

Anales de

Otorrinolaringología

MEXICANA

Desbridamiento selectivo
de la supraomohioideo:
técnica y resultados

Selective
supraomohyoid neck
dissection: technique
and results

Microcirugía láser para
el tratamiento del
cáncer laríngeo;
los principios de aplicación
de la técnica

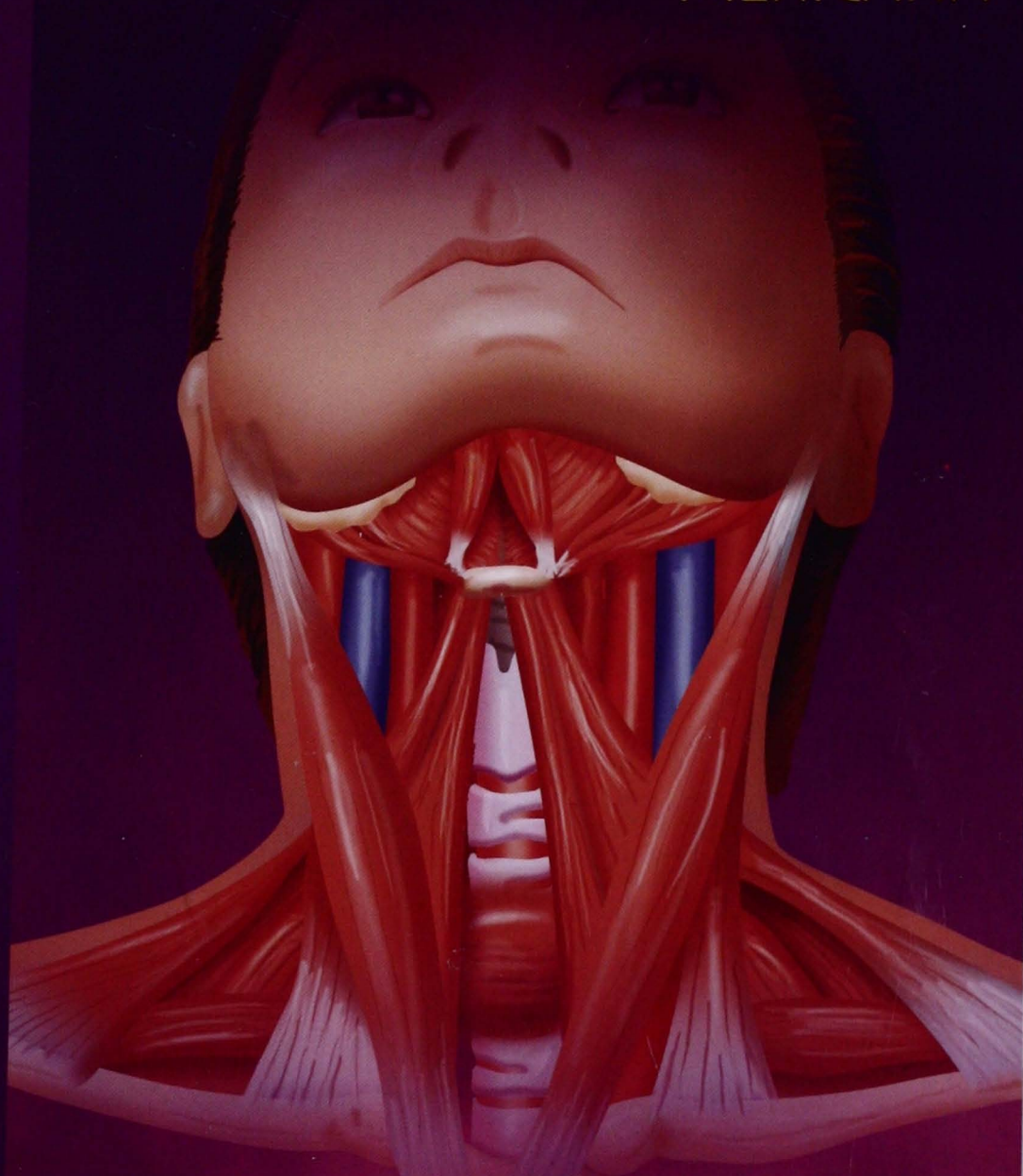
Efectividad de las
maniobras de Epley y
Semont con
rehabilitación vestibular
en el tratamiento del
vértigo postural
benigno paroxístico

La indometacina protege
de los efectos del ozono
sobre el sueño

Masas en cuello: signos
y síntomas iniciales

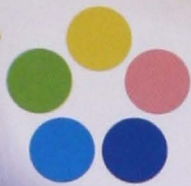
Infiltración de
parasoconstrictor local
en adenoidectomía

Manifestaciones
otoneurológicas por
virus del herpes



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

NUEVO



actron[®]
Ibuprofeno

Producto exclusivo
de prescripción



Tecnología
RP Scherersol[™]
maximiza la acción
del Ibuprofeno



actron[®]
actúa más rápido

No. de entrada: 0433001042016





actron®

El Ibuprofeno rápido

*La nueva forma oral para
aliviar el dolor y la
inflamación*

 **actron®**
actúa más rápido



REVISTA ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA

Órgano de difusión de:

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

La revista también se publica en: <http://www.smorlccc.org.mx>
 Volumen 49, Número 4, de septiembre, octubre y noviembre de 2004

DIRECTOR-EDITOR**Dr. 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:

Andrade Pradillo Juan. Méx., DF
 Campos Navarro Luz Arcelia. Méx., DF
 Caretta Barradas Sergio. Méx., DF
 Chavolla Magaña Rogelio. Méx., DF
 Collado Corona Miguel Ángel. Méx., DF
 Corvera Behar Gonzalo. Méx., DF
 Cruz Ponce Jorge Enrique. MTY, NL
 Espinosa Ulloa Rafael. Hermosillo, Son.
 García Palmer Rafael. Méx., DF
 González Romero Armando. Guad., Jal.
 Gutiérrez Marcos José Ángel. Méx., DF
 Hernández Orozco Francisco. Méx., DF
 López Lizárraga Eduardo. Guad., Jal.

Martín Armendáriz Luis G. Jalapa, Ver.
 Medina Godínez José Luis. Guad., Jal.
 Morales Cadena Mauricio. Méx., DF
 Ramírez García Arturo. Méx., DF
 Ramírez Ojeda Héctor. Méx., DF
 Ramírez Oropeza Fernando. Puebla, Pue.
 Reynoso Othón Jesús. Hermosillo, Son.
 Romero Fernández Fernando. Méx., DF
 Sánchez Marle Juan Felipe. Méx., DF
 Serrano Cuevas Saúl. Méx., DF
 Soda Merhy Antonio. Méx., DF
 Toledo de Coutinho Heloísa. Méx., DF
 Vilar Puig Pelayo. Méx., DF

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO:

Astor Frank. Miami, FL.
 Casiano Roy R. Miami, FL.
 Cernea Claudio. Sao Paulo, BR.
 De la Cruz Antonio. Los Angeles, CA.
 Draf Wolfgang. Fulda, Alemania.
 Gantz J. Bruce. Iowa City, IA.

Lee K.J. Boston, MA.
 Myers Eugene. Pittsburgh, MA.
 Paparella Michael. Minneapolis, MN.
 Papel Ira. Washington, DC
 Tardy Eugene. Oak Park, IL.
 Weinstein Gregory. Philadelphia, PA.

EDITORES ASOCIADOS PARA LA PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA:

Carlos Iglesias Ramos. Méx., DF.

Manuel López Atristain. Méx., DF

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

Presidente: Guillermo Alatorre Sánchez de la Barquera.**Vicepresidente:** Jaime López López.**Secretario:** Jorge Amador Aguilar Sánchez**Tesorero:** Gabriel Abud González.

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN: Coordinación editorial: Blanca Estela Flores; correo electrónico: aom@smorlccc.org.mx Eugenia 13-403, Col. Nápoles, CP 03810; Tels.: 3095-4640-43; fax: 3095-4639. 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 ISSN 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 Indizada en LILACS Y ARTEMISA. MEDIC LATINA.

GAES

AUXILIARES AUDITIVOS Y EQUIPO ELECTROMÉDICO

Porque
conocemos sus
necesidades



AUDIOTEST

- Modelo 625**
- Potenciales tempranos, medios, tardíos, electrocodificación y contralaterales.
 - Pruebas automáticas, edición durante las pruebas y filtrado después de las pruebas.
 - Módulos ampliación Beraphone screening ABR, Videonistagmografía y TEOAE.
- Modelo 725**
- Una o dos cámaras (opcional) de luz infrarroja de alta resolución para registro de movimientos oculares.
 - Pruebas espontáneas, calóricas, posicionales, pursuit, socadas, optocinéticas (incluidas). Rotatorias (opcionales).
 - Curvas de nistagmos con gráficos estadísticos y de normalidad, base de datos de paciente, protocolos personalizados y editor de textos integrados.
- Modelo 815**
- Rápido y automatizado mediante avanzado algoritmo Apto/No apto. Protocolos personalizados.
 - Base de datos para gestión de pacientes, examen detallado de las curvas, plantilla de informes y exportación de datos.
 - Sonda de bajo ruido, de reducido peso y tamaño para registros rápidos y fiables.

Además, contamos con una amplia línea de productos:

- Sistema de videoendoscopia
- Microscopios con sistema de video
- Endoscopios flexibles y rígidos
- Unidades de radiofrecuencia
- Estroboscopios
- Prótesis de oído, nariz y garganta
- Equipo y material de cirugía
- Productos desechables para cirugía



Módulo externo ECLIPSE

- Modelo 815**
- Rápido y automatizado mediante avanzado algoritmo Apto/No apto. Protocolos personalizados.
 - Sonda de bajo ruido para registros rápidos y fiables.
 - Ampliable con módulos AUD 615 Y 625 de potenciales evocados, AUD 605 de potenciales screening infantil.
- Modelo 625**
- Pruebas automáticas, edición durante las pruebas y filtrado después de las pruebas.
 - Módulos ampliación Beraphone screening ABR Y TEOAE.
- Modelo 615**
- Potenciales tempranos y contralaterales.
 - Pruebas automáticas, edición durante las pruebas y filtrado después de las pruebas.
 - Módulos ampliación screening infantil ABR y TEOAE.

Distribuidor
exclusivo de:



M. DOMINGO INTERNACIONAL

D.F. Y ZONA METROPOLITANA

Lada sin costo **01 800 903 6600**

CONDESA ZONA ROSA TEPEYAC COAPA LOMAS ALTAS SATÉLITE
5256 1125 5533 5199 5517 2321 5679 3432 5259 2779 5374 0099

POR LA CALIDAD DE LA SALUD, CONSULTE A SU OTORRINOLARINGÓLOGO O AUDIÓLOGO.

OTRAS CIUDADES:

GUADALAJARA Lada sin costo **01 800 543 1798**
MONTERREY CUERNAVACA VILLAHERMOSA
(81) 9335 8801 (777) 311 3794 (993) 161 4316

Contenido

- 6 Editorial
La medicina y la tecnología
Editorial
Medicine and technology
Rodríguez-Perales Marcos Antonio, Flores-Hernández Olga
- 9 Vaciamiento selectivo supraomohioideo: técnica y resultados
Selective supraomohyoid neck dissection: technique and results
Ferbeyre-Binelfa Luis, Hernández-Herrera Leonardo, Cruz-González Pablo, Correa-Pablos Tamara
- 33 Microcirugía láser para el tratamiento del cáncer laríngeo; principios de aplicación y técnica
Microsurgery laser for the treatment of laryngeal cancer: application principles and technique
Tamez-Velarde Mario, Armada-Vega Isaac, Ladrón de Guevara-Sierra Arturo
- 43 Efectividad de las maniobras de Epley y Semont con rehabilitación vestibular en el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno
Semont and Epley maneuvers effectiveness with vestibular rehabilitation in treatment of benign postural paroxistic vertigo
Meza-Morales Rosa Basilia, Gallardo-Ollervides Francisco José

49 Indometacina protege de los efectos del ozono sobre el sueño

Indometacin protects from ozone-induced effects on sleep

M.C. Luxiola-González, Alfaro-Rodríguez Alfonso, Verduzco-Mendoza Antonio, Escalante-Membrillo Carmen, Bueno-Nava Antonio, González-Piña Rigoberto

55 Masas en cuello: signos y síntomas iniciales

Neck masses: initial signs and symptoms

Morales-Cadena Mauricio, Sanjurjo-Martínez José Luis

59 Infiltración de vasoconstrictor local en adenoidectomía

Local vasoconstrictor infiltration in adenoidectomy

Ramírez-Oropeza Fernando Juan, Saynes-Marín Francisco Javier, Estrada-Galicia María del Carmen

66 Manifestaciones otoneurológicas por virus del herpes

Otoneurologic manifestations of herpes virus

Quiroz-Cortés Víctor Manuel, Quiroz-Torres Guillermo Francisco, Novoa-Farías Octavio, Quiroz-Cortés Lourdes Elizabeth

Editorial

La medicina y la tecnología

Si bien es cierto que el creciente avance tecnológico y científico que hemos experimentado en los últimos años nos ha traído una mejor calidad de vida, también es cierto que nos ha conducido a buscar una mejor forma de vivir. En un principio, se creyó que dicha situación provocaría un alejamiento en las relaciones personales, ya que estos avances implicaban también una automatización de los seres humanos, los cuales ven ahora la ventaja de poder resolver muchas de sus necesidades teniendo el acceso a una computadora. En Estados Unidos, 73% de la población cuenta con una conexión a Internet; de ese porcentaje, 90% puede comunicarse con su médico por este medio. En nuestro país, sólo 0.6% de los hogares mexicanos cuenta con una computadora apenas, lo cual resulta sorprendente.

Contradictoriamente, la sociedad ha visto la necesidad de reforzar también sus valores familiares y querer tomar ventaja de estos avances para encontrar un beneficio personal. En la actualidad, las personas sienten más confianza en el momento de someterse a tratamientos o cirugías que les permitan prolongar su propia vida; y es que estos avances les permiten conocer de una manera más específica la causa de sus enfermedades y padecimientos con un menor grado de error.

Años atrás, la incertidumbre sobre el éxito o el fracaso los llevaba a tratar solamente de manera superficial una enfermedad que tan sólo les permitía sobrellevarla y acostumbrarse a ella. Actualmente, la gente puede tener más confianza en lo que el médico trataste le está sugiriendo y es consciente del mínimo o alto grado de fracaso. Sin embargo, también es necesario internarse en la trayectoria de cada médico. Existen en nuestros días cursos que se especializan en cada padecimiento, y siempre será importante establecer objetivos basándose en la ética médica que cada uno profesa.

Hoy en día tenemos muchas opciones y medios de información, por ejemplo Internet, tan de moda, el cual deja de servir solamente como un medio para comunicarse con clientes, amigos o parientes, o para ahorrarnos un tiempo llevando a cabo operaciones que no requieren de nuestra presencia física. Es importante hacernos conscientes de que resulta un adecuado método de consulta y que muchas veces podemos encontrar una solución a dudas de todo tipo, incluyendo aquellas de tipo médico, así como la trayectoria académica y el conocimiento de nuestros médicos.

La medicina, como todas las ciencias, ha pasado por una crisis de conocimientos que no finalizará jamás. En estas épocas, no sólo es necesario tener un título médico para poder practicarla; es requisito indispensable basarse en un estudio permanente. Los médicos dejan de ser elementos pasivos que sólo se dedican a recibir enfermos y a transcribir recetas médicas. No olvidemos que, ahora, es posible que las leyes ejerzan el poder del castigo para todos aquellos que arbitrariamente se dedican al tratamiento de enfermedades de manera empírica, y que —con nuevos accesos de información— se nos permite con mayor oportunidad escoger un buen médico.

Durante los últimos 10 años nos hemos enfrentado a la revolución en el manejo del expediente clínico, entrando a un nuevo periodo en el cual el expediente electrónico se ha convertido en un documento médico legal. A este respecto, son interesantes las palabras del doctor Michael Rothschild, de la *American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, cuando hace las siguientes recomendaciones en su artículo "Lo que se debe hacer y no en la comunicación con los pacientes vía Internet":

LO QUE SE DEBE HACER

- Asegurarse que sus pacientes entiendan cómo usar el Internet para comunicarse con usted.
- Asegurarse que ellos entiendan cuándo NO usar Internet.
- Hágalos firmar un documento de consentimiento antes de proporcionar el servicio en línea.
- Siéntase libre de canalizar al paciente a un consultorio médico si la situación clínica no es clara.
- Verifique nuevamente su respuesta antes de enviarla para que ésta sea clara, precisa y con adecuada ortografía. (Su escritura reflejará su profesionalismo.)
- En su respuesta cite la pregunta original. Esto generará un solo documento para el seguimiento de ambos y como un expediente del caso.
- Verifique su correo electrónico o servidor de mensajes regularmente —por lo menos diario si es posible. Si bien los pacientes no deberían depender de una respuesta inmediata, es cortesía responder los mensajes en un tiempo y modo razonable.
- Utilice el auto-contestador que aparece en su sistema de correo electrónico para enviar una respuesta automática de que un correo electrónico ha sido recibido y así permitir a sus pacientes conocer acerca del tiempo de respuesta. Se debe incluir un resumen de las responsabilidades, limitaciones, alcances y aceptación del uso de acceso en línea y anexarlo a cada respuesta, así como recordarles a los pacientes que llamen a su oficina en caso de emergencia.

LO QUE NO SE DEBE HACER

- No trate de ser gracioso o sarcástico. Esto afecta la comunicación y algunas veces distorsiona el texto y puede ofender o empeorar la situación. Sea profesional.
- Usar el chat en tiempo real o servicios de mensajería instantánea (MSN, Yahoo, etc.). Esto frustra el propósito de la comunicación sincronizada; por lo tanto, no son medios mejores que el teléfono. Son medios lentos y difíciles para contextualizar un expediente.
- No se debe depender mucho del Internet. Algunos temas son complicados y requieren de respuestas con seguimiento, y el teléfono es un vehículo apropiado para la comunicación con el paciente.

A pesar de ello, todavía queda mucho por hacer y por descubrir. Todos aquellos equipos médicos que actualmente parecen ser tecnología de punta, serán en un futuro sólo el medio mediante el cual se desarrollarán nuevas tecnologías.

Es relevante resaltar la inversión económica que todo esto implica, el presupuesto que cada país ha tenido que destinar para conseguirlo. Cabe destacar la promoción de muchos países subdesarrollados, como Cuba, que cuentan ahora con servicios de salud de alta calidad. México no ha sido la excepción; hoy en día, en nuestro país encontramos que existe gente más capacitada y con más desarrollo personal y científico, logrando con ello también un incremento, de manera más sólida, en la confianza en nuestra medicina. Aprovechemos entonces ahora todos estos avances tecnológicos en pro de una mejor calidad de vida. La tecnología sólo avanzará mientras nosotros se lo permitamos. Medicinas alternativas y naturistas nunca podrán estar por encima de cualquier conocimiento científico. Tomemos ventaja de la tecnología.

**Tte. Cor. M.C. Marcos Antonio Rodríguez Perales
Olga Flores Hernández**

Xuzal[®]
LEVOCETIRIZINA 5 mg

Xuzal[®]

LEVOCETIRIZINA 5 mg

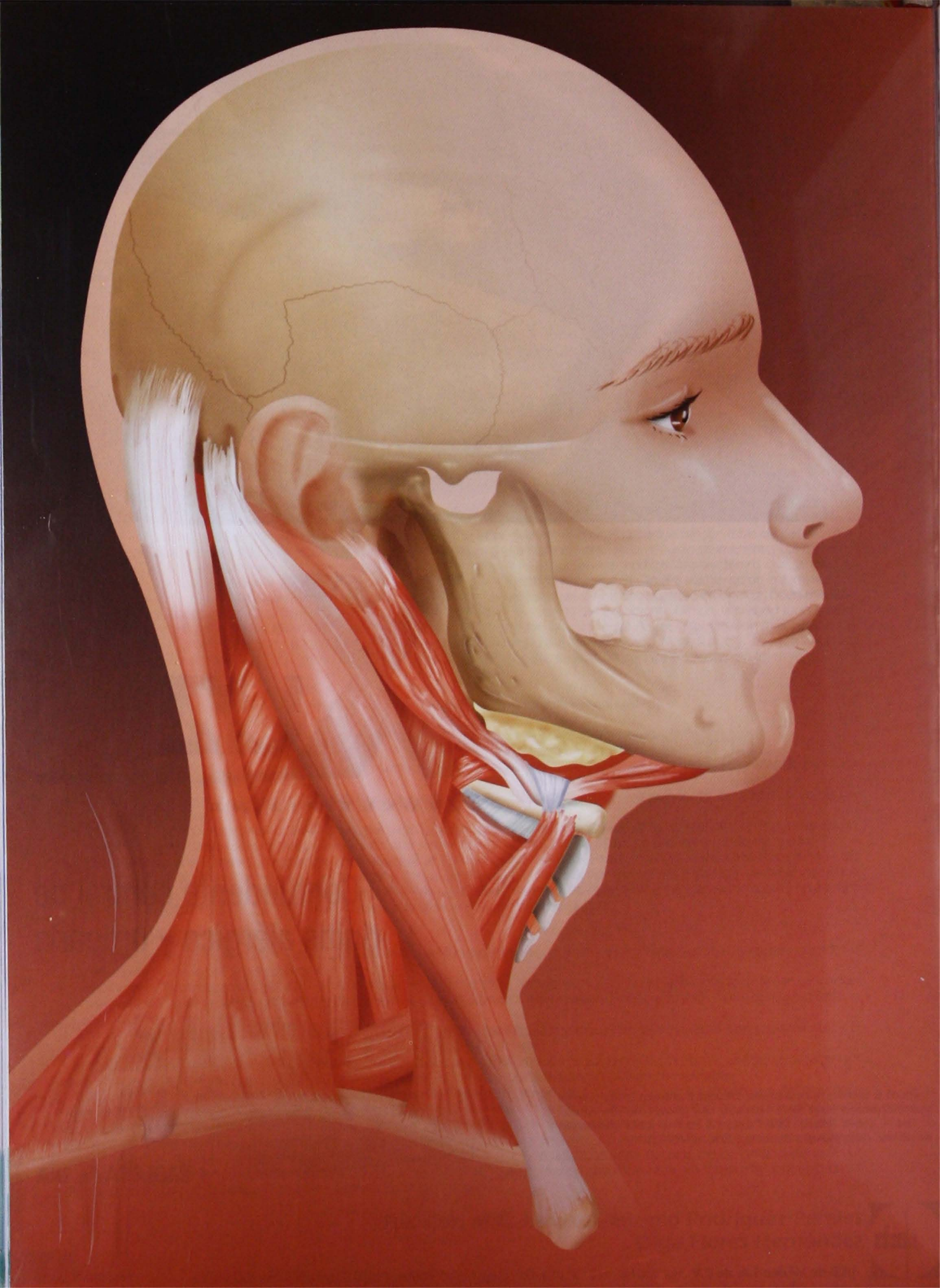
Contundente control de
rinitis alérgica y urticaria



1 TABLETA AL DÍA

1. Ciprandi G, Levocetirizine improves nasal obstruction & modulates cytokine pattern in patients with seasonal allergic rhinitis: a pilot study. *Clin Exp Allergy*, 2004; 34: 958-964.
2. Kapp A, Chronic Urticaria: Clinical aspects & focus on a new antihistamine, levocetirizine. *Journal of Drugs In Dermatology*, 2004; 3(6): 632-639.





Vaciamiento selectivo supraomohioideo: técnica y resultados

*Ferbeyre-Binelfa Luis, **Hernández-Herrera Leonardo,
Cruz-González Pablo, *Correa-Pablos Tamara.

Resumen

Antecedentes. En los últimos 25 años, ha evolucionado el tratamiento quirúrgico de cuello en pacientes con cáncer de la cavidad oral. El propósito de este estudio es presentar los resultados de un análisis retrospectivo en el que se compara la disección supraomohioidea estándar de cuello con la conducta de observación en el manejo de cuello clínicamente negativo (N0) en pacientes con cáncer oral. **Pacientes y métodos.** Se incluyó un total de 105 pacientes tratados en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología en La Habana, Cuba, entre enero de 1990 y diciembre de 2000. Todos eran portadores de cáncer escamoso de la cavidad oral T0 a T4 clasificado como N0 sin tratamiento previo. De ellos, 73 fueron sometidos a observación y 32 a disección selectiva supraomohioidea de cuello. **Resultados.** Los pacientes sin vaciamiento alcanzaron un riesgo de recaída 1.23 veces mayor que el de aquellos que fueron sometidos a vaciamiento. Los ganglios positivos en la pieza quirúrgica fueron predictores para una mayor tasa de recurrencia. La supervivencia libre de eventos a los cinco años entre los pacientes que recibieron vaciamiento fue de 69.05%, y entre quienes fueron observados de 52.42%. **Conclusiones.** El vaciamiento supraomohioideo puede recomendarse como tratamiento quirúrgico estándar para los casos de cáncer oral clasificados como N0.

Palabras clave: cáncer oral, vaciamiento supraomohioideo, cirugía de cabeza y cuello.

Abstract

Background. Elective treatment of the neck in cancer of the oral cavity has changed over the last 25 years. The purpose of this study is to present the results of a retrospective study designed to compare standard supraomohyoid neck dissection to observation in the management of clinically negative neck (N0) in oral cancer patients. **Patients and methods.** A total of 105 patients seen at the National Institute of Oncology and Radiobiology in Havana, Cuba, between January 1990 and December 2000 were included in the study. All patients had previously untreated T0 to T4 N0 squamous cancer of the oral cavity; 73 patient necks received observation policy and 32 underwent selective supraomohyoid neck dissection. **Results.** The risk of tumour relapse was 1.23 times higher in patients with observation policy. Positive lymph nodes in the surgical specimen was predictive of a higher recurrence rate. The five years disease free survival for patients whose necks were treated was 69.05%, and for those who were observed 52.42%. **Conclusions.** Supraomohyoid neck dissection can be recommended as standard elective treatment for the N0 neck in oral cancer.

Keywords: oral cancer, neck dissection, head and neck surgery.

Introducción

Una interrogante frecuente ante la presencia de cáncer oral es si éste se localiza en su sitio primario o si se ha extendido por vía linfática a los ganglios regionales. El examen de las áreas ganglionares permite detectar adenopatías metastásicas cuando éstas son clínicamente evidentes; aun con ello, es factible que existan metástasis

no palpables o subclínicas en el momento del diagnóstico, las cuales pueden manifestarse meses después de la consulta inicial.

Byers,^{1,2} Lindberg³ y Shah^{4,5} estudiaron la incidencia de metástasis cervicales subclínicas en el cáncer oral, y encontraron cifras desde 0 hasta 85%. Su presencia se relaciona —sobre todo— con la localización tumoral, el

*Especialista en Oncología. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología; La Habana, Cuba. Cirujano de Cabeza y Cuello; Instituto "Gustave Roussy", París, Francia. **Especialista en Oncología. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología; La Habana, Cuba. ***Especialista en Oncología y Cirujano de Cabeza y Cuello. Hospital Clínico-Quirúrgico "Manuel Fajardo"; La Habana, Cuba. ****Especialista Oncólogo Radioterapeuta. Hospital "Hermanos Ameijeiras"; La Habana, Cuba.

tamaño de la lesión, la forma clínica y el grado histológico. Las lesiones de paladar duro y reborde alveolar superior rara vez inducen metástasis; en contraste, sitios tales como la lengua móvil y el suelo de boca acusan una mayor tendencia a la diseminación. Las lesiones de gran tamaño, infiltrantes y con poca diferenciación son más metastizantes.^{6,7}

El tratamiento quirúrgico de los nódulos linfáticos cervicales en pacientes con cáncer de cabeza y cuello, y ausencia de enfermedad metastásica evidente, es un tema muy debatido, en particular debido a que no existen medios diagnósticos para detectar las micrometástasis, aunque se utilicen los más sensitivos y avanzados recursos tecnológicos.^{8,9} Con la técnica del ganglio centinela se ha intentado dar respuesta a esta problemática, pero los estudios disponibles no son del todo concluyentes.^{10,11}

En el pasado, se consideró a la disección radical clásica de cuello como el único proceder quirúrgico aceptable para las metástasis cervicales de los carcinomas de cabeza y cuello. Esta operación fue propuesta por Crile¹² en la primera década del siglo XX, aunque no fue sino hasta la década 1940-49 que Martín y colaboradores la hicieron popular,¹³ hasta convertirla —por más de medio siglo— en una técnica quirúrgica ampliamente aceptada. De hecho, la popularidad de este procedimiento permaneció hasta la década 1960-69, en la que Osvaldo Suárez introdujo por primera vez la disección funcional de cuello. Esta última no es una modificación de la radical de cuello, sino un proceder quirúrgico diferente, basado en sólidos conceptos de anatomía derivados de la compartimentación fascial del cuello. Desdichadamente, Suárez publicó sobre ello en la literatura hispana e inicialmente no recibió mucho crédito.^{14,15}

Dos alumnos de Suárez, Ettore Bocca (de Italia) y César Gavilán (de España) aprendieron la técnica directamente del maestro y adoptaron la disección funcional de cuello como un nuevo y revolucionario enfoque terapéutico en el tratamiento del cuello. Ambos popularizaron este proceder por medio de publicaciones en lengua inglesa, aunque concediendo crédito a Suárez por esta notable contribución al tratamiento de las metástasis cervicales.¹⁶ Hoy en día, existe consenso en cuanto a que la disección funcional de cuello es tan efectiva como la disección radical clásica en pacientes con nódulos palpables móviles, menores de 3 cm, y en los N0 con intención profiláctica.^{17,18} En EUA, a la disección funcional de cuello de Suárez se le denomina

disección radical modificada tipo III, conforme con la terminología propuesta por la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.¹⁹

Las disecciones selectivas de cuello representan una modificación de la disección funcional de cuello; dichas disecciones se basan en el conocimiento de la distribución de los nódulos metastásicos según los sitios primarios de tumores de cabeza y cuello.

El concepto de disección selectiva de cuello fue introducido en la década 1980-89; en ese decenio, diversos estudios demostraron de modo consistente patrones predecibles de metástasis cervicales dependiendo de la localización primaria del cáncer y de otros factores pronósticos.^{3,4,20} Los cánceres de la cavidad oral tienden con mayor frecuencia a formar metástasis en los niveles I, II y III, excepto en el caso de la punta de la lengua y la región más anterior del suelo de la boca y la encía inferior, que incluye también al nivel IV. Los carcinomas de orofaringe e hipofaringe y los laríngeos se extienden a los niveles II, III y IV, incluyendo en ocasiones el nivel VI.²¹⁻²³

Tomando como base estos patrones de metástasis, muchos autores han utilizado para cuellos N0 diferentes tipos de disecciones selectivas de cuello congruentes con la localización tumoral. Bien indicada, la disección selectiva de cuello contribuye con tratamientos quirúrgicos menos invasivos, además de que ofrece ventajas funcionales y estéticas sin compromiso oncológico.²⁴⁻²⁶

Con apego a las corrientes conservadoras de las más recientes décadas, y tomando como base los trabajos de Lindberg, Byers y Shah¹⁻⁵ —en los que se definen los niveles ganglionares de alto riesgo de metástasis para cada localización dependiendo del tamaño del tumor—, se ha propuesto al vaciamiento supraomohioideo como tratamiento estándar de cuello N0 en el cáncer oral. Esta técnica incluye los ganglios de las regiones submental y submaxilar, además de los dos tercios superiores de la cadena yugular interna, y debe aplicarse en forma bilateral si la lesión llega a la línea media o la sobrepasa. Teniendo en cuenta que este vaciamiento elimina de manera selectiva los niveles con alto riesgo de metástasis, se le clasifica como “selectivo o triangular”.

Muchos autores, entre ellos Byers, McGuirt y Spiro,^{2,27,28} han publicado series que muestran, con el empleo de esta técnica, una reducción significativa de la recidiva regional en el cáncer oral con clasificación N0. Por otra

parte, se cuestiona acerca de si tal técnica cumple una función terapéutica, o si permite definir un estadio de evolución, o bien si existe alguna justificación para realizarla en pacientes con ganglios clínicamente positivos.^{29, 30} Hasta el momento, ningún ensayo clínico aleatorizado ha ofrecido una respuesta definitiva a estas interrogantes. En algunos estudios retrospectivos³¹ se han comparado el vaciamiento radical modificado y el supraomohioideo, y se han encontrado resultados similares en cuanto a control locorregional al incluir pacientes con N+.

En nuestro centro, desde hace al menos diez años se han incorporado los vaciamientos triangulares o selectivos. En vista de que no se ha efectuado una evaluación de los resultados, en el presente estudio nos propusimos demostrar el valor pronóstico de variables seleccionadas en la recaída tumoral. Aquí exponemos la experiencia de nuestro Instituto con el empleo de vaciamiento selectivo; también se presentan la técnica y los resultados correspondientes.

Objetivos

Objetivo general

Determinar el valor pronóstico de variables seleccionadas en la recaída tumoral regional de pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide de la cavidad oral N0 para metástasis, tratados quirúrgicamente en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología entre 1990 y 2000, mediante dos procedimientos quirúrgicos de rutina: exéresis tumoral con vaciamiento selectivo supraomohioideo, y exéresis tumoral con observación del cuello.

Objetivos específicos

- Describir la técnica quirúrgica del vaciamiento selectivo supraomohioideo (VSSOH).
- Comparar los grupos, definidos por los procedimientos quirúrgicos utilizados, de acuerdo con las características seleccionadas.
- Identificar los factores que pudieran influir en el riesgo de recaída tumoral regional.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio epidemiológico de tipo transversal para determinar el valor pronóstico de variables seleccionadas en la recaída tumoral. El universo de

pacientes estuvo constituido por todos los casos admitidos en el Servicio de Cabeza y Cuello del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR), entre enero de 1990 y diciembre de 2000, con diagnóstico de carcinoma epidermoide de la cavidad oral, en cuellos N0. Los pacientes recibieron cirugía como tratamiento inicial. El tratamiento quirúrgico se limitó a dos tipos de procedimientos fundamentales: exéresis del tumor con VSSOH, o exéresis sin VSSOH (observación del cuello). Los casos con VSSOH pudieron recibir radioterapia adyuvante dependiendo del estadio postquirúrgico (pTNM UICC-AJCC, 1997).

Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos, de entre 20 y 79 años de edad, con diagnóstico histológico confirmado de carcinoma epidermoide de la cavidad oral, pertenecientes al universo de estudio.
- Sin tratamiento oncoespecífico en el momento del diagnóstico.
- Con cuello N0.

Criterios de exclusión

- Pacientes con trastornos psiquiátricos, enfermedades crónicas relacionadas u otras condiciones que pudieran limitar su seguimiento.
- Pacientes perdidos durante el seguimiento en un periodo mayor a dos años después de la fecha de la cirugía.
- Cuello con clasificación clínica N+ en el momento del diagnóstico.
- Carcinomas de paladar duro o reborde alveolar superior (por su baja incidencia de metástasis regionales, en comparación con otras localizaciones de cáncer oral, lo cual pudo constituir un sesgo para el estudio).

La información se recolectó mediante cuestionarios diseñados para cubrir diversos tipos de variables:

- De orden general (edad, sexo, historia clínica).
- Relativas al diagnóstico (sitio primario, tamaño del tumor, forma, grado y tipo histológico, fecha de diagnóstico).
- Referentes al tratamiento (tipo de técnica quirúrgica utilizada, pTNM, administración de

RTP postoperatoria, complicaciones).

- Datos sobre seguimiento (fecha, sitio y tratamiento de la recaída, segundo tumor).
- Fecha de última noticia y estado actual.

La fuente inicial de los datos fue el libro de registro de biopsias del Departamento de Anatomía Patológica del INOR. A partir de ellos se seleccionaron los casos potenciales con diagnóstico de carcinoma epidermoide de cabeza y cuello. Para la selección de la muestra, posteriormente se revisaron los expedientes clínicos de dichos pacientes y se tamizaron de acuerdo con los criterios de selección antes descritos. La muestra definitiva quedó conformada por un total de 105 pacientes.

Procesamiento estadístico

Las características generales de los pacientes fueron descritas mediante números, porcentajes, media y desviación estándar en el caso de variables cuantitativas.

Se compararon las características de los pacientes conforme con los grupos definidos por los procedimientos quirúrgicos utilizados. Se estimó la tasa de supervivencia libre de eventos de la muestra, mediante el estimador de Kaplan-Meier, y se compararon las tasas de supervivencia de ambos grupos mediante la prueba de Log-rank.

Para determinar la relación entre la recaída (considerada como la variable que mejor representa el pronóstico de los pacientes) y las variables que pueden influir sobre el pronóstico (por ejemplo, el tipo de técnica quirúrgica), se dividió la muestra total de pacientes en dos grupos: por una parte, pacientes que habían experimentado recaída regional aislada, y por la otra individuos sin recaída o bien con recaída local o locorregional. Tras dicha organización, los datos fueron examinados con ayuda de tablas de contingencia de $r \times 2$. La prueba de Chi-cuadrada de independencia se utilizó para determinar si existía o no una relación entre las variables estudiadas y la presencia o ausencia de recaída.

Para estimar la importancia de tal relación, o el riesgo relativo de recaída en relación con las variables seleccionadas, se estimaron el OR (*Odds ratio*) y su correspondiente intervalo de confianza de 95% (IC 95%). También se utilizó el modelo de regresión logística no condicional para la muestra total de pacientes, estratificado según el tipo de cirugía.

Para analizar las variables cuantitativas se utilizó una prueba de comparación de medias para

muestras independientes con el propósito de determinar diferencias entre los grupos con y sin recaída.

Técnica quirúrgica del vaciamiento selectivo supraomohioideo (VSSOH)

El VSSOH se realiza como disección profiláctica, para determinar el estadio de evolución y en ocasiones con fines terapéuticos en tumores de cavidad oral, orofaringe, parótida y seno maxilar, en pacientes con cuellos N0 para metástasis. También se aplica en el cuello contralateral de pacientes N+ en el que existe riesgo de diseminación cruzada. Dependiendo de las características específicas, la indicación para VSSOH puede ser unilateral o bilateral; los datos transoperatorios pueden, potencialmente, indicar una nueva extensión del vaciamiento.^{24, 25, 28} La técnica quirúrgica se basa en principios anatómicos y oncológicos, y su ejecución dura aproximadamente una hora si el cirujano cuenta con experiencia suficiente.

Preparación del paciente

Antes de la intervención, es necesario valorar a los pacientes en relación con anestesia y estomatología; cualquier patología de base es indicativa de interconsulta especializada. La preparación preoperatoria incluye antibióticos, sedantes, enemas, etc., y depende de la cirugía que se realizará. Se rasuran cara y cuello, y se elimina el cabello cercano a la región retroauricular que pudiera interponerse en el extremo posterior del campo quirúrgico. La desinfección de la cavidad oral se logra con enjuagues bucales de gluconato de clorhexidina (Hibitane®) acuoso aplicados la noche previa a la operación.

Posición del paciente

La adecuada es en decúbito supino con el cuello en hiperextensión; se colocan una calza o un rodillo detrás de los hombros para incrementar la distancia entre la clavícula y el cuerpo mandibular. Se lateraliza la cabeza hacia el lado opuesto para obtener un campo quirúrgico adecuado y una óptima definición de la anatomía de superficie. Durante esta maniobra, debe tenerse cuidado de no dejar la cabeza sin apoyo, sobre todo en pacientes con artrosis cervical, debido a que la posición puede causar cefalea en el postoperatorio.

La intubación por vía nasal es preferible para un abordaje más cómodo de las lesiones de la cavidad oral.

Preparación del campo quirúrgico

Se lava la región cervicofacial con agua jabonosa; el lavado debe incluir el tercio superior del tórax. La antisepsia del campo se realiza, de preferencia, con yodopovidona o gluconato de clorhexidina alcohólico, e incluye la cara, desde el párpado inferior hacia abajo, el pabellón auricular y la región retroauricular en el nacimiento del pelo. Se continúa caudalmente la antisepsia hacia todo el cuello, los hombros y la región pectoral. La antisepsia oral se realiza con gluconato de clorhexidina acuoso y colocación de tapón faríngeo.

Al colocar los paños de campo, se dejan descubiertos el cuerpo mandibular, el pabellón auricular, la clavícula y la escotadura supraesternal. La hendidura bucal se deja bajo los paños hasta el momento en que proceda la intervención en la región oral.

Incisiones

Se dibujan trazos para la incisión de acuerdo con un diseño preconcebido, dependiendo de si la disección será unilateral o bilateral. En el primer caso, lo más común es un trazo desde el mentón en la línea media hacia abajo de modo perpendicular o ligeramente oblicuo hasta encontrar el hioides. Luego se continúa en sentido posterior hasta el mastoides, con lo que finalmente queda un trazo arciforme. Con esta incisión (un poco alta), en ocasiones es incómodo para el cirujano abordar los ganglios del nivel III; por ello, algunos prefieren bajar más el arco hasta el nivel del cricoides (a pesar de ser menos estético) y, en caso de que cualquier razón exija abordar los ganglios del nivel IV, puede accederse con ese mismo campo sin tener que hacer una componente inferior. Con la incisión alta, sin embargo, es casi obligada la componente inferior para abordar con comodidad el nivel IV, tal y como —por ejemplo— está indicado en tumores de la punta de la lengua.

Cuando se trata de disecciones bilaterales, son dos las variantes. En la primera se realizan dos incisiones similares a las ya descritas, aunque en espejo, con lo que la unión de ambas incisiones queda al nivel del hioides, en la línea media, desde donde asciende una incisión común hasta el mentón. La otra variante consiste en una sola incisión de mastoides a mastoides, pasando por el hioides con

componentes inferiores, según sea necesario de acuerdo con la extensión de la operación.

La sección de la piel, penetrando inicialmente con la punta del bisturí y después dirigiéndolo en forma horizontal, debe incluir también el tejido graso subcutáneo y el músculo platisma.

Durante la sección de la piel, el ayudante debe delimitar bien la zona que será cortada; ello se consigue estirando la piel a medida que el cirujano avanza. Tras seccionar ese plano se realiza una hemostasia cuidadosa de los vasos cutáneos y del platisma teniendo la precaución de no producir quemaduras en la piel con el electrobisturí durante la coagulación de vasos cercanos al borde.

Colgajos de piel

Utilizando el bisturí o el electrobisturí en corte, se va disecando el colgajo de piel del plano de la hoja superficial de la fascia profunda del cuello dejando el músculo platisma incluido en el colgajo. El plano subplatismal se pierde por detrás del ángulo de la mandíbula. A este nivel se sigue el plano del músculo esternocleidomastoideo (ECM), dejando sobre él los vasos y los nervios (yugular externa y ramas del plexo cervical).

Debe tenerse precaución de no utilizar el electrobisturí con una intensidad muy alta, sobre todo en pacientes con colgajos de piel muy finos, con poca grasa o que han recibido radiaciones, situaciones todas en las que el calor dispersado sobre los tejidos puede provocar quemaduras, sepsis y necrosis.

Otra precaución importante consiste en mantener el plano adecuado a nivel subplatismal sin dejar grasa encima del platisma, que asciende con el colgajo, ni platisma en la grasa que queda en el campo. Este plano es prácticamente exangüe y permite una resección oncológica de los ganglios, ya que los conductos y cúmulos linfáticos viajan de manera conjunta con las estructuras vasculares incluidas en la grasa. Éstas son las mismas vías que emplean las células tumorales en su diseminación regional.

El colgajo superior se talla hasta exponer el cuerpo de la mandíbula, la cola parotídea y la inserción superior del ECM. Se tira del colgajo hacia arriba durante la disección, con ayuda de garfios o pinzas de Allis, las cuales se colocan en el borde de la piel utilizando una compresa. Después de concluir esta maniobra, se retiran las pinzas y se fija el colgajo al campo mediante pinzas o sutura.

El colgajo inferior cóncavo se disecciona también en el plano subplatismal hasta exponer la línea media en la región suprahioidea, el hemihioides ipsolateral, y el borde anterior del músculo omohioideo en su vientre superior, teniendo como límite inferior el punto donde se cruzan el ECM y el omohioideo. El límite posterior de la disección es el borde posterior del ECM (**Figura 1**).

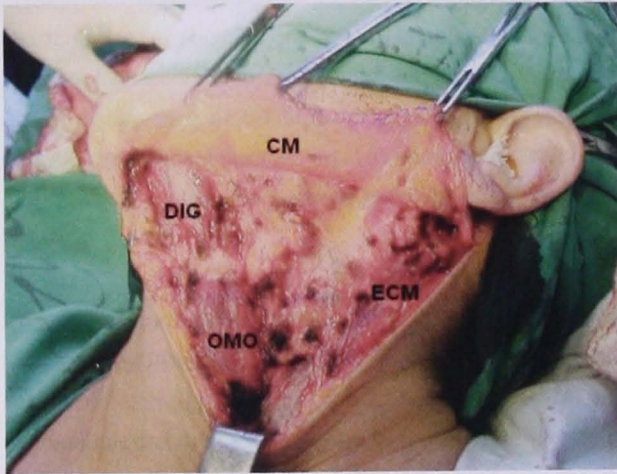


Figura 1. Límites del vaciamiento supraomohioideo. CM: cuerpo mandibular, DIG: digástrico, OMO: omohioideo, ECM: esternocleidomastoideo.

Límites de la pieza quirúrgica

El orden de los diferentes tiempos operatorios varía de uno a otro cirujano; varían, asimismo, el estilo y la forma de ejecución de la técnica, pero el objetivo es el mismo: eliminar todo el tejido celuloganglionar de los niveles I, II y III. También se incluye la glándula submaxilar y en ocasiones la cola parotídea.

Disección del nivel Ia

Este nivel se encuentra formado por los ganglios del triángulo suprahioideo medio. Se secciona la grasa al nivel de la punta de la sínfisis mandibular cortando en profundidad hasta encontrar el plano del músculo milohioideo. Siguiendo este plano, tomando como límite el vientre anterior del músculo digástrico contralateral, se reseca la grasa en sentido lateral desde la mandíbula hasta el hioides, hasta descubrir el vientre anterior del digástrico homolateral, coagulando los vasos submentales y sus ramas, y dejando la pieza unida a la submaxilar. De esta forma, quedan expuestos los vientres anteriores de ambos digástricos, la porción central del milohioideo y por debajo las inserciones musculares en el cuerpo del hioides.

Escisión del nivel Ib

Se trata de los ganglios del triángulo submaxilar. En un inicio, se localiza la rama marginal del nervio facial (tomando como referencia el ángulo y la sínfisis mandibular), se divide el cuerpo de la mandíbula en tercios, y en la unión de los dos tercios anteriores con el tercio posterior se vislumbran los vasos faciales, los cuales se localizan diseccionando la grasa a este nivel. Ya localizados los vasos, en sentido caudal se realiza una disección cuidadosa de ellos, tomando como punto de partida el borde inferior de la mandíbula con el objetivo de encontrar el paso de la rama marginal del facial perpendicular a los vasos. En 25% de los casos, esta rama pasa por encima del borde de la mandíbula, por lo que —al llegar, en la disección de los vasos, a su salida de la glándula submaxilar— es ya poco probable que aparezca el nervio más abajo. Una vez localizada la rama marginal del facial, ésta se despega de los vasos faciales y los tejidos circundantes; para ello, se le rechaza hacia arriba, por encima del reborde de la mandíbula, y se sigue su trayecto hasta su salida del parénquima parotídeo (**Figura 2**).

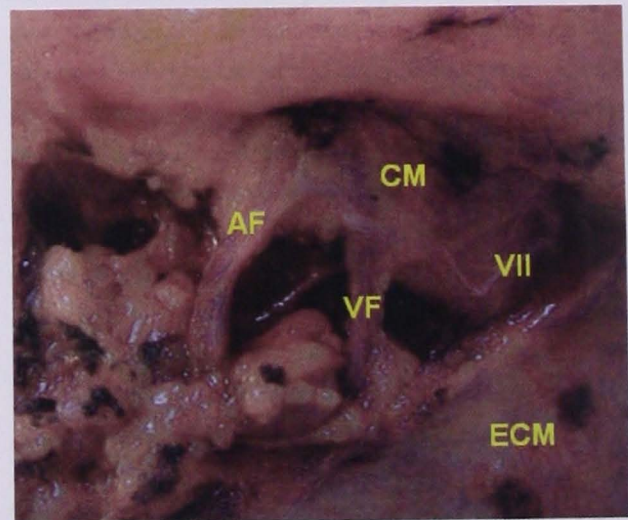


Figura 2. Disección del nivel Ib. Se observan los vasos faciales y la rama marginal del nervio facial. AF: arteria facial, CM: cuerpo mandibular, VF: vena facial, VII: rama marginal del facial, ECM: músculo esternocleidomastoideo.

A continuación, se ligan y seccionan los vasos faciales (vena y arteria) y se rechazan hacia arriba los muñones superiores junto con la rama marginal del facial. Entonces, comienza a seccionarse toda la grasa de la región submaxilar siguiendo el borde inferior de la mandíbula, con profundidad, hasta encontrar el plano muscular del

milohioideo y la inserción anterior del digástrico. Tras liberar la pieza del vientre anterior del digástrico se disecciona el resto del milohioideo hasta exponer su borde posterior, el cual se despega del plano profundo, y se le rechaza hacia arriba y medialmente para exponer las estructuras del espacio sublingual. En sentido cefalocaudal, estas estructuras son: el nervio lingual con sus ramas submaxilares que penetran en la glándula, el conducto de Warthon que sale de la glándula y acompaña al nervio lingual en el plano del hiogloso hacia el piso de la boca, la prolongación sublingual de la submaxilar, la vena lingual y el nervio hipogloso.

Se liga y secciona el conducto de Warthon, para después seccionar la prolongación de la glándula, separar la submaxilar del lingual cortando las ramas nerviosas que los unen, y —con disección roma— liberar la glándula submaxilar del plano del hiogloso, ligando o coagulando los vasos a este nivel. Una vez que se llega al tendón intermedio del digástrico en sentido lateral, la disección debe ser más cuidadosa. Esto, porque al nivel de la porción más inferior del vientre posterior del digástrico (justo donde el estilohioideo se entrecruza para insertarse en el hioides) se localiza la arteria facial, emergiendo del borde anterior del estilohioideo y dando su rama faríngea ascendente, la cual sigue el plano del hiogloso hacia arriba. A este nivel se liga y secciona la arteria facial con sutura no absorbible 2-0 y se libera por completo la submaxilar, con lo que quedan limpios los niveles Ia y Ib.

Vaciamiento de los niveles IIa, IIb y III

El nivel IIa está formado por los ganglios del tercio superior de la cadena yugular interna anterior al nervio espinal. El nivel IIb, por los ganglios posteriores al espinal. Inicialmente, se secciona la hoja superficial de la fascia profunda del cuello a nivel del borde anterior del ECM, y se le va despegando de la cara interna del músculo hasta llegar al borde posterior de éste. Durante esta maniobra se coagulan todas las pequeñas ramas vasculares que van al músculo. Se localiza el nervio espinal mediante disección cuidadosa de la cara interna del ECM en algún punto por encima del hioides (aproximadamente a 3 o 4 cm de la inserción mastoidea del ECM). El nervio espinal se ve entrando al músculo o pasando por debajo de él y dando una rama que se introduce en el espesor del mismo.

En sentido anterior y cefálico, se van seccionando todos los tejidos por encima del espinal, con cuidado especial para no dañar la vena yugular interna, que en algunos casos se ubica superficialmente al nervio. Al seccionar los tejidos en esa dirección, se llega al vientre posterior del digástrico, el cual se despega de los planos profundos para tener acceso a la parte más alta de la yugular interna. La cola parótida que en ocasiones se interpone puede seccionarse o rechazarse teniendo el cuidado de no dañar la rama marginal del facial en el espesor del parénquima glandular.

La vena yugular externa saliendo de la parótida puede ligarse y seccionarse, o bien preservarse si su presencia no limita el campo en la parte más superior del ECM. Por su parte, el nervio auricular mayor (que va paralelo a la vena yugular externa, pero en una situación más posterior) en la mayoría de los casos puede preservarse.

Se libera el nervio de los planos profundos y de la yugular interna, con lo que queda suelto el tramo entre la base del cráneo y el ECM. Hasta entonces se comienza la disección del receso submuscular. Para ello, se disecciona la vaina de la yugular interna por encima del espinal, junto con tejido graso y ganglios que pueden o no estar presentes, hasta dejar bien limitado el borde posterior de la yugular interna, lo cual permite saber dónde comienza la vena a la hora de seccionar la grasa del receso submuscular.

La disección comienza pegada a la cara interna del ECM por encima del espinal, despegando toda la grasa a este nivel hasta llegar al borde posterior del ECM, donde se localiza el plano muscular profundo del esplenio de la cabeza y el elevador de la escápula. Se desciende limpiando la grasa en la forma siguiente: desde la apófisis transversa del atlas (como límite superior), el borde posterior de la vena yugular interna (como límite anterior), el borde posterior del ECM (como límite posterior) y el espinal (como límite inferior). Durante esta maniobra, se secciona y liga la arteria occipital, que pasa en sentido oblicuo de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás, cruzando por encima de la yugular para formar una X con el espinal.

Cuando la pieza quirúrgica se proyecta en profundidad al mismo nivel (o más caudalmente que el paso del espinal), se realiza la llamada "maniobra del espinal", pasando la pieza constituida por los ganglios del nivel IIb por debajo del espinal. A partir de este momento, se disecciona el límite posterior de la disección en los niveles IIa y III, seccionando toda la grasa en una línea que se proyecta en el borde

posterior del ECM, hasta llegar a la intersección del omohioideo con la vena yugular interna. Se secciona la vaina de la vena yugular a este nivel en toda la circunferencia del vaso, lo cual viene a ser el límite inferior de la disección, y se colocan pinzas para extraer toda la pieza quirúrgica en sentido medial y despegarla del plano de los músculos prevertebrales y del paquete vascular nervioso del cuello.

Durante este paso, pueden conservarse las ramas del plexo braquial al realizar con bisturí la disección de la vaina carotídea, del vago y de la vena yugular interna, ligando sus ramas mediales (tronco tirolinguofacial o sus variantes). Se incluyen también en la pieza la aponeurosis y la grasa situada desde el borde posterior del vientre superior del omohioideo hasta la vena yugular interna, teniendo precaución de no dañar la arteria tiroidea superior que, en ocasiones, sobresale a este nivel. De ese modo se completa la disección del nivel III.

Marcaje de la pieza quirúrgica

Para facilitar el trabajo del patólogo, se marcan los límites de los niveles ganglionares, o bien se les envía por separado, para de esta forma conocer la cantidad y la positividad de adenopatías por niveles (figuras 3 y 4).

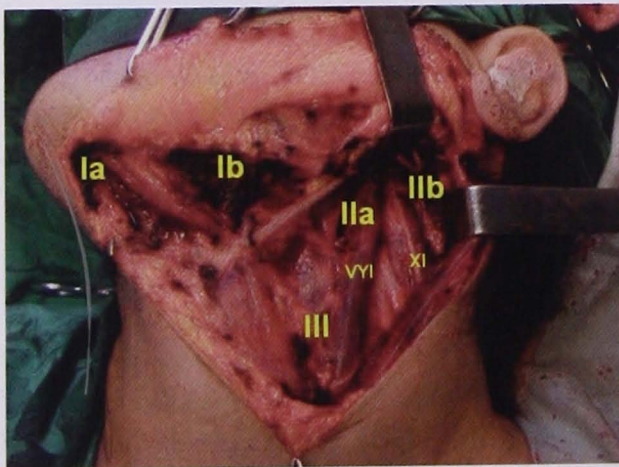


Figura 3. Lecho quirúrgico en el que se muestran los niveles ganglionares resecaados. VVI: vena yugular interna, XI: nervio espinal.

Cierre

Se lava el campo quirúrgico con una solución antiséptica, y posteriormente con suero fisiológico. Se colocan uno o dos drenajes (de preferencia, de aspiración), uno por detrás del ECM en todo su trayecto y saliendo por el extremo inferior de la herida, o por una contraabertura

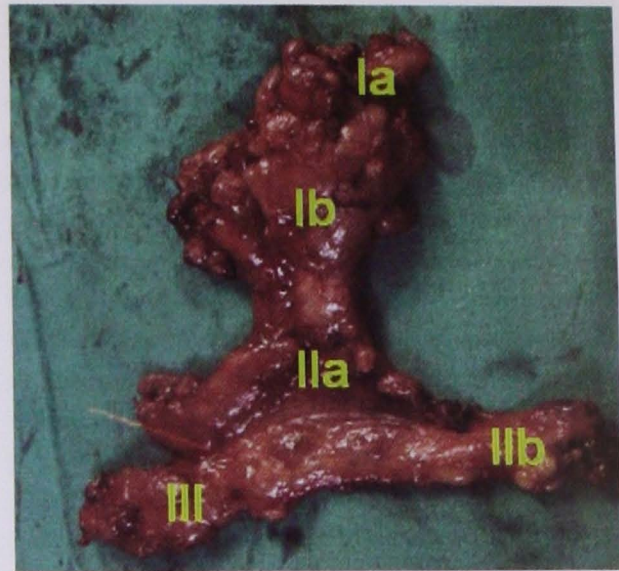


Figura 4. Pieza quirúrgica del vaciamiento supraomohioideo. Se indican los respectivos niveles ganglionares.

más caudal y posterior, y otro siguiendo desde la región submental y submaxilar por encima del ECM hasta salir por el borde posterior de la herida o la contraabertura cercana.

El cierre se realiza en dos planos: se emplea sutura absorbible 00 para el plano del platismo y del tejido subcutáneo, y sutura no absorbible fina o grapas para la piel, previa fijación de los drenajes.

Tiempo bucal

Después de cerrar el cuello, se realiza la exéresis del tumor endobucal de acuerdo con lo planificado. La técnica se efectúa dependiendo de la localización y la extensión del tumor.

Resultados

De los 105 pacientes incluidos en el estudio, la mayoría era del sexo masculino ($n = 89$), con una mayor frecuencia de edades entre 50 y 59 años (33.4%). En la distribución de pacientes según el grado histológico, predominaron los carcinomas bien diferenciados ($n = 74$; 70.5%). Un total de 63 pacientes (60% de la muestra estudiada) presentó tumores iguales o menores a 2 cm (T1), seguidos en orden descendente por los T2 (33.3%) y los T3-T4 (6.7%). En la distribución por sitio anatómico, los carcinomas de lengua móvil fueron los más frecuentes ($n = 52$; 59.04%), seguidos por los de suelo de la boca (29.5%).

En relación con la conducta sobre el cuello, 73 pacientes fueron observados (69.5%) y a 32 se les realizó vaciamiento

supraomohioideo (30.5%). Cuatro de estos vaciamientos fueron bilaterales.

Debe señalarse que en el Instituto la conducta sobre el cuello N0 consistió en observación hasta 1994, año en el que se realizó el primer vaciamiento supraomohioideo en pacientes clasificados con cuello N0. Sólo en los casos que requerían resección transmandibular se practicaba una intervención clásica de cuello, de tipo radical, sin importar el estado de los ganglios.

Al examinar la distribución de pacientes según conducta sobre el cuello y recidiva regional, quedó claro que, entre los pacientes a los que no se les realizó vaciamiento supraomohioideo, el porcentaje de recidiva fue ligeramente superior (35% vs. 31%), lo cual no fue significativamente estadístico para el estudio (Tabla 1).

De los 32 pacientes a los que se les aplicó vaciamiento, 10 (31.2%) desarrollaron recidiva regional. Es de interés destacar que todos los pacientes que tenían algún ganglio positivo en la pieza quirúrgica (n = 5) recidivaron a pesar de que tres de ellos recibieron tratamiento adyuvante con radioterapia. No se observaron casos de recidiva contralateral. De los 27 pacientes sin ganglios positivos en la pieza, sólo cinco (18.5%) evolucionaron hacia recurrencia regional. La presencia de metástasis oculta en la serie examinada representó 15.5%.

En la figura 5 se muestra una comparación relacionada con la supervivencia libre de eventos a cinco años de acuerdo con cada una de las conductas terapéuticas descritas, tomando en cuenta sólo la recidiva regional aislada y en ningún caso la combinación con recidiva local.

En la misma figura, se observa una tasa de supervivencia libre de eventos a cinco años de 52.42% para sujetos con observación de cuello, y de 69.05% para quienes

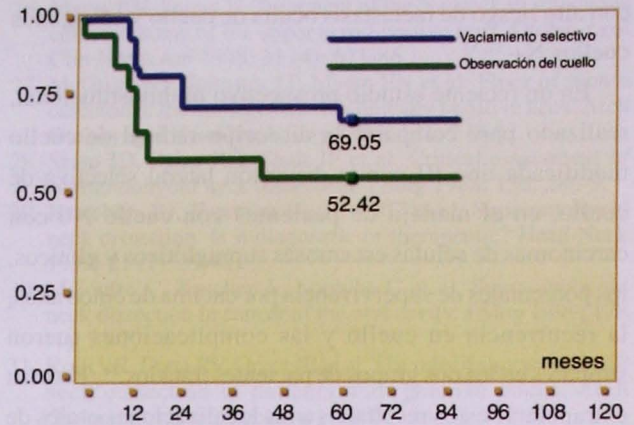


Figura 5. Supervivencia a cinco años libre de eventos en ambos grupos de tratamiento.

recibieron vaciamiento supraomohioideo. Es decir, entre una y otra cifra existe una diferencia marcada de 17%; ello demuestra que, en un lapso de evolución mayor, el comportamiento de la supervivencia libre de eventos en los pacientes sometidos a vaciamiento es favorable, aunque no se encontró diferencia significativa (P = 0.34). Esto se explica porque, en ambos grupos, la mayor proporción de eventos de recaída ocurrió en un intervalo corto (menos de dos años), pero a partir de ese límite las curvas se diferenciaron para una mejor supervivencia libre de eventos con vaciamiento supraomohioideo. Debido al impacto de la recidiva local sobre la supervivencia a cinco años, ésta no se calculó porque lo que se pretendió evaluar fue la conducta sobre el cuello, dado lo cual se excluyeron los casos con recidiva local para obtener una cifra confiable.

Discusión

Hoy en día, evidencias anatomopatológicas y clínicas apoyan el uso de las disecciones selectivas de cuello ante la ausencia de ganglios clínicamente palpables en pacientes

Tabla 1. Pacientes según recidiva y técnica quirúrgica empleada.

Recidiva	Técnica quirúrgica empleada				Total	
	Vaciamiento supraomohioideo		Sin vaciamiento supraomohioideo		n	Porcentaje
	n	Porcentaje	n	Porcentaje	n	Porcentaje
Sí	10	31.2	26	35.6	36	34.3
No	22	68.8	47	64.4	69	65.7
Total	32	100%	73	100%	105	100%

Chi 2 de Pearson (1) = 0.1883 ; Pr = 0.664.

con alto riesgo de metástasis oculta de cuello y en algunos cuellos N+.^{32, 33}

En un reciente estudio prospectivo multiinstitucional, realizado para comparar la disección radical de cuello modificada tipo III con la disección lateral selectiva de cuello, en el manejo de pacientes con cuello N0 con carcinomas de células escamosas supraglóticas y glóticas, los porcentajes de supervivencia por encima de cinco años, la recurrencia en cuello y las complicaciones fueron similares en los dos grupos de pacientes tratados.³⁴ ¿Podrían extrapolarse estos resultados a las localizaciones orales de carcinomas escamosos? Otros estudios prospectivos recientes apoyan el uso de la disección selectiva del cuello de los niveles II-IV, para N0 laríngeos y cáncer hipofaríngeo.^{22, 35}

A finales de la década 1990-99 se publicaron los resultados de un ensayo clínico, conducido por un grupo brasileño, para el estudio de cáncer de cabeza y cuello mediante análisis prospectivo del vaciamiento radical modificado y el supraomohioideo. Los resultados relativos a 148 casos mostraron que no existen diferencias significativas en cuanto a supervivencia y control regional.³⁶ Ello sugiere el valor para ubicación de estadio y terapéutico de esta técnica, siempre y cuando sean adecuados la selección de los casos y el manejo postoperatorio.

Cuando se encuentran ganglios histológicamente positivos tras un vaciamiento supraomohioideo, el riesgo de recurrencia se incrementa, según estudios de Kolly³⁷ y Spiro;²⁸ por ello, se recomienda en estos casos la radioterapia postoperatoria sobre cuello o completar quirúrgicamente mediante vaciamiento funcional. Por otra parte, Chone y colaboradores³⁸ no encontraron diferencias significativas en cuanto al índice de recurrencias regionales con la presencia o la ausencia de pN+, y con la utilización o no utilización de radioterapia postoperatoria. Aun con ello, en el reporte de Hao y Tsang³⁹ sí se observaron beneficios, en términos de recurrencia, para el grupo pN+ que recibió radioterapia postoperatoria.

Otros autores han vinculado el vaciamiento supraomohioideo con biopsia por congelación transoperatoria de ganglios, en forma tal que —si no se detectan metástasis— se termina la operación; en caso contrario, se amplía la cirugía hasta un vaciamiento radical modificado.⁴⁰ En la biopsia del ganglio centinela, si ésta

resulta negativa se observa el cuello, y si es positiva se realiza la disección selectiva. Con estos procedimientos se ha logrado una precisión de hasta 97%.^{10, 11}

Persky y Lagmay,³² a partir de una serie de 54 pacientes, sugirieron la exéresis del tumor primario y la disección selectiva de cuello para los T2 y los T3, mientras que argumentaron que la observación debe ser estrecha en los pacientes T1, puesto que a pesar de su bajo índice de recidiva ésta puede comprometer el pronóstico.

Crean y colaboradores⁴¹ lograron reducir el índice de recurrencias regionales ampliando el vaciamiento al nivel IV (supraomohioideo extendido) en 49 pacientes con cáncer oral N0. En esta serie, el índice de metástasis ocultas fue de 26.5%, la recurrencia regional para los pN0 de 5.4%, y para los pN+ de 16.6% con un seguimiento de 12 a 36 meses.

Otros autores⁴²⁻⁴⁵ han empleado el vaciamiento extendido sólo ante tumores del sector más anterior de la boca, en los que el drenaje linfático puede ser directo a los niveles III y IV (*skip metastases*).

Conclusiones

La estratificación de las series en los estudios prospectivos aleatorizados —según sitio primario, tamaño del tumor y grado histológico, entre otras variables— permite determinar qué grupo de pacientes puede en realidad beneficiarse de estas técnicas, y cuáles factores clínicos o anatomopatológicos orientan para decidir entre la observación, un vaciamiento selectivo o uno radical modificado.

Hasta el momento, queda demostrado que un grupo grande de pacientes sí mejora su pronóstico, aunque no es claro en qué casos la operación resulta excesiva, pues lo cierto es que todavía muchos pacientes con cáncer oral precoz mueren por recidiva regional, sin importar qué tipo de tratamiento hayan recibido.

Referencias

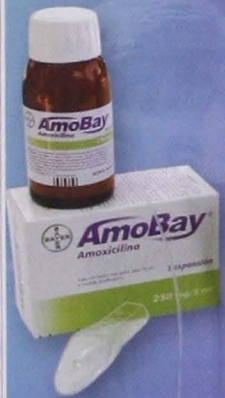
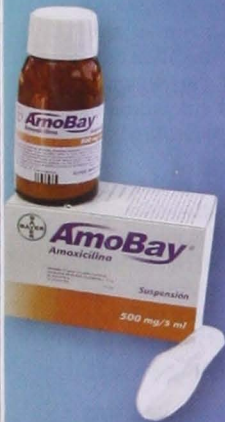
1. Byers RM. Modified neck dissection: a study of 967 cases from 1970 to 1980. *J Surg* 1985; 150: 414-21.
2. Byers RM, Weber RS, Andrews T et al. Frequency and therapeutic implications of "skip metastases" in the neck from squamous carcinoma of the oral tongue. *Head Neck* 1997; 19: 14-9.
3. Lindberg R. Distribution of cervical lymph node metastasis from squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. *Cancer* 1972; 29: 1446-9.

4. Shah JP. Patterns of cervical lymph node metastasis from squamous carcinoma of the upper aerodigestive tract. *J Surg* 1990; 160: 405-9.
5. Shah JP, Medina JE, Shaha AR et al. Cervical lymph node metastasis. *Curr Probl Surg* 1993; 30 (3): 1-335.
6. Crissman JD, Liu WY, Gluckman JL et al. Prognostic value of histopathologic parameters in squamous cell carcinoma of the oropharynx. *Cancer* 1984, 54: 2995-3001.
7. Dos Santos CR, Filho JG, Magrin J et al. Involvement of level I neck lymph nodes in T3 T4 N1-N2c squamous carcinoma of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 982-4.
8. Ferlito A, Partridge M, Brennan JA, Hamakawa H. Lymph node micrometastasis in head and neck cancer: a review. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 660-5.
9. Ferlito A, Rinaldo A, Robbins KT et al. Changing concepts in the surgical management of the cervical node metastasis. *Oral Oncol* 2003; 39: 429-35.
10. Chiesa F, Tradati N, Calabrese L. Sentinel node biopsy, lymphatic pattern and selective neck dissection in oral cancer. *Oral Dis* 2001; 7 (5): 317-8.
11. Taylor RJW, Sharma PK, Bradford CR et al. Sentinel node localization in oral cavity and oropharynx squamous cell cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127 (8): 970-4.
12. Crile G. Excision of cancer of the head and neck. With special reference to the plan of dissection based on 132 patients. *JAMA* 1906; 47: 1780-6.
13. Martin HE, Del Valle B, Ehrlich H, Cahan WG. Neck dissection. *Cancer* 1951; 4: 441-99.
14. Suárez O. El problema de las metástasis linfáticas del cáncer de laringe e hipofaringe. *Rev Otorrinolaringol* 1963; 23: 83-99.
15. Ferlito A, Gavilan J, Buckley JG et al. Functional neck dissection: fact and fiction. *Head Neck* 2001; 23: 804-8.
16. Gavilan J, Herranz J, DeSanto LW, Gavilan C. *Functional and selective neck dissection*. Thieme, New York, 2001 (in press).
17. Houck JR, Medina JE. Management of cervical lymph nodes in squamous carcinoma of the head and neck. *Semin Surg Oncol* 1995; 11: 228-39.
18. Andersen PE, Shah JP, Cambronero E, Spiro RH. The role of comprehensive neck dissection with preservation of the spinal accessory nerve in the clinically positive neck. *J Surg* 1994; 168: 499-502.
19. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT et al. Standardizing neck dissection terminology. Official report of the Academy's Committee for Head and Neck Surgery and Oncology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117: 601-5.
20. Wong RJ, Rinaldo A, Ferlito A, Shah JP. Occult cervical metastasis in head and neck cancer and its impact on therapy. *Acta Otolaryngol* 2002; 122 (1): 107-14.
21. Shear M, Hawkins DM, Farr HW. The prediction of lymph node metastases from oral squamous carcinoma. *Cancer* 1976; 37: 1901-7.
22. Buckley JG, MacLennan K. Cervical node metastasis in laryngeal and hypopharyngeal cancer: a prospective analysis of prevalence and distribution. *Head Neck* 2000; 22: 380-5.
23. Martinez-Gimeno C, Moro-Rodriguez E, Navarro-Vila C, Lopez-Varela C. Squamous cell carcinoma of the oral cavity: a clinicopathologic scoring system for evaluating risk of cervical lymph node metastasis. *Laryngoscope* 1995; 105: 728-33.
24. Ambrosch P, Kron M, Pradier O, Steiner W. Efficacy of selective neck dissection: a review of 503 cases of elective and therapeutic treatment of the neck in squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124: 180-7.
25. Hosal AS, Carrau RL, Johnson JT, Myers EN. Selective neck dissection in the management at the clinically node-negative neck. *Laryngoscope* 2000; 110 (12): 2037-40.
26. Myers EN, Fagan JJ. Treatment of the N+ neck in squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31 (4): 671-86.
27. McGuirt WF, Johnson JT, Myers EN et al. Floor of mouth carcinoma: the management of clinically negative neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 278-82.
28. Spiro JD, Spiro RH, Shah JP et al. Critical assessment of supraomohyoid neck dissection. *J Surg* 1988; 156: 286-9.
29. Kerrebijn JD, Freeman JL, Irish JC et al. Supraomohyoid neck dissection. Is it diagnostic or therapeutic? *Head Neck* 1999; 21 (1): 39-42.
30. Majoufre C, Faucher A, Loroche C et al. Supraomohyoid neck dissection in cancer of the oral cavity. *J Surg* 1999; 178 (1): 73-7.
31. Kolli VR, Datta RV, Orner JB et al. The role of supraomohyoid neck dissection in patients with positive nodes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (3): 413-6.
32. Persky Ms, Lagmay VM. Treatment of the clinically negative neck in oral squamous cell carcinoma. *Laryngoscope* 1999; 109 (7, Pt 1): 1160-4.
33. Clayman GL, Frank DK. Selective neck dissection of anatomically appropriate levels is as efficacious as modified radical neck dissection for elective treatment of the clinically negative neck in patients with squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 (3): 348-52.
34. Brazilian Head and Neck Cancer Study Group. End results of a prospective trial on elective lateral neck dissection vs. type III modified radical neck dissection in the management of supraglottic and transglottic carcinomas. *Head Neck* 1999; 21: 694-702.
35. Leon X, Quer M, Orus C et al. Selective dissection of levels II-III with intraoperative control of the upper and middle jugular nodes: a therapeutic option for the N0 neck. *Head Neck* 2001; 23 (6): 441-6.
36. Brazilian Head and Neck Cancer Study Group. Results of a prospective trial on elective modified radical classical versus supraomohyoid neck dissection in the management of oral squamous carcinoma. *Am J Surg* 1998; 176: 422-7.
37. Kolly VR, Datta RV, Orner JB et al. The role of supraomohyoid neck dissection in patients with positive nodes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (3): 413-6.
38. Chone CT, Silva AR, Crespo AN, Schlupp WR. Regional tumour recurrence after supraomohyoid neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 (1): 54-8.
39. Hao SP, Tsang NM. The role of supraomohyoid neck dissection in patients of oral cavity. *Oral Oncol* 2002; 38 (3): 309-12.
40. Manni JJ, Van den Hoogen FJA. Supraomohyoid neck dissection with frozen section biopsy as a staging procedure in the clinically node-negative neck in carcinoma of the oral cavity. *Am J Surg* 1991; 162: 373-6.
41. Crean SJ, Hoffman A, Potts J, Fardy MJ. Reduction of occult metastatic disease by extension of the supraomohyoid neck dissection to include level IV. *Head Neck* 2003; 25 (9): 758-62.
42. Carvalho AI, Kowalski LP, Borges JA et al. Ipsilateral neck cancer recurrences after elective supraomohyoid neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (3): 410-2.
43. Chone CT, Silva AR, Crespo AN, Schlupp WR. Regional tumor recurrence after supraomohyoid neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 (1): 54-8.
44. Franceschi D, Gupta R, Spiro RH, Shah JP. Improved survival in the treatment of squamous carcinoma of the oral tongue. *Am J Surg* 1993; 166 (4): 360-5.
45. Godden DR, Ribeiro NF, Hassanein K, Langton SG. Recurrent neck disease in oral cancer. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60 (7): 748-53.

Familia

AmoBay^{M.R.}
Amoxicilina

Amobay CL[®]
Amoxicilina + Ácido Clavulánico



Funciona eficazmente^{1,2,3}
Amplio espectro
Muy buen sabor
Indicado en infecciones respiratorias^{1,2}
Lo recomienda la OMS⁴
Ideal para toda la familia
A un precio accesible

**Lazos de bienestar
en infecciones respiratorias**



Si es Bayer, es bueno

1 - ESPOSITO S, MARCHISIO P, BOSIS S, DROGHETTI R, MATTINA R, PRINCIPI N; SHORT THERAPY STUDY GROUP. COMPARATIVE EFFICACY AND SAFETY OF 5-DAY CEFACLOL AND 10-DAY AMOXICILLIN TREATMENT OF GROUP A STREPTOCOCCAL PHARYNGITIS IN CHILDREN. INT J ANTIMICROB AGENTS. JULY 2002; 20(1):28-33. 2 - PEYRAMOND D, PORTIER H, GESLIN P, COHEN R. 6-DAY AMOXICILLIN VS 10-DAY PENICILLIN V GROUP A BETAHAEMOLYTIC STREPTOCOCCAL ACUTE TONSILLITIS IN ADULTS: A FRENCH MULTICENTRE, OPEN-LABEL, RANDOMIZED STUDY. THE FRENCH STUDY GROUP CLAMORANGE. SCAND J INFECT DIS. 1996; 28(5):497-501. 3 - ASPIN MM, HOBBERMAN A, MCCARTY J, MC LINN SE, ARONOFF S, LANG DJ, ARRIETA A. COMPARATIVE STUDY OF THE SAFETY AND EFFICACY OF CLARITHROMYCIN AND AMOXICILLIN-CLAVULANATE IN THE TREATMENT OF ACUTE OTITIS MEDIA IN CHILDREN. J PEDIATR. JULY 1994; 125(1): 136-41. 4 - WORLD HEALTH ORGANIZATION. DRUGS USED IN BACTERIAL INFECTIONS. IN: ESSENTIAL DRUGS AND MEDICINES POLICY. GENEVA, CH. 2001. UPDATED 16/03/2004.

Selective supraomohyoid neck dissection: technique and results

*Ferbeyre-Binelfa Luis, **Hernandez-Herrera Leonardo,
Cruz-Gonzalez Pablo, *Correa-Pablos Tamara.

Abstract

Background. Elective treatment of the neck in cancer of the oral cavity has changed over the last 25 years. The purpose of this study is to present the results of a retrospective study designed to compare standard supraomohyoid neck dissection to observation in the management of clinically negative neck (N0) in oral cancer patients. **Patients and methods.** A total of 105 patients seen at the National Institute of Oncology and Radiobiology in Havana, Cuba, between January 1990 and December 2000 were included in the study. All patients had previously untreated T0 to T4 N0 squamous cancer of the oral cavity; 73 patient necks received observation policy and 32 underwent selective supraomohyoid neck dissection. **Results.** The risk of tumor relapse was 1.23 times higher in patients with observation policy. Positive lymph nodes in the surgical specimen was predictive of a higher recurrence rate. The five years disease free survival for patients whose necks were treated was 69.05%, and for those who were observed 52.42%. **Conclusions.** Supraomohyoid neck dissection can be recommended as standard elective treatment for the N0 neck in oral cancer.

Keywords: oral cancer, neck dissection, head and neck surgery.

Introduction

A frequent question before the presence of oral cancer is if this one is located in its primary site or if it has extended by lymphatic route to the regional ganglia. The examination of the ganglionic areas allows to detect metastatic adenopathies when these are clinically evident; even with it, is feasible that nonconcrete or subclinical metastasis at the moment of the diagnosis exist, which can pronounce months after the initial consultation.

Byers,^{1,2} Lindberg³ and Shah^{1,5} studied the incidence of subclinical cervical metastasis in the oral cancer, and they found numbers from 0 to 85%. Its presence is related—mainly—to the tumor location, the size of the injury, the clinical form and the histological degree. The injuries of hard palate and superior alveolar rim rare time induce metastasis; however, sites such as movable tongue and ground of mouth accuse a greater tendency to dissemination. The injuries of great size, infiltrating and with little differentiation are more metastatic.^{6,7}

The surgical treatment of the cervical lymphatic nodules in patients with head and neck cancer, and absence of evident metastatic disease, it is a subject very debated, in individual because average diagnoses do not exist to detect the micrometastasis, although they are used most sensitive and advanced technologic resources.^{8,9} With the technique of the ganglion sentry have been tried to give answer this problematic one, but the available studies are not absolutely conclusive.^{10,11}

In the past, one considered to the classic radical dissection of neck like only the behavior surgical acceptable for cervical metastasis of head and neck carcinomas. This operation was propose by Crile¹² in the first decade of XX century, although it was not but until the 1940-49 decade that Martin *et al* made it popular,¹³ until turning it—by more than half century—a surgical technique widely accepted. In fact, the popularity of this procedure remained until 1960-69 decade, in that Osvaldo Suarez introduced for the first time the functional dissection of neck. This last one is not a modification of the neck radical, but a

*Specialist in Oncology. National Institute of Oncology and Radiobiology; Havana, Cuba. Surgeon of Head and Neck; Institute «Gustave Roussy», Paris, France. **Specialist in Oncology. National Institute of Oncology and Radiobiology; Havana, Cuba. ***Specialist in Oncology and Surgeon of Head and Neck. Clinic and Surgical Hospital «Manuel Fajardo»; Havana, Cuba. ****Specialist in Oncology and Radiotherapy. Hospital «Hermanos Ameijeiras»; Havana, Cuba.

different surgical behavior, based on solid concepts of anatomy derived from the fascial compartmentation of neck. Unfortunately, Suarez published on it in Hispanic literature and initially did not receive a great credit.^{14, 15}

Two students of Suarez, Ettore Bocca (from Italy) and Cesar Gavilan (from Spain) directly learned the technique of the teacher and adopted the functional dissection of neck like a new and revolutionary therapeutic approach in the treatment of the neck. Both popularized this behavior by means of publications in English language, although granting to credit to Suarez by this remarkable contribution to the treatment of the cervical metastasis.¹⁶ Nowadays, consensus exists as far as which the functional dissection of neck is as effective as the classic radical dissection in patients with movable concrete nodules, minors of 3 cm, and in the N0 with prophylactic purpose.^{17, 18} In USA, the functional dissection of neck of Suarez is named modified radical dissection type III, conform to the propose terminology by the American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery.¹⁹

The selective dissections of neck represent a modification of the functional dissection of neck; these dissections are based on the knowledge of the distribution of the metastatic nodules according to the primary sites of tumors of head and neck.

The concept of selective dissection of neck was introduced in 1980-89 decade; in that decade, diverse studies demonstrated of consistent way predictable patterns of cervical metastasis depending on the primary location of the cancer and other prognostic factors.^{3, 4, 20} Cancers of the oral cavity most frequently tend to form metastasis in levels I, II and III, except in the case of the end of the tongue and the anterior region of the ground of the mouth and inferior gum, that also includes level IV. The carcinomas of oropharynx and hypopharynx and the laryngeal ones extend at levels II, III and IV, including sometimes the level VI.²¹⁻²³

Taking as it bases these patterns of metastasis, many authors have used for N0 necks different types from selective dissections of neck according with the tumor location. Indicated well, the selective dissection of neck contributes with less invasive surgical treatments, in addition to which it offers functional and aesthetic advantages without oncologic commitment.²⁴⁻²⁶

With attachment to the preservative currents of the most recent decades, and taking as it bases the works of Lindberg, Byers and Shah¹⁻⁵ —in which the ganglionic levels of high risk of metastasis for each location are defined as large as depending the tumor—, one has seted out to the supraomohyoid dissection like standard treatment of N0 neck in the oral cancer. This technique includes the ganglia of the submental and submaxillary regions, in addition to third both superior of the internal jugular chain, and it must be applied in bilateral form if the injury arrives at the mean line or it exceeds it. Considering that this evacuating eliminates of selective way the levels with high risk of metastasis, it is classified like “selective or triangular”.

Many authors, among them Byers, McGuirt and Spiro,^{2, 27, 28} have published series that show, with the use of this technique, a significant reduction of the regional relapse in the oral cancer with N0 classification. On the other hand, it is questioned so about if technical acts a therapeutic role, or if it allows to define a evolution stage, or if some justification exists to make it in patients with clinically positive ganglia.^{29, 30} Until the moment, no randomized clinical test has offered a definitive answer to these questions. In some retrospective studies³¹ the modified radical evacuating and the supraomohyoid have been compared, and have been find similar results as far as locoregional control when including patients with N+.

In our center, for at least ten years the triangular or selective evacuatings have been gotten up. In view of which an evaluation of the results has not taken place, in the present study we seted out to demonstrate to the value of prognosis of selected variables in the tumor relapse. Here, we expose the experience of our Institute with the use of selective evacuating; also the corresponding technique and results appear.

Objectives

General objective

To determine the prognostic value of selected variables in the regional tumor relapse of patients with diagnosis of epidermoid carcinoma of the oral cavity N0 for metastasis, treaties surgically in the National Institute of Oncology and Radiobiology between 1990 and 2000, by means of two surgical procedures of routine: tumoral excision with supraomohyoid selective evacuating, and tumor excision with observation of the neck.

Specific objectives

- To describe the surgical technique of the supraomohyoid selective evacuating (SSE).
- To compare the groups, defined by the used surgical procedures, in agreement with the selected characteristics.
- To identify the factors that could influence in the risk of regional tumor relapse.

Patients and methods

It was made a epidemiologic study of cross-sectional type to determine the prognostic value of selected variables in the tumor relapse. The universe of patients was constituted by all the cases admitted in the Service of Head and Neck of the National Institute of Oncology and Radiobiology (INOR, from the Spanish terms for *Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología*), between January 1990 and December 2000, with diagnosis of epidermoid carcinoma of the oral cavity, in N0 necks. The patients received surgery like initial treatment. The surgical treatment was limited for two types of fundamental procedures: excision of the tumor with SSE, or excision without SSE (observation of the neck). The cases with SSE could receive adjuvant X-ray depending on the postsurgical stage (pTNM UICC-AJCC, 1997).

Selection criteria of the sample

Inclusion criteria

- Patients of both sexes, of between 20 and 79 years of age, with confirmed histological diagnosis of epidermoid carcinoma of the oral cavity, pertaining to the study universe.
- Without oncospecific treatment at the moment of the diagnosis.
- With N0 neck.

Exclusion criteria

- Patients with psychiatric upheavals, chronic diseases related or other conditions that could limit their pursuit.
- Lost patients during the pursuit in a period greater than two years after the date of the surgery.
- Neck with clinical classification N+ at the moment of the diagnosis.
- Carcinomas of hard palate or superior alveolar

rim (by its low incidence of regional metastasis, in comparison with other locations of oral cancer, which could constitute a slant for the study).

The information was collected by means of designed questionnaires to cover diverse types of variables:

- Of general order (age, sex, clinical history).
- Relative to the diagnosis (primary site, tumor size, it forms, degree and histological type, date of diagnosis).
- Referring to the treatment (type of used surgical technique, pTNM, postoperating administration of RTP, complications).
- Data on pursuit (date, site and treatment of the relapse, second tumor).
- Date of the last news and present state.

The initial source of the data was the record book of biopsies of the Department of Pathological Anatomy of the INOR. From them, potential cases with head and neck epidermoid carcinoma diagnosis were selected. For the selection of the sample, later the clinical files of these patients were reviewed and they were sifted in agreement with the criteria of selection before described. The definitive sample was conformed by a total of 105 patients.

Statistical processing

The general characteristics of the patients were described by means of numbers, percentage, average and standard deviation in the case of quantitative variables.

The characteristics of the patients were compared conforms to the groups defined by the used surgical procedures. The rate of free survival of events of the sample was considered, by means of the Kaplan-Meier estimator, and the rates of survival of both groups by means of the test of Log-rank were compared.

In order to determine relation between relapse (considered like the variable which better it represents the prognosis of the patients) and the variables that can influence the prognosis (by example, the type of surgical technique), the total sample of patients was divided in two groups: on the one hand, patients who had experienced isolated regional relapse, and by the other individuals without relapse or with local or locoregional relapse. After this organization, the data were examined with the help of tables of contingency of $r \times 2$. The test of independence

Chi-square was used to determine if it existed or not a relation between the studied variables and the presence or absence of relapse.

In order to consider the importance of such relation, or the relative risk of relapse in relation to the selected variables, the OR (Odds ratio) and their corresponding interval of 95% confidence (IC 95%) was considered. Also, nonconditional logistic regression model for the total sample of patients was used, stratified according to the type of surgery.

In order to analyze the quantitative variables, a comparison test of average for independent samples was used, in order determining differences between the groups with and without relapse.

Surgical technique of the supraomohyoid selective evacuating (SSE)

SSE is made like prophylactic dissection, in order to determine the stage of evolution and sometimes with therapeutic aims in tumors of oral cavity, oropharynx, parotid and sine to maxilar, in patients with N0 necks for metastasis. Also it is applied in the contralateral neck of N+ patients in whom risk of crossed dissemination exists. Depending on the specific characteristics, the indication for SSE can be unilateral or bilateral; the transoperating data can, potentially, to indicate a new extension of evacuating.^{24, 25, 28} The surgical technique is based on anatomical and oncologic principles, and its execution lasts approximately one hour if the surgeon counts on sufficient experience.

Patient preparation

Before intervention, it is necessary to value the patients in relation to anesthesia and stomatology; any pathology of base is indicative of specialized interconsultation. The preoperating preparation includes antibiotics, sedatives, enemas, etc., and it depends on the surgery that will be made. Face and neck are shaved, and the hair near to retroauricular region that it could interpose in the posterior end of the surgical field is eliminated. The disinfection of the oral cavity is obtained with mouthwashes of chlorhexidine gluconate (Hibitane®) watery applied the previous night to the operation.

Patient position

The proper one is in supine position with the neck in hyperextension; a stocking or a roller behind shoulders is placed to increase the distance between clavicle and mandibular body. Head is move laterally towards the opposed side to obtain a suitable surgical field and an optimal definition of the surface anatomy. During this maneuver, it must be had well-taken care of not leaving the head without support, mainly in patients with cervical arthrosis, because the position can cause headache in the postoperating one.

The intubation by nasal via is preferable for a more comfortable boarding of the oral cavity injuries.

Surgical field preparation

The cervicofacial region is washed with soapy water; the washing must include the superior third of the thorax. The antisepsis of the field is made, of preference, with iodopovidone or alcoholic chlorhexidine gluconate, and it includes face, from the inferior eyelid downwards, auricular pavilion and retroauricular region in the birth of the hair. The antisepsis is continued caudally of all the neck, the shoulders and the pectoral region. The oral antisepsis is made with chlorhexidine gluconate watery and positioning of pharyngeal cork.

When placing the field cloths, they are left discovered mandibular body, auricular pavilion, clavicle and supraasternal recess. The buccal crack is left under the cloths until the moment at which the intervention in the oral region comes.

Incisions

Outlines for the incision in agreement with a preconceived design are drawn, depending on if the dissection will be unilateral or bilateral. In the first case, commonest is an outline from the chin in the mean line downwards perpendicularly or slightly oblique to finding the hyoid. Soon it is continued in posterior course until the mastoid, with which finally outlines an arciform outline. With this incision (a little high), sometimes the surgeon is uncomfortable to approach the ganglia of level III; for that reason, some prefer to lower plus the arc until the level of the cricoid (in spite of being less aesthetic) and, in case that any reason demands to approach the ganglia of level

IV, it can be acceded with that same field without having to make a inferior component. With the high incision, nevertheless, is almost forced the inferior component to approach with comfort level IV, so and as —by example— it is indicated in tumors of the end of the tongue.

When one is bilateral dissections, they are two variants. In first, two incisions similar to already described are made, although in mirror, with which the union of both incisions is place in the level of the hyoid, in the mean line, from where it promotes a common incision to the chin. The other variant consists of a single incision of mastoid to mastoid, happening through the hyoid with inferior components, according to it is necessary in agreement with the extension of the operation.

The section of the skin, penetrating initially with the end of the scalpel and later directing it horizontally, it must also include the subcutaneous greasy tissue and the platysma muscle.

During the section of the skin, the assistant must delimit well the zone that will be cut; it obtains stretching the skin as the surgeon advances. After sectioning that plane, is made careful hemostasis of the cutaneous vessels and platysma having the precaution of not producing burns in the skin with the electroscalpel during the coagulation of vessels near the edge.

Skin flaps

Using the scalpel or the electroscalpel in cut, is dequeued flap skin of the plane of the superficial leaf of fascia deep of the neck leaving platysma included on flap. The subplatysmal plane is lost behind the angle of the jaw. At this level, the plane of the sternocleidomastoid (SCM) muscle is followed, leaving on him the vessels and the nerves (jugular external and branches of cervical plexus).

Precaution of not using the electroscalpel with a very high intensity must be had, mainly in patients with very fine skin flaps, with little fat or that has received radiations, situations all in which the heat dispersed over tissues can cause burns, sepsis and necrosis.

Another important precaution consists of maintaining the plane adapted at subplatysmal level without leaving fat upon platysma, that ascends with flap, nor platysma in the fat that is in the field. This plane is practically exanguine

and allows a oncologic resection of the ganglia, since the lymphatic conduits and accumulations travel of joint way with the vascular structures including in the fat. These are the same routes that use the tumoral cells in their regional dissemination.

Superior flap is carved until exposing the body of the jaw, the parotid tail and the superior insertion of SCM. It is thrown upwards of flap during the dissection, with the help of hooks or clamps of Allis, which are placed in the edge of the skin using a compress. After concluding this maneuver, the clamps are retired and flap is fixed to the field by means of clamps or suture.

Inferior concave flap is also dissected in the subplatysmal plane until exposing the mean line in the suprahyoid region, the ipsilateral hemihyoid, and the anterior edge of the omohyoid muscle in its superior belly, having like inferior limit the point where SCM and omohyoid are crossed. The rear boundary of dissection is the posterior edge of the SCM (**Figure 1**).

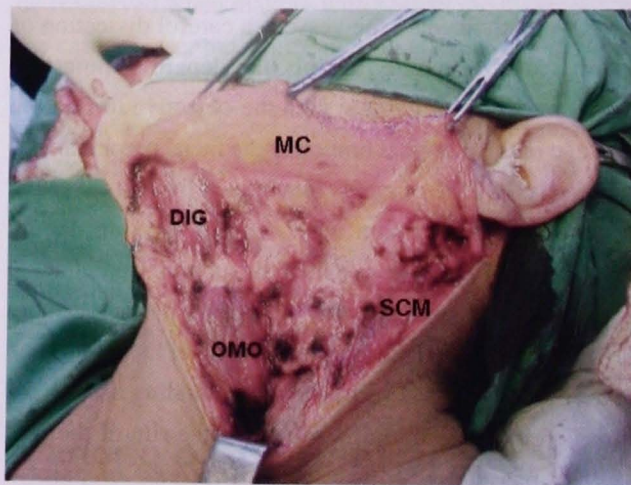


Figure 1. Supraomohyoid evacuating limits. MC: mandibular body, DIG: digastric, OMO: omohyoid, SCM: sternocleidomastoid.

Exeresis of the surgical piece

The order of the different operating times varies of one to another surgeon; they vary, also, the style and the form of execution of the technique, but the objective is the same: to eliminate all cell ganglionar tissue of levels I, II and III. Also the submaxillary gland is included and the parotid tail sometimes.

Exeresis of the Ia level

This level is formed by the ganglia of the medial suprahyoid triangle. The fat at the level of the end of the

mandibular symphysis is sectioned to cutting in depth until finding the plane of the mylohyoid muscle. Following this plane, taking like limit the anterior belly from the contralateral digastric muscle, parched the fat in lateral course from the jaw to the hyoid, until discovering the anterior belly of the homolateral digastric, coagulating the submental vessels and their branches, and leaving the piece united to submaxillar. Of this form, they are exposed the anterior belly of both digastrics, the central portion of the mylohyoid and underneath the muscular insertions in the hyoid body.

Exeresis of the Ib level

One is the ganglia of submaxillary triangle. In a beginning, the marginal branch of the facial nerve is located (taking like reference the angle and the mandibular symphysis), the body of the jaw is divided in thirds, and in the union of third both anterior with the later third glimpses facial vessels, which are located dissecting the fat to this level. Already located the vessels, a careful dissection of them is made caudally, taking like departure point the inferior edge from the jaw with the objective to find the passage of the marginal branch of the facial perpendicular to vessels. In 25% of cases, this branch happens over the edge of the jaw, reason why —when arriving, in the dissection of vessels, to its exit of the submaxillary gland— is already little probable that it appears the nerve more down. Once located the marginal branch of facial, this one takes off of the facial vessels and surrounding tissues; for it, it is rejected to him upwards, over the rim of the jaw, and its passage is followed until its exit of parotid parenchyma (**Figure 2**).

Next, the facial vessels league together and section (vein and artery) and are rejected upwards the superior trunnions along with the marginal branch of the facial. Then, all the fat of submaxillar region begins to section itself following the lower edge of the jaw, with depth, until finding the muscular plane of the mylohyoid and the anterior insertion of digastric. After releasing the piece of the previous belly of digastric, the rest of the mylohyoid is dissected until exposing its posterior edge, which is taken off of the deep plane, and it is rejected to him upwards and medially to expose the structures of the sublingual space. Cephalocaudally, these structures are: the lingual nerve

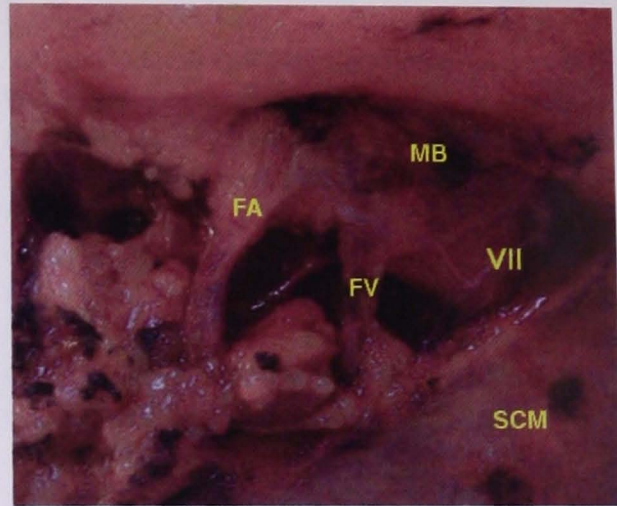


Figure 2. Dissection of the Ib level. The facial vessels and the marginal branch of the facial nerve are observed. FA: facial artery, MB: mandibular body, FV: facial vein, VII: marginal branch of the facial, SCM: sternocleidomastoid.

with its submaxillary branches that penetrate in the gland, the conduit of Warthon that leaves the gland and accompanies to lingual nerve in the hyoglossus plane towards the floor of the mouth, the sublingual prolongation of submaxillar, the lingual vein and the hypoglossus nerve.

The conduit of Warthon leagues together and sections, later to section the prolongation of the gland, to separate submaxillar of lingual cutting the nervous branches that unite them, and —with blunt dissection— to release the submaxillar gland of hyoglossus plane, binding or coagulating the vessels to this level. Once it is arrived at the intermediate sinew of the digastric in lateral course, the dissection must be more careful. This, because at the level of the most inferior portion of the posterior belly of digastric (just where the stiloxyoid intercrossoes to be inserted in the hyoid) the facial artery is located, emerging from the anterior edge of the stiloxyoid and giving its ascending pharyngeal branch, which follows the plane of the hyoglossus upwards. To this level, the facial artery is leagued and sectioned with non-absorbable suture 2-0 and submaxillar is freed completely, with which levels Ia and Ib are clean.

Evacuating of IIa, IIb and III levels

The IIa level is formed by the ganglia of the superior third of the internal jugular chain anterior to the spinal nerve. The IIb level, by the posterior ganglia to the spinal one. Initially, the superficial leaf of deep fascia of the neck

at level of the anterior edge of the SCM is sectioned, and to him it is taken off of the internal face of the muscle until arriving at the posterior edge from this one. During this maneuver all the small vascular branches coagulate that go to the muscle. The spinal nerve, by means of careful dissection of the internal face of SCM in some point over hyoid, is located (approximately 3 or 4 cm of the mastoid insertion of the SCM). The spinal nerve is seen entering the muscle or happening below him and giving a branch that is introduced in the thickness of the same one.

In previous and cephalic course, they are sectioned all tissues over the spinal, with special care not to damage the internal jugular vein, that in some cases is located superficially to the nerve. When sectioning the tissues in that direction, it is arrived at the posterior belly of the digastric, which is taken off of the deep planes to have access to the highest part of the internal jugular. The parotid tail that sometimes interposes can be sectioned or be rejected being the careful of not damaging the marginal branch of the facial in the thickness of glandular parenchyma.

The external jugular vein leaving the parotid can league together and be sectioned, or to preserve if its presence does not limit the field in the most superior part of the SCM. On the other hand, the greater auricular nerve (that goes parallel to the external jugular vein, but in one more posterior situation) in most cases it can be preserved.

The nerve is freed from the deep planes and internal jugular, with which it is left small change the section between the base of the skull and the SCM. Until then the dissection of submuscular separation is begun. For it, the internal jugular case is dissected over the spinal, along with greasy tissue and ganglia that can or not be present, until leaving well-limited the internal jugular posterior edge, which allows to know where the vein begins at the time of sectioning the fat of submuscular separation.

The dissection begins beaten to the internal face of the SCM over the spinal one, taking off all the fat at this level until arriving at the posterior edge of the SCM, where it is located the deep muscular plane of head splenius and the scapula elevator. It is descended cleaning the fat in the following form: from the transverse apophysis of the atlas (like superior limit), the posterior edge of the internal jugular vein (like anterior edge), the posterior edge of the SCM (like posterior limit) and the spinal (like inferior

limit). During this maneuver, the occipital artery—that it happens in oblique course of down upwards and ahead backwards, crossing over the jugular to form an X with the spinal—is sectioned and bound.

When the surgical piece projects in depth at the same level (or more caudally than the passage of the spinal), so called “maneuver of the spinal one” is made, passing the piece constituted by the ganglia of the IIb level below the spinal. As of this moment, one dissects the rear boundary of the dissection in the levels IIa and III, sectioning all the fat in a line that projects in the posterior edge of the SCM, until arriving at the intersection of the omohyoid with the internal jugular vein. The case of the jugular vein is sectioned at this level in all the circumference of the vessel, which comes to be the inferior limit of the dissection, and clamps are placed to extract all the surgical piece in medial course and to take off it of the plane of prevertebral muscles and of vascular nervous package of the neck.

During this step, the branches of brachial plexus can be conserved when making with scalpel the dissection of the carotid case, the vagus and the internal jugular vein, binding its medial branches (thyroid-tongue-facial trunk or its variants). The aponeurosis and the fat located from the posterior edge of the superior belly of the omohyoid are also included in the piece to the internal jugular vein, having precaution of not damaging the superior thyroid artery that, sometimes, it excels at this level. On that way, the dissection of level III is completed.

Marking of the surgical piece

In order to facilitate the work of the pathologist, the limits of the ganglionic levels are marked, or it is sent to them separately, for in this way to know the amount and the positivity of adenopathies by levels (**Figures 3 and 4**).

Closing

The surgical field is washed with an antiseptic solution, and later with physiological serum. One or two drainages are placed (of preference, of aspiration), one behind the SCM in all its passage and leaving by the inferior end of the wound, or by more caudal and posterior contrafissure, and another following from the submental and submaxillar region over the SCM to leaving by the posterior edge of the wound or the near contrafissure.

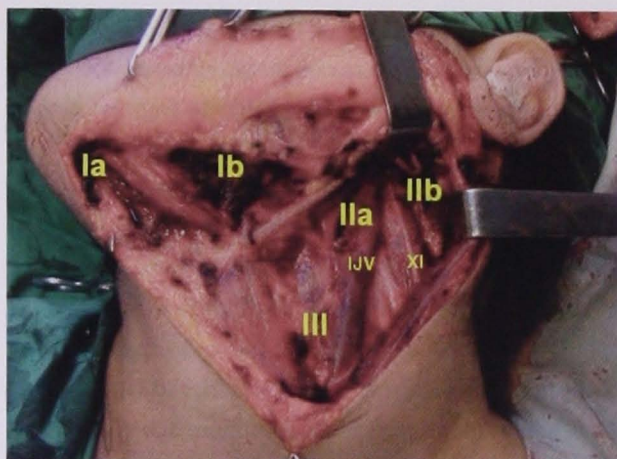


Figure 3. Surgical bed showing the resected ganglionic levels. IJV: internal jugular vein, XI: spinal nerve.

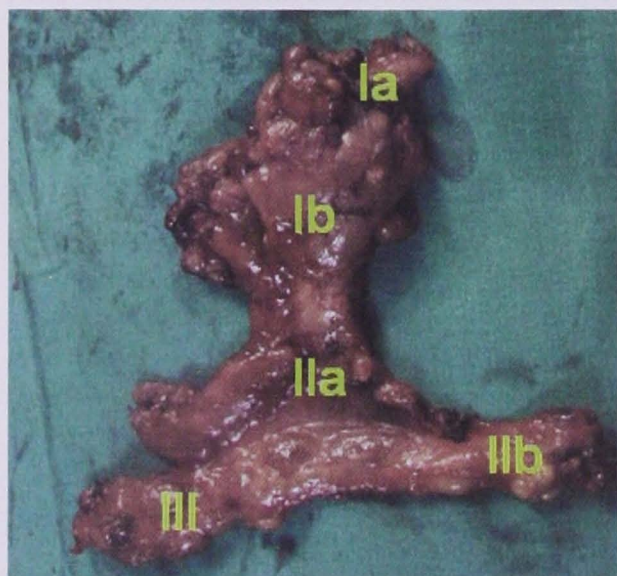


Figure 4. Surgical piece of the supraomohyoid evacuating. The respective ganglionic levels are indicated.

The closing is made in two planes: absorbable suture 00 for the plane of platysma and the subcutaneous tissue is used, and fine non-absorbable suture or staples for the skin, previous fixation of the drainages.

Buccal time

After closing the neck, the exeresis of the endobuccal tumor is made in agreement with the planned thing. The technique takes place depending on the location and the extension of the tumor.

Results

Of the 105 patients including in the study, the majority was of masculine sex ($n = 89$), with a greater frequency of ages between 50 and 59 years (33.4%). In the distribution of patients according to the histological degree, well differentiated carcinomas predominated ($n = 74$; 70.5%). A total of 63 patients (60% of the studied sample) displayed tumors equal or smaller to 2 cm (T1), followed in descendent order by T2 (33.3%) and T3-T4 (6.7%). In the distribution by anatomical site, the carcinomas of movable tongue were the most frequent ($n = 52$; 59.04%), followed by those of ground of the mouth (29.5%).

In relation to the conduct on the neck, 73 patients were observed (69.5%) and on 32 supraomohyoid evacuating was made (30.5%). Four of these evacuating were bilateral.

It must be indicated that in the Institute the conduct on the N0 neck consisted of observation until 1994, year in which the first supraomohyoid evacuating in patients classified with N0 neck was made. Only in the cases that required transmandibular resection practiced a classic intervention of neck, of radical type, without concerning the state of the ganglia.

When examining the distribution of patients according to conduct on the neck and regional relapse, it was clear that, between the patients to whom supraomohyoid evacuating was not made, the percentage of relapse was slightly superior (35% vs. 31%), which was not statistical significant for the study (**Table 1**).

Table 1. Patients according relapse and used surgical technique.

Relapse	Used surgical technique				Total	
	Supraomohyoid evacuating		Without supraomohyoid evacuating			
	<i>n</i>	Percentage	<i>n</i>	Percentage	<i>n</i>	Percentage
Yes	10	31.2	26	35.6	36	34.3
Not	22	68.8	47	64.4	69	65.7
Total	32	100%	73	100%	105	100%

Chi 2 of Pearson (1) = 0.1883 ; Pr = 0.664.

Of the 32 patients to whom evacuating was applied, 10 (31.2%) developed regional relapse. It is of interest to emphasize that all the patients who had some positive ganglion in the surgical piece ($n = 5$) relapse although three of them received adjuvant treatment with radiotherapy. No cases of contralateral relapse were observed. Of the 27 patients without positive ganglia in the piece, only five (18.5%) evolved towards regional recurrence. The presence of hidden metastasis in the examined series represented 15.5%.

Figure 5 shows a comparison related to free survival of events is five years in agreement with each one of the described therapeutic conducts, taking in account only the isolated regional relapse and in any case the combination with local relapse.

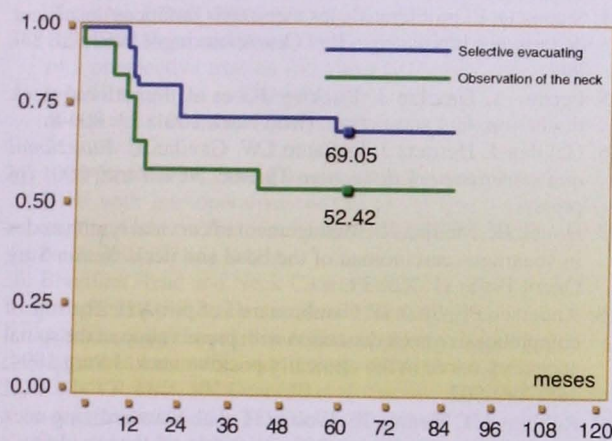


Figura 5. Survival to five years free of events in both groups of treatment.

In the same figure, a rate of 52.42% five years free survival of events is observed for subjects with observation of neck, and of 69.05% for those who received supraomohyoid evacuating. That is to say, between one and another number a marked difference of 17% exists; it demonstrates that, in a lapse of greater evolution, the behavior of the free survival of events in the patients submissive evacuating is favorable, although was not significant difference ($p = 0.34$). This is explained because, in both groups, the greater proportion of relapse events happened in a short interval (less than two years), but from that limit the curves were different for better free survival of events with supraomohyoid evacuating. Due to the impact of the local relapse on the survival to five years, this did not calculate because what it was tried to evaluate was the conduct on the neck, and the cases with local relapse were excluded to obtain a reliable number.

Discussion

Nowadays, anatomopathologic and clinical evidences support the use of selective dissections of neck on the absence of clinically concrete ganglia in patients with high risk of hidden metastasis of neck and in some N+ necks.^{32, 33}

In a recent multiinstitutional prospective study, made to compare the modified radical dissection of neck type III with the selective lateral dissection of neck, in the handling of patients with N0 neck with carcinomas of supraglottal and glottal squamous cells, the percentage of survival over five years, the recurrence in neck and the complications were similar in both groups of treated patients.³⁴ Could extrapolate these results to the oral locations of squamous carcinomas? Other recent prospective studies support the use of the selective dissection of the neck of levels II-IV, for N0 laryngeal and hypopharyngeal cancer.^{22, 35}

At the end of 1990-99 decade, the results of a clinical test lead by a Brazilian group were published, for the study of head and neck cancer by means of prospective analysis of the modified radical evacuating and the supraomohyoid. The results relative to 148 cases showed that no significant differences exist as far as survival and regional control.³⁶ It suggests the therapeutic and for identification of stage value of this technique, as long as the selection of the cases and the postoperating handling are proper.

When histologically positive ganglia are observed after a supraomohyoid evacuating, the recurrence risk is increased, according to studies of Kelly³⁷ and Spiro;²⁸ for that reason, the postoperating radiotherapy on neck or to complete with surgery means of functional evacuating are recommended in these cases. On the other hand, Chone et al³⁸ did not find significant differences as far as the index of regional recurrences with the presence or the absence of pN+, and with the use or nonuse of postoperating radiotherapy. Even with it, in the report of Hao and Tsang³⁹ benefits were observed, in recurrence terms, for the group pN+ that received postoperating radiotherapy.

Other authors are tie the supraomohyoid evacuating with freezing transoperatory biopsy of ganglia, in form so that—if no metastasis are detected—operation is finished; in opposite case, the surgery is extended until a modified radical evacuating.⁴⁰ In ganglion sentry biopsy, if this one is negative neck is observed, and if is positive it makes the selective dissection. With these procedures a precision of up to 97% has been obtained.^{10, 11}

Persky and Lagmay,³² from a series of 54 patients, suggested the exeresis of primary tumor and selective dissection of neck for the T2 and the T3, whereas they argued that the observation must be narrow in patients T1, since in spite of his under relapse index this one can to compromise the prognosis.

Crean et al⁴¹ reduced the index of regional recurrences extending the evacuating to level IV (extended supraomohyoid) in 49 patients with oral cancer N0. In this series, the index of hidden metastasis was 26.5%, the regional recurrence for pN0 of 5.4%, and for pN+ of 16.6% with a pursuit of 12 to 36 months.

Others authors⁴²⁻⁴⁵ have used the extended evacuating only before tumors of the previous sector of the mouth, in that the lymphatic drainage can be direct at levels III and IV (skip metastases).

Conclusions

The stratification of the series in the randomized prospective studies—according to primary site, size of the tumor and histological degree, among other variables—it allows to determine the group of patients that can, in fact, benefit from these techniques, and which clinical or anatomopathologic factors orient to decide between the observation, a selective evacuating or one modified radical.

Until the moment, it is demonstrated that a big group of patients improves his prognosis, although it is not clear in what cases the operation is excessive, then the certain thing is that still many patients with precocious oral cancer die by regional relapse, without mattering the type of treatment that has received.

References

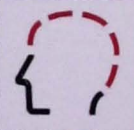
1. Byers RM. Modified neck dissection: a study of 967 cases from 1970 to 1980. *J Surg* 1985; 150: 414-21.
2. Byers RM, Weber RS, Andrews T et al. Frequency and therapeutic implications of "skip metastases" in the neck from squamous carcinoma of the oral tongue. *Head Neck* 1997; 19: 14-9.
3. Lindberg R. Distribution of cervical lymph node metastasis from squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. *Cancer* 1972; 29: 1446-9.
4. Shah JP. Patterns of cervical lymph node metastasis from squamous carcinoma of the upper aerodigestive tract. *J Surg* 1990; 160: 405-9.
5. Shah JP, Medina JE, Shaha AR et al. Cervical lymph node metastasis. *Curr Probl Surg* 1993; 30 (3): 1-335.
6. Crissman JD, Liu WY, Gluckman JL et al. Pronostic value of histopathologic parameters in squamous cell carcinoma of the oropharynx. *Cancer* 1984; 54: 2995-3001.
7. Dos Santos CR, Filho JG, Magrin J et al. Involvement of level I neck lymph nodes in T3 T4 N1-N2c squamous carcinoma of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 982-4.
8. Ferlito A, Partridge M, Brennan JA, Hamakawa H. Lymph node micrometastasis in head and neck cancer: a review. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 660-5.
9. Ferlito A, Rinaldo A, Robbins KT et al. Changing concepts in the surgical management of the cervical node metastasis. *Oral Oncol* 2003; 39: 429-35.
10. Chiesa F, Tradati N, Calabrese L. Sentinel node biopsy, lymphatic pattern and selective neck dissection in oral cancer. *Oral Dis* 2001; 7 (5): 317-8.
11. Taylor RJW, Sharma PK, Bradford CR et al. Sentinel node localization in oral cavity and oropharynx squamous cell cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127 (8): 970-4.
12. Crile G. Excision of cancer of the head and neck. With special reference to the plan of dissection based on 132 patients. *JAMA* 1906; 47: 1780-6.
13. Martin HE, Del Valle B, Ehrlich H, Cahan WG. Neck dissection. *Cancer* 1951; 4: 441-99.
14. Suárez O. El problema de las metástasis linfáticas del cáncer de laringe e hipofaringe. *Rev Otorrinolaringol* 1963; 23: 83-99.
15. Ferlito A, Gavilan J, Buckley JG et al. Functional neck dissection: fact and fiction. *Head Neck* 2001; 23: 804-8.
16. Gavilan J, Herranz J, DeSanto LW, Gavilan C. *Functional and selective neck dissection*. Thieme, New York, 2001 (in press).
17. Houck JR, Medina JE. Management of cervical lymph nodes in squamous carcinomas of the head and neck. *Semin Surg Oncol* 1995; 11: 228-39.
18. Andersen PE, Shah JP, Cambronero E, Spiro RH. The role of comprehensive neck dissection with preservation of the spinal accessory nerve in the clinically positive neck. *J Surg* 1994; 168: 499-502.
19. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT et al. Standardizing neck dissection terminology. Official report of the Academy's Committee for Head and Neck Surgery and Oncology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117: 601-5.
20. Wong RJ, Rinaldo A, Ferlito A, Shah JP. Occult cervical metastasis in head and neck cancer and its impact on therapy. *Acta Otolaryngol* 2002; 122 (1): 107-14.
21. Shear M, Hawkins DM, Farr HW. The prediction of lymph node metastases from oral squamous carcinoma. *Cancer* 1976; 37: 1901-7.
22. Buckley JG, MacLennan K. Cervical node metastasis in laryngeal and hypopharyngeal cancer: a prospective analysis of prevalence and distribution. *Head Neck* 2000; 22: 380-5.
23. Martinez-Gimeno C, Moro-Rodriguez E, Navarro-Vila C, Lopez-Varela C. Squamous cell carcinoma of the oral cavity: a clinicopathologic scoring system for evaluating risk of cervical lymph node metastasis. *Laryngoscope* 1995; 105: 728-33.
24. Ambrosch P, Kron M, Pradier O, Steiner W. Efficacy of selective neck dissection: a review of 503 cases of elective and therapeutic treatment of the neck in squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124: 180-7.
25. Hosal AS, Carrau RL, Johnson JT, Myers EN. Selective neck dissection in the management of the clinically node-negative neck. *Laryngoscope* 2000; 110 (12): 2037-40.
26. Myers EN, Fagan JJ. Treatment of the N+ neck in squamous

cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31 (4): 671-86.

27. McGuirt WF, Johnson JT, Myers EN et al. Floor of mouth carcinoma: the management of clinically negative neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 278-82.
28. Spiro JD, Spiro RH, Shah JP et al. Critical assessment of supraomohyoid neck dissection. *J Surg* 1988; 156: 286-9.
29. Kerrebijn JD, Freeman JL, Irish JC et al. Supraomohyoid neck dissection. Is it diagnostic or therapeutic? *Head Neck* 1999; 21 (1): 39-42.
30. Majoufre C, Faucher A, Loroche C et al. Supraomohyoid neck dissection in cancer of the oral cavity. *J Surg* 1999; 178 (1): 73-7.
31. Kolli VR, Datta RV, Omer JB et al. The role of supraomohyoid neck dissection in patients with positive nodes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (3): 413-6.
32. Persky Ms, Lagmay VM. Treatment of the clinically negative neck in oral squamous cell carcinoma. *Laryngoscope* 1999; 109 (7, Pt 1): 1160-4.
33. Clayman GL, Frank DK. Selective neck dissection of anatomically appropriate levels is as efficacious as modified radical neck dissection for elective treatment of the clinically negative neck in patients with squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 (3): 348-52.
34. Brazilian Head and Neck Cancer Study Group. End results of a prospective trial on elective lateral neck dissection vs. type III modified radical neck dissection in the management of supraglottic and transglottic carcinomas. *Head Neck* 1999; 21: 694-702.
35. Leon X, Quer M, Orus C et al. Selective dissection of levels II-III with intraoperative control of the upper and middle jugular nodes: a therapeutic option for the N0 neck. *Head Neck* 2001; 23 (6): 441-6.
36. Brazilian Head and Neck Cancer Study Group. Results of a prospective trial on elective modified radical classical versus supraomohyoid neck dissection in the management of oral squamous carcinoma. *Am J Surg* 1998; 176: 422-7.
37. Kolly VR, Datta RV, Omer JB et al. The role of supraomohyoid neck dissection in patients with positive nodes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (3): 413-6.
38. Chone CT, Silva AR, Crespo AN, Schlupp WR. Regional tumour recurrence after supraomohyoid neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 (1): 54-8.
39. Hao SP, Tsang NM. The role of supraomohyoid neck dissection in patients of oral cavity. *Oral Oncol* 2002; 38 (3): 309-12.
40. Manni JJ, Van den Hoogen FJA. Supraomohyoid neck dissection with frozen section biopsy as a staging procedure in the clinically node-negative neck in carcinoma of the oral cavity. *Am J Surg* 1991; 162: 373-6.
41. Crean SJ, Hoffman A, Potts J, Fardy MJ. Reduction of occult metastatic disease by extension of the supraomohyoid neck dissection to include level IV. *Head Neck* 2003; 25 (9): 758-62.
42. Carvalho AI, Kowalski LP, Borges JA et al. Ipsilateral neck cancer recurrences after elective supraomohyoid neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126 (3): 410-2.
43. Chone CT, Silva AR, Crespo AN, Schlupp WR. Regional tumor recurrence after supraomohyoid neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 (1): 54-8.
44. Franceschi D, Gupta R, Spiro RH, Shah JP. Improved survival in the treatment of squamous carcinoma of the oral tongue. *Am J Surg* 1993; 166 (4): 360-5.
45. Godden DR, Ribeiro NF, Hassanein K, Langton SG. Recurrent neck disease in oral cancer. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60 (7): 748-53.

En el tratamiento del

VÉRTIGO



Nimotop^{M.R.}

Siempre en mente...

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

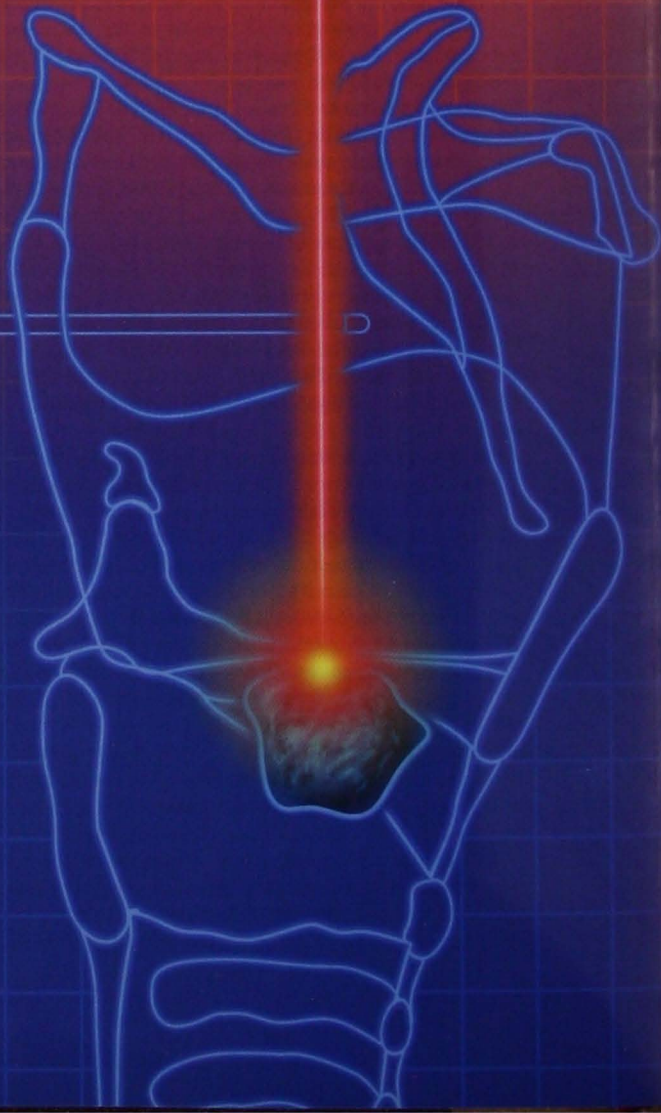
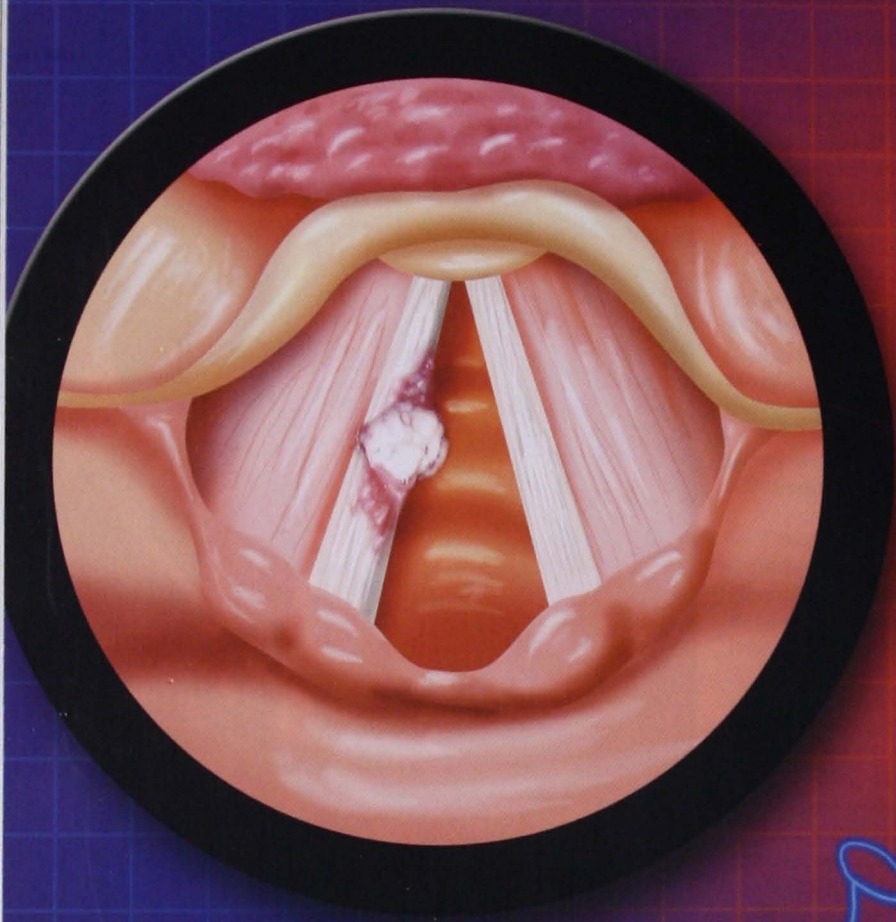
Por su eficacia y tolerabilidad, **Nimotop** es el tratamiento de elección en el control del Vértigo.¹



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.
2. Próxima publicación en *American Journal of Otolaryngology*.



Microcirugía láser para el tratamiento del cáncer laríngeo; principios de aplicación y técnica

*Tamez-Velarde Mario, **Armada-Vega Isaac, ***Ladrón de Guevara-Sierra Arturo.

Resumen

La microcirugía láser para tratamiento del cáncer de la vía aérea superior es una técnica poco conocida y aplicada en México. Sin embargo, se ha comprobado su efectividad en diversos centros hospitalarios de todo el mundo, principalmente de Europa. El campo en el que mayor experiencia se ha obtenido es en el tratamiento del cáncer de laringe e hipofaringe. Los resultados oncológicos de la microcirugía láser son comparables con los de la cirugía abierta y la radioterapia. En este trabajo se describen los principios de aplicación, la técnica, las ventajas y los resultados de esta "novedosa" modalidad de tratamiento.

Palabras clave: microcirugía láser, cáncer de laringe, cirugía de invasión mínima, conservación de órganos.

Abstract

Endoscopic laser microsurgery is a not well known and used technique for the treatment of upper aerodigestive tract malignancies in Mexico. However, its effectiveness has been proved worldwide by medical centers, especially in Europe. The field in which more experience has been made is in laryngeal and hypopharyngeal carcinoma treatment. Laser microsurgery oncologic results are similar as those obtained by open external approach or radiotherapy. In this study, the principles of the technique, advantages and results of this "novel" treatment modality are described.

Key words: laser microsurgery, larynx carcinoma, minimal invasive surgery, organ preservation surgery.

Introducción

Los primeros trabajos de tratamiento endoscópico del cáncer laríngeo fueron realizados en 1920 por Lynch, quien publicó resultados sobre seis pacientes con cáncer glótico tratados satisfactoriamente. La limitación del campo operatorio por los laringoscopios y el sangrado, así como la distancia hacia el campo de trabajo, seguramente

influyeron para que esta técnica no se desarrollara en forma adecuada sino hasta la conjunción del microscopio, el instrumental microquirúrgico y el láser de CO₂ por Stuart Strong en 1975 en Boston, Massachusetts.¹ Sin embargo, esta técnica no evolucionó mayormente en EUA, y fue Alemania el país en el que trabajaron los pioneros de su

Agradecimientos: al Dr. Wolfgang Steiner por su enseñanza y su apoyo económico para recibir entrenamiento en microcirugía láser en el Hospital Universitario de Göttingen, Alemania. A la compañía Karl Storz por impulsar el desarrollo de la microcirugía láser en México, al proporcionar el instrumental quirúrgico necesario. A las autoridades de los Centros Hospitalarios en que labora el autor principal por su autorización y ayuda para recibir entrenamiento especializado en el extranjero.

*Médico adscrito al Departamento de Cirugía de Cabeza y Cuello, Instituto Nacional de Cancerología, D.F., México. Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex, D.F., México. **Médico residente del Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex, D.F., México. ***Médico residente del Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex, D.F., México.

Tabla 1. Cáncer glótico; control local a cinco años.

Tipo de tumor	Cirugía abierta	Cirugía láser	Radioterapia
T1	95%	92%	92%
T2	90%	84%	86%
T3	70%	68%	64%
T4	45%	-39%	-

aplicación a gran escala. Desde 1979, el Dr. Wolfgang Steiner desarrolló en la Universidad de Erlagen, primero, y Göttingen, posteriormente, la técnica para el tratamiento de cáncer laríngeo. Sus resultados oncológicos satisfactorios obligaron a expandir las indicaciones al tratamiento de cáncer de hipofaringe, orofaringe y cavidad oral.²

En la actualidad, se considera a la microcirugía láser (MCL) una de las mayores contribuciones al tratamiento oncológico del tracto aerodigestivo superior por tratarse de una técnica de mínima invasión, con reducción importante de morbilidad, cuyo objetivo es la conservación de órganos. Diferentes centros hospitalarios de diversas regiones del mundo, sobre todo de Europa, han publicado su experiencia en el tratamiento del cáncer laríngeo durante la última década del siglo XX.³⁻⁷ En México, esta técnica no se ha difundido ni desarrollado en forma satisfactoria, por lo que el presente trabajo tiene como objetivo presentar los principios de aplicación y describir la técnica para la aplicación de la MCL.

Principios de aplicación

La palabra láser deriva del acrónimo en inglés de *light amplification by stimulated emission of radiation* (amplificación de luz mediante emisión estimulada de radiación). En cirugía, la función práctica de un láser de CO₂ consiste en utilizarlo como un bisturí térmico capaz de enfocarse, mediante lentes, para trabajar a distintas

distancias. Su capacidad térmica le confiere la propiedad de coagulación y corte simultáneos; ello permite mantener un campo exangüo, lo cual es imprescindible cuando se trabaja bajo visión microscópica.⁸ En el tratamiento de lesiones benignas, puede utilizarse como un "vaporizador" para ablación de tejidos. No obstante, en la rama oncológica es un error grave emplearlo en esta forma.

En contraste con los principios tradicionales de tratamiento oncológico, la MCL cuenta con una filosofía diametralmente opuesta: se ha considerado durante años que los tumores deben resecarse con márgenes amplios, en bloque, por lo que se requiere de exposición extensa a través de tejidos sanos. Por el contrario, la MCL trabaja con márgenes milimétricos y secciona el tumor para mayor exposición, conservando al máximo la integridad de los tejidos adyacentes. De ahí se entiende por qué han transcurrido más de 20 años para que la técnica sea aceptada, y por qué su aplicación aún despierta controversias entre los oncólogos.^{2,9}

La MCL está indicada en el tratamiento del cáncer laríngeo en etapa temprana (estadios I y II, según el *American Joint Committee on Cancer* [AJCC])¹⁰ con fines curativos. Sus resultados oncológicos han demostrado ser similares a los obtenidos con cirugía parcial externa o radioterapia (Tablas 1 y 2).¹¹⁻¹⁴

En estadios avanzados (III y IV), no está comprobada la utilidad de la MCL, aunque se ha utilizado con fines curativos y exploratorios en tumores T3. El procedimiento

Tabla 2. Cáncer supraglótico; control local a cinco años.

Tipo de tumor	Cirugía abierta	Cirugía láser	Radioterapia
T1	90 a 100%	97 a 100%	77 a 100%
T2	91%	90%	62 a 83%
T3	-	86%	72%
T4	-	-	50%

es curativo si se logra la extirpación completa del tumor (lo cual no puede determinarse en forma preoperatoria, por lo que por fuerza se requiere de una "exploración" quirúrgica). En algunos pacientes, el tratamiento con láser es suficiente, pero a otros deberá ofrecérseles una alternativa complementaria de tratamiento. Finalmente, la mayoría de los pacientes con estadificación T4 preoperatoria es sometida a tratamiento paliativo con MCL. Aun con ello, algunos casos seleccionados de individuos clasificados con T4 son susceptibles a tratamiento curativo, por ejemplo cuando en un estadio temprano se encuentra invasión local de los cartílagos tiroideos o cricoides factible de resección (con lo que, por definición, a este tipo de tumores se le clasifica como T4s).¹⁰

El tratamiento del cuello debe otorgarse conforme con los principios oncológicos mundialmente aceptados. Para carcinoma glótico temprano y supraglótico en estadio I, no está indicado el tratamiento electivo de cuello. Fuera de esta situación, deberá realizarse disección lateral selectiva ipsilateral o bilateral en el caso de tumores supraglóticos que se encuentren o rebasen la línea media en etapas N0 o N1, y la radical modificada en los N2.^{15, 16} La disección de cuello puede realizarse en el mismo tiempo operatorio o diferirse a una segunda intervención. Esta última modalidad es recomendable ante la posibilidad de formación de fístulas faringocutáneas, lo cual es más probable en resecciones supraglóticas extendidas hacia hipofaringe.

El tratamiento adyuvante con radioterapia es útil cuando existen márgenes positivos y el paciente no desea someterse a escisión quirúrgica, o bien si en la disección de cuello se encuentra ruptura extracapsular y/o se trata de un estadio igual o mayor a N2.

Técnica

Requerimientos perioperatorios

El procedimiento se realiza bajo anestesia general orointubada mediante laringoscopia directa. El calibre de la cánula orotraqueal (COT) es en promedio de 5.5 a 6 mm con el propósito de permitir una mayor capacidad de movimiento y de exposición. La ventilación *jet* no se utiliza en forma rutinaria. Existen COT fabricadas con materiales resistentes a la quemadura con láser, y (en la medida en que ello sea posible) es recomendable utilizarlas. Sin

embargo, las COT convencionales pueden utilizarse si se respetan ciertas medidas de seguridad.¹⁷

El globo se llena con solución salina (y no con aire) para protegerlo en caso de ruptura accidental; incluso, es factible agregar tinción con azul de metileno para que ésta sea más evidente. Dado el riesgo de explosión, debe mantenerse un sello adecuado y evitarse la fuga de gases anestésicos y oxígeno al campo operatorio. Esto se logra mediante el empaquetamiento con gasa del extremo distal de la COT, que a su vez brinda protección adicional al globo. Las gasas deben mantenerse húmedas con solución salina para que funcionen como una barrera refrigerante en caso de ser tocadas por el láser. La concentración de oxígeno no debe ser mayor a 30% en una mezcla con aire ambiente. En ninguna forma debe utilizarse óxido nítrico.

Para llevar a cabo la técnica, se requiere del siguiente equipo e instrumental:

- **Microscopio quirúrgico.** Como característica especial, debe contar con mecanismos para movimiento y angulación cómodos, ya que las posiciones se modifican continuamente durante el procedimiento.
- **Equipo de video.** Facilita la participación del ayudante para dirigir la compresión externa del cuello; el objetivo de ello es la exposición del campo operatorio. Además, es útil para la documentación de la cirugía y su posterior análisis.
- **Equipo de endoscopia rígida laríngea.** En tres diferentes graduaciones (0°, 30° y 70°), se utiliza para examinar la laringe al inicio y al término de la cirugía en sitios de difícil acceso para el microscopio: ventrículos, comisura anterior y subglotis (**Figura 1**).

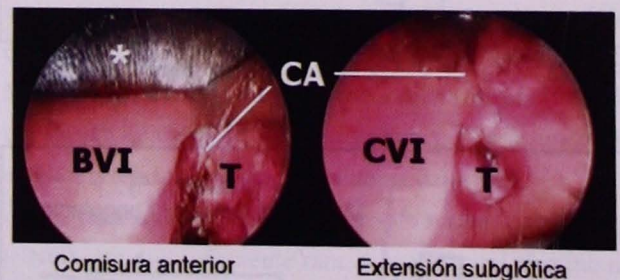


Figura 1. Comisura anterior y extensión subglótica: visión endoscópica de 70°. CA: comisura anterior, *: labio distal de laringoscopio, BVI: banda ventricular izquierda, T: tumor, CVI: cuerda vocal izquierda.

- **Unidad láser.** Se utiliza con una potencia que varía entre 3 y 20 W en modo continuo y superpulsado. En bajas potencias, el modo superpulsado disminuye el grado de carbonización durante el corte, lo cual es importante porque el tumor posee un mayor grado de carbonización que el resto del tejido. Esto permite delimitarlo con alto índice de certeza, para así respetar al máximo los tejidos adyacentes. En laringe, se aceptan márgenes libres de 3 a 5 mm. En modo continuo, las potencias mayores se utilizan para detumorización o sección de cartílago.
- **Instrumental láser para microcirugía laríngea.** El acoplamiento entre el láser y el microscopio se obtiene mediante un micromanipulador. Son dos los tipos básicos de micromanipuladores y difieren en la forma en que permiten alinear los ejes de visión microscópica y del láser. Los de tipo paralelo (AcuSpot™) son más cómodos y

versátiles porque permiten mayor capacidad de movimiento y angulación, aunque su costo es mayor que el correspondiente a los de tipo angular (Microslad™, figuras 2 a 4).

El instrumental dispone de un diseño especial para succión de humo durante el corte; además, es antirreflejante y cuenta con pinzas de cauterización y clipaje vascular.¹⁸ Es relevante la primera de esas características especiales porque se considera que el humo generado por el uso del láser es nocivo, por lo que es fundamental contar con un sistema adecuado de succión y evacuación. Para ello, pueden adquirirse unidades especiales de succión y filtrado de vapores generados por láser, o bien pueden utilizarse las instalaciones de extracción de gases anestésicos montadas habitualmente en los quirófanos.

Los materiales antirreflejantes evitan que, por accidente, el láser se dirija a sitios no deseados. Aunque el láser produce una hemostasia considerable durante el corte, esto sólo es factible en capilares. Por su parte, las afluentes vasculares requieren de cauterización monopolar, por lo que es obligado contar con pinzas adecuadas para tal efecto. De la misma manera, puede requerirse de clipaje de vasos arteriales de 2 a 3 mm de diámetro, con mayor razón cuando se trabaja en el área supraglótica, ya que ahí se ubican ramas de la arteria laríngea superior de calibre considerable.

En la figura 5 se muestra el *Steiner Laser Set* para microcirugía láser (Karl Storz™, Tuttlingen, Alemania).

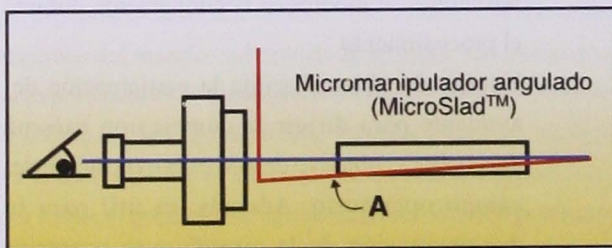


Figura 2. Microslad™. En el punto A, el láser se obstruye con el labio proximal del laringoscopio.

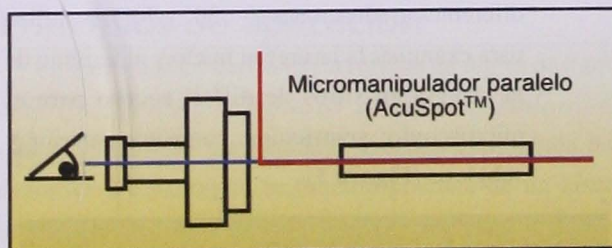


Figura 3. AcuSpot™. Ejes de visión y láser alineados.

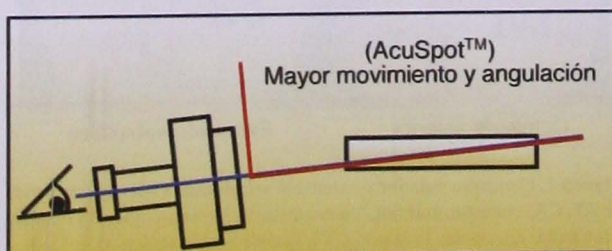


Figura 4. El AcuSpot™ facilita el trabajo en la comisura anterior.

Resección tumoral

En oncología, el láser se utiliza como un instrumento de corte. Pueden resecarse en bloque las lesiones pequeñas

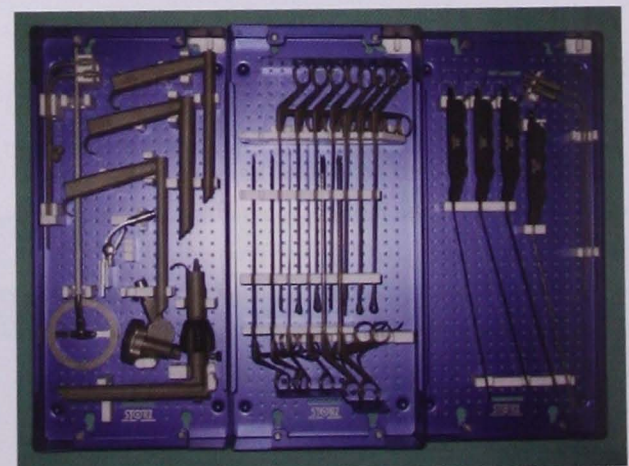


Figura 5. Steiner Laser Set para microcirugía láser (Karl Storz™).

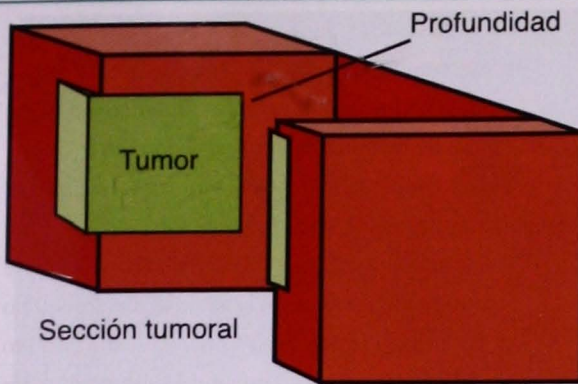


Figura 6. Determinación de la profundidad de invasión.

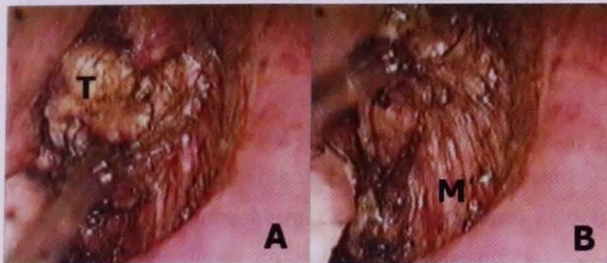


Figura 7. Resección tumoral en cuerda vocal derecha (CVD). Nótese la posibilidad de discriminar entre el tumor y el tejido sano. A: detalle del tumor (T). B: al rechazar T se aprecia el músculo tiroaritenoides (M).

y superficiales (leucoplaquia, eritroplaquia, carcinoma *in situ*, T1a). Cuando el tamaño del tumor es mayor a 1 cm³ se realiza sección transversal de éste para determinar la profundidad de su invasión; ello se logra al resecar fragmentos tumorales de volumen similar hasta encontrar un lecho libre de lesión (figuras 6 y 7).

Una variación de esta técnica consiste en intentar la resección de la lesión "en bloque", tal y como lo describen Zeitels y colaboradores;¹⁹ no obstante, tras examinar con atención el trabajo de estos autores, puede concluirse que la fragmentación de la pieza es prácticamente inevitable.

Por otra parte, es necesaria la documentación gráfica de la cirugía. En ésta, debe enumerarse cada porción tumoral reseca; los bordes marginales o sospechosos se tiñen de azul (con tinta china o marcador permanente) para lograr una fácil orientación (figuras 8 y 9).^{2,9}

Resulta imperativo sostener una comunicación adecuada con el Servicio de Patología para el análisis final de las piezas quirúrgicas. Es ésta una práctica en extremo útil porque permite al cirujano determinar la necesidad de nueva escisión quirúrgica, además de que puede desarrollar, en su curva de aprendizaje, la habilidad de identificación transoperatoria de los límites tumorales.

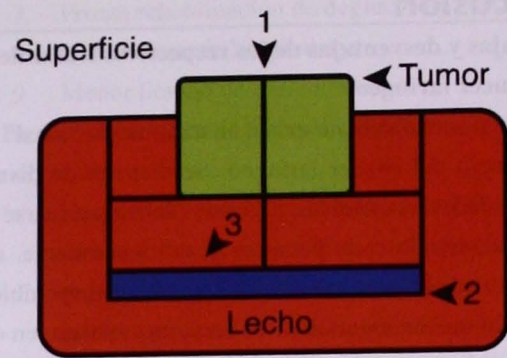


Figura 8. Corte transumoral (1), margen quirúrgico (2), tinción de lecho para identificación (3).

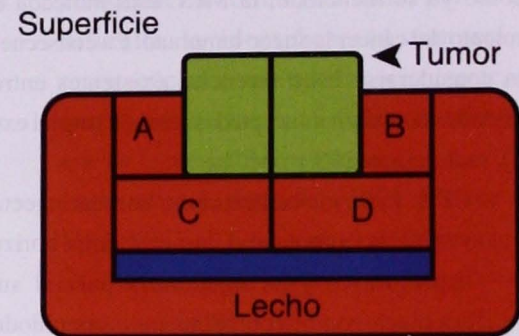


Figura 9. Cada fragmento (A a D) se analiza por separado y se elabora un esquema para orientación y referencia.

Asimismo, es importante señalar que la resección no se limita a tejidos blandos intralaringeos; puede incluir porciones de cartílago del esqueleto laríngeo de acuerdo con las características de la extensión tumoral. Ejemplos de ello son las áreas relativas a aritenoides y epiglotis, o la comisura anterior de los cartílagos tiroideos y cricoides. La resección relativa a estas regiones debe realizarse con extrema precaución, ya que la extensión de la resección a los tejidos blandos prelaríngeos conlleva el riesgo de lesionar vasos sanguíneos de mayor calibre relacionados con la glándula tiroidea. Las limitaciones para realizar una MCL se determinan conforme con la capacidad de conservar una unidad cricoaritenoides, por la invasión extensa a tejidos blandos o a la vaina carotídea.^{2,9}

La indicación de traqueotomía y/o sonda nasogástrica (SNG) es extremadamente rara, y se valora al término de la cirugía en función de la estimación de posibilidad de sangrado (escisiones supraglóticas extensas) o de aspiración severa, como en los casos de resección combinada de supraglotis (epiglotis) y glotis.^{20,21}

Discusión

Ventajas y desventajas de los respectivos tratamientos de cáncer laríngeo

En la actualidad, no existe un tratamiento "ideal" para el manejo del cáncer laríngeo. Se dispone de diversas modalidades terapéuticas, las cuales deben adecuarse a las necesidades de cada paciente y, adicionalmente, a las características de la infraestructura médica disponible. Es decir, lo que en algunos casos sería una ventaja, en otros podría resultar una adversidad. Por ello, es importante señalar que las siguientes consideraciones deben ajustarse al contexto propio de cada caso.

Como ya se mencionó, la MCL está indicada en el tratamiento del cáncer laríngeo temprano. En consecuencia, deben considerarse las diferencias existentes entre las modalidades terapéuticas aceptadas: cirugía parcial externa (CPE), radioterapia (RT) y MCL.

- **CPE.** Incluye: cordectomía, hemilaringectomía vertical o frontolateral, laringectomía horizontal supraglótica y laringectomía parcial supra-cricoidea con cricohiodopexia o cricohiodoepiglottopexia. Cualquiera de estas técnicas se elige de acuerdo con la extensión tumoral (estimada en forma preoperatoria). Es decir, el tumor debe adecuarse a la técnica. Debido a que éste no puede visualizarse por la vía externa, las técnicas contemplan la resección de tejidos sanos adyacentes para lograr márgenes libres. El tumor será visible sólo hasta después de que se ha vulnerado la arquitectura laríngea. Por lo anterior, el sangrado transoperatorio es mayor que cuando se aplica MCL. El uso de traqueotomía y SNG es obligado durante un periodo con duración promedio de 8-10 días; a menudo, en ese lapso el paciente permanece hospitalizado.²²
- **MCL.** Tiene la ventaja de permitir la realización de una resección bajo visión directa. Es una técnica que se adecua al tumor. Se limita a resecar sólo el tejido enfermo y se extiende únicamente lo necesario (tanto como la lesión lo exija) sin alterar la arquitectura laríngea. Más aún, la MCL es el único método certero de estadificación, ya que sólo con esta técnica es posible determinar la extensión y la profundidad de la invasión bajo visión directa (habida cuenta de las imprecisiones

de los estudios de imagen). Por lo general, la traqueotomía y la SNG no son necesarias.

Además, el manejo puede ser ambulatorio o con un día de hospitalización (en promedio), dependiendo de qué tan extensa sea la resección.^{2,9}

Las principales desventajas de la MCL son:

- Para realizarla, se requiere de equipos e instrumentos especiales; la adquisición del equipo necesario exige una inversión inicial alta, motivo por el que la técnica no está disponible en muchos sitios del país.
- La función vocal se modifica en forma proporcional a la cantidad de tejido glótico reseca, por lo que en tumores *in situ*, microinvasores o T1, la calidad de voz será muy cercana a la normal (**Figura 10**). La MCL realizada por un cirujano adecuadamente entrenado permite conservar al máximo los tejidos sanos y en consecuencia la función vocal; empero, cuando se requieren resecciones extensas se obtiene como resultado una voz con intensidad disminuida y un incremento de escape vocal, por lo que la rehabilitación foniatría se encamina a generar una voz supraglótica por sustitución.
- En algunos pacientes, la anatomía cervical es adversa para la exposición adecuada del campo operatorio, y es por ello que no son candidatos a MCL.
- Dado que la MCL es un tratamiento microquirúrgico, el paciente debe aceptar la probabilidad de reintervención mediante MCL conforme con diversos márgenes histopatológicos.
- **RT.** Es un tratamiento radical puesto que la radiación se dirige a la totalidad de la caja laríngea y las estructuras adyacentes. El tiempo promedio de tratamiento es de 6-8 semanas y produce efectos secundarios transitorios y/o permanentes. Los efectos adversos más comunes al aplicar RT son los siguientes:
 - En ocasiones, la mucositis aguda limita la ingesta alimentaria durante días o semanas.
 - La xerostomía provoca a largo plazo mucositis crónica y exige lubricación constante de la cavidad oral y la faringe mediante sorbos continuos de agua, con dificultad para la deglución de algunos alimentos.



Figura 10. T1b glótico preoperatorio (A); a las 24 horas de la operación (B); a los cinco meses de la intervención, con fonación adecuada (C).

- La formación de caries por ausencia de secreción salival conduce a la pérdida dentaria a mediano plazo.
- En pacientes con larga expectativa de vida, la RT puede inducir la formación de neoplasias en el área radiada.
- La desventaja más importante radica en que esta modalidad de tratamiento sólo puede utilizarse una vez, con lo que se agota una importante herramienta terapéutica en caso de aparición de nuevos tumores primarios y/o de recurrencias.
- Entre las ventajas principales de la RT, se encuentra la disminución sustancial de la morbilidad al comparar este método con un procedimiento quirúrgico realizado bajo anestesia general. Otra ventaja de la RT, según algunos autores, radica en la conservación de la mayor calidad de voz posible.^{23,24}

Principales beneficios de la MCL

Las principales ventajas de la MCL por sobre las otras opciones mencionadas (CPE y RT) son las que a continuación se indican:

1. Mínima invasividad.
2. Conservación de órganos.
3. Cirugía de estadificación y tratamiento.
4. Sangrado escaso.
5. Morbilidad disminuida.
6. Eliminación de la traqueotomía y la SNG.

7. Pronta rehabilitación de deglución y voz.
8. Menor estancia hospitalaria.
9. Menor tiempo de tratamiento.

En caso de recurrencia tumoral, deben considerarse las siguientes alternativas:

- Después de una CPE, la posibilidad de realizar otra es limitada, excepto tras cordectomía, lo que por lo general implica la necesidad de proceder a una laringectomía total (con o sin RT adyuvante).
- Ante la falla de la RT, cabe la posibilidad de indicar CPE, MCL o laringectomía total. Esto, con la salvedad de que los tejidos radiados cicatrizan en forma retardada, por lo que se dificulta la identificación tumoral tanto macroscópica como microscópicamente, por lo que las resecciones a menudo son más extensas que en la presentación primaria.
- La recurrencia posterior a MCL permite ofrecer MCL, CPE o RT. Se considera a la laringectomía total como última opción, por lo que —en este aspecto— la MCL es superior a la CPE y la RT. El porcentaje de revisión quirúrgica en MCL por sospecha de tumor residual se estima en 12%, y tras la nueva escisión se observa positividad en sólo 4% de los casos.²⁵

Resultados

En oncología, son variables los parámetros para la presentación de resultados concernientes a distintos tipos de tratamiento. Entre dichos parámetros se encuentran la supervivencia, el periodo libre de recurrencia, el control local, el control local con salvamento, la proporción de conservación de órganos, y algunos otros. Tal variabilidad dificulta la comparación de las técnicas,¹¹ no obstante lo cual las series reportadas en la literatura muestran resultados oncológicos similares para cirugía abierta, cirugía láser y RT; estos resultados son discretamente superiores para la cirugía abierta en cáncer glótico (tablas 1 y 2).

Conclusiones

- Al observar los resultados satisfactorios con microcirugía láser para el tratamiento del cáncer laríngeo, así como sus ventajas, queda claro que es ésta una opción razonable de tratamiento.

- El respeto a los lineamientos relativos a tratamiento oncológico permite ofrecer a los pacientes la técnica que mayor beneficio les brinde, siempre con respeto a sus preferencias individuales.
- Debe considerarse a la cirugía láser como primera línea de tratamiento debido a que sus resultados oncológicos son similares a los obtenidos con CPE y RT, además de que si hay recidiva tumoral puede tratarse con MCL, CPE o RT, esta última como estrategia de rescate o adyuvante de la cirugía.
- La conservación de tejidos sanos supone menor morbilidad a largo plazo para el paciente, así como una pronta recuperación postquirúrgica.
- La integridad de la función del órgano —para preservar en la medida de lo posible la deglución y la voz— se refleja en una mayor calidad de vida para el paciente.
- En los últimos años, este aspecto ha sido uno de los factores principales en el tratamiento oncológico, por lo que debe evitarse la mutilación innecesaria de tejidos, y la del paciente ante la sociedad.

Referencias

1. Strong MS. Laser excision of carcinoma of the larynx. *Laryngoscope* 1975; 85 (8): 1286-9.
2. Steiner W, Ambrosch P. *Endoscopic laser surgery of the upper aerodigestive tract, with special emphasis on cancer surgery*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (Germany), 2000.
3. Werner JA, Dunne AA, Folz BJ, Lippert BM. Transoral laser microsurgery in carcinomas of the oral cavity, pharynx, and larynx. *Cancer Control* 2002; 9 (5): 379-86.
4. Eckel HE, Thumfart WF. Laser surgery for the treatment of larynx carcinomas: indications, techniques, and preliminary results. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101 (2 Pt 1): 113-8.
5. Moreau PR. Treatment of laryngeal carcinomas by laser endoscopic microsurgery. *Laryngoscope* 2000; 110 (6): 1000-6.
6. Eckel HE. Endoscopic laser resection of supraglottic carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117 (6): 681-7.
7. Outzen KE, Illum P. CO₂-laser therapy for carcinoma of the larynx. *J Laryngol Otol* 1995; 109 (2): 111-3.
8. Reinsch L. Laser physics and tissue interactions. *Oto Clin N Am* 1996; 29 (6): 893-913.
9. Sprekelsen MB, Blanch JL, Vilaseca I, et al. *Cirugía con láser de CO₂ en la vía aerodigestiva superior*. Ponencia oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial en su LV Congreso Nacional. EUROMEDICE, Ediciones Médicas, Badalona (España), 2004.
10. American Joint Committee on Cancer (AJCC). *AJCC cancer staging manual*. Springer-Verlag, New York, 6th ed., 2002.
11. De Vita V, Hellman S, Rosenberg S (eds.). *Cancer, principles and practice of oncology*. V. 1 y 2. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 6th ed., 2001.
12. Ambrosch P, Kron M, Steiner W. Carbon dioxide laser microsurgery for early supraglottic carcinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 108 (8): 680-8.
13. Steiner W, Ambrosch P, Hess CF, Kron M. Organ preservation by transoral laser microsurgery in piriform sinus carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124 (1): 58-67.
14. Ambrosch P, Steiner W. *Miniseminar: conservation laryngel surgery, CO₂ laser microsurgery for laryngeal carcinoma. Results of a retrospective review of 657 patients*. 2000 Annual Meeting of the American Academy of Otolaryngology-Head Neck Surgery, Washington D.C., September 24-27, 2000.
15. Myers E. Efficacy of selective neck dissection: a review of 503 cases of elective therapeutic treatment in squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 124: 180-7.
16. Ambrosch P, Freudenberg L, Kron M, Steiner W. Selective neck dissection in the management of squamous cell carcinoma of the upper digestive tract. *Eur Arch Oto* 1996; 253: 329-35.
17. Ossoff RH. Laser safety in otolaryngology-head and neck surgery: anesthetic and educational considerations for laryngeal surgery. *Laryngoscope* 1989; 99 (8 Pt 2 Suppl 48): 1-26.
18. Steiner W, Werner J. *Lasers in otorhinolaryngology, head and neck surgery*. Endo-Press, Tuttligen (Germany), 2001.
19. Zeitels SM, Dailey SH, Burns JA. Technique of en block laser endoscopic frontolateral laryngectomy for glottic cancer. *Laryngoscope* 2004; 114: 175-80.
20. Bernal-Sprekelsen M, Vilaseca-Gonzalez I, Blanch-Alejandro JL. Predictive values for aspiration after endoscopic laser resections of malignant tumors of the hypopharynx and larynx. *Head Neck* 2004; 26: 103-10.
21. Vilaseca-Gonzalez I, Bernal-Sprekelsen M, Blanch-Alejandro JL, Moragas-Lluis M. Complications in transoral CO₂ laser surgery for carcinoma of the larynx and hypopharynx. *Head Neck* 2004; 25: 382-8.
22. Weinstein GS, Laccourreye O. *Organ preservation surgery for laryngeal cancer*. Singular Publishing Group, San Diego, California, 2000.
23. Jepsen MC, Gurushanthaiah D, Roy N, et al. Voice, speech, and swallowing outcomes in laser-treated laryngeal cancer. *Laryngoscope* 2003; 113 (6): 923-8.
24. Brandenburg JH. Laser cordotomy versus radiotherapy: an objective cost analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110 (4): 312-8.
25. Steiner W, Ambrosch P, Rödel R, Kron M. Impact of anterior commissure involvement on local control of early glottic carcinoma treated by laser microresection. *Laryngoscope* 2004; 114 (8): 1485-91.

Ketek®

TELITROMICINA

- **Ketek®** garantiza una elevada tasa de curación clínica y una excelente erradicación bacteriana en

**Amigdalitis
y Faringitis** (1)

**Sinusitis
aguda** (1)

**Bronquitis
crónica** (1)

Neumonía*
adquirida en la
comunidad (1)

- **Ketek®** no induce la resistencia bacteriana (2)

- **Ketek®** corto tratamiento de tan sólo 5 días



durante **5** días

* El tratamiento para NAC es de 7 días

1. Adis New Drug Profile, Telitromicina, Drugs, 2001, Vol.61 (6):815-831
2. Jeffrey Paul Clark, Langston E, Ketolides: A New Class of Antibacterial Agents for Treatment of Community Acquired Respiratory Tract Infections in a Primary Care Setting, Mayo Clin Proc, September, 2003, Vol 78: 1113-24





Efectividad de las maniobras de Epley y Semont con rehabilitación vestibular en el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno

*Meza-Morales Rosa Basilia, **Gallardo-Ollervides Francisco José.

Resumen

Objetivo. Determinar la efectividad de las maniobras de Semont y Epley para el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno con el uso de collarín cervical y ejercicios de rehabilitación vestibular, sin recurrir a cualquier otra maniobra o medicamento (por ejemplo, frenadores laberínticos). **Diseño.** Estudio prospectivo clínico analítico realizado en 40 pacientes, divididos en dos grupos de 20 individuos cada uno, que presentaban un cuadro de vértigo postural benigno, diagnosticado con maniobra de Dix-Hallpike positiva. A 20 pacientes se les aplicó maniobra de reposición canalicular Epley, y a otros 20 maniobra de Semont. Se colocó collarín cervical por 48 horas y se realizó valoración posterior. Luego de ello, los pacientes continuaron con ejercicios de rehabilitación vestibular. **Resultados.** No se observaron diferencias significativas de uno a otro grupo en cuanto a resultados, ya que la disminución en la intensidad del cuadro fue la misma con una u otra maniobra: al mes de realizadas las maniobras, se observó poca recurrencia tanto en quienes se aplicó Semont como en aquellos a los que se realizó Epley. **Conclusiones.** Las maniobras de Semont y Epley son efectivas si se realizan correctamente en pacientes con vértigo postural paroxístico benigno, descartando otras patologías y sin necesidad de algún otro tipo de maniobra o tratamiento médico.

Palabras clave: vértigo postural paroxístico benigno, maniobra de Dix-Hallpike, maniobra de Semont, reposición canalicular Epley.

Abstract

Objective. To determine the effectiveness of Semont and Epley maneuvers for treatment of benign paroxistic postural vertigo using spinal collar and vestibular rehabilitation exercises, without resorting any other maneuver or medicine (for example, labyrinthic restrainers). **Design.** Analytical clinical prospective study made in 40 patients, divided in two groups of 20 individuals each one, that displayed a picture of benign postural vertigo, diagnosed with positive Dix-Hallpike maneuver. On 20 patients, canalicular Epley replacement maneuver was applied, and to other 20 maneuver of Semont. Spinal collar was placed by 48 hours and later valuation was made. After it, patients continued with vestibular rehabilitation exercises. **Results.** No significant differences were observed on both groups as far as results, since the diminution in the intensity of the picture was the same on both maneuvers: to month of made the maneuvers, little recurrence was observed in those with Semont, like in those with Epley. **Conclusions.** Correctly applied, Semont and Epley maneuvers are effective in patients with benign paroxistic postural vertigo, discarding other pathologies and with no need some other type of maneuver or medical treatment.

Key words: benign paroxistic postural vertigo, Dix-Hallpike maneuver, Semont maneuver, Epley canalicular replacement.

*Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. **Médico adjunto al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar, México.

Introducción

En el presente estudio, se examinó a 40 pacientes con cuadro de vértigo súbito provocado por cambios de posición. En la exploración física, se corroboró tal cuadro mediante la maniobra de Dix-Hallpike. Al aplicarla, se identificó nistagmo geotrópico rotatorio torsional, el cual está dado —en la mayoría de los casos— por la presencia de partículas de las otoconias que se encuentran flotando libres en la endolinfa del canal semicircular posterior.

Son muchas las definiciones de vértigo. Una de ellas lo refiere como sensación de inestabilidad o giro, con pérdida del equilibrio, o rotación ocasionada por alteraciones de los canales semicirculares del oído medio y el núcleo vestibular del sistema nervioso central.

El vértigo se presenta cuando —en ausencia de movimiento real—, por una u otra causa se estimula o inhibe uno de los dos órganos vestibulares, lo cual produce asimetría en los impulsos nerviosos transmitidos al cerebro y genera movimientos oculares compensatorios con presencia de nistagmo.¹

En 1921, Barany describió al vértigo postural paroxístico como la patología vestibular que presenta un nistagmo característico luego de realizar cambios en la posición de la cabeza.^{1,2}

A partir de 1952 se utilizó el término vértigo postural paroxístico benigno, introducido por Dix y Hallpike, que describieron la maniobra que lleva su nombre como criterio necesario para el diagnóstico de la enfermedad.

Esta patología se describe también como resultado de daños o alteraciones degenerativas de las otoconias que flotan en la endolinfa de los canales semicirculares (canalolitiasis), o de adherencia de éstas a la cúpula del canal semicircular (cupulolitiasis). Recientes estudios han demostrado que la canalolitiasis puede ser causa primaria en la fisiopatología del vértigo postural paroxístico benigno.¹⁻⁴

La teoría de la cupulolitiasis establece que las partículas de la otoconias en la porción utricular del ámpula del canal semicircular del lado afectado causan depleción y, en consecuencia, contracción de los músculos rectos superiores ipsolaterales al canal semicircular posterior en cuestión, con relajación de los músculos contralaterales inferiores.^{5,6}

Por su parte, la teoría de la canalolitiasis sostiene que el nistagmo que aparece durante los cambios de posición

de la cabeza se debe a que las partículas flotantes libres de las otoconias dentro del canal semicircular posterior responden a la fuerza de gravedad. A ello se debería la densidad de dichas partículas, las cuales se moverían a lo largo del canal, induciendo así el estímulo de la cúpula por el líquido endolinfático. Ello iniciaría un cuadro de vértigo súbito, el cual caracteriza al vértigo paroxístico benigno.⁵

El vértigo postural paroxístico benigno presenta en forma típica ataques frecuentes de vértigo, caracterizado por nistagmo torsional provocado por los movimientos de la cabeza, con una latencia aproximada de 5 a 20 segundos. Estos ataques se acompañan de un cuadro vertiginoso que rápidamente aumenta su intensidad con los cambios de posición de la cabeza, y ello produce ansiedad y angustia en el paciente. Puede presentarse nistagmo geotrópico, el cual ocurre cuando se regresa al paciente a la posición de sentado luego de la maniobra de Dix-Hallpike. Son tres las formas de vértigo postural benigno.^{2-4,7,8}

- **Autolimitada.** Es la forma más común, ocurre en forma súbita y se resuelve luego de semanas a meses. No se desarrollan recurrencias.
- **Recurrente.** En ella, a partir de un cuadro inicial, después de varias semanas o años de ocurrido éste se observan episodios de vértigo y remisiones.
- **Permanente.** Dura sin interrupciones hasta por un año. Esta última forma es la más difícil de tratar, e incluso puede considerársele intratable a largo plazo.

En los casos en que, a pesar de las maniobras, se clasifica como intratable al vértigo postural paroxístico benigno, debe destacarse la asociación con la enfermedad de Ménière de un lado en particular, acompañada por vértigo postural paroxístico benigno en el mismo lado.⁸⁻¹²

El diagnóstico de este padecimiento se basa, sobre todo, en la historia clínica y en la exploración que arroja los datos antes mencionados.

En la actualidad se sabe que, por lo general, la mayor parte de los casos de vértigo postural paroxístico benigno se debe a canalolitiasis. Las estrategias de tratamiento se basan en el conocimiento de la fisiopatología del canal afectado y han suplantado a los tratamientos agresivos. En particular, un tratamiento único mediante las maniobras de reposición canalicular (Epley) o liberadora (Semont) puede proporcionar un alto grado de beneficio al paciente

con vértigo postural benigno. Después de la aplicación de una u otra maniobra, se agregan al tratamiento ejercicios de rehabilitación vestibular.⁹⁻¹¹

Material y métodos

El presente estudio es prospectivo y clínico; en él se comparan dos métodos de tratamiento del vértigo postural benigno. Para efectuarlo, se recolectó información desde febrero de 2002 hasta febrero de 2003, en dos grupos de 20 pacientes cada uno pertenecientes a ambos sexos (28 mujeres y 12 hombres). Los rangos de edad fueron, para mujeres, de 15 a más de 50 años, y para hombres de 35 a más de 70.

Se incluyó a pacientes que referían vértigo al mover la cabeza y que en la exploración física obtuvieron Dix-Hallpike positiva con presencia de nistagmo torsional geotrópico agotable unilateral hacia el lado afectado izquierdo o derecho, con desaparición del vértigo al fijar la mirada. Otro criterio de inclusión consistió en no haber ingerido frenadores laberínticos previamente o durante el cuadro de vértigo.

Se excluyó a sujetos con historia de tratamiento quirúrgico o médico neurológico, alteraciones metabólicas descompensadas o lesiones secundarias a insuficiencia vascular cerebral.^{6, 10-13}

Ambos grupos fueron valorados en la consulta externa de Otorrinolaringología y en el Servicio de Urgencias. En la revisión se emplearon lentes de Frenzel, otoscopio, diapasones, mesa de exploración, collarín cervical y audiómetro. La recolección de datos se llevó a cabo mediante exploración física e interrogatorio, utilizando un formato prediseñado.

Ya diagnosticados los pacientes, se les realizaron las maniobras de Semont o de Epley, y tras colocarles collarín

cervical por 48 horas se les revaloró con la realización de la maniobra diagnóstica de Dix-Hallpike. A partir de este instante, los pacientes iniciaron ejercicios de rehabilitación vestibular, una vez al día durante 15 días.

Se aplicó a los participantes evaluación mensual durante cuatro meses; en las sucesivas evaluaciones, se anotaron datos e incidentes, así como respuesta o ausencia de respuesta al tratamiento. También se especificó en cuánto tiempo cada paciente obtuvo o no respuesta, o si fue necesario realizarse de nuevo alguna de las maniobras. En los informes, se anotaron las complicaciones observadas durante el tratamiento.

En estudios similares al presente, otros autores demostraron remisión total del cuadro vertiginoso en 80% de los casos con la maniobra de Epley a los dos meses de iniciado el tratamiento; con la maniobra de Semont, se observó remisión del cuadro a los dos meses en 70%. En ambos casos, el tratamiento incluyó rehabilitación vestibular subsecuente a cada una de las maniobras realizadas.

Análisis estadístico

Se distribuyó a los participantes en dos grupos para comparar la efectividad de las maniobras de Epley y Semont en el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno. Mediante el método de la *t* de Student, se obtuvieron como resultados una tendencia central y otra de dispersión, con la media y la desviación estándar respectivamente; al comparar los resultados de uno y otro métodos, se obtuvo una significancia nula (**Tabla 1**). Por su parte, los resultados concernientes a la progresión del cuadro tras la realización de ambas maniobras se ilustran en la **tabla 2** y la **figura 1**.

Tabla 1. Media, desviación estándar y significancia al aplicar las maniobras de Epley y Semont.

Valores	Epley	Semont
Promedio	18.67	16.67
Desviación estándar	1.506	2.066
Promedio de columna A		18.67 ± 0.6146 (n = 6)
Promedio de columna B		16.67 ± 0.8433 (n = 6)
Diferencia entre promedios		2.000 ± 1.043
Intervalo de confianza entre ambos (95%)		- 4.325 a 0.3249
Valor de <i>p</i> = 0.0843		Valor de <i>p</i> para significancia = 0.050

Tabla 2. Resolución del cuadro vertiginoso con las maniobras de Epley y Semont.*

	48 horas	15 días	Primer mes	Segundo mes	Tercer mes	Cuarto mes
Epley	80% (n = 16)	90% (n = 18)	95% (n = 19)	95% (n = 19)	100% (n = 20)	100% (n = 20)
Semont	65% (n = 13)	80% (n = 16)	85% (n = 17)	85% (n = 17)	90% (n = 18)	100% (n = 20)

*Los respectivos números de pacientes (n) y porcentajes corresponden a la remisión del vértigo en los lapsos indicados. Como se observa, los índices de remisión del cuadro fueron semejantes con una u otra maniobra, además de crecientes conforme transcurrió el tiempo, hasta alcanzar una remisión total al cuarto mes de tratamiento sin importar cuál fue la maniobra aplicada.

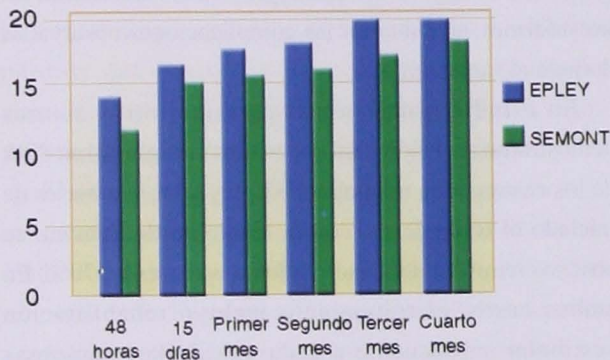


Figura 1. Número de pacientes por maniobra aplicada y tiempo en el que remitió el vértigo.

Resultados

La etiología del vértigo postural paroxístico benigno permanece desconocida. De los pacientes examinados en el presente estudio, la mayoría (36) desarrolló el cuadro de vértigo en forma súbita, y el resto de los participantes (4) tenía antecedentes de traumatismo.

El lado mayormente afectado fue el izquierdo (21 pacientes), en tanto que en 19 de los pacientes se observó afectación del lado derecho. La distribución en cuanto a sexo fue mayor entre mujeres (28) que entre hombres (12).

Si bien los rangos de edad de los participantes fueron de 15 a más de 50 años (mujeres) y 35 a más de 70 (hombres), las respectivas edades promedio de presentación del cuadro vertiginoso fueron 51 a 60 años (hombres) y 31 a 40 años (mujeres). Se registró un segundo pico de presentación de la enfermedad en mujeres de entre 61 y 70 años de edad.

Destaca en el estudio la baja incidencia de síntomas óticos; 38 de los pacientes exhibieron audición normal, mientras que los pocos casos de hipoacusia unilateral superficial (2) correspondieron a individuos de más de 70 años de edad. Al realizar la maniobra de Dix-Hallpike, la incidencia de sintomatología vagal se presentó en ocho pacientes, aunque la de acúfenos fue prácticamente nula.

La resolución del cuadro entre los pacientes a los que se aplicaron maniobras de Semont fue de 80% a los 15 días, y el restante 20% requirió de una segunda maniobra. En ese mismo lapso de 15 días, en 95% de los sujetos remitió el cuadro al utilizar la maniobra de Epley y sólo 5% necesitó de una segunda maniobra.

Sin embargo, con la maniobra de Epley se obtuvo 90% de remisión total de la sintomatología a los 15 días, mientras que para igualar ese porcentaje con la maniobra de Semont (indicado por Dix-Hallpike negativa) se requirió de un mes de tratamiento. Aun con ello, los índices de remisión con una u otra maniobra fueron prácticamente los mismos a los cuatro meses de tratamiento.

En los dos grupos de pacientes se registró inestabilidad durante los primeros dos meses luego de la realización de la maniobra respectiva, aun cuando aquélla disminuyó con los ejercicios de rehabilitación vestibular, los cuales se continuaron un mes después de realizar las maniobras.

Conclusiones

De los resultados de este estudio se desprendió una significancia estadística menor a la esperada ($p = 0.0843$), por lo que puede inferirse que el tiempo de remisión del vértigo postural paroxístico benigno con ayuda de la maniobra de Semont es similar al obtenido con la maniobra de Epley. Así pues, estas maniobras cuentan con una eficacia semejante, y ambas pueden recibir el apoyo de los ejercicios de rehabilitación vestibular.

Si se realizan correctamente, descartando otras patologías y sin necesidad de algún otro tipo de maniobra o tratamiento médico, las maniobras de Semont y Epley son igualmente efectivas en pacientes con vértigo postural paroxístico benigno.

Referencias

1. Gross EM, Ress BD. Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Ménière disease. *Laryngoscope* 2000; 110: 655-9.
2. Cohen H, Jerabek J. Efficacy of treatment to posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999; 109: 584-90.
3. Tirelli G, Orlando ED. Benign positional vertigo without detectable nistagmus. *Laryngoscope* 2001; 111: 1053-6.
4. Smouha EE. Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999; 107: 187-91.
5. Blatt PJ, Georgakakis GA, Herdman RA. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol* 2000; 21: 356-63.
6. Dornhoffer JL, Colvin GB. Benign paroxysmal positional vertigo and canalith repositioning: clinical correlations. *Am J Otol* 2000; 21 (2): 230-3.
7. Banfield GK, Wood C, Knigh J. Does vestibular habituation still have a place in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo? *J Laryngol Otol* 2000; 114: 501-5.
8. Baloh RW. Differentiation between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 119: 55-9.
9. Macauley JR, Dickman JD, Mustain W. Positional nistagmus in asymptomatic human subjects. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 119: 545-53.
10. Wolf JS, Boyev PK, Manokev BJ. Success of the modified Epley maneuver in treating paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999; 109: 900-3.
11. Atacan E, Senaroglu L, Genc A. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. *Laryngoscope* 2001; 111: 1257-9.
12. Sargent EW, Bankaitis AE, Hollenbeak CS, Currens JW. Mastoid oscillation in canalith repositioning for paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2001; 22 (2): 205-9.
13. Blatt PJ, Georgakakis GA, Herdman RA. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otolaryngol* 2000; 21: 356-63.

En el tratamiento de

VÉRTIGO



Nimotop^{M.F.}

Siempre en mente.

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

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. Lascen LF, Hirsch BE, Kammerer DB. Use of Nimodipine in the Medical Treatment of Ménière's Disease: Clinical Experience. *The American Journal of Otolaryngology*. 1996; 17: 5
2. Próxima publicación en *American Journal of Otolaryngology*.



FORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA KUZAL® Telitromicina

Forma farmacéutica y formulación: Cada gragea contiene: 400 mg Explicite cpo. 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... Precauciones generales: Como con casi todos los fármacos antibióticos, 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...

FORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA KUZAL® TABLETAS 1. NOMBRE COMERCIAL Y NOMBRE GÉNICO

KUZAL® Diclóridrato de Levocetirizina 2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACION: Cada tableta contiene: Diclóridrato de Levocetirizina 5 mg. Excipiente c.o.p. 1 Tableta 3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Kuzal® está indicado para el tratamiento de los síntomas asociados en condiciones alérgicas como: Rinitis alérgica estacional (incluyendo síntomas oculares)...

Table with 3 columns: Evento observado, Placebo (n= 771), Levocetirizina 5 mg (n= 935). Rows include Cefalea, Somnolencia, Sequedad de boca, Fatiga.

Se observaron otros efectos adversos como astenia o dolor abdominal con baja incidencia. Las reacciones adversas serían como somnolencia, fatiga y astenia se presentaron más comúnmente con levocetirizina (81%) que con placebo (31%)... 7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE TRO GENERO: No se han realizado estudios de interacción con levocetirizina (incluyendo estudios con inductores del CYP3A4)...

(Clcr) = (140 - edad [años]) x peso [kg] / 72 x creatinina sérica [mg/dl]

Table with 3 columns: Grupo segun insuficiencia renal, Depuración de Creatinina (ml/min), Dosis y frecuencia. Rows include Normal, Leve, Moderada, Severa.

uración de uso: Su uso depende del tipo, duración y curso del padecimiento. Los pacientes con bñre del heno pueden usarlo por 3 a 6 semanas, en el caso de una exposición corta al polen, una semana de tratamiento es suficiente... 11. SOBRESOLIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Los síntomas de una sobredosis pueden incluir agitación e inquietud, seguida por somnolencia en niños y somnolencia en los adultos...

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, retraso de la maduración fetal... Lactancia: Telitromicina se excreta en la leche de animales que amamantan. No se dispone de datos correspondientes para humanos...

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 fármacos: Telitromicina es un inhibidor de CYP3A4 in vitro. La administración concomitante de fármacos que son metabolizados principalmente por esta enzima puede provocar aumento de las concentraciones plasmáticas... 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...

formulación de liberación prolongada de teofilina. Sin embargo, la administración de telitromicina y teofilina debe ser separada por 1 hora, con objeto de reducir la probabilidad de efectos secundarios gastrointestinales. Interacción con trazoprazol y telitromicina: Los estudios de interacción de dosis múltiples realizados en sujetos jóvenes con trazoprazol y telitromicina, dos inhibidores del CYP3A4, demostraron que las concentraciones plasmáticas máximas de telitromicina fueron incrementadas 22% y 51% con trazoprazol y el ABC 54% y 95%, respectivamente... AVENTIS PHARMA, S.A. DE C.V. Oficinas: Av. Universidad No. 1738 04000, Coyahuacán, México, D.F. Planta: Acuaducto del Alto Lerma No. 2 Zona Industrial Coyahuacán 52740 Coyahuacán, Edo. de México

Indometacina protege de los efectos del ozono sobre el sueño

*M.C. Luxiola-González, **Alfaro-Rodríguez Alfonso, ***Verduzco-Mendoza Antonio, ****Escalante-Membrillo Carmen, *****Bueno-Nava Antonio, *****González-Piña Rigoberto.

Resumen

El ozono (O_3) produce efectos extrapulmonares cuyos mecanismos de toxicidad no son del todo claros debido a que no se difunde más allá del tracto pulmonar. Es probable que sus efectos involucren a las prostaglandinas (PG) y al óxido nítrico (NO), como resultado de las reacciones entre el O_3 y el factor surfactante. Con el fin de evaluar esta hipótesis, se administró indometacina (IND), un inhibidor de la producción de estas sustancias, a ocho ratas expuestas a 1 ppm de O_3 . Se empleó al sueño como modelo extrapulmonar de toxicidad, por lo que se aplicaron implantes a los animales para realizar registros poligráficos, los cuales se tomaron durante 24 horas en cada una de las siguientes condiciones: 1. exposición a aire libre de contaminantes; 2. IND, IM (4 mg/kg) + exposición a aire libre de contaminantes; 3. exposición a 1 ppm de O_3 , y 4. IND + exposición a la misma dosis de O_3 . Se encontró que el O_3 aumenta el sueño de ondas lentas y disminuye el sueño paradójico, fase en la cual la IND mostró un claro efecto protector. Los resultados sugieren que los mecanismos que subyacen a la toxicidad extrapulmonar debida al O_3 están mediados por la producción y la acumulación del NO, considerando su papel en la expresión del sueño.

Palabras clave: ozono, indometacina, óxido nítrico, sueño de ondas lentas, sueño paradójico.

Abstract

Ozone (O_3) exposure cause extrapulmonary effects, whose mechanisms are unclear, since O_3 do not pass beyond the pulmonary tract. An involvement of prostaglandins (PG) and nitric oxide (NO), two molecules produced by reactions between O_3 and the surfactant factor, has been proposed. In order to assay that hypothesis, we administrated indometacin (IND, 4 mg/kg), a PG and NO inhibitor, to eight male wistar rats exposed to 1 ppm of O_3 . Sleep was the extrapulmonary toxicity model employed; so, animals were implanted in order to record polygraphically sleep states. Sleep recordings were taken during 24 hours in every of the experimental conditions: 1. clean-air exposure; 2. IND + clean air; 3. 1 ppm of O_3 exposure, and 4. IND + O_3 exposure. It was found an increase of slow waves sleep and a concomitant decrease of paradoxical sleep when rats were exposed to O_3 . IND showed a protective effect mainly on paradoxical sleep. Regarding its role in sleep maintenance, results suggest that NO production and accumulation could be primarily involved in the extrapulmonary toxicity induced by O_3 exposure.

Key words: ozone, indometacin, nitric oxide, slow waves sleep, paradoxical sleep.

*Laboratorio de Fisiología Animal, Universidad de Regensburg, Alemania. **Laboratorio de Neuroquímica, Instituto de la Comunicación Humana, Centro Nacional de Rehabilitación, SSA, México. ***Laboratorio de Cirugía Experimental, Instituto de la Comunicación Humana, Centro Nacional de Rehabilitación, México. ****Departamento de Banco de Sangre y Análisis Clínicos, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", SSA, México. *****Laboratorio de Plasticidad Cerebral y Proliferación Celular, Instituto de la Comunicación Humana, Centro Nacional de Rehabilitación, SSA, México.

Introducción

El ozono (O_3) es el gas más distribuido en la atmósfera de las ciudades con altos niveles de contaminación ambiental.¹ En los últimos años, se han identificado diversos usos terapéuticos del O_3 en campos tales como la ginecoobstetricia² y la otorrinolaringología, en particular para el tratamiento de la otitis media.³ Aun con ello, complicaciones tales como la inesperada muerte de un paciente⁴ justifican la necesidad de investigar los efectos adversos de este gas sobre el organismo.

La exposición al O_3 se caracteriza, sobre todo, por ocasionar toxicidad inmediata en el sistema respiratorio⁵ y por sus efectos oxidantes dentro del organismo (peroxidación lipídica en el tejido pulmonar debida a la producción de radicales libres).⁶ También se han demostrado efectos extrapulmonares del O_3 tales como incremento de la peroxidación lipídica en corazón y cerebro de ratas expuestas durante varios días a este gas.⁷ El sistema nervioso es, en particular, muy vulnerable al estrés causado por los radicales libres y se han reportado diversas alteraciones en las funciones cerebrales de animales expuestos al O_3 . Por ejemplo, se ha descrito la disminución del sueño paradójico (SP) y el incremento del sueño de ondas lentas (SOL) tanto en gatos⁸ como en ratas.^{9,10}

Se ha referido también un deterioro de la memoria,¹¹ así como la facilitación del desarrollo de crisis convulsivas en el modelo de la *kindling* (inflamación) amigdalina.¹² Los mecanismos bioquímicos que subyacen al control del sueño también se han visto alterados,^{13,14} más aún la actividad serotoninérgica en el núcleo del rafe dorsal¹⁵ y el área preóptica medial (APM),¹⁶ estructura en la cual se ha encontrado, asimismo, reducción de las concentraciones de acetilcolina.¹⁷

No obstante, el O_3 no es capaz de viajar a través del organismo más allá de la barrera bronquioalveolar, por lo que se piensa que los efectos extrapulmonares observados ante la exposición a este gas se deben a algunos productos de reacción entre el O_3 y los tejidos de las vías aéreas. Entre éstos se encuentran las prostaglandinas (PG),¹⁸ los radicales libres¹⁹ y el óxido nítrico (NO).²⁰

Aunque las PG y el NO modulan algunas de las respuestas del sistema inmunitario, también se relacionan con diversas funciones neurofisiológicas, incluida la regulación del ciclo del sueño en los mamíferos.²¹⁻²³ En particular, se considera a la PG D_2 como una de las más

potentes promotoras del sueño,²³⁻²⁵ y se ha demostrado que la barrera hematoencefálica es permeable a estas sustancias.²⁶

Así pues, la participación de cualquiera de dichas moléculas, o la de ambas, puede presuponerse en los efectos de la exposición al O_3 . En consecuencia, cabría esperar que, al inhibir su producción, pudieran revertirse los efectos de la exposición a este gas sobre los estados del sueño. Considerando que el sueño es producto de la actividad integradora del sistema nervioso central, el propósito de este trabajo fue evaluar los efectos de indometacina (IND), un inhibidor de la síntesis de PG, sobre los estados de sueño en ratas expuestas a O_3 .

Material y métodos

• **Animales.** Se utilizaron ocho ratas macho de la cepa *wistar* con pesos de entre 250 y 300 g, a las que se mantuvo en condiciones estándares de bioterio, con acceso libre a alimento y agua, y un ciclo de 12 horas de luz/oscuridad. El tratamiento de los animales se apegó a las recomendaciones del *National Research Council* de EUA,²⁷ conforme con los lineamientos detallados por González-Piña y Escalante-Membrillo.²⁸

• **Implante de electrodos.** Los animales fueron anestesiados con pentobarbital sódico (40 mg/kg, IP) y se les implantaron electrodos bipolares de acero inoxidable (*A-M Systems, Inc.*) en los músculos del cuello para el electromiograma (EMG), y en la corteza sensorimotora derecha para el electroencefalograma (EEG). Los electrodos se fijaron a la superficie del hueso mediante acrílico dental y tornillo de fijación (*Bioanalytical Systems*).

• **Exposición al O_3 y registro poligráfico.** Siete días después de la cirugía, los animales fueron colocados en cajas de acrílico transparente (30 x 22 x 22 cm) con libre acceso a alimento y agua. Entonces, se les conectó a un polígrafo (*Grass, 7D*) cuyos filtros se ajustaron a pasabajas 30 Hz, pasa-altas 0.1 Hz para EEG en el canal 1, mientras que en el canal 2 se ajustaron a pasa-bajas 300 Hz y pasa-altas 10 Hz para EMG. Luego de ello, se tomó un registro basal del sueño durante 24 horas con los animales expuestos a aire filtrado libre de contaminantes (4 L/min). Tras concluir este registro, se aplicó a las ratas una dosis de 4 mg/kg de IND, IM, y se efectuó un nuevo registro de sueño durante la exposición a aire libre de

contaminantes. Al finalizar estos registros, los animales fueron trasladados a condiciones estándares de bioterio en las que permanecieron durante ocho días.

Después de este lapso, se tomó un nuevo registro de sueño durante 24 horas en condiciones de exposición a una mezcla de O_3 (1 ppm) y aire filtrado. El O_3 se administró mediante un generador de luz UV (*Trizon, P-15*) y su concentración se midió utilizando un medidor fotométrico (*DASIBI, 1008-PC*). Finalizado este registro, los animales volvieron a las condiciones de bioterio durante ocho días. Tras concluir este periodo, se les aplicaron 4 mg/kg, IM, de IND (*SIGMA, San Luis, MO*) y se tomó un nuevo registro de sueño durante 24 horas en condiciones de exposición a 1 ppm de O_3 .

• **Cuantificación de los estados de vigilia (V).** Se analizaron los registros poligráficos de manera visual mediante la clasificación electrofisiológica de la V, el SOL y el SP. El criterio electrofisiológico para definir los estados de sueño fue el siguiente:

- V: caracterizada por la desincronización del EEG con presencia de tono muscular.
- SOL: definido por la presencia de husos de sueño y señales de alto voltaje en el EEG, con disminución de la actividad muscular.
- SP: caracterizado por la desincronización del EEG y la ausencia total de tono muscular.

El parámetro básico de medición fue el porcentaje de tiempo total que, en cada registro de 24 horas, pasaron los animales en V, SOL y SP.

• **Expresión de resultados y estadística.** Dada la naturaleza de las variables estudiadas, se utilizó un análisis no paramétrico de Friedman. Cuando las diferencias fueron significativas, se aplicó una *W* de Wilcoxon para el contraste. Se ajustó un nivel de significancia máximo de $p < 0.05$ utilizando el criterio de dos colas.

Resultados

El análisis de los datos mostró que los animales pasaron $41.1 \pm 2.8\%$ del tiempo en V mientras respiraban aire libre de contaminantes. Este porcentaje fue muy similar al observado en los mismos animales al inyectárseles IND ($44.6 \pm 2.9\%$). Sin embargo, la V disminuyó notablemente cuando fueron expuestos al O_3 , ya que durante este periodo sólo permanecieron $19.0 \pm 1.8\%$ del tiempo en V. Las ratas a las que se les administró IND y fueron expuestas a O_3

permanecieron $33.5 \pm 1.7\%$ del tiempo en V, lo cual fue significativamente superior a lo observado en animales expuestos a O_3 , pero inferior a lo encontrado en los expuestos a aire libre de contaminantes (**Figura 1**).

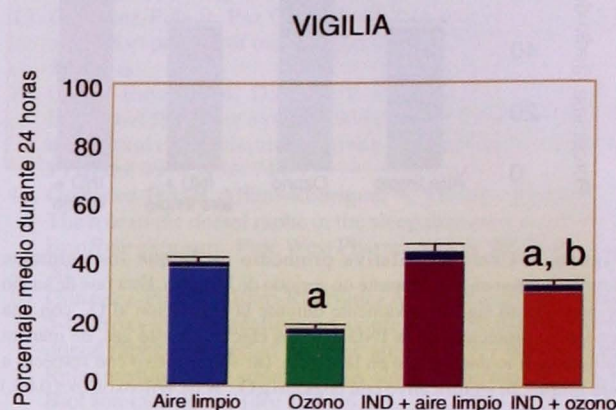


Figura 1. Cantidad relativa promedio en la que los animales permanecieron en V durante un periodo de 24 horas. Se observa una disminución significativa durante la exposición al O_3 , con una tendencia protectora de la IND ante los efectos de este gas. Empero, la protección no fue total. (a: significativo con respecto a aire limpio; b: significativo con respecto a O_3 ; *W* de Wilcoxon: $p \leq 0.05$.)

Por su parte, el SOL presentó un patrón similar al de reportes previos: la exposición al O_3 incrementó el tiempo en que los animales permanecieron en SOL ($50.0 \pm 2.8\%$ de SOL en controles), mientras que los mismos animales expuestos a O_3 presentaron $78.6 \pm 1.6\%$, lo cual equivale a un aumento significativo. En este sentido, no se observaron efectos significativos debidos a la administración de IND en animales expuestos a aire libre de contaminantes, ya que el porcentaje de tiempo que permanecieron en SOL ($51.4 \pm 1.9\%$) no acusó diferencias significativas con respecto al encontrado en los controles. Se observó que los animales a los que se administró IND y expuestos a O_3 alcanzaron una cantidad menor de SOL que los expuestos a O_3 sin administración de IND; esta cantidad fue significativamente más alta que la observada en controles ($62.1 \pm 1.9\%$; **Figura 2**).

Los efectos más relevantes se observaron en el SP, cuyo porcentaje en condiciones de exposición a aire libre de contaminantes fue de $4.3 \pm 0.3\%$. Este porcentaje es muy parecido al encontrado cuando a los animales se les suministró IND y fueron expuestos tanto a aire libre de contaminantes ($4.7 \pm 0.4\%$) como a 1 ppm de O_3 ($4.6 \pm$

SUEÑO DE ONDAS LENTAS

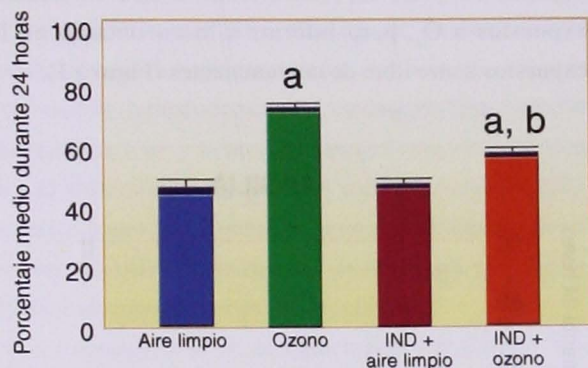


Figura 2. Cantidad relativa promedio en la que los animales permanecieron en SOL durante un periodo de 24 horas. Esta fase de sueño se incrementó significativamente durante la exposición al O_3 , con una tendencia protectora de la IND ante los efectos de este gas, de manera semejante a lo encontrado en la vigilia. (a: significativo con respecto a aire limpio; b: significativo con respecto a O_3 ; W de Wilcoxon: $p \leq 0.05$.)

0.5%). Estos valores contrastan significativamente con una disminución importante de SP durante la exposición al O_3 sin suministro de IND ($2.4 \pm 0.5\%$, **Figura 3**).

SUEÑO PARADÓJICO

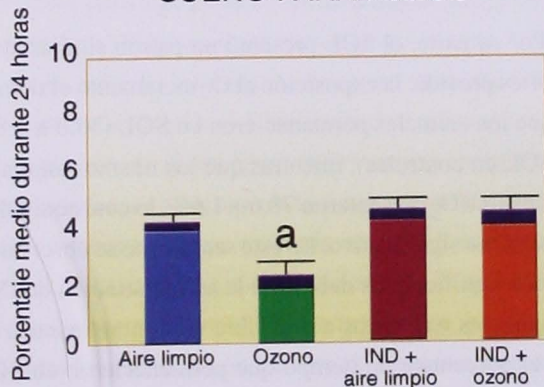


Figura 3. Cantidad relativa promedio en la que los animales permanecieron en SP durante un periodo de 24 horas. Esta fase de sueño disminuyó significativamente cuando las ratas fueron expuestas a O_3 , con una clara tendencia protectora de la IND contra los efectos de este gas en esta fase del sueño. (a: significativo con respecto a aire limpio; W de Wilcoxon: $p \leq 0.05$.)

Discusión

De acuerdo con los resultados del presente estudio, la exposición a 1 ppm de O_3 ejerce sobre el sueño efectos muy similares a los reportados previamente; estos efectos consisten, sobre todo, en disminución de SP e incremento de SOL,^{9, 10, 16} lo que convalida las técnicas de registro empleadas en este trabajo.

Debe destacarse que la IND por sí sola no produjo cambio alguno en los porcentajes de sueño con respecto a los registros control, aunque fue notable su efecto relativamente protector contra los efectos del O_3 sobre la V y el SOL; en cuanto al SP, la IND bloqueó totalmente la toxicidad mediada por O_3 .

Lo anterior puede explicarse al considerar la producción de moléculas secundarias que el O_3 genera al entrar en contacto con las mucosas de las vías aéreas y el factor surfactante.²⁹ Entre dichas moléculas se encuentran especies reactivas que viajan a otros órganos a través de la sangre mediante un mecanismo de cascada oxidativa,³⁰ y también se producen PG, formadas como respuesta al efecto del radical hidroxilo,³¹ la especie reactiva más oxidante que se conoce.

Es posible que las PG puedan viajar desde los pulmones hasta otros órganos, ya que se ha encontrado un incremento de PG E_2 en el plasma de ratas expuestas a 4 ppm durante ocho horas.¹⁸ En cerebro, los efectos de las PG pueden ir desde la promoción hasta la inhibición del sueño.³² No obstante, aunque la PG E_2 suprime el SP,³³ ello no explica el incremento de SOL en ratas expuestas a O_3 .

La evidencia más reciente sugiere la participación del NO, producido en pulmón en gran medida debido a la síntesis de PG, la cual se incrementa ante la exposición a O_3 . Algunos autores sugieren que la toxicidad derivada de la exposición a O_3 podría estar mediada por la acción del NO^{20, 34} y no por la acción de las PG. El NO es capaz, incluso, de acumularse en los tejidos, por lo que se esperaría que los efectos del O_3 continuaran expresándose aún después de concluida la exposición. Existen reportes sobre tales efectos remanentes posteriores a la exposición,^{13, 15, 35} lo cual sustenta la hipótesis sobre la importante participación del NO como parte del mecanismo de toxicidad debida a O_3 .

Por su parte, la síntesis de PG involucra la producción de NO debido a los efectos de la ciclooxigenasa (COX). Asimismo, la IND es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que ejerce su actividad mediante la inhibición de la COX-2.³⁶ Debido a ello, es fácil inferir que el efecto protector de la IND ante la exposición a O_3 puede deberse al bloqueo de la producción de NO mediada por la COX. Esto es importante porque implica que los efectos extrapulmonares debidos a O_3 pueden bloquearse desde los primeros niveles de contacto de este gas con las vías

aéreas. De acuerdo con este concepto, sugerido en reportes previos, la administración de vitamina E (un bloqueador de la producción de radicales libres) protege de los efectos del O₃ sobre las catecolaminas cerebrales.³⁷

Aunque —de acuerdo con diversos reportes— algunos efectos de la exposición al O₃ sobre las vías respiratorias son similares entre animales experimentales y humanos,³⁸ ³⁹ en pocos estudios se describen los efectos del O₃ sobre el sistema nervioso central humano. En individuos de la especie humana, se han observado fatiga, letargia y dolor de cabeza,⁴⁰ probablemente como resultado de los efectos del O₃ sobre el ciclo humano de sueño-vigilia.

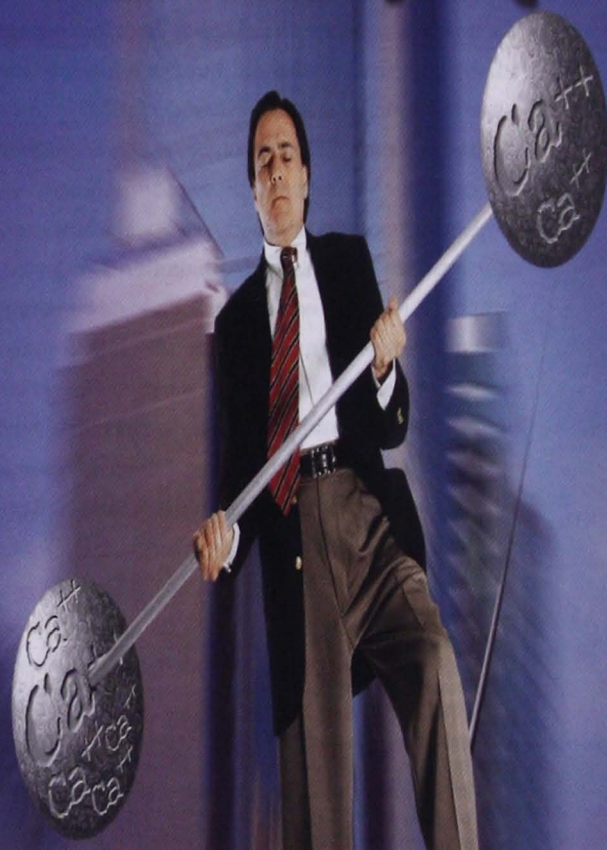
Las alteraciones del sueño observadas tras la exposición a O₃ pueden ser un efecto secundario importante en la terapia relacionada con este gas, dado que una baja calidad del sueño en niños suele conducir a problemas de aprendizaje. Pero mientras no se estudien lo suficiente los efectos del O₃ sobre el sistema nervioso humano, la prescripción del tratamiento con O₃ debe evaluarse con todo cuidado, o bien debe considerarse el uso concomitante de antioxidantes y/o antiinflamatorios.

Referencias

- Bravo H, Roy-Ocotla G, Sánchez P, Torres R. Contaminación atmosférica por ozono en la zona metropolitana de la ciudad de México: evolución histórica y perspectivas. *Rev Coord Gral Estad Postrad* 1991; 23: 39-48.
- Andikyan VM, Voloshchuk IN, Kovganko PA, Clemente JM. Morphofunctional changes in the placenta after ozone therapy. *Bull Exp Biol Med* 2001; 130: 715-8.
- Pogosov VS, Miroshnichenko NA, Tafinsev AN. Medial ozone in combination with low-frequency ultrasound therapy of patients with chronic purulent otitis media. *Vestn Otorinolaringol* 2001; 5: 24-5.
- Marchetti D, LaMonaca G. An unexpected death during oxygen-ozone therapy. *Am J Forensic Med Pathol* 2000; 21: 144-7.
- Willson DW, Plopper CG, Kauffman HK. The responses of the macaque tracheobronchial epithelium to acute ozone injury. *Am J Pathol* 1984; 116: 193-206.
- Pryor WA, Church DF. The reaction with ozone with unsaturated fatty acids: aldehydes and hydrogen peroxide as mediators of ozone toxicity. En: Davis KJA (ed.). *Oxidative damage and repair: chemical, biological and medical aspects*. Pergamon Press, New York, 1991; p. 142.
- Rahman UI, Massaro GD, Massaro D. Exposure of rats to ozone: evidence of damage to heart and brain. *Free Radic Biol Med* 1992; 12: 323-6.
- Paz C, Bazan-Perkins B. Sleep-wake disorganization in cats exposed to ozone. *Neurosci Lett* 1992; 140 (2): 270-2.
- Arito H, Uchiyama I, Yokoyama E. Acute effects on EEG activity, sleep-wakefulness and heart rate in rats. *Industrial Health* 1992; 30 (1): 23-34.
- Huitron-Resendiz S, Custodio-Ramirez V, Escalante-Membrillo C, Gonzalez-Piña R, Paz C. Sleep alterations and brain regional changes of serotonin and its metabolite in rats exposed to ozone. *Neuroscience Lett* 1994; 117: 119-22.
- Avila-Acosta MR, Colin-Barenque L, Fortoul TI, Machado-Salas JP, Espinoza-Villanueva J, Rugeiro-Vargas C, Rivas-Arancibia S. Memory deterioration in an oxidative stress model in its correlation with cytological changes on rat hippocampus CA1. *Neurosci Lett* 1999; 270: 107-9.
- Escalante-Membrillo C, Paz C. Development of an experimental model of epilepsy in rats exposed to ozone. *Toxicol Lett* 1997; 93: 103-7.
- Gonzalez-Piña R, Paz C. Brain monoamine changes in rats after short periods of ozone exposure. *Neurochem Res* 1997; 22: 63-6.
- Cottet-Emard JM, Dalmaiz Y, Pequignot J, Peryrin L, Pequignot JM. Long term exposure to ozone alters peripheral and central catecholamines activity in rat. *Pflügers Arch Eur J Physiol* 1997; 433: 744-9.
- Gonzalez-Piña R, Alfaro-Rodríguez A, Morales-Martinez JJ. The role of the dorsal raphe in the sleep disruptions produced by ozone exposure. *Proc West Pharmacol Soc* 2003; 46: 116-20.
- Gonzalez-Piña R, Alfaro-Rodríguez A. Ozone exposure alters 5-hydroxy-indole-acetic acid contents in dialyzates from dorsal raphe and medial preoptic area in freely moving rats. Relationships with simultaneous sleep disturbances. *Chem Biol Interact* 2003; 146: 147-56.
- Gonzalez-Piña R, Alfaro-Rodríguez A, Paz C. Hypothalamic acetylcholine depressed levels produced by ozone exposure. *Brain Res Assoc (Abst)* 1997; 14: 73.
- Giri SN, Hollinger MA, Scheide MJ. The effect of ozone and paraquat on PG F₂ and PG E₂ levels in plasma and combined pleural effusion and lavage of rats. *Environ Res* 1980; 21: 467-76.
- Kennedy CH, Hatch GE, Slade R, Masson RP. Application of EPR spin trapping technique to the detection of radicals produced *in vivo* during inhalation exposure of rats to ozone. *Toxicol Appl Pharmacol* 1992; 364: 402-13.
- Laskin DL, Fakhzadeh L, Laskin JD. Nitric oxide and peroxy-nitrite in ozone-induced lung injury. *Adv Exp Med Biol* 2001; 500: 183-90.
- Shimizu T, Wolfe L. Arachidonic acid cascade and signal transduction. *J Neurochem* 1990; 55: 1-15.
- Hayaishi O, Matsumura H. Prostaglandins and sleep. *Advances in Neuroimmunology* 1995; 5: 211-6.
- Urade Y, Hayaishi O. Prostaglandin D₂ and sleep regulation. *Biochem Biophys Acta* 1999; 1436: 606-15.
- Ueno R, Ishikawa Y, Nakayama T, Hayaishi O. Prostaglandin D₂ induces sleep when microinjected into the preoptic area of conscious rats. *Biochem Biophys Res Commun* 1982; 109 (2): 576-82.
- Onoe H, Ueno R, Fujita I, Nishino H, Oomura Y, Hayaishi O. PG D₂, a cerebral sleep inducing substance in monkeys. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988; 85: 4082-6.
- Minagawa T, Sakanaka K, Inaba S, Sai Y, Tamai I, Suwa T, Tsuji A. Blood-brain-barrier transport of lipid microspheres containing clinprost, a prostaglandin I₂ analogue. *J Pharm Pharmacol* 1996; 48 (10): 1016-22.
- National Research Council (USA). *The guide for the care and use of laboratory animals*. National Academic Press, Washington, D.C., 1996.
- González-Piña R, Escalante-Membrillo C. Algunas consideraciones bioéticas en los estudios de sueño simultáneos al muestreo neuroquímico en animales con libertad de movimientos. *Animales de Experimentación* 2000; 6 (3): 26-32.
- Steinberg JJ, Gleeson JL, Gil D. The pathobiology of ozone-induced damage. *Arch Environ Health* 1990; 45: 80-7.
- Pryor WA, Squadrito GL, Friedman M. The cascade mechanisms to explain ozone toxicity: the role of lipid ozonation products. *Free Radic Biol Med* 1995; 12: 323-6.

31. Liu D, Li L. Prostaglandin F₂ alpha rises in response to hydroxyl radical generated *in vivo*. *Free Radic Biol Med* 1995; 18 (3): 571-6.
32. Koyama Y, Hayaishi O. Modulation by prostaglandins of activity of sleep-related neurons in the preoptic/anterior hypothalamic areas in rats. *Brain Res Bull* 1994; 33: 367-72.
33. Matsumura H, Honda K, Choi WS, Inoue S, Sakai T, Hayaishi O. Evidence that brain prostaglandin F₂ is involved in physiological sleep-wake regulation in rats. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 5666-9.
34. Toward TJ, Broadley KJ. Airway function, oedema, cell infiltration and nitric oxide generation in conscious ozone-exposed guinea-pigs: effects of dexamethasone and rolipram. *Br J Pharmacol* 2002; 136: 735-45.
35. Escalante-Membrillo C, López-Pérez A, Paz C. El contenido de malondialdehído se incrementa de acuerdo al tiempo de exposición en diferentes regiones cerebrales de ratas expuestas a 1 ppm de ozono. *Arch Neurosc* 1998; 3 (Supl.): 84-5.
36. Bakhle Y, Botting R. Cyclooxygenase-2 and its regulation in inflammation. *Mediat Inflamm* 1996; 5: 305-23.
37. Gonzalez-Piña R, Alfaro-Rodríguez A, Castorena-Maldonado A, Morales-Martinez JJ. Acute orogastric administration of alpha-tocopherol protects from ozone-induced changes in striatal catecholamine levels. *Proc West Pharmacol Soc* 2002; 45: 59-61.
38. Calderon-Garcidueñas L, Roy-Ocotla G. Nasal cytology in south-west metropolitan Mexico City inhabitants: a pilot intervention study. *Environ Health Perspect* 1992; 101: 138-44.
39. Johnson NF, Hotchkiss JA, Harkema JR, Henderson RF. Proliferative responses of rat nasal epithelia to ozone. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990; 103-45.
40. Hackney JD, Linn WS, Karuza SK, Buckley RD, Pedersen EE, Law DC, Bates DV, Hazucha M, Pengelli LD, Silverman F. Effects of ozone exposure in Canadians and southern Californians. *Arc Environ Health* 1977; 32: 110-6.

En el tratamiento del VÉRTIGO



 **Nimotop**^{M.R.}

Siempre en mente...

- 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



Bayer

Si es Bayer, es bueno

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. Próxima publicación en *American Journal of Otolaryngology*.

Masas en cuello: signos y síntomas iniciales

*Morales-Cadena Mauricio, **Sanjurjo-Martínez José Luis.

Resumen

Introducción. La mayoría de las masas de cuello cuenta con una causa específica. Estas masas se presentan en sitios específicos dependiendo del grupo de edad del que se trate, lo cual permite un abordaje sistemático para establecer un diagnóstico y, a su vez, un plan de manejo para cada caso. **Objetivo.** Determinar la sintomatología inicial y la forma de presentación, así como las características exploratorias en pacientes con masas en cuello. **Métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo en un periodo de cinco años que incluyó a pacientes con masas en cuello valorados en cuanto a aumento de volumen, tamaño, localización, tiempo de evolución, síntomas locales, síntomas generales y diagnóstico histopatológico. **Resultados.** Se evaluaron 80 expedientes (69% de mujeres y 31% de hombres con edad promedio de 51.4 años). En la evaluación se observaron: aumento de volumen (80%), datos incidentales (20%), masas en el triángulo anterior (57%), ubicación submandibular (25%), en región parotídea (12%) y en triángulo posterior (4%). Asimismo: masas móviles (40%), masas no móviles (44%), con consistencia blanda (65%), relacionadas con adenomegalias (24%), síntomas locales (19%), síntomas generales (26%), masas dolorosas (29%), patología en glándula tiroides (45%), en glándula submandibular (21%), en parótida (12%), en paratiroides (8%), en ubicaciones distintas de las anteriores (4%). Finalmente: patología tumoral benigna (52%), maligna (9%), inflamatoria (17%), congénita (10%) e infecciosa (5%).

Palabras clave: masas en cuello, sintomatología de masas en cuello, diagnóstico histopatológico.

Abstract

Introduction. Most of neck masses counts with a specific cause. These masses appear in specific sites depending on the age group, which allows a systematic boarding to establish a diagnosis and, as well, a plan of handling for each case. **Objective.** To determine the initial symptomatology and form of presentation, as well as the exploratory characteristics in patients with masses in neck. **Methods.** A retrospective study was made in a period of five years that included patients with masses in neck valued as far as increase of volume, size, location, time of evolution, local symptoms, general symptoms and histopathologic diagnosis. **Results.** Eighty files were evaluated (69% of women and 31% of men with an average age of 51.4 years). In the evaluation, they were observed: increase of volume (80%), incidental data (20%), masses in the previous triangle (57%), submandibular location (25%), in parotid region (12%) and later triangle (4%). Also: movable masses (40%), nonmovable masses (44%), with soft consistency (65%), related to adenomegalias (24%), local symptoms (19%), general symptoms (26%), painful masses (29%), pathology in gland thyroid (45%), in submandibular gland (21%), in parotid (12%), in parathyroid (8%), in locations different from the previous ones (4%). Finally: benign tumor pathology (52%), malignant tumor pathology (9%), inflammatory (17%), congenital (10%) and infectious (5%).

Key words: neck masses, neck masses symptomatology, histopathologic diagnosis.

Introducción

En adultos con masas en cuello, resulta fundamental considerar que la masa puede representar una metástasis proveniente de un tumor primario conocido o desconocido, originada con frecuencia (aunque no en todos los casos) en la vía aérea superior o el tubo digestivo proximal.¹ La mayoría de las masas en cuello posee una causa específica

y su presentación ocurre en sitios específicos dependiendo del grupo de edad en que se ubique el paciente. Ello supone una capacidad de predicción que permite un abordaje sistemático para establecer un diagnóstico (además de los diversos diagnósticos diferenciales correspondientes), así como un plan de manejo para cada caso.²

*Coordinador general del curso de postgrado del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Español de México. Profesor de postgrado de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. **Residente de segundo año en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Español de México.

Para orientar una sospecha diagnóstica inicial son útiles diversos datos: edad del paciente, tamaño y tiempo de evolución, sintomatología relacionada, exposición a radiación, antecedentes de trauma, viajes, tabaquismo, alcoholismo y condiciones médicas previas.³ La localización de la masa es otra variable de particular importancia para establecer el diagnóstico diferencial. Al respecto, las masas con etiología congénita y traumática muestran una localización constante,⁴ mientras que, en el caso de las neoplasias, la localización es significativa para definir el diagnóstico y el pronóstico.⁵

Por lo general, la historia clínica y el examen físico proporcionan orientación en cuanto a la etiología de la masa (vascular, inflamatoria, congénita o neoplásica), aunque en ocasiones, pese a un estudio profundo, no es posible determinar el origen de la masa.⁶⁻⁸ Por todo lo anterior, es importante establecer un diagnóstico precoz (cuando esto es posible) mediante signos o síntomas que sirvan como datos de alarma, sea que el propio paciente los identifique, o bien el médico en el primer contacto. Está demostrado que las masas en cuello pueden ser manifestaciones finales de padecimientos locales o sistémicos.⁹

Objetivos

- **Primario.** Determinar la sintomatología inicial y la forma de presentación de las masas en cuello, así como las características exploratorias de cada paciente de acuerdo con el grupo de edad al que pertenezca.

- **Secundario.** Establecer un algoritmo diagnóstico para esta condición.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo y retrospectivo en un periodo de cinco años, que incluyó a

pacientes con masas en cuello examinados en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Español de México. La valoración incluyó: aumento de volumen, tamaño, localización, tiempo de evolución, síntomas locales, síntomas generales, diagnóstico histopatológico y tratamiento.

Se definió como masa en cuello todo aumento de volumen diagnosticado clínicamente o por estudios de imagen (a este último tipo de estudio se le clasificó como incidental). Fueron incluidos todos los pacientes que cumplieron con tales criterios y que además contaran con un estudio histopatológico definitivo.

Se consideraron síntomas generales (fiebre, malestar general, astenia, adinamia y pérdida de peso) y síntomas locales (aumento local de temperatura, cambios tróficos en piel y datos de compresión a estructuras vecinas).

Resultados

Se evaluaron 80 expedientes, 69% de ellos correspondientes a mujeres, y 31% a hombres; la edad promedio fue 51.4 años. (Tabla 1.) La etiología de las lesiones encontradas se indica en la tabla 2, y los diagnósticos histopatológicos correspondientes en la tabla 3.

Discusión

El diagnóstico diferencial de las masas en cuello supone un reto para el médico y requiere de un estudio minucioso. Se sabe que el grupo etario es el primer parámetro que debe considerarse, ya que —de acuerdo con la literatura— en niños y adultos jóvenes la patología inflamatoria abarca cerca de 80% de los casos, mientras que en adultos mayores de 40 años el porcentaje de patología maligna es alto. En un estudio publicado por Gleeson y colaboradores se reporta

Tabla 1. Características de las masas en cuello examinadas en el estudio.

Parámetro considerado	Porcentaje de presentación	Parámetro considerado	Porcentaje de presentación
Aumento de volumen	80%	Relación con adenomegalias	24%
Datos incidentales	20%	Síntomas locales	19%
En triángulo anterior	57%	Síntomas generales	26%
Ubicación submandibular	25%	Masas dolorosas	29%
En región parotídea	12%	Patología en glándula tiroides	45%
En triángulo posterior	4%	Patología en glándula submandibular	21%
Masas móviles	40%	Patología en parótida	12%
Masas no móviles	44%	Patología en paratiroides	8%
Con consistencia blanda	65%	Patología en ubicaciones distintas de las anteriores	4%

Tabla 2. Etiología de las lesiones encontradas.

Etiología	Total de casos	Porcentaje
Tumoral benigna	42	52.5%
Inflamatoria	17	21.25%
Tumoral maligna	9	11.25%
Congénita	8	10%
Infeciosa	4	5%

hasta 75% de tumores malignos.⁵ En el presente estudio se abarcó una población principalmente adulta y se identificaron diversas etiologías (Tabla 2, Figura 1). Las localizaciones más frecuentes se indican en la figura 2.

En adultos, los padecimientos congénitos suelen descartarse al estudiar masas en cuello debido a su baja incidencia (aproximadamente 10% en series grandes), tendencia confirmada en el presente estudio. En cuanto a localización, la mayor parte de la patología tumoral en

cuello se ubica en triángulo anterior y cara lateral, en relación con las estructuras anatómicas de esta región, por lo que el criterio de localización en estas circunstancias es de poca utilidad diagnóstica. Por lo regular, las referencias a masas en cuello presuponen la localización en esta zona.

La presentación clínica suele ser variable. De acuerdo con McGuiert,³ 12% de los tumores malignos de cuello tiene como síntoma inicial único aumento de volumen local. En un estudio de Dolan y colaboradores,⁹ se encontró que en 46% de los pacientes con carcinoma escamoso de cabeza y cuello el dato clínico inicial consistió en el desarrollo de una masa o en un aumento de volumen, en la mayoría de los casos acompañados por dolor.

El presente estudio no se enfocó de manera exclusiva en la patología maligna del cuello, y los resultados fueron variables, aunque el aumento de volumen fue el síntoma inicial predominante (80%) y en un porcentaje alto (71.2%) no se registró dolor. En cuanto a la sintomatología acompañante, en la literatura se reporta una relación importante entre patología maligna y aparición de síntomas locales o de síntomas vinculados con presencia de masa.

En este estudio, la mayor parte de la población fue asintomática inicialmente, y los síntomas acompañantes más frecuentes fueron de tipo sistémico; ello correlaciona con una alta incidencia de patología inflamatoria. Finalmente, debe decirse que la presencia de adenomegalias se encontró

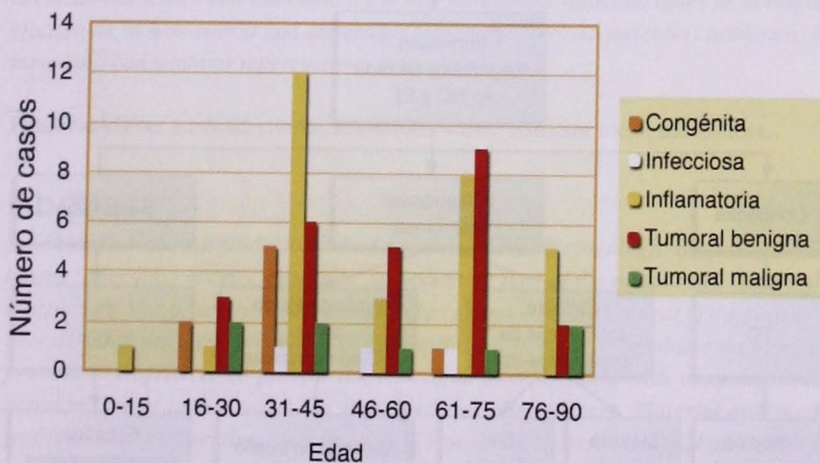


Figura 1. Distribución por grupos de edad de acuerdo con la etiología.

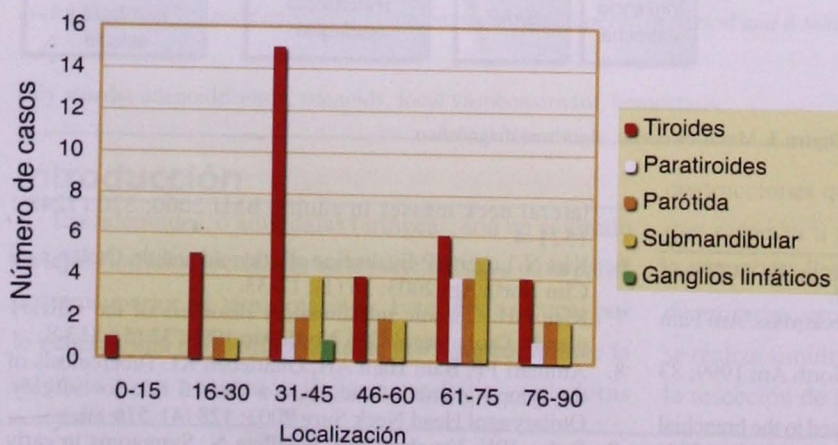


Figura 2. Distribución por grupos de edad de acuerdo con la localización.

Tabla 3. Diagnóstico histopatológico.

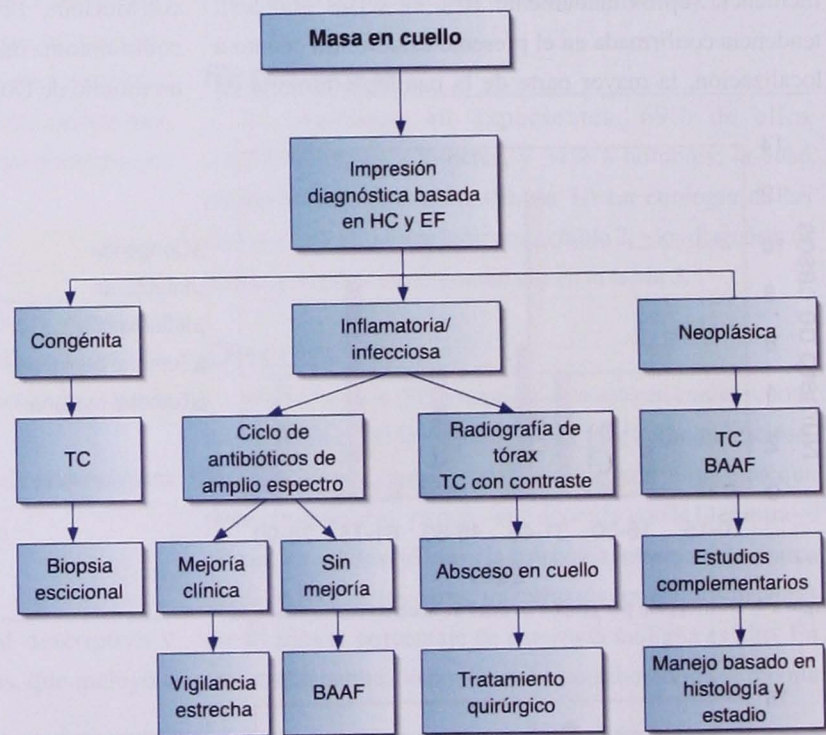
Patología identificada	Total de casos	Porcentaje	Patología identificada	Total de casos	Porcentaje
Bocio coloide	13	16.25%	Bocio adenomatoso	2	2.5%
Sialoadenitis crónica	13	16.25%	Carcinoma folicular	2	2.5%
Adenoma paratiroideo	7	8.75%	Nódulo tiroideo	2	2.5%
Carcinoma papilar	4	5%	Bocio difuso	1	1.25%
Tumor de Wharthin	4	5%	Carcinoma adenoideo	1	1.25%
Adenoma tiroideo	3	3.75%	Congestión parotídea	1	1.25%
Lipoma	3	3.75%	Enfermedad de Castleman	1	1.25%
Quiste epidérmico	3	3.75%	Carcinoma de células de Hurthle	1	1.25%
Quiste tirogloso	3	3.75%	Paraganglioma	1	1.25%
Tiroiditis de Hashimoto	3	3.75%	Parotiditis crónica	1	1.25%
Absceso submandibular	2	2.5%	Quiste branquial	1	1.25%
Adenoma folicular	2	2.5%	Quiste tiroideo	1	1.25%
Adenoma monomorfo	2	2.5%	Xantogranuloma	1	1.25%
Adenoma pleomorfo	2	2.5%			

en 23.7% de los pacientes, con baja proporción de malignidad.

Tomando como base todos los datos citados, se realizó una revisión de los algoritmos diagnósticos existentes para el manejo de pacientes con masas en cuello. En el presente estudio se propone el algoritmo diagnóstico ilustrado en la **figura 3**.

Conclusiones

En el presente trabajo, no se identificó un patrón de presentación habitual en pacientes con masas en cuello capaz de orientar hacia un diagnóstico inicial. El grupo de edad es el parámetro más útil en la orientación diagnóstica. La correlación con grupos de edad en cuanto a localización, etiología y correlación coincide con lo reportado en la literatura.

**Figura 3.** Masas en cuello; algoritmo diagnóstico.

Referencias

- Sanderson RJ, Ironside JAD. Squamous cell carcinomas of the head and neck. *BMJ* 2003; 325: 822-7.
- Schwetschenau E, Kelley DJ. The adult neck mass. *Am Fam Physician* 2002; 66 (5): 831-8.
- McGuirt WF. The neck mass. *Med Clin North Am* 1999; 83 (1): 219-34.
- Mandell DL. Head and neck anomalies related to the branchial apparatus. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33 (6): 1309-32.
- Gleeson M, Herbert A, Richards A. Management of lateral neck masses in adults. *BMJ* 2000; 320 (7248): 1521-4.
- Kim N, Lavertu P. Evaluation of a thyroid nodule. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36 (1): 17-33.
- Rice DH. Chronic inflammatory disorders of the salivary glands. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32 (5): 813-8.
- Ammari FF, Bani Hani AH, Ghariebeh KI. Tuberculosis of the lymph glands of the neck: a limited role for surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128 (4): 576-80.
- Dolan RW, Vaughan CW, Fuleihan N. Symptoms in early head and neck cancer: an inadequate indicator. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119 (5): 463-7.

Infiltración de vasoconstrictor local en adenoidectomía

*Ramírez-Oropeza Fernando Juan, **Saynes-Marín Francisco Javier, ***Estrada-Galicia María del Carmen.

Resumen

Introducción. La adenoidectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos otorrinolaringológicos más frecuentes. Las amígdalas faríngeas (adenoides) ocupan, por lo general, una parte importante de la vía aérea durante la infancia y en muchos casos producen verdaderas obstrucciones que afectan el desarrollo craneofacial y psicomotriz del paciente por involucrar anomalías en la ventilación. De ahí la necesidad de retirarlas, procedimiento que en la mayoría de los casos se realiza en forma simultánea a la amigdalectomía. El principal riesgo de este procedimiento es el sangrado. **Objetivo.** Presentar la técnica de infiltración con vasoconstrictor del lecho adenoideo para la realización de adenoidectomía y valorar el sangrado final durante la cirugía. **Material y métodos.** Estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal que incluye a 25 pacientes, seleccionados al azar y sometidos a adenoidectomía, en quienes se utilizó un vasoconstrictor local antes de la intervención, con valoración del sangrado postoperatorio. **Resultados.** Con este procedimiento, en todos los pacientes se encontró una disminución significativa del sangrado. **Conclusiones.** La infiltración del lecho adenoideo con lidocaína a 2% más adrenalina, aplicada antes de la realización de la adenoidectomía, provee un control efectivo de la hemostasia con sangrados mínimos, e incluso ausentes; asimismo, la analgesia es adecuada en el postoperatorio inmediato con mínimas repercusiones hemodinámicas.

Palabras clave: adenoidectomía, adenoides, vasoconstrictor local, hemostasia.

Abstract

Introduction. Adenoidectomy is one of the otorhinolaryngologic surgical procedures most frequently realized. The pharyngeal tonsils (adenoids) occupy, generally, an important part of the aerial route during the childhood and in many cases produces true obstructions that affect the craniofacial and psychomotor development of the patient to involve anomalies in ventilation. Of there the necessity to retire them, procedure that in most cases is made in simultaneous form to tonsillectomy. Bleeding is the main risk of this procedure. **Objective.** To present the technique of infiltration with vasoconstrictor of the adenoid bed for the adenoidectomy accomplishment and to value the final bled one after surgery. **Material and methods.** Descriptive study, observational, cross-sectional and prospective, that includes 25 patients, selected at random and put under adenoidectomy, in those who a local vasoconstrictor was used before the intervention, with valuation of postoperating bleeding. **Results.** With this procedure, in all the patients was a significant diminution of bleeding. **Conclusions.** The infiltration of the adenoid bed with 2% lidocaine more adrenalin, applied before the accomplishment of adenoidectomy, provides with an effective control of hemostasis with minimum bleeding, and even absent, with a good analgesia in the immediate postoperative period and a minimum of hemodynamic repercussions.

Key words: adenoidectomy, adenoids, local vasoconstrictor, hemostasis.

Introducción

Las adenoides, o amígdalas faríngeas, son un acúmulo de tejido linfático localizado en la parte más alta de la pared posterosuperior de la nasofaringe. Este tejido ocupa, por lo general, una parte importante de la vía aérea durante la infancia y en ocasiones llega a producir verdaderas

obstrucciones que afectan el desarrollo del paciente en lo que respecta a su desarrollo craneofacial y psicomotriz debido a alteraciones en la ventilación. De ahí la necesidad de retirarlas, procedimiento que en la mayoría de los casos se realiza simultáneamente con la amigdalectomía, es decir la resección de las amígdalas palatinas.

*Otorrinolaringología y Cirugía Facial, Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología, Puebla. **Otorrinolaringología y Cirugía Facial, México, DF. ***Anestesiología, Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología, Puebla.

Se han descrito varias técnicas para la resección de adenoides: legrado digital, uso de la legra de Beckmann o de la canastilla de Laforce, o bien maniobras para visualizar mejor el lecho adenoideo (empleo de endoscopios o de tracción del paladar blando con diversos instrumentos manuales, o en combinación con dispositivos eléctricos tales como el bipolar o la radiofrecuencia).

La principal complicación de la adenoidectomía es, sin duda, el sangrado. En la literatura mundial, existen ya referencias a opciones para la prevención y el manejo de esta complicación, entre ellas el uso de legras conectadas a radiofrecuencia o la tracción del paladar blando y la cauterización del lecho con bipolar. Aun con ello, no se encuentran reportes sobre uso de vasoconstrictor local en el lecho adenoideo antes de la aplicación de la adenoidectomía para disminuir el sangrado transoperatorio y postoperatorio. Esta técnica es de fácil realización y no requiere de equipos o instrumentos complicados, además de ser útil y de brindar ventajas al cirujano, al anestesiólogo y al paciente al disminuir el sangrado.

Anatomía de la amígdala faríngea

La amígdala faríngea se sitúa en la bóveda faríngea, entre las dos trompas de Eustaquio, en el espacio comprendido por detrás del tubérculo faríngeo. Se prolonga por las formaciones adenoides que bordean el pabellón de la trompa de Eustaquio y constituyen la amígdala tubaria o amígdala de Gerlach. Estas formaciones se unen también a la amígdala palatina y, como ésta, se reúnen con la amígdala lingual mediante formaciones de la misma naturaleza. Así es como se origina el círculo linfático de Waldeyer.

La amígdala faríngea, llamada también adenoides, está formada por muchos pliegues variables de tejido linfóide en la mucosa del techo y la pared posterior de la nasofaringe. Estos pliegues pueden ubicarse también en los recesos laterales de Rosenmüller, por detrás del orificio de cada trompa de Eustaquio.

Las acumulaciones linfoides en la nasofaringe pueden ser difusas o nodulares, y están revestidas por epitelio escamoso estratificado. Las invaginaciones fisuradas de este epitelio se asemejan a criptas, pero no son homólogas a las criptas verdaderas de las amígdalas palatinas. En la profundidad del tejido linfóide de la amígdala faríngea hay glándulas mucosas que pueden drenar en la mucosa superficial por medio de conductos que poseen diversas formas.¹

La amígdala faríngea cuenta con una forma más o menos cuadrangular y presenta en la línea media una hendidura en cuyo fondo se encuentra la bolsa faríngea. A los lados de la hendidura, existen pliegues que adoptan direcciones variables, a veces en forma de abanico y en otras orientados de tal manera que, por su concavidad, se vuelven hacia la línea media para anastomosarse entre sí. Los pliegues se encuentran separados unos de otros por surcos menos profundos que la hendidura media.

La amígdala faríngea se aprecia desde el séptimo mes de vida fetal; crece en el niño y alcanza su máximo de desarrollo entre los 12 y los 14 años, para iniciar después su regresión, de manera que a los 25 años queda sólo la bolsa faríngea.

Esta glándula está formada por criptas que corresponden a los surcos que separan los pliegues con formación idéntica a la de la amígdala palatina.

Las arterias de las amígdalas faríngeas se originan en las ramas faríngeas de la arteria carótida externa. Estos vasos incluyen la arteria faríngea ascendente y las ramas palatinas menores de la arteria maxilar (maxilar superior) y las ramas palatinas de la arteria facial. La sangre venosa converge en los plexos faríngeos hasta la vena yugular interna. El drenaje linfático fluye hasta los ganglios retrofaríngeos antes de ingresar a los ganglios yugulares profundos. La inervación sensitiva proviene de las ramas nasofaríngeas de los nervios glossofaríngeo y vago.

Indicaciones para adenoidectomía

En los últimos años, han ocurrido pocos cambios en las indicaciones para la cirugía adenoidea desde que fueron implementadas por Bluestone y Paradise.² Aunque esta cirugía no es difícil desde el punto de vista técnico, con frecuencia se practica en forma poco acertada debido a una selección incorrecta de los pacientes, o bien por una técnica quirúrgica inadecuada. La operación puede relacionarse con dificultades intrínsecas y acarrear complicaciones graves, por ejemplo sangrado con o sin compromiso respiratorio.

Las indicaciones reales de la cirugía se relacionan básicamente con la normalización de la función de la nariz o la garganta. Así pues, la obstrucción nasal provocada por las adenoides hipertroficadas constituye una indicación para la intervención. La hipoacusia de conducción vinculada con otitis media serosa o secretora refractaria

Tabla 1. Indicaciones y contraindicaciones para adenoidectomía.

Indicaciones claras
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad recidivante del oído medio secundaria a obstrucción de la trompa de Eustaquio • Hipertrofia adenoidea que obstruye la respiración • Sinusitis o complicaciones secundarias a obstrucción adenoidea • Apnea del sueño en sus diferentes modalidades
Indicaciones dudosas o relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Otolgía recidivante • Rinitis recidivante o crónica • Infecciones recidivantes del tracto respiratorio superior • Falta de crecimiento
Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones agudas (amigdalitis, infecciones respiratorias, etcétera) • Menos de 3 años de edad • Discrasias sanguíneas
Contraindicaciones claras
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades sistémicas no controladas (diabetes, cardiopatía, trastornos comiciales, etcétera)

debida a obstrucción de las trompas de Eustaquio por las adenoides también constituye una indicación para adenoidectomía. (Tabla 1.)

Complicaciones de la resección de adenoides

Como ya se mencionó, en la mayoría de las circunstancias la adenoidectomía suele realizarse al mismo tiempo que la amigdalectomía, aunque los tejidos adenoideos suelen estar atróficos en adultos, por lo que sólo se requeriría de una amigdalectomía (si está indicada clínicamente). La adenoidectomía se considera, por lo general, como una cirugía menor, pero es un procedimiento en el que se requiere anestesia general.³

Anestesia

La anestesia general es el método de elección para la adenoidectomía, mientras que la anestesia local, complementada con dosis pequeñas de narcóticos o tranquilizantes intravenosos, es útil en adultos que colaboran.

Entre las complicaciones más graves de la amigdalectomía o la adenoidectomía se encuentran las imputables a la anestesia. Incluso en condiciones controladas con todo cuidado, la anestesia puede acarrear mortalidad quirúrgica secundaria a compromiso

respiratorio o paro cardíaco. En algunos reportes, se destaca que el índice global de mortalidad por anestesia general es de aproximadamente 1 por cada 1 560, con 20% de los decesos en niños.

El paro cardiorrespiratorio es consecuencia de sedación excesiva por medicaciones preoperatorias o anestesia operatoria inapropiadas que se administran sin ventilación adecuada. El compromiso respiratorio también puede derivar de obstrucción laríngea por la porción posterior de la lengua o de un control inadecuado de las secreciones. Los anestésicos locales poseen sus propios riesgos; incluso, las soluciones anestésicas leves pueden producir reacciones alérgicas o idiosincrásicas con respuesta imprevisible por parte del paciente. Las inyecciones accidentales de las soluciones en vasos importantes, y en la profundidad de los lechos amigdalinos o adenoideos, en ocasiones producen también paro cardíaco franco.⁴

Hemorragia

La incidencia global de hemorragia por amigdalectomía o adenoidectomía se calcula en menos de 1% de los casos. Algunos investigadores observaron, desde finales de la década 1960-69, que ocurría una hemorragia inmediata o dentro de las primeras 24 horas después de la cirugía en 1.4% de 10 000 pacientes, mientras que la hemorragia

tardía se presentaba en 3.2%. No obstante, de los pacientes con hemorragia importante alrededor de 50% requirió de una intervención quirúrgica adicional.

Dolor postoperatorio

El dolor después de amigdalectomía o adenoidectomía suele ser menor en el paciente muy pequeño y aumenta de intensidad con la edad. Puede afectar la garganta o los oídos (otalgia referida). El mecanismo del dolor se atribuye a las terminaciones nerviosas sensoriales y al espasmo de los músculos faríngeos. El tratamiento consiste en medidas de sostén ajustando los analgésicos según sea necesario. La masticación temprana de alimentos sólidos disminuye los espasmos musculares y alivia eficazmente el dolor postoperatorio.⁵

Uso de anestesia local

La anestesia local se utiliza desde hace tiempo en cirugía otorrinolaringológica debido a su baja toxicidad, su facilidad de aplicación y su adecuada adaptación a un tipo de cirugía que se practica con frecuencia en el ambulatorio. Asimismo, se indica en urgencias o en pacientes con estado general precario (insuficiencia respiratoria y personas de edad avanzada). La anestesia local y la locorregional permiten realizar intervenciones quirúrgicas y conseguir, además, analgesia postoperatoria. También es posible combinar la anestesia general con la local para obtener mejores resultados desde el punto de vista hemostático.⁶

Los tipos básicos de anestésicos locales son los ésteres y las amidas (más numerosas). Entre los anestésicos de tipo éster se encuentra la procaína, y entre los de tipo amida la lidocaína, la bupivacaína y la escandicaína. El uso combinado de vasoconstrictores permite reducir la reabsorción sanguínea y aumentar la fijación neuronal. De ese modo, se aumenta la duración del bloqueo anestésico y se reduce la toxicidad de los anestésicos locales.

La sustancia más utilizada es la adrenalina, en concentración óptima de 1/200 000, por ser la más eficaz y la menos nociva; suele mezclarse con anestésicos locales en concentraciones variables (lidocaína a 2% [o 1/80 000]; lidocaína a 1% [o 1/100 000]; bupivacaína a 1/200 000). No debe sobrepasarse la dosis de 0.25 mg en adultos; ello corresponde a 50 mL del anestésico a 1/200 000, 25 mL a 1/100 000, o 20 mL a 1/80 000.

Deben extremarse las precauciones al inyectar los anestésicos en las proximidades de las arterias terminales, o en sitios en los que exista riesgo de espasmo arterial e isquemia (arteria central de la retina), sobre todo en niños.

Toxicidad

La toxicidad de los anestésicos locales inyectados en los lugares de acción es diferente de la toxicidad de las sustancias inyectadas por vía sistémica. Sólo la concentración plasmática es responsable de la toxicidad tras la absorción. Ello explica la relativa seguridad de los anestésicos locales inyectados correctamente y en dosis adecuadas. El peligro proviene, sobre todo, de la efracción vascular y de las sobredosis accidentales. Debido a la alta densidad capilar y a la rapidez de absorción, la inyección de anestésicos locales en mucosas puede generar concentraciones plasmáticas comparables a las de una inyección intravenosa.

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales está ligada a su acción en los canales de sodio y afecta, por tanto, a los órganos que poseen muchas membranas excitables (por ejemplo, miocardio y cerebro). La toxicidad depende de la dosis inyectada, la eventual efracción vascular, el agente utilizado (procaína < lidocaína < ropivacaína < bupivacaína), la velocidad de inyección y el uso eventual de vasoconstrictores.

Anestesia por infiltración

Son varias las modalidades de anestesia local: transcutánea (cremas, ungüentos), por aspersion (aerosoles), por infiltración, troncular y regional.

La anestesia por infiltración consiste en inyectar un anestésico local directamente en los tejidos afectados para así realizar un bloqueo del campo operatorio. La infiltración debe acompañarse de pruebas de aspiración con la aguja en distintas posiciones. La inyección debe ser lenta para evitar una distensión dolorosa y traumática de los tejidos.

La anestesia por infiltración tiene la ventaja de ser sencilla, pero requiere una cantidad importante de anestésicos locales si la zona operatoria es extensa; en consecuencia, supone un riesgo de toxicidad no despreciable, aunque con frecuencia se le subestima. Si la sustancia anestésica incluye adrenalina, por lo regular el sangrado disminuye. En ocasiones se realizan punciones

múltiples y dolorosas que deforman los bordes de los tejidos. Esto provoca que, en ciertos casos, la reparación de éstos sea difícil con un resultado estético aleatorio.^{6,7}

Anestesia local y amigdalectomía

En niños, la amigdalectomía se realiza siempre con anestesia general, frecuentemente con intubación nasotraqueal u orotraqueal. A menudo, el postoperatorio es muy doloroso debido a tres factores:

- Traumatismo quirúrgico, aunque no se ha demostrado la influencia de la técnica (diseción o *sludder*).
- Miositis inflamatoria responsable de contracción refleja de los músculos faríngeos que desencadena dolor paroxístico durante la deglución.
- Infección.

Desde el punto de vista anatómico, la inervación de la región del anillo de Waldeyer depende del plexo faríngeo de Andersch, ramas del nervio glossofaríngeo que bordean la parte posterior del músculo estilofaríngeo.

Hasta hoy, sólo se ha propuesto una anestesia de contacto para conseguir analgesia en amigdalectomía. Esta técnica consiste en dispersar al final de la intervención una solución anestésica sobre la mucosa, en la base de implantación de las amígdalas. Cuando se aplica por inyección puede provocar accidente por sobredosis (debido a la intensa absorción de las mucosas), parálisis glótica y trastornos de la deglución por afectación de la faringe y la laringe.

Los autores del presente trabajo emplean bloqueo de las ramas mencionadas al comienzo de la intervención mediante la inyección de un anestésico local en tres puntos, situados respectivamente en:

- Pilar posterior.
- Parte media del pilar anterior.
- Parte inferior del pilar anterior.

Se inyectan entre 0.5 y 1 mL de bupivacaína a 0.125% o 0.25%, con adrenalina en cada punto y de cada lado, para un total de 3 a 6 mL sin exceder la dosis de 2 mg/kg. Estas inyecciones contribuyen con la diseción de las celdas amigdalinas. No se ha establecido su efecto sobre la importancia del sangrado intraoperatorio y el desarrollo de eventos hemorrágicos posteriores. El bloqueo de las ramas de Andersch permite anestesiar las celdas

amigdalinas sin ocasionar trastornos de la deglución. Con esta técnica, fácil de realizar y fiable, se consigue una analgesia postoperatoria con duración promedio de seis horas.^{6,7}

En el caso particular de las adenoides, no existen reportes sobre el uso de vasoconstrictor o de técnicas de anestesia local. Al respecto, el control tradicional de la analgesia se basa en AINE, mientras que la hemostasia se consigue sólo con aplicaciones de taponos hemostáticos o puntos en la base de la nasofaringe (punto de Passavant).

A continuación se presenta la experiencia de los autores en la realización de adenoidectomía con aplicación de anestesia local regional por infiltración, con el propósito de disminuir el sangrado transoperatorio y proveer de analgesia en el postoperatorio inmediato.

Objetivo general

- Presentar la técnica de infiltración con vasoconstrictor del lecho adenoideo para la realización de adenoidectomía.

Objetivos particulares

- Valorar el sangrado final durante la adenoidectomía tras la infiltración anestésica con vasoconstrictor del lecho adenoideo.
- Valorar el estado analgésico en el postoperatorio inmediato a adenoidectomía tras la infiltración anestésica con vasoconstrictor del lecho adenoideo.
- Valorar los cambios en la frecuencia cardiaca durante la adenoidectomía tras la infiltración anestésica con vasoconstrictor del lecho adenoideo.

Material y métodos

El presente es un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal realizado entre enero y octubre de 2003 en la Clínica de Cirugía Facial y Cosmetología, localizada en la ciudad de Puebla. Se seleccionó al azar a 25 pacientes atendidos en este centro para someterlos a adenoidectomía, y a algunos de ellos (en forma simultánea) a amigdalectomía.

A todos los participantes se les aplicó previamente valoración clínica y radiológica para determinar la

presencia de adenoides. La evaluación clínica consistió en interrogatorio dirigido a la patología obstructiva respiratoria y los eventos infecciosos; asimismo, se aplicó exploración física otorrinolaringológica detallada para corroborar la impresión diagnóstica.

Todos los pacientes cubrieron los requisitos de exámenes de laboratorio preoperatorios, evaluación radiológica y firma de consentimiento informado sobre los procedimientos.

Técnica de infiltración adenoidea

Durante el transoperatorio, el manejo de la anestesia local se realizó de la siguiente manera:

- Tras colocar al paciente en posición adecuada para la cirugía, se calculó la dosis de lidocaína a 2% más adrenalina (dilución, 1:200 000, Laboratorios Astra-Zeneca) para suministrar 3 mg/kg de peso a una dilución del vasoconstrictor de 1:200 000.
- Calculada la dosis, se aplicó bajo visión directa en la mucosa de la pared posterior de la nasofaringe (lecho amigdalino).

- Antes de realizar la adenoidectomía, se dejó por lo menos 15 minutos el anestésico en el lecho para lograr una hemostasia efectiva.

Luego de lo anterior, se retiraron las adenoides conforme con la técnica preferida por cada cirujano. Finalmente, se cuantificaron y compararon los resultados con atención especial en tres factores:

- Hemostasia: cuantificada en total de mL en el postoperatorio.
- Frecuencia cardíaca: valorando el aumento en el número de latidos cardíacos durante los primeros cinco minutos tras la aplicación.
- Analgesia postoperatoria: valorada mediante la Escala Afectiva Facial diseñada por McGrath.^{8,9}

Resultados

El rango de edad de los 25 participantes en el estudio fue de 3 a 12 años, con promedio de 8.9 años. Los efectos en cuanto a sangrado final y anestesia relativos a los pacientes adenoidectomizados que previamente recibieron anestesia local con vasoconstrictor se presentan en la **tabla 2**.

Tabla 2. Pacientes con adenoidectomía que previamente recibieron anestesia local con vasoconstrictor.

Nombre	Edad (años)	Sexo	Sangrado final (mL)	Aumento de latidos tras la infiltración (latidos/min)	Analgesia (J K L) (☺ ☹ ☹)
KIS	5	F	10	10	☺
DLCV	5	F	10	13	☺
YGV	4	F	10	6	☺
FLM	5	M	20	15	☺
ERM	8	M	15	13	☺
RBR	5	F	15	9	☺
JTR	3	M	10	10	☺
GVL	7	F	12	7	☺
AHH	5	M	15	8	☺
MHV	6	F	10	10	☺
MGLY	8	F	13	15	☺
PCMM	10	M	10	9	☺
OML	6	M	8	5	☺
JALO	9	M	10	9	☺
FKRH	11	M	15	10	☺
MFLE	9	F	10	7	☺
IPH	5	F	8	4	☺
JDO	10	F	12	9	☺
SPOT	4	F	8	10	☺
ERT	6	M	10	6	☺
UIMP	5	F	10	5	☺
ASD	11	F	5	9	☺
FGJ	12	F	5	10	☺
HLM	5	F	10	5	☺
PCO	7	F	0	5	☺

Discusión

Al examinar la literatura disponible, no se encontraron reportes sobre aplicación de anestesia local con vasoconstrictor en adenoidectomía. Algunos reportes tratan del uso de anestesia local en amigdalectomía combinada con infiltración, sobre todo para el manejo del dolor postoperatorio, pero no se identificó evidencia relacionada con el control de la hemostasia.

En el presente estudio, se esperaron 15 minutos antes de iniciar el procedimiento (tiempo en el que, por ejemplo, puede retirarse alguna de las amígdalas palatinas), pues de lo contrario la hemostasia es menor. Al inicio del estudio, la espera era de 10 minutos, pero se comprobó que el sangrado era mayor que cuando se optaba por una espera de 15 minutos.

Al igual que en cualquier otro procedimiento que implique aplicación por infiltración de un anestésico con vasoconstrictor, es necesario verificar que el bisel no se encuentre en algún vaso sanguíneo, ya que pueden originarse complicaciones, principalmente cardiovasculares. En este estudio, al aplicar correctamente el anestésico los cambios hemodinámicos fueron pocos, aun cuando siempre debe aplicársele con precaución.

Del total de participantes, 19 (76%) calificaron a la anestesia como buena, lo cual es de destacarse porque los pacientes eran pediátricos y podía esperarse de ellos confiabilidad al juzgar los efectos de la anestesia; los otros seis pacientes (24%) refirieron cierta molestia y calificaron de tolerable al procedimiento anestésico. Aunque la dosis ponderal usual de lidocaína a 2% varía de 1 a 3 mg/kg de peso, en el presente estudio se emplearon dosis de 3 mg/kg de peso para obtener un control analgésico adecuado sin repercusiones cardiovasculares.

Conclusiones

La infiltración con lidocaína a 2% más adrenalina en el lecho adenoideo, previa a la realización de adenoidectomía, provee de control efectivo de la hemostasia con sangrados mínimos, e incluso ausentes. Asimismo, proporciona una analgesia adecuada en el postoperatorio inmediato con mínimas repercusiones hemodinámicas.

Referencias

1. Quiroz GF. *Anatomía humana*. Porrúa, México, 1991; pp. 63-93.
2. Paradise J, Bluestone C, Bachman R, et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. *N Engl J Med* 1984; 310: 674-83.
3. Cummings CW, Graney DO, Petruzzelli GJ. *Otolaryngology, head & neck surgery*. Mosby, St. Louis, 1998.
4. Epstein MB. Evolución preoperatoria de las vías respiratorias del paciente otorrinolaringológico. En: Benumof JL. *Clínicas de anestesiología de Norteamérica*. McGraw-Hill Interamericana, México, 1993.
5. Kanner R. *Secretos del tratamiento del dolor*. McGraw-Hill Interamericana, México, 1997.
6. Martin C, Novaez ML, Prades JM. Anestesia local y regional en otorrinolaringología. En: *Otorrinolaringología*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris, 2002.
7. Morrow WKF, Morrison JD. *Anestesia en cirugía ocular y otorrinolaringología*. Salvat, Barcelona, 1978.
8. McGrath PA. *Pain in children: nature, assessment and treatment*. Guilford Press, New York, 1990.
9. Aldrete JA. *Tratado de algología*. JGH Editores, México, 1999.

Manifestaciones otoneurológicas por virus del herpes

*Quiroz-Cortés Víctor Manuel, *Quiroz-Torres Guillermo Francisco, **Novoa-Farías Octavio, ***Quiroz-Cortés Lourdes Elizabeth.

Resumen

Objetivo. Demostrar la presencia del virus del herpes (VH) zoster mediante anticuerpos antivirales en pacientes con manifestaciones otoneurológicas, parálisis facial, vestibulopatías y vestibulococleopatías, así como demostrar la efectividad del uso de aciclovir para dichas manifestaciones. **Introducción.** La neuronitis vestibular es una neuropatía degenerativa del sistema vestibular periférico. Su etiología es incierta, aunque se piensa que es de tipo viral. Ramsay Hunt (1907) sugirió que el herpes zoster ótico era resultado de una ganglionitis del geniculado. No obstante, muchos autores contemporáneos suponen que este trastorno corresponde a una neuritis o una neuropatía policraneana. **Material y métodos.** Se seleccionó a pacientes de cualquier edad que acudieron a consulta por manifestaciones otoneurológicas, parálisis facial, neuronitis vestibular o cocleopatía, y que además presentaran datos clínicos compatibles con infección viral de tipo herpético. Se solicitó a los participantes paneles de anticuerpos antivirales contra herpes 1, herpes 2 o varicela zoster, y se inició en ellos tratamiento con aciclovir. Se vigiló su comportamiento clínico y se confirmó el diagnóstico otoneurológico mediante estudios otoneurológicos o electromiografía, según lo ameritara el caso. Las patologías se clasificaron en cocleares, vestibulares, faciales, vestibulococleares, vestibulofaciales y cocleofaciales. **Resultados.** Se examinó un total de 16 pacientes durante dos años (siete hombres y nueve mujeres); se observaron en ellos las siguientes manifestaciones: cocleares (6), vestibulares (10), faciales (5), vestibulococleares (3), vestibulofaciales (1) y cocleofaciales (1). También se identificaron: positividad para VH₁ IgG (11 pacientes), positividad para VH₁ IgM (6), positividad para VH₂ IgG (3), positividad para VH₂ IgM (2), varicela IgG (15) y varicela IgM (2 pacientes). **Conclusiones.** La mayor incidencia de patologías ocurrió en mujeres; la patología más frecuente fue la vestibulopatía. En la mayoría de los casos se registró IgG positiva, lo cual implica reinfección o reactivación de una patología previa. En 15 de los 16 casos, los anticuerpos antivirales antivariela resultaron positivos. En cuanto a la respuesta clínica, entre más rápidamente se inició el tratamiento con aciclovir más rápida fue la resolución del cuadro clínico.

Palabras clave: virus del herpes zoster, parálisis facial, neuronitis vestibular, cocleopatía, varicela zoster, vestibulopatía, aciclovir.

Abstract

Objective. To demonstrate the presence of the herpes virus (HV) zoster by means of antiviral antibodies in patients with otoneurologic manifestations, face paralysis, vestibulopathies and vestibular-cochlear pathologies, as well as to demonstrate the effectiveness of the use of acyclovir for these manifestations. **Introduction.** Vestibular neuronitis is a degenerative neuropathy of peripheral vestibular system. Its aetiology is uncertain, although one thinks that it is of a viral type. Ramsay Hunt (1907) suggested that herpes zoster oticus was result of a ganglionitis of geniculate ganglion. However, many contemporary authors suppose that this upheaval corresponds to a neuritis or polycranial neuropathy. **Material and methods.** It was selected patients of any age who went to consultation by otoneurologic manifestations, face paralysis, vestibular neuronitis or cochleopathy, and that in addition presented compatible clinical data with viral infection of herpetic type. It was asked for participant panels of antiviral antibodies against herpes 1, herpes 2 or varicella zoster, and treatment with acyclovir began in them. Its clinical behavior was watched and otoneurologic diagnosis was confirmed by means of otoneurologic studies or electromyography, according to case. The pathologies were classified in cochlear, vestibular, facial, vestibular-cochlear pathologies, facial vestibulopathy and cochlear facial. **Results.** A total of 16 patients was examined during two years (seven men and nine women); the following manifestations were observed in them: cochlear (6), vestibular (10), facial (5), vestibulocochlear (3), vestibulofacial (1) and cochlear facial (1). Also they were identified: positivity for VH₁ IgG (11 patients), positivity for VH₁ IgM (6), positivity for VH₂ IgG (3), positivity for VH₂ IgM (2), varicella IgG (15) and varicella IgM (2 patients). **Conclusions.** The greater incidence of pathologies happened in women; the most frequent pathology was vestibulopathy. In most of cases, positive IgG was registered, which implies reinfection or reactivation of a previous pathology. In 15 of the 16 cases, the antiviral antibodies against varicella were positive. As far as the clinical answer, between more quickly the treatment with acyclovir began but fast it was the resolution of the clinical picture.

Key words: herpes zoster virus, face paralysis, vestibular neuronitis, cochleopathy, varicella zoster, vestibulopathy, acyclovir.

*Servicio de Otorrinolaringología del Sanatorio Durango. **Servicio de Laboratorio del Sanatorio Durango. ***Servicio de Audiología del Centro Audiológico Audiquir.

Objetivos

- Demostrar la presencia del virus del herpes (VH) zoster mediante anticuerpos antivirales en pacientes con manifestaciones otoneurológicas, parálisis facial, vestibulopatías y vestibulococleopatías.
- Demostrar la efectividad del uso de aciclovir para dichas manifestaciones.

Introducción

Ramsay Hunt sugirió en 1907 que el herpes zoster ótico era resultado de una ganglionitis del geniculado. Pese a ello, muchos autores contemporáneos piensan que este trastorno corresponde a una neuritis o una neuropatía policraneana.¹ El síndrome clínico producto de la inflamación herpética del ganglio geniculado recibe el nombre de síndrome de Ramsay Hunt.² Hunt fue el primero en postular que la etiología del herpes zoster ótico es una recrudescencia de un herpes zoster en el ganglio geniculado.³ Por su parte, el término parálisis de Bell se utiliza generalmente para describir una parálisis motora de la región facial; este término es utilizado en particular por otólogos, neurólogos y otros especialistas involucrados con el manejo de la parálisis facial idiopática.⁴

El síndrome de Ramsay Hunt es responsable de 2 a 10% de todos los casos de parálisis facial.^{5,6} Los pacientes pueden presentar paresia o parálisis completa, con peor pronóstico de recuperación que quienes experimentan parálisis completa. Aproximadamente la mitad de los pacientes con síndrome de Ramsay Hunt muestra algún trastorno motor facial, y sólo algunos mantienen una parálisis completa.^{7,8}

El sitio más común de erupción vesicular es la concha de la aurícula. Se han descrito otras tres áreas en las que las vesículas pueden encontrarse en herpes zoster ótico:⁹

- Una pequeña franja de piel en la superficie posteromedial de la oreja.
- La mucosa del paladar.
- Los dos tercios anteriores de la lengua.

En las etapas iniciales del síndrome clínico, la inflamación se encuentra predominantemente cerca del ganglio geniculado, mientras que en las etapas posteriores (como se sabe por exámenes *post mortem*) la inflamación se extiende a través del nervio facial intratemporal.¹⁰

En cuanto a la fisiopatología, el trastorno del aporte sanguíneo es responsable del edema resultante en la neuronitis isquémica. Este edema causa compresión adicional del aporte sanguíneo al nervio, el cual se encuentra fuertemente atrapado en una densa capa de dura dentro de su trayecto temporal.¹¹ Diversos investigadores han encontrado infiltración linfocítica en el ganglio geniculado, alteraciones en el endoneuro del ganglio geniculado, o ambas condiciones.¹²

Los reportes clínicos y de investigación sugieren una etiología viral de la parálisis de Bell. Algunos se basan en anticuerpos séricos elevados al VH simple comparados en estudios con controles aleatorios.¹³

Los estudios de biología molecular han demostrado el ADN genómico del virus de varicela-zoster (VVZ) dentro del ganglio geniculado del lado sintomático en los episodios de recrudescencia.¹⁴ La replicación de viriones del VVZ se acompaña de liberación de las células satélite hacia la matriz extracelular, sitio en el que algunas son capturadas por los cuerpos celulares sensitivos nerviosos y transportadas vía axonal en forma retrógrada hacia la piel o las mucosas.¹⁵

Neuronitis vestibular o vestibulococlear

La neuronitis vestibular es una neuropatía degenerativa del sistema vestibular periférico. Su etiología es incierta, pero se piensa que es de origen viral.¹⁶ En general, el pronóstico de la neuronitis vestibular es excelente, y la resolución completa de los síntomas ocurre como resultado de compensación vestibular central.¹⁷

Varios autores han señalado la distinción entre las formas aguda y crónica recurrente de la neuronitis vestibular. La forma crónica recurrente consiste en episodios recurrentes de verdadero vértigo, relacionado a menudo con inestabilidad interepisódica. Estos ataques pueden ser menos severos y más cortos que un ataque de neuronitis vestibular aguda, y las recurrencias se presentan durante un lapso de años. Schuknecht y Kitamura propusieron que el grado de cronicidad está determinado, en parte, por la magnitud de la muerte celular de las neuronas vestibulares causada por los ataques.¹⁸

Aunque la etiología de la neuronitis vestibular permanece incierta, los estudios epidemiológicos apoyan una causa viral. Otras posibles etiologías incluyen trastornos vasculares, trastornos autoinmunitarios,

trastornos metabólicos, toxinas inorgánicas y procesos granulomatosos.¹⁹

La combinación de pérdida auditiva, ADN genómico de VVZ en secciones a través del ganglio espiral y el ganglio de Scarpa, y disminución de la densidad del cuerpo (somata) del ganglio espiral en el lado afectado, sugieren recrudescencia del VVZ en el ganglio espiral como responsable de la pérdida auditiva del paciente.²⁰

Las nuevas teorías sobre la etiología de la neuritis vestibular se concentran, sobre todo, en un agente infeccioso viral. La incidencia reportada de un síndrome de tipo influenza que precede a la aparición de neuritis vestibular varía de 10 a 50%.²¹ Los estudios de Shimizu y Sekitani reportan que 50% de los pacientes con neuritis vestibular desarrolla títulos elevados de anticuerpos a uno o varios virus durante su convalecencia.²² En modelos animales, los síntomas vestibulares pueden inducirse por inoculación (intraperitoneal, intracerebral, intralaberíntica o subcutánea) de diversas cepas virales. En estos estudios, el antígeno viral se identificó en el laberinto vestibular y en el ganglio de Scarpa.²³

Respecto de la histopatología, en un caso reportado por Ishiyama y colaboradores el nervio vestibular mostraba en sus divisiones inferior y superior infiltración linfocítica difusa y leve con áreas de gliosis, además de degeneración axonal difusa con pérdida de los neurofilamentos a través del nervio. El ganglio de Scarpa mostraba un grado similar de infiltración linfocítica, pero sin áreas de gliosis. Exhibía pérdida neuronal, y algunas neuronas restantes mostraban cambios edematosos. En el estroma de la mácula utricular y las crestas ampulares se encontraron infiltración linfocítica y cambios edematosos, junto con pérdida marcada de células ciliadas, más aún en la mácula utricular. El saco endolinfático mostró infiltración linfocítica y cambios edematosos.²⁴

Material y métodos

Se estudió a 16 pacientes que acudieron a consulta por patología con manifestaciones otoneurológicas, parálisis facial, neuritis vestibular y/o cocleopatía. (Figura 1.) Asimismo, presentaron datos clínicos compatibles con infección viral de tipo herpético. Se solicitó a estos individuos paneles de anticuerpos antivirales contra herpes 1, herpes 2 o varicela tanto IgG como IgM; se obtuvieron

resultados positivos durante el periodo comprendido entre diciembre de 2001 y enero de 2004. (Figura 2.)

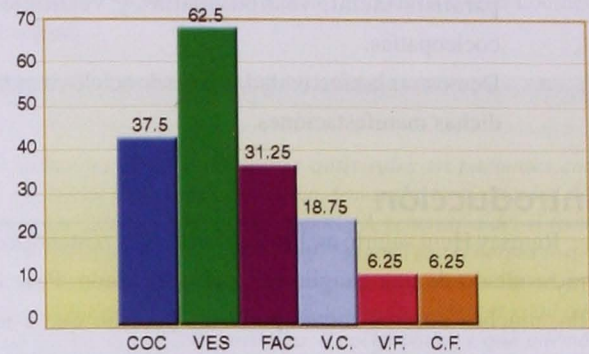


Figura 1. Manifestaciones otoneurológicas. (COC: cocleares, VES: vestibulares, FAC: faciales, VC: vestibulococleares, VF: vestibulofaciales, CF: cocleofaciales.)

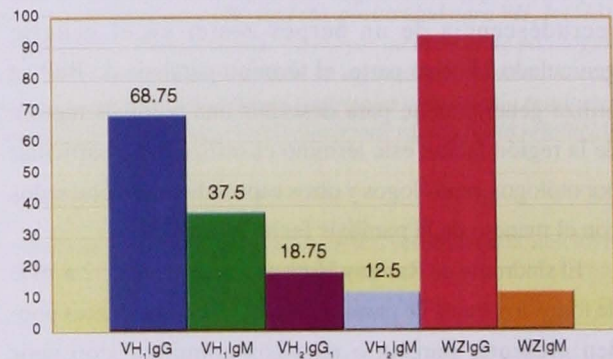


Figura 2. Anticuerpos antivirales identificados.

Se recolectaron datos de los pacientes a partir del expediente clínico para concentrarlos en un formato prediseñado, en el que se anotó: nombre del paciente, sexo, edad, diagnóstico clínico, resultados de laboratorio en cuanto a anticuerpos antivirales IgG e IgM para varicela, herpes 1 y herpes 2. Tomando ello como base, se obtuvieron el número y el porcentaje relativo de cada uno de los resultados positivos.

Se confirmó el diagnóstico otoneurológico mediante estudios otoneurológicos completos o electromiografía, según el caso, y los resultados se clasificaron conforme con el sitio afectado por las lesiones: cocleares, vestibulares, faciales, vestibulococleares, vestibulofaciales y cocleofaciales; finalmente, se determinaron el número y el porcentaje relativo de cada patología. Estos datos se

vaciaron en la hoja de recolección; el análisis estadístico fue descriptivo y se elaboraron tablas de distribución de frecuencias para expresarlas en forma de porcentajes y gráficas.

Resultados

De los 16 pacientes que cumplieron con todos los requisitos estipulados para el presente estudio entre diciembre de 2001 y enero de 2004, siete fueron hombres y nueve mujeres (**Figura 3**) con las siguientes manifestaciones: cocleares (6), vestibulares (10), faciales (5), vestibulococleares (3), vestibulofaciales (1) y cocleofaciales (1). También se identificaron: positividad para VH₁ (IgG, 11 pacientes), positividad para VH₁ (IgM, 6), positividad para VH₂ (IgG, 3), positividad para VH₂ (IgM, 2), varicela (IgG, 15) y varicela (IgM, 2 pacientes).

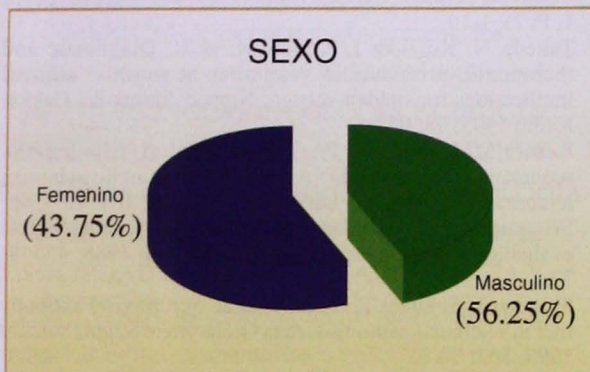


Figura 3. Distribución por sexo de los participantes en el estudio.

Discusión

- **Parálisis facial.** Reportes clínicos y de investigación sugieren una etiología viral para la parálisis de Bell. Algunos se basan en anticuerpos séricos elevados del VH simple comparados con estudios control.¹³ Recientemente, se demostró la presencia de ADN genómico del VH simple en pacientes con parálisis de Bell.²⁵ Payten y Dawes hicieron notar que existe evidencia en la literatura de infiltración linfocítica difusa a través de todo el curso del nervio facial, y no en forma aislada en el ganglio geniculado, como se esperaría en una ganglionitis.²⁶ Guldberg-Möller y colaboradores apoyan, por su parte, la evidencia de neuronitis difusa con desmielinización casi completa a través del nervio facial.²⁷ Otros autores

sugieren que el síndrome de Ramsay Hunt representa una polineuropatía craneal.²⁸ Por su parte, Furuta y su equipo de trabajo reportan la distribución de ADN del VVZ en todo el ganglio geniculado y trigeminal; estos autores encontraron ADN de VVZ en 11 (79%) de 14 ganglios del trigémino, y en 9 (69%) de 13 ganglios geniculados obtenidos en autopsias de adultos.²⁹

- **Vestibulococleopatía.** El dato más sobresaliente en el estudio histopatológico de Ishiyama y colaboradores se observó en tres huesos temporales de pacientes con vértigo crónico recurrente. En éstos, se identificaron cambios inflamatorios crónicos difusos en el nervio vestibular periférico y en los receptores vestibulares terminales. También fue importante la presencia de procesos idénticos (aunque en menor grado) observados en el nervio coclear y el ganglio espiral. Un segundo dato histológico de importancia fue la presencia de gliosis tanto en el nervio vestibular como en el coclear, lo cual es indicativo de daño neuronal previo.¹⁶ En algunos reportes sobre reforzamiento, se observó inflamación del nervio vestibulococlear mediante resonancia magnética contrastada en pacientes con neuronitis vestibular.³⁰ Los datos patológicos del hueso temporal en estos estudios son histológicamente similares a los encontrados en estudios de herpes zoster ótico que sostienen una etiología viral de la neuronitis vestibular.³¹

Conclusiones

- **Parálisis facial.** Los reportes clínicos sugieren que la parálisis de Bell puede ser una polineuritis autoinmunitaria subsecuente a una infección viral.³² Hasta 90% de los paciente con este tipo de parálisis alcanza una recuperación excelente, y aproximadamente 10% presenta varios grados de recuperación incompleta.³² Aciclovir debe utilizarse en las etapas tempranas (dentro de las dos primeras semanas desde la aparición) en el curso de la parálisis para detener la replicación viral.³³ Experiencias recientes con el uso de aciclovir intravenoso durante la presentación

aguda del síndrome de Ramsay Hunt sugieren que la medicación antiviral puede facilitar la recuperación y minimizar la morbilidad relacionada con la parálisis facial.³⁴

- **Vestibulococleopatía.** Asumiendo la etiología viral, es posible concluir que los cambios degenerativos en la neuronitis vestibular pueden derivar de daño directo al nervio, sea por la infección o por un proceso inmunitario que ocurre después de ésta.²⁷ Los mecanismos inmunitarios postinfecciosos de la inflamación ocurren tanto en el sistema nervioso periférico como en el central.²³ Una infección viral transitoria del cerebro es seguida por una destrucción autoinmunitaria del tejido. Como apoyo a la etiología infecciosa postviral de la neuronitis vestibular, Hiyoshi y Sekitani describieron un caso de neuronitis vestibular posterior a la inmunización con la vacuna de la influenza.³⁵ Con respecto al sistema vestibular, estudios con animales han demostrado que el oído interno es capaz de producir localmente anticuerpos cuando se le estimula en forma experimental con antígenos.³⁶ Tomando como base estudios previos y los resultados obtenidos en la presente investigación, puede concluirse que un subgrupo de pacientes con neuronitis vestibular crónica recurrente desarrolla una destrucción del oído interno de origen infeccioso postviral mediado por mecanismos inmunitarios.

Referencias

1. Wackym P. Molecular temporal bone pathology. II: Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus). *Laryngoscope* 1997; 107: 1165-75.
2. Head H, Campbell AW. Pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localization. *Brain* 1900; 23: 353-523.
3. Hunt JR. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications. *J Nerv Ment Dis* 1907; 34: 73-96.
4. Gacek R. The nature of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1996; 106: 228-35.
5. Devriese PP. Facial paralysis in cephalic herpes zoster. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1968; 77: 1101-19.
6. Crabtree JA. Herpes zoster oticus. *Laryngoscope* 1968; 78: 1853-78.
7. Byl FM, Adour KK. Auditory symptoms associated with herpes zoster or idiopathic facial paralysis. *Laryngoscope* 1977; 87: 372-9.
8. Robillard RB, Hilsinger RL Jr, Adour KK. Ramsay Hunt facial paralysis: clinical analyses of 185 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 95: 292-7.
9. Hunt JR. The sensory field of the facial nerve. A further contribution to the symptomatology of the geniculate ganglion. *Brain* 1915; 38: 415-45.
10. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982; 4: 107-11.
11. Kettel K. Bell's palsy: pathology and surgery. *Arch Otolaryngol* 1947; 46: 427-72.
12. Blackley B, Friedmann I, Wright I. Herpes zoster auris associated with facial nerve palsy and auditory nerve symptoms: a case report with histopathological findings. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1967; 63: 533-50.
13. Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). *JAMA* 1975; 233: 527-30.13
14. Wackym PA, Popper P, Kerner MM, et al. Varicella-zoster DNA in temporal bones of patients with Ramsay Hunt syndrome. *Lancet* 1993; 342: 1555.
15. Payten RJ, Dawes DDK. Herpes zoster of the head and neck. *J Laryngol Otol* 1972; 86: 1031-55.
16. Ishiyama A, Gail P, Lopez I. Histopathology of idiopathic chronic recurrent vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106: 1340-6.
17. Harrison M. Epidemic vertigo-vestibular neuritis. A clinical study. *Brain* 1962; 85: 613-20.
18. Schuknecht HF, Kitamura K. Second Louis H. Clerf Lecture. Vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981; 90 (Suppl 1, Pt 2): 1-19.
19. Takeda N, Koizuka I, Kohno M, et al. Diagnostic and therapeutic problems in vestibular neuronitis: clinical implications for sudden vertigo. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1995; 98: 951-8.
20. Kerner MM, Wackym PA, Popper P, et al. Cloning and sequencing of genomic DNA extracted from archival human temporal bone sections. *Laryngoscope* 1994; 104: 127-34.
21. Silvoniemi P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1988; 453: 1-72.
22. Shimizu T, Sekitani T, Hirata T, et al. Serum viral antibody titer in vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 74-8.
23. Davis LE. Viruses and vestibular neuritis: review of human and animal studies. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993; 503: 70-3.
24. Ishiyama A, Ishiyama GP, Lopez I, Eversole LR, Honrubia V, Baloh RW. Histopathology of idiopathic chronic recurrent vertigo. *Laryngoscope* 1996; 106 (11): 1340-6.
25. Burgess RC, Michaels L, Bale JF, et al. Polymerase chain reaction amplification of herpes simplex viral DNA from the geniculate ganglion of a patient with Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 775-9.
26. Payten RJ, Dawes DDK. Herpes zoster of the head and neck. *J Laryngol Otol* 1972; 86: 1031-55.
27. Guldberg-Möller J, Olsen S, Kettel K. Histopathology of the facial nerve in herpes zoster oticus. *Arch Otolaryngol* 1959; 69: 266-75.
28. Aviel A, Marshak G. Ramsay Hunt syndrome: a cranial polyneuropathy. *Am J Otolaryngol* 1982; 3: 61-6.
29. Furuta Y, Takasu T, Fukuda S, et al. Detection of varicella-zoster virus DNA in human geniculate ganglia by polymerase chain reaction. *J Infect Dis* 1992; 166: 1157-9.
30. Moon HH, Bradley AJ, Andrews JC, et al. Non-neoplastic enhancing lesions mimicking intracranial acoustic neuroma on gadolinium enhanced MR images. *Radiology* 1991; 179: 795-6.
31. Sajchuk J, Matz G, Lindsay J. Temporal bone pathology in herpes oticus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972; 81: 331-8.
32. Jonsson L, Larsson A, Thomander L. Immune complexes and

- complement components in Bell's palsy. *ORL J Otorhinolaryngol Related Spec* 1987; 49: 294-301.
33. Adour KK. Medical management of idiopathic (Bell's) palsy. In: *Management of facial nerve disorders*. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 663-73.
 34. Dickins JRE, Smith JT, Graham SS. Herpes zoster oticus: treatment with intravenous acyclovir. *Laryngoscope* 1988; 98: 776-9.
 35. Hiyoshi M, Sekitani T. Vertigo consistent with the so-called vestibular neuritis after influenza vaccination. *Pract Otol (Kyoto)* 1982; 75 (Suppl 1): 260-5.
 36. Harris JP. Immunology of the inner ear: evidence of local antibody production. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; 93: 157-62.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES SOBRE LA FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
MEXICANA acepta trabajos presentados
en los Congresos de la SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA
DE CABEZA Y CUELLO, de la ASOCIACIÓN
PANAMERICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, y de la
SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y
FONIATRÍA, así como artículos independientes,
cartas al Editor, comentarios o artículos de revisión
relacionados con la Otorrinolaringología y la Cirugía
de Cabeza y Cuello que sean inéditos y que sean
aprobados por el Consejo Editorial.

Los manuscritos deberán ser enviados al Editor,
Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales, a la
dirección de la revista: Eugenia 13-403, col. Nápoles,
CP 03810; tels.: 3095-4640-43; fax: 3095-4639.

Las INSTRUCCIONES A LOS AUTORES SOBRE
LA FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS
pueden consultarse en la página Web de la Sociedad
Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza
y Cuello, A.C.:

<http://www.smorlccc.org.mx/interes/revista/instrucciones.asp>

Avelox^{MR} Tabletas **Avelox^{MR}** IV Solución inyectable Moxifloxacino Antimicrobiano bactericida de amplio espectro **Forma farmacéutica y formulación:** El frasco ampolla contiene: Clorhidrato de moxifloxacino equivalente a 400 mg de moxifloxacino Vehículo cpb 250 ml Cada tableta contiene: Clorhidrato de moxifloxacino equivalente a 400 mg de Moxifloxacino Excipiente cpb una tableta **Indicaciones Terapéuticas:** • Neumonía adquirida en la comunidad* • Sinusitis aguda* • Agudización de bronquitis crónica* • Infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos* *causadas por microorganismos susceptibles **Propiedades:** Moxifloxacino es un agente antibacteriano de la clase de las fluoroquinolonas, de amplio espectro y acción bactericida. Moxifloxacino posee actividad *in vitro* frente a una amplia gama de microorganismos Gram positivos y Gram negativos, anaerobios, bacilos ácido alcohol resistentes y bacterias atípicas como *Mycoplasma*, *Chlamydia* y *Legionella*. Moxifloxacino es eficaz frente a bacterias resistentes a β -lactámicos y macrólidos y, en estudios en animales infectados, ha demostrado tener una alta actividad antimicrobiana *in vivo*. Moxifloxacino ha demostrado su actividad frente a la mayoría de las cepas de los siguientes microorganismos, tanto *in vitro* como en infecciones clínicas: **Microorganismos Gram positivos** *Staphylococcus aureus* (incluidas cepas sensibles a meticilina) *Streptococcus pneumoniae* (incluidas cepas resistentes a penicilina y macrólidos) *Streptococcus pyogenes* (grupo A) **Microorganismos Gram negativos** *Haemophilus influenzae* (incluidas cepas β -lactamasas negativas y positivas) *Haemophilus parainfluenzae* *Klebsiella pneumoniae* *Moraxella catarrhalis* (incluidas cepas β -lactamasas negativas y positivas) *Escherichia coli* *Enterobacter cloacae* **Atípicos** *Chlamydia pneumoniae* *Mycoplasma pneumoniae* *Legionella pneumophila* La acción bactericida de **Avelox^{MR}** resulta de su interferencia con las topoisomerasas bacterianas II y IV. Las topoisomerasas son enzimas esenciales que controlan la topología del ADN bacteriano y ayudan a la replicación, reparación y transcripción del mismo. Moxifloxacino exhibe acción bactericida dependiente de concentración. Las concentraciones bactericidas mínimas son generalmente similares a las concentraciones inhibitorias mínimas. Los mecanismos de resistencia que inactivan penicilinas, cefalosporinas, aminoglicósidos, macrólidos y tetraciclinas, no interfieren en la actividad antibacteriana de moxifloxacino. No hay resistencia cruzada entre moxifloxacino y estos agentes. Hasta la fecha, no se ha observado resistencia mediada por plásmidos. Se ha demostrado una frecuencia de resistencia muy baja (10^{-7} a 10^{-10}). Los estudios *in vitro* han demostrado que la resistencia a moxifloxacino se desarrolla lentamente, mediante mutaciones de pasos múltiples. Las exposiciones en serie de microorganismos a concentraciones sub-CIM de moxifloxacino, sólo mostraron un pequeño aumento de los valores CIM. Se ha observado resistencia cruzada entre quinolonas; sin embargo, algunos microorganismos Gram positivos y anaerobios resistentes a otras quinolonas, son sensibles a moxifloxacino. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a moxifloxacino u otras quinolonas. Embarazo y lactancia. Niños menores de 18 años. **Precauciones Generales** Moxifloxacino, al igual que otras quinolonas y macrólidos, ha demostrado prolongar el intervalo QTc. Aunque el grado de esta prolongación del QTc es pequeño (1.2%), moxifloxacino debe evitarse en pacientes con síndromes congénitos o adquiridos de prolongación del QTc y en pacientes con hipokalemia o bajo medicación concomitante conocida de prolongar el intervalo QTc (antiarrítmicos de clases Ia y III); en el caso de valorar riesgo-beneficio, la responsabilidad en la decisión será médica y deberá utilizarse con precaución. En casos muy poco frecuentes (<0.01%), particularmente en pacientes con graves trastornos poliarrítmicos subyacentes, se han descrito taquiarritmias ventriculares, incluyendo torsades des points y paro cardíaco. Un efecto aditivo de moxifloxacino y otros fármacos que prolongan el intervalo QTc, como cisaprida, eritromicina, antipsicóticos y antidepresivos tricíclicos, no puede excluirse; por lo tanto, moxifloxacino debe utilizarse con precaución cuando se administra junto con éstos. Moxifloxacino debe utilizarse con precaución en pacientes con condiciones proarrítmicas, como bradicardia significativa o isquemia miocárdica aguda. La magnitud de la prolongación del QTc puede aumentar con concentraciones mayores del fármaco. De este modo, no debe excederse la dosis recomendada de 400 mg, ni la velocidad de infusión en un periodo no menor de 60 minutos, pues la prolongación del QTc puede conducir a un aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular helicoidal. No ha ocurrido morbilidad o mortalidad atribuible a la prolongación del QTc por el tratamiento con moxifloxacino en más de 8,000 pacientes; (administración oral e intravenosa); sin embargo, ciertas condiciones predisponentes pueden aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Fototoxicidad: en otros quinolonas se han registrado casos de fototoxicidad. Sin embargo, en un estudio en voluntarios se llegó a la conclusión de que moxifloxacino no posee ningún potencial fototóxico medible. No obstante, debe advertirse a los pacientes que se encuentren en tratamiento con quinolonas, el evitar exposiciones prolongadas a rayos (ultravioleta) o a la luz solar. **Pacientes con antecedentes de alteraciones tendinosas relacionadas con el tratamiento con quinolonas** Puede ocurrir inflamación y ruptura tendinosa durante el tratamiento basado en quinolonas, particularmente en pacientes adultos mayores y en aquellos que reciben corticosteroides en forma concomitante. Al primer signo de dolor o inflamación, los pacientes deben discontinuar el tratamiento y poner en reposo el (los) miembro(s) afectado(s). No se han reportado rupturas tendinosas durante o después de los estudios clínicos con moxifloxacino. En pacientes con insuficiencia hepática severa (Child Pugh C) no se recomienda el uso de moxifloxacino. Se sabe que las quinolonas pueden provocar crisis convulsivas, por lo que moxifloxacino debe utilizarse con precaución en pacientes con alteraciones del SNC que puedan predisponer a crisis convulsivas o disminuir el umbral convulsivo. Se ha reportado colitis pseudo membranosa con el uso de antimicrobianos de amplio espectro; por lo tanto, es importante considerar este diagnóstico en pacientes que desarrollen diarrea severa durante o después del uso de antibióticos. Las reacciones anafilácticas en muy raras situaciones pueden progresar hacia estado de choque que amenace la vida, aún después de la primera administración; en estos casos, moxifloxacino debe discontinuarse, requiriéndose de tratamiento médico para el estado de choque. **Precauciones o restricciones de uso en el embarazo o la lactancia:** No se ha establecido la seguridad del uso de moxifloxacino en este tipo de pacientes, por lo que su uso está contraindicado. **Reacciones Secundarias y Adversas:** En los estudios clínicos con moxifloxacino, la mayoría de efectos secundarios (más del 90%) se describieron como leves o moderados. El índice de abandono del tratamiento debido a efectos secundarios en pacientes tratados con Avelox^{MR} fue de 3.6% para las tabletas y de 5.7% para la solución intravenosa en tratamiento secuencial (administración intravenosa seguida de administración oral). A continuación se describen los efectos secundarios más frecuentes (cuya relación con el tratamiento se considera probable, posible o no evaluable) basados en todos los estudios clínicos con moxifloxacino: reacción en el lugar de inyección, dolor abdominal, cefalea, náusea, diarrea, vómito, dispepsia, alteración en el sentido del gusto, mareo, prolongación del QTc en pacientes con hipokalemia. Se han reportado en forma poco común o rara (> 0.1% < 1%) los siguientes: flebitis en el sitio de inyección, astenia, moniliasis, malestar, dolor torácico, taquicardia, hipertensión, palpitations, boca seca, flatulencia, constipación, anorexia, estomatitis, alteraciones

gastrointestinales, glositis, artralgias, mialgias, insomnio, vértigo, nerviosismo, somnolencia, ansiedad, temblor, parestias, incoordinación, labilidad emocional, rash, prurito, sudoración, vaginitis, moniliasis vaginal, leucopenia, disminución del TP, incremento IRN, alteración en enzimas hepáticas (yGT) y pancreáticas. Con base a los reportes de post-comercialización, con una frecuencia muy baja ($\geq 0.01\%$ < 0.1%): síncope y (< 0.01%): reacción anafiláctica y choque (posiblemente amenazante para la vida), hepatitis (predominantemente coléctasica) y síndrome de Stevens-Johnson; colitis pseudomembranosa, tendinopatía. **Interacciones medicamentosas y otras formas de interacción:** De acuerdo con los datos *in vitro*, moxifloxacino no influye en la farmacocinética de la teofilina y viceversa; además se detecta un estado estable en humanos, lo que indica que moxifloxacino no interfiere con los subtipos 1A2 de las enzimas del citocromo P450. Oral: los antiácidos que contienen magnesio y aluminio y los preparados como los antirretrovirales que contienen cationes metálicos, como el hierro, reducen la absorción de moxifloxacino. Por lo tanto, moxifloxacino debe administrarse 4 horas antes o 2 horas después de la administración de estos preparados. Se han reportado casos de aumento de la actividad anticoagulante en pacientes que reciben anticoagulantes orales concomitantemente con antibióticos, incluyendo moxifloxacino. Son factores de riesgo la enfermedad infecciosa y el proceso inflamatorio acompañante, la edad y el estado general del paciente. Aunque no se ha demostrado una interacción entre moxifloxacino y warfarina en los estudios clínicos, debe monitorizarse el INR (Índice Normalizado Internacional, por sus siglas en inglés) y, de ser necesario, debe ajustarse la dosis del anticoagulante como se considere apropiado. No se han observado interacciones relevantes entre moxifloxacino y glibenclámda, anticonceptivos orales, probencid, itraconazol y la administración parenteral de morfina. **Precaución y relación con efectos de Carcinogénesis, Mutagénesis, Teratogénesis y sobre la Fertilidad.** No se ha observado evidencia de genotoxicidad o mutagenicidad. En estudios de iniciación/promoción en ratas, moxifloxacino no ha mostrado potencial carcinogénico. **Dosis y vía de administración:** La dosis habitual de **Avelox^{MR}** es de 400 mg por vía oral, cada 24 horas y de 400 mg por vía intravenosa, cada 24 horas. La duración del tratamiento depende de la severidad de la infección y la respuesta clínica. La dosis recomendada para neumonía adquirida en la comunidad es de 400 mg una vez al día, durante 7 a 14 días.

	DURACIÓN ORAL	DURACIÓN IV
Neumonía adquirida en la comunidad	10 días	7-14 días
Sinusitis aguda	7 días	7 días
Agudización de bronquitis crónica	5 días	5
Infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos	7 días	7 días

Neumonía extrahospitalaria: La duración recomendada del tratamiento completo para esta indicación con administración secuencial (intravenosa) (3 a 5 días) seguido de oral) es de 7 a 14 días. Las tabletas y la infusión de **Avelox^{MR}** se han probado en estudios clínicos durante más de 14 días de tratamiento. **Administración** El tratamiento completo de **Avelox^{MR}** puede administrarse por vía intravenosa. Alternativamente, puede iniciarse con administración intravenosa y continuar la terapia con la administración de **Avelox^{MR}** tabletas, cuando las condiciones del paciente lo permitan. Forma de administración.- La solución inyectable de **Avelox^{MR}** deberá administrarse en un periodo no menor de 60 minutos. Puede administrarse sola o con las siguientes soluciones compatibles: agua inyectable, cloruro de sodio a 0.9% y 1 molar, glucosada a 5, 10 y 40%, Ringer y Ringer lactato, soluciones con las que se encontró estable en co-infusión, por un periodo de 24 horas. Si la administración de **Avelox^{MR}** se tiene que realizar simultáneamente con otro fármaco, la administración deberá realizarse por separado. Pacientes adultos mayores: no se requiere ajuste de dosis. Alteración hepática: la alteración hepática leve no requiere ajuste de dosis, no existen datos de farmacocinética disponibles para su uso en caso de alteración severa (Child - Pugh C). Alteración renal: no se requiere ajuste de dosis (incluyendo depuración de creatinina < 30 mL/min/1.73 m²), aún en aquellos pacientes en diálisis crónica, como hemodialisis o diálisis peritoneal continua ambulatoria. Incompatibilidades: las siguientes soluciones son incompatibles con **Avelox^{MR}** solución inyectable: cloruro de sodio al 10 y 20 % y carbonato de sodio a concentraciones de 4.2 y 8.4 %. Las tabletas deben ingerirse enteras, con el equivalente a un vaso con agua. Pueden ingerirse independientemente de la ingestión de alimentos. **Sobre dosificación o ingesta accidental:** Manifestaciones y antídoto: Se dispone de pocos datos acerca de la sobre dosis. Dosis únicas de hasta 1,200 mg y dosis múltiples de 600 mg, por 10 días se administraron a sujetos sanos, sin efectos instituir cuidados de apoyo apropiados, basándose en el estado clínico del paciente. Después de la administración de **Avelox^{MR}** IV, al uso de carbón activado solamente reduce en forma ligera la exposición sistémica (20%) de moxifloxacino, lo que debe considerarse en caso de sobre dosificación por esta vía. **Presentaciones:** Caja con frasco conteniendo 250 mL de **Avelox^{MR}** solución inyectable. Caja con 5 y 7 tabletas de **Avelox^{MR}** en envase de burbuja. **Legendas de Protección:** No se use después de su fecha de caducidad. Consérvese la solución inyectable en su envase original a temperatura ambiente a no más de 25°C. No se almacene abajo de 8°C, no se refrigere. Tabletas: Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco. Registros. No. 174M2001 **Avelox^{MR}** solución inyectable y 590M98 SSA tabletas Bayer de México S. A. de C. V. M. de Cervantes Saavedra No. 259 11520 México D.F. **CLAVE IPP:** AEAR-03361202079/RM2004

Referencias:

- Wilson R, et al and The Mosaic Study Group. Short term and Long-term Outcomes of Moxifloxacino Compared to Standard Antibiotic Treatment in Acute Exacerbations of Chronic Bronchitis. Chest 2004 March; 125: 953-964.
- Finch R, et al. Randomized controlled trial of sequential intravenous (i.v.) and oral moxifloxacino compared with sequential i.v. and oral co-amoxiclav with or without clarithromycin in patients with community-acquired pneumonia requiring initial parenteral treatment. Antimicrob Agents Chemother Jun 2002; 46 (6): 1746-1754.
- Siebert R, et al and The Sinusitis Study Group. A comparison of the safety and efficacy of Moxifloxacino (BAY 12-8039) and cefuroxime axetil in the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. Resp Med 2000; 94: 337-344.
- Lister PD, Sanders CC. Pharmacodynamics of moxifloxacino, levofloxacin and sparfloxacin against *Streptococcus pneumoniae*. J Antimicrob Chemother. 2001; 47: 811-818.
- Andriole VT. Evidence-based antimicrobial therapy: Responsible use of fluoroquinolones in today's clinical practice. Formulary Mar 2003.
- Miravittles M, et al. Speed of Recovery from acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease after treatment with antimicrobials. Results of a Two-years study. Clin Drug Invest 2003; 23 (7): 439-450.

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, Kameron 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



Hay infecciones que requieren **tratamiento de URGENCIA**

Avelox[®] I.V.

moxifloxacino *La solución*

**1 vez
al día**

SUPERIOR EN
EFICACIA Y
RAPIDEZ (1,2,3,4,5,6)

**Infecciones de vías respiratorias
piel y tejidos blandos**

**Posibilidad de terapia
secuencial (IV-VO)**



Baye

Si es Bayer, es bu