecciones complicadas o serias es de 2400-2700 mg administrados en 2, 3 ó 4 dosis iguales. Las infecciones menos complicadas debidas a microorganismos más susceptibles pueden responder a dosis menores como 1200-1800 mg/día administrados

en 3 ó 4 dosis iguales. Las dosis de hasta 4800 mg diarios han sido utilizadas con éxito. Las dosis únicas IM de más de 600 mg no se recomiendan. Dalacin C[®] clorhidrato cápsulas (administración oral). 600-1800 mg/día dividida en 2, 3 ó 4 dosis iguales. Para evitar la posibilidad de irritación esofágica, las cápsulas de clindamicina HCl deben tomarse con un vaso completo de agua. 2. Dosis en niños (mayores de 1 mes): Dalacin C[®] fosfato (administración IM o IV). 20-40 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales. Dalacin C[®] clorhidrato cápsulas o Clindamicina palmitato solución (administración oral). Para evitar la posibilidad de irritación esofágica, las cápsulas de clindamicina HCl deben tomarse con un vaso completo de agua. Dosis de 8-25 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales. En niños con un peso de 10 kg o menos, la dosis de 1/2 cucharadita (37.5 mg) de clindamicina palmitato solución tres veces al día debe ser considerada como la mínima recomendada. 3. Dosis en neonatos (menores de 1 mes): Dalacin C[®] fosfato (administración IM o IV) 15-20 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis iguales. La dosis menor puede ser adecuada para infantes prematuros pequeños. 4. Dosis en Indicaciones Específicas: (a) Tratamiento de Infecciones Estreptocócicas Beta-Hemolíticas. El tratamiento debe continuarse durante al menos 10 días. (b) Tratamiento de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria en el Tratamiento de Pacientes Hospitalizados. Dalacin C[®] fosfato, 900 mg (IV) cada 8 horas diariamente, mas un antibiótico con un espectro apropiado para organismos gram negativos aerobios administrados IV, p.e.j., gentamicina 2.0 mg/kg seguidos por 1.5 mg/kg cada 8 horas diariamente en pacientes con función renal normal. Continuar los fármacos (IV) durante al menos 4 días y por lo menos 48 horas después de la mejora del paciente. Después continuar con clindamicina clorhidrato oral, 450 mg cada 6 horas diariamente para completar una terapia total de 10-14 días. (c) Tratamiento de Cervicitis por *Chlamydia trachomatis*. Dalacin C[®] clorhidrato cápsulas por vía oral 450 mg, 4 veces a día durante 10-14 días. (d) Tratamiento de Encefalitis Toxoplásmica en Pacientes con SIDA. Dalacin C[®] fosfato IV o clindamicina clorhidrato vía oral, 600-1200 mg cada 6 horas durante 2 semanas, seguida de 300-600 mg por vía oral cada 6 horas. La duración total usual de la terapia es de 8 a 10 semanas. La dosis de pirimetamina es de 25 a 75 mg por vía oral diariamente durante 8 a 10 semanas. Debe administrarse ácido fólico de 10 a 20 mg/día con dosis mayores de pirimetamina. (e) Tratamiento de Neumonía por *Pneumocystis carinii* en Pacientes con SIDA. Dalacin C[®] fosfato IV 600 a 900 mg cada 6 horas o 900 mg IV cada 8 horas o clindamicina clorhidrato 300 a 450 mg por vía oral cada 6 horas durante 21 días. Y Primaquina 15 a 30 mg de dosis oral una vez al día durante 21 días. (f) Tratamiento de Tonsilitis/Faringitis Aguda Estreptocócica. Dalacin C[®] clorhidrato cápsulas 300 mg por vía oral dos veces al día durante 10 días. Dilución y tasas de infusión: La concentración de clindamicina en el diluyente para la infusión no debe exceder de 18 mg por mL y las TASA DE INFUSION NO DEBEN EXCEDER DE LOS 30 MG POR MINUTO. Las velocidades de infusión acostumbradas son las siguientes:

Dosis	Diluyente	Tiempo
300 mg	50 mL	10 min
600 mg	50 mL	20 min
900 mg	50-100 mL	30 min
1200 mg	100 mL	40 min

No se recomienda la administración de más de 1200 mg en una sola infusión de 1 hora. NO DEBE INYECTARSE INTRAVENOSO EN FORMA DIRECTA. 11. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL; MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): No existen reportes de intoxicación aguda con Dalacin C[®] hasta la fecha.

12. PRESENTACIONES:
 Dalacin C[®] Cápsulas: caja con 16 cápsulas.
 Dalacin C[®] Inyectable: ampollitas de 2 y 4 ml.
 Dalacin C[®] Granulado para solución pediátrica: frasco con 100 ml después de reconstituirse con agua.
 13. LEYENDAS DE PROTECCION:
 Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños.
 14. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:
 PHARMACIA & UPJOHN S.A.D E.C.V.
 Calzada de Tlalpan Núm. 2962
 México, 04870, D.F.
 15. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:
 Cápsulas: Reg. No. 76372 SSA
 So lución Inyectable: Reg. No. 84745 SSA
 So lución pediátrica Reg. No. 84560 SSA
 I.P.P. No Clave IPP: LEAR-306454/RM98



Vaya a lo **SEGURO**

con **Dalacin C**[®]
Clindamicina

- 40 años de experiencia en el uso clínico.⁽¹⁾
- Excelente absorción por vía oral no modificada por alimentos.⁽¹⁾
- Excelente penetración tisular.⁽¹⁾
- Doble vía de administración: Oral e I.V.⁽¹⁾
- Altas concentraciones tisulares que favorecen mecanismos de defensa inmunológicos.⁽¹⁾
- Amplio espectro para gram-positivos y anaerobios.⁽²⁾



1.- Weingarten-Arams J. Clindamycin. Ped Rev. 2002; 23(4).
2.- Gibert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2002. Table 4 Comparison of Antimicrobial Spectra, pp 53-55 32nd Ed. Antimicrobial Therapy, Inc.

REG. No.	IPP No.	AVISO DE PROMOCION PUBLICITARIA No.
ORAL: 76372 SSA I.V.: 84745 SSA SUSP: 84560 SSA	LEAR-306454/RM98	4310104546



Trabajamos por amor a la vida
www.pfizer.com.mx

Nuevo

la evolución
antihistamínica



evastel® 20

Ebastina 20 mg



Evolución en el tratamiento de: ^{1,2}

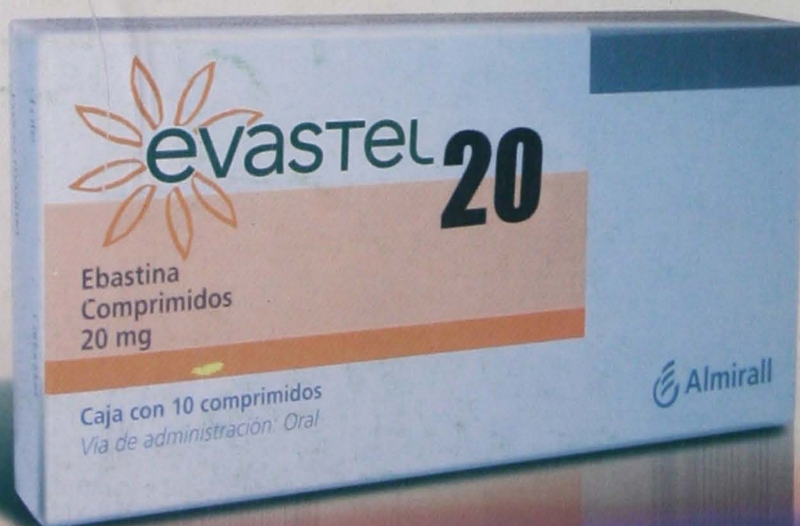
Rinitis alérgica Urticaria

**Evolución en eficacia y rapidez ²
con pronta reincorporación**

Evolución en seguridad para los pacientes ³

Evolución en economía para su paciente ⁴

**Evolutione con
el tratamiento de las alergias**



Administración
1 vez al día



1. Hampel J, et al. A double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of ebastine 20 mg once daily given with and without food in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Clin Pharmacol*, 2002; 42: 1097-1104. 2. Acuña C, Rabasseda X. Mayor potencia antihistamínica. El tratamiento de las alergias en el siglo XXI. *Drugs of Today*, 2001; 37: 3-28. 3. Davies RJ. Efficacy and Tolerability Comparison of Ebastine 10 and 20 mg With Loratadine 10 mg. *Clin Drug Invest*, 1998; 16(6): 413-20. 4. Ficha de precios. NADRO S.A.

